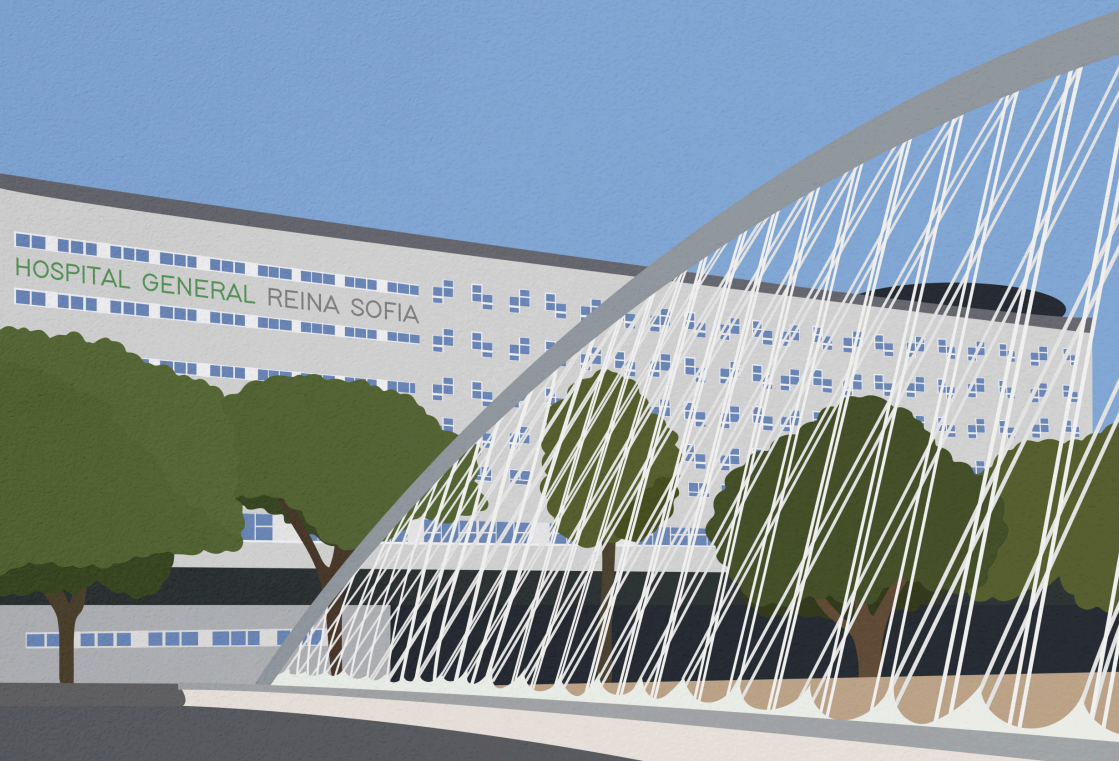


---

# 3<sup>ER</sup> CONCURSO CASOS CLÍNICOS

---

Hospital General Universitario Reina Sofía





---

# 3<sup>ER</sup> CONCURSO CASOS CLÍNICOS

---

Hospital General Universitario Reina Sofía

## LIBRO RECOPIULATORIO



ÁREA DE SALUD VII  
MURCIA ESTE

HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO  
REINA SOFÍA

III Concurso de casos clínicos para especialistas sanitarios en formación del Hospital General Universitario Reina Sofía (Murcia)

1ª edición, 2023

Edición digital

Directores: Miguel Ruiz Moreno, María Ángeles Nieto Vitoria, María Dolores Martínez Carrasco, Irene Fuensanta López Martínez.

Diseño de portada: Paola Grande (@miss\_littlebig)

Diseño interior: Miguel Ruiz Moreno, Javier Jiménez Sánchez.

Maquetación: Isabel Puigserver (@aixines)

Edita: Área de Salud VII Murcia Este.

ISBN: 978-84-09-49346-3

Depósito legal: MU 378-2023

© Área de Salud VII Murcia Este.

© De los textos: sus autores.

Derechos de copia y reproducción: Este documento puede ser reproducido parcial o totalmente para uso no comercial, siempre que se cite explícitamente su procedencia. Los autores son los responsables de la originalidad del trabajo presentado y de todo su contenido (texto, figuras y tablas).

Los autores aseguran, por tanto, que todo el material aportado dispone de las autorizaciones pertinentes para el uso aquí referido, incluyendo la cesión de los derechos de explotación. Los autores eximen al HGURS/Área de salud VII Murcia Este, directores y comité organizador del concurso, de cualquier reclamación en concepto de autoría y explotación patrimonial de material aportado. Todo ello reflejado en las bases del concurso y aceptado con su participación.

Como citar este documento: Ruiz Moreno M, Nieto Vitoria MA, Martínez Carrasco MD, López Martínez IF. III Concurso de casos clínicos para residentes del HGURS. Libro recopilatorio. Murcia: Hospital General Universitario Reina Sofía; 2023. Disponible en: <https://sms.carm.es/ricsmur/handle/123456789/1004>



## COMITÉ ORGANIZADOR

### **Miguel Ruiz Moreno**

*Médico Interno Residente de la Sección de Aparato Digestivo. Servicio de Medicina Interna  
Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia*

### **María Dolores Martínez Carrasco**

*Médica Interna Residente de la Sección de Aparato Digestivo. Servicio de Medicina Interna  
Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia*

### **María Ángeles Nieto Vitoria**

*Médica Interna Residente de la Sección de Aparato Digestivo. Servicio de Medicina Interna  
Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia*

### **Irene Fuensanta López Martínez**

*Médica Interna Residente de Medicina Familiar y Comunitaria  
Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia*

## DIRECTORES DEL COMITÉ CIENTÍFICO

### **Juan José Martínez Crespo**

*Jefe de Sección de Aparato Digestivo  
Servicio de Medicina Interna  
Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia*

### **Antonio Martínez Blazquez**

*Médico Adjunto del Servicio de Medicina Interna  
Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia*

### **José Andrés Sánchez Nicolás**

*Médico adjunto del Servicio de Urgencias  
Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia*

### **Paula Lázaro Aragües**

*Médica adjunta del Servicio de Urgencias  
Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia*

## COMITÉ CIENTÍFICO

### **Inmaculada Selles Navarro**

*Jefa de Sección del Servicio de Oftalmología  
Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia*

### **Jorge Alejandro Benavides Buleje**

*Médico Adjunto del Servicio de Cirugía General  
Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia*

### **Carmen López López**

*Médica Adjunta del Servicio de Anestesia y Reanimación  
Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia*

### **Juan Vicente Calderón**

*Médico Adjunto del Servicio de Medicina Interna  
Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia*

### **Julián Triviño Hidalgo**

*Médico Adjunto Servicio de Medicina Intensiva  
Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia*

### **Carmen Alemán Navarro**

*Médica Adjunta del Servicio de Radiología  
Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia*

### **Carles Iniesta Navalón**

*Farmacéutico Adjunto del Servicio de Farmacia  
Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia*

### **Emilia Salmerón Arjona**

*Enfermera de Familia y Comunitaria del Centro de Salud Barrio del Carmen*

### **Elisa Egea Cánovas**

*Médica Adjunta del Servicio de Psiquiatría  
Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia*

### **Francisco Martínez Díaz**

*Profesor Titular Vinculado como Jefe de Sección del Servicio de Anatomía Patológica  
Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia*

## PRESENTACIÓN

Como Rush R. indica en su artículo *Taking Notes* (2019), escribir una historia clínica es tanto un proceso de edición como de composición, llevando tiempo aprender lo que realmente importa. En este mismo sentido, y como apuntaba Eddy D. en su artículo *The art of diagnosis* (1982), seleccionar los datos más relevantes e integrarlos con el conocimiento médico para establecer un diagnóstico diferencial y seleccionar el más probable puede ser uno de los retos intelectuales más complejos del razonamiento médico.

Bajo el prisma de los conceptos aportados por estos autores y con los objetivos de favorecer la integración de todas las especialidades sanitarias presentes en el Área VII fomentando la participación de los residentes y especialistas en actividades científicas y docentes mediante la práctica clínica real, surge el Concurso de Casos Clínicos del Hospital General Universitario Reina Sofía.

Tras el éxito de la tercera edición y como resumen de este proyecto, editamos este libro que de una forma dinámica recoge los 83 casos clínicos aceptados. Un compendio de la más diversa patología que recorre las distintas especialidades presentes en nuestro hospital y que nos recuerda la importancia del trabajo multidisciplinar en post del que debería ser el culmen de nuestra labor: el bienestar de nuestros pacientes.

Javier Jiménez Sánchez  
Miguel Ruiz Moreno  
María Ángeles Nieto Vitoria

# ÍNDICE

<b>1. La risa que no tiene gracia</b> <i>Marina Villamor Villarino</i>	15
<b>2. Cuando el espacio virtual deja de existir</b> <i>Christian Ruzafa Martínez</i>	17
<b>3. Reacciones adversas asociadas al uso de inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa. A propósito de un caso</b> <i>Anabel Herreros Fernández</i>	19
<b>4. Abdomen agudo de reciente aparición: cuando la clave está en la piel</b> <i>José Francisco Orts Paco</i>	21
<b>5. La cara externa de la medicina externa: manifestaciones dermatológicas atípicas y una sorpresa inesperada</b> <i>José Pablo Serrano Serra</i>	23
<b>6. TCE grave, a propósito de un caso</b> <i>José Antonio López López</i>	26
<b>7. Las Crónicas Litiásicas: un viaje por la escalera analgésica</b> <i>David Tierraseca Piera</i>	28
<b>8. Depresión agitada... ¿Y resistente?</b> <i>Cristina López López</i>	31
<b>9. Manejo de la fase maníaca del trastorno bipolar tipo 1 en urgencias</b> <i>Ariadna Teresa Martín Pastor</i>	33
<b>10. Trece, más allá de la superstición. A propósito de un caso</b> <i>Ana Plaza Saura</i>	35
<b>11. Abordaje clínico de la depresión postparto. A propósito de un caso</b> <i>Miriam Herrera Moraleda</i>	38
<b>12. La onda T que me salvó la vida</b> <i>Lourdes Ruiz Parra</i>	40
<b>13. Un desafío etiológico: mononeuritis múltiple</b> <i>Estefanía García Luna</i>	42
<b>14. ¿Puede ser la vasculitis IgA una reacción adversa al implante subcutáneo de etonogestrel?</b> <i>María Isabel Merlos Martínez</i>	44
<b>15. Una somnolencia de etiología obstructiva</b> <i>Eugenio Barona Giménez</i>	47

<b>16. Fractura de tobillo. Una serie de catastróficas desdichas</b> <i>Elena Galián Muñoz</i>	49
<b>17. Feocromocitoma bilateral y carcinoma medular de tiroides sincrónico en paciente MEN 2A</b> <i>Pedro López Morales · FINALISTA</i>	52
<b>18. Hipertensión intracraneal por meningioma que comprime el seno sagital superior</b> <i>Diego José Melgares de Aguilar López-Fajardo</i>	55
<b>19. Trastorno facticio: la necesidad de estar enfermo</b> <i>Marina Felipe Almira · FINALISTA</i>	58
<b>20. Complicación infrecuente de una patología frecuente</b> <i>Carla Fuster Such</i>	60
<b>21. Los glucocorticoides me confunden. ¿Cómo nos regula nuestro túbulo renal?</b> <i>María Rosa Viguera Hernández · FINALISTA</i>	63
<b>22. Un caso de hipertensión arterial e hipopotasemia a estudio</b> <i>Victoria Sánchez López</i>	66
<b>23. Dolor inflamatorio, fractura atraumática. Red flags del dolor lumbar</b> <i>Carmelo Marín Martínez</i>	69
<b>24. Enfermedad inflamatoria pélvica con perihepatitis. A propósito de un caso</b> <i>Pablo Martínez González</i>	72
<b>25. Lo que el ojo rojo esconde</b> <i>Elena Sarabia Marín · FINALISTA</i>	75
<b>26. Calcificación metastásica masiva: un caso inusual y letal en un paciente renal crónico</b> <i>Luciana Antonella Collantes Chávez</i>	78
<b>27. Estudio de foco febril. Importancia de una adecuada anamnesis</b> <i>Celia Jiménez Nájera</i>	81
<b>28. Cortamos lo quemado, pero hay que apagar el fuego. La necrosis digital, estemos atentos</b> <i>Antonio Javier</i>	85
<b>29. Dolor y distensión abdominal. A propósito de un caso</b> <i>Juan Carlos Martínez Hernández</i>	88
<b>30. Las enfermedades de transmisión sexual en el punto de mira. Hacia una mejora de la gestión compartida de la atención</b> <i>Raquel Gómez de León Zapata</i>	90
<b>31. Importancia del zinc como aporte nutricional</b> <i>Mariola Segura Roig</i>	93

<b>32. Meningitis por <i>Streptococcus pneumoniae</i> en una paciente alérgica a penicilinas</b> <i>Pablo Espinosa Rodríguez</i>	95
<b>33. Doctor, vengo a que me explique qué tengo</b> <i>José María Hernández Martínez</i>	97
<b>34. Profilaxis con lanadelumab en el angioedema hereditario</b> <i>Soledad San Román Sirvent</i>	99
<b>35. Una visión transdiagnóstica sobre los trastornos de la conducta alimentaria</b> <i>Martín José Solano Salinas</i>	102
<b>36. Doctor, parezco un babuino</b> <i>María Dolores Ladrón de Guevara de las Heras</i>	104
<b>37. Sepsis, con fracaso prerrenal agudo, en paciente con diarrea aguda tras ingesta alimentaria</b> <i>Pedro Jara Navarro</i>	106
<b>38. ¿Puede un efecto secundario al tratamiento hipertensivo ayudar en el diagnóstico de una masa intestinal asintomática?</b> <i>Matías Pérez Martínez</i>	108
<b>39. Lipoma colónico sintomático, reporte de un caso</b> <i>Pablo Alcón Cerro</i>	111
<b>40. Diplopía en paciente anciano</b> <i>Andrea Martínez Aguilar</i>	113
<b>41. De vasculitis a púrpura, con una sorpresa dulce</b> <i>Carolina Sanjuán Riveiro</i>	115
<b>42. Una otitis complicada</b> <i>Marta Arrufat Sánchez</i>	118
<b>43. Tratamiento del trastorno obsesivo compulsivo a través de la terapia breve estratégica</b> <i>Julia Fuensanta Pérez Ferre</i>	121
<b>44. Amiloidosis primaria</b> <i>Purificación de los Reyes Cano Mármol</i>	123
<b>45. No siempre es SDRA. Otra causa de insuficiencia respiratoria, hipoxemia e infiltrados pulmonares intersticiales bilaterales</b> <i>Cristina Courgeon García · FINALISTA · 1<sup>er</sup> PREMIO</i>	126
<b>46. Reactivación del virus de la Hepatitis B Crónica en pacientes hemodializados</b> <i>Eliana Melisa Uruena Tincani</i>	129
<b>47. No quieras secar el pozo, sin entrar en la mina</b> <i>Francisco José Díaz Martínez</i>	131

<b>48. Tiña por sorpresa</b> <i>Blanca Rebollo Caballero</i>	134
<b>49. Un dolor lumbar que era algo más. Hematoma renal, a propósito de un caso</b> <i>Pedro Moreno Sánchez</i>	137
<b>50. Masa coroidea, cuando ninguno puede ver</b> <i>Andrés Jesús Peñalver Alcaraz</i>	140
<b>51. Las múltiples caras de la piodermia gangrenosa</b> <i>José Navarro Pascual</i>	143
<b>52. Una tos poco inocente</b> <i>Léa Lagrange</i>	146
<b>53. La amiga de Harry Potter, Hernión</b> <i>Eva Fernández Díaz</i>	149
<b>54. Dolor abdominal crónico refractario en mujer joven</b> <i>Sara Rocamora Ruiz</i>	152
<b>55. Cervicobraquialgia Aguda: Un reto diagnóstico</b> <i>Eduardo Alarcón Capel</i>	155
<b>56. Dificultades en el diagnóstico de las telangiectasias maculares idiopáticas</b> <i>Maite Valentina Serrano Pérez</i>	158
<b>57. Odinofagia potencialmente grave: a propósito de un caso</b> <i>Belén Navarro Lozano</i>	161
<b>58. Otitis externa maligna en paciente diabético: a propósito de un caso</b> <i>Francisco Javier Murillo Villalba</i>	164
<b>59. La fatiga me castiga, y la cama por mí clama</b> <i>Sandra Gómez Velasco</i>	166
<b>60. La fatila importancia de encontrar las palabras</b> <i>Pablo Herrero Navarro</i>	168
<b>61. Neutropenia inducida por metamizol. A propósito de un caso</b> <i>Marina Vallejo Bobbio</i>	170
<b>62. Complicación de una odinofagia</b> <i>Laura Soriano Ruiz</i>	172
<b>63. Dolor hemifacial superior derecho en mujer inmunocompetente: a propósito de un caso</b> <i>Matías Cegarra Clares</i>	175
<b>64. No todo son litiasis. Uropatía obstructiva por “Fungus Ball”</b> <i>Víctor Javier García Porcel</i>	178



<b>65. Un viaje del síndrome aórtico agudo a la tiroidectomía total</b> <i>María del Mar Iglesias González · FINALISTA · 3<sup>er</sup> PREMIO</i>	181
<b>66. Doctor, un soplo no me deja dormir</b> <i>Laura Lorente Navarro</i>	185
<b>67. Lo que el tornillo dañó, el parché arregló: radiculopatía torácica posquirúrgica</b> <i>Claudia Ródenas Herranz</i>	188
<b>68. Ingesta crónica de litio y ayuno perioperatorio: una combinación peligrosa</b> <i>Sofía Ferrer Reverte · FINALISTA · 2<sup>o</sup> PREMIO</i>	191
<b>69. Teduglutida y nutrición parenteral en manejo de paciente con síndrome de intestino corto</b> <i>Pilar Fernández-Villacañas Fernández</i>	193
<b>70. ¿Por qué se debe realizar esporádicamente un reconocimiento médico?</b> <i>José García Flores</i>	195
<b>71. Poliuria y pérdida de peso. A propósito de un caso</b> <i>Eva María Ros Sánchez</i>	198
<b>72. Dendrita corneal en portadora de lentes de contacto</b> <i>Alberto López Alacid</i>	200
<b>73. Ptosis palpebral completa, hiperemia bulbar y lesión rosa asalmonada</b> <i>Rubén Ramírez Toledo · FINALISTA</i>	203
<b>74. “Amiga, pareces un Simpson”</b> <i>Macarena Romero Borque</i>	206
<b>75. ¿Qué se esconde detrás de una disnea?</b> <i>Patricia Cayuela García</i>	209
<b>76. ¿Cómo de inestable es la angina estable? Importancia del control de la hipertensión arterial en asociación con la cardiopatía isquémica</b> <i>Rocío Robles Albero</i>	212
<b>77. Delirio por parasitosis. A propósito de un caso</b> <i>Pedro Pozo Alemán</i>	215
<b>78. Manejo de la toxicidad y resistencias a fármacos antituberculosos: a propósito de un caso</b> <i>Patricia Ortiz Fernández</i>	217
<b>79. Neuralgia occipital como presentación atípica de cáncer de pulmón</b> <i>María Martínez Zarco</i>	220
<b>80. Diagnóstico de una miopericarditis</b> <i>Ana Soriano Gallo</i>	223

**81. Apendicitis aguda izquierda con malrotación intestinal**

*Juan Toledo Zamora*

225

**82. ¿Diarrea y dolor torácico?**

*Elena García Gutiérrez*

228

**83. Encefalopatía en paciente tratado con enzalutamida ¿casualidad o causalidad?**

*Alba María Martínez Soto*

230

# ÍNDICE DE ABREVIATURAS

## A

**AAS:** Ácido acetilsalicílico  
**Ac:** Anticuerpo  
**ADVP:** Adictos a drogas por vía parenteral  
**AFP:**  $\alpha$ -fetoproteína  
**AINE:** Antiinflamatorios no esteroideos  
**AKI:** Acute kidney injury (fallo renal agudo)  
**ALT:** Alanina aminotransferasa  
**AST:** Aspartato aminotransferasa

## B

**BT:** Bilirrubina total  
**BD:** Bilirrubina directa  
**BI:** Bilirrubina indirecta

## C

**Ca:** Calcio  
**Ca 19.9:** Antígeno carbohidratado 19.9  
**Ca 125:** Antígeno carbohidratado 125  
**Ca 15.3:** Antígeno carbohidratado 15.3  
**CEA:** Antígeno carcinoembrionario  
**CMV:** Citomegalovirus  
**CO<sub>2</sub>:** Dióxido de carbono  
**CPK:** Creatinina fosfocinasa

## D

**DM:** Diabetes mellitus

## E

**ECG:** Electrocardiograma  
**EII:** Enfermedad inflamatoria intestinal  
**EPI:** Enfermedad pélvica inflamatoria  
**EPOC:** Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

## F

**FA:** Fosfatasa alcalina  
**FC:** Frecuencia cardíaca  
**FR:** Frecuencia respiratoria  
**FUR:** Fecha de última regla

## G

**GGT:**  $\gamma$ -glutamiltanspeptidasa  
**GOT:** Transaminasa glutámico-oxalacética  
**GPT:** Transaminasa glutámico-pirúvica

## H

**Hb:** Hemoglobina  
**HCG:** Gonadotropina coriónica humana  
**HCM:** Hemoglobina corpuscular media  
**HTA:** Hipertensión arterial

## I

**IBP:** Inhibidores de la bomba de protones  
**IgA:** Inmunoglobulina tipo A  
**IgE:** Inmunoglobulina tipo E  
**IgG:** Inmunoglobulina tipo G  
**IgM:** Inmunoglobulina tipo M  
**INR:** Índice normalizado internacional  
**im.:** Intramuscular  
**IRA:** Insuficiencia renal aguda  
**IRC:** Insuficiencia renal crónica  
**iv:** Intravenoso

## K

**K:** Potasio

## L

**LCR:** Líquido cefalorraquídeo  
**LDH:** Lactato deshidrogenasa  
**LDL-colesterol:** Lipoproteínas de baja densidad  
**LOE:** Lesión ocupante de espacio  
**LSN:** Límite superior de la normalidad

## N

**Na:** Sodio  
**NE:** Nutrición enteral  
**NTP:** Nutrición parenteral total

## O

**O<sub>2</sub>:** Oxígeno  
**ORL:** Otorrinolaringología

## P

**PCR:** Proteína C reactiva  
**PET:** Tomografía por emisión de positrones  
**PSA:** Antígeno prostático específico

## R

**RAM:** Reacciones adversas medicamentosas  
**RM:** Resonancia magnética  
**rpm:** respiraciones por minuto

## S

**sc:** subcutáneo

**SNG:** Sonda nasogástrica

**SNY:** Sonda nasoyeyunal

## T

**TA:** Tensión arterial

**TAM:** Tensión arterial media

**TBC:** Tuberculosis

**TC:** Tomografía computarizada

**TDH:** Trastorno por déficit de atención e hiperactividad

**TEP:** Tromboembolismo pulmonar

**TG:** Triglicéridos

**TNM:** Tumor/ganglio/metástasis (estadificación)

**TSA:** Trasfusión de sangre alogénica

**TVP:** Trombosis venosa profunda

## U

**UCI:** Unidad de Cuidados intensivos

## V

**VCM:** Volumen corpuscular medio

**VEB:** Virus de Epstein-Barr

**VHA:** Virus de la hepatitis A

**VHB:** Virus de la hepatitis B

**VHC:** Virus de la hepatitis C

**VHD:** Virus de la hepatitis D

**VHE:** Virus de la hepatitis E

**VHS:** Virus de herpes simple

**VIH:** Virus de la inmunodeficiencia humana

**vo:** Vía oral

**VPH:** Virus del papiloma humano

**VVZ:** Virus varicela-zóste

# 1

## LA RISA QUE NO TIENE GRACIA

Marina Villamor Villarino  
MIR-3 Neurofisiología Clínica

Andrea Miró Andreu · Eugenio Barona Giménez

### INTRODUCCIÓN

---

La cataplejía consiste en episodios súbitos (generalmente breves) de disminución o pérdida del tono del músculo esquelético, con preservación de la consciencia, desencadenados típicamente por emociones intensas: risa, entusiasmo, llanto, sorpresa, miedo, ansiedad, excitación...

La cataplejía no debe considerarse como un síntoma/signo patognomónico de la narcolepsia, ya que no es un hallazgo exclusivo de la misma. También puede aparecer de forma aislada en enfermedades genéticas raras o ser un efecto secundario de varios fármacos.

### CASO CLÍNICO

---

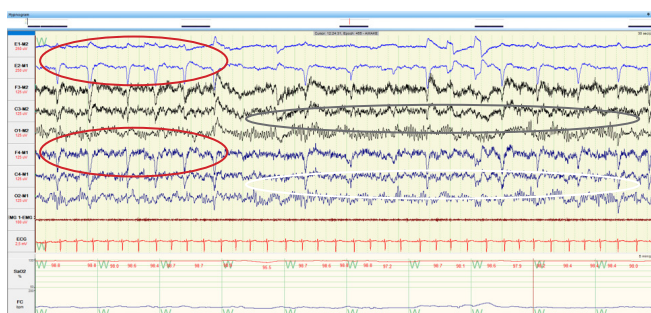
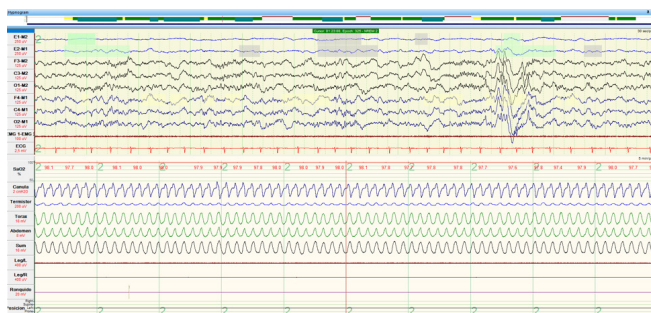
Escolar de 7 años, con diagnóstico de neurofibromatosis tipo I, fue remitido a consulta de sueño desde neuropediatría por episodios compatibles con cataplejía.

La madre del paciente refería que: “cuando se ríe se le cae la cabeza, e incluso se cae al suelo”. Además, le impresionaba la risa inmotivada. Apparentemente, el paciente no perdía el conocimiento. No asociaba somnolencia diurna excesiva (Escala Epworth 2/24), ni ataques irresistibles de sueño. Tampoco irritabilidad, falta de atención o hiperactividad. No presentaba antecedentes familiares de interés para el estudio de sueño, ni tomaba tratamiento farmacológico de forma crónica. En la exploración física se observaron unas amígdalas hipertróficas grado III.

Se realizó un vídeo electroencefalograma (v-EEG) que descartó la naturaleza epileptiforme (crisis gelásticas) de estos eventos. Se registraron 26 episodios de pérdida brusca del tono cervical y de ambas rodillas, precedidos por risa intensa, sin anomalías epileptiformes asociadas.

La resonancia cerebral mostró áreas de hiperseñal T2 en núcleos dentados de cerebelo, hipocampo y protuberancia, dentro del contexto de su enfermedad.

El estudio vídeo polisomnográfico nocturno resultó normal. El paciente presentaba una arquitectura del sueño normal para su edad. No se registraron eventos respiratorios, movimientos anormales, ni actividad epileptiforme. Tampoco se observó clínica sugestiva de síndrome de piernas inquietas en vigilia o conductas anómalas durante el sueño. El test de latencias múltiples de sueño, para despistaje de narcolepsia, no reveló latencia al sueño patológica ni sueño REM en ninguna de las 5 siestas realizadas.



**Figura 2.** Vigilia en TLMS. Artefacto de parpadeo (círculo rojo) y ritmo alfa posterior (círculo gris).

## DISCUSIÓN

Resulta difícil discernir clínicamente entre crisis epilépticas gelásticas o episodios de cataplejía, dada la edad del paciente y la discapacidad cognitiva leve asociada a su enfermedad de base.

Gracias a la realización de las pruebas neurofisiológicas (v-EEG y estudio de sueño) fuimos capaces de catalogar los episodios de catapléjicos y desechar el diagnóstico tanto de crisis epilépticas como de narcolepsia. En este caso estaríamos ante una cataplejía aislada, probablemente en relación con las lesiones descritas en la resonancia cerebral.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- ▣ Dauvilliers Y, Siegel JM, López R, Torontali ZA, Peever JH. Cataplexy--clinical aspects, Pathophysiology and management strategy. *Nat Rev Neurol*. 2014 Jul;10(7):386-95. doi: 10.1038/nrneurol.2014.97. Epub 210 Jun 3. PMID: 24890646. PMCID: PMC8788644.
- ▣ Lima FCB, do Nascimento Junior EB, Teixeira SS, Coelho FM, Oliveira GDP. Thinking outside the box: cataplexy without narcolepsy. *Sleep Med*. 2019 Sep;61:118-21. doi: 10.1016/j.sleep.2019.03.006. Epub 2019 Mar 20. PMID: 31427075.
- ▣ Reading P. Cataplexy. *Pract Neurol*. 2019 Feb;19(1):21-7. doi: 10.1136/practneurol-2018-002001. Epub 2018 Oct 24. PMID: 30355740.



# 2

## CUANDO EL ESPACIO VIRTUAL DEJA DE EXISTIR

Christian Ruzafa Martínez

MIR-2 Medicina Interna

José López Candel

### INTRODUCCIÓN

---

Aún a pesar de tratarse de una patología muy frecuente nunca debemos olvidar la importancia de la historia clínica y la exploración física, así como las pruebas más básicas: radiografía de tórax (Rx), y electrocardiograma (ECG). La insuficiencia cardíaca (IC) es una entidad que se encuentra en auge por el aumento de la edad de la población, así como por la mejora de los tratamientos para las distintas patologías cardíacas.

Debemos distinguir dos grandes tipos: izquierda y derecha, puesto que su etiología, aunque suele converger, tiene aspectos diferenciadores. En el caso de la IC derecha, los edemas en miembros inferiores (MMII), ascitis, congestión hepática y complicaciones de estos son los signos prioritarios, sin olvidar la ingurgitación yugular (IY). Entre sus múltiples causas no debe pasar desapercibida la pericarditis constrictiva.

### CASO CLÍNICO

---

Se trata de una mujer de 60 años que consulta por disnea. Como antecedentes de interés destaca hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II con metadiabetes, accidente isquémico transitorio en 2010, y múltiples reingresos por insuficiencia cardíaca de predominio derecho en abril, julio, septiembre y octubre de 2022.

En el momento actual la paciente consulta por disnea de mínimos esfuerzos (NYHA III), tos no productiva y episodios de disnea paroxística nocturna. En la exploración física, contantes estables, se objetiva IY bilateral, edemas con fovea hasta raíz de miembros, oleada ascítica y en analítica existen datos de congestión hepática. Se realiza radiografía de tórax (Figura 1 y 2) y ECG (anodino) y se decide ingreso para estudio. Durante el mismo, apreciamos calcificación franca de pericardio en proyección de radiografía lateral así como derrame pleural derecho, por lo que decidimos solicitar TC (Figura 3) para descartar patología de base (neumonía, neoplasia, etc), además de ecocardiograma transtorácico (ETT), PET-TC (para buscar lugar de posible biopsia), quantiferon (negativo), y vitamina D3/ECA (posible sarcoidosis, que son normales) así como toracocentesis, siendo ésta rechazada por tratarse de un derrame loculado y decidiendo realizar un lavado broncoalveolar, con cociente CD4/CD8 anodino y sin celularidad maligna. En ecocardiograma transtorácico se objetivan datos de pericarditis constrictiva, por lo que se decide, tratamiento sintomático como puente a pericardiectomía: bloqueo completo de la nefrona con furosemida a dosis altas (160 mgr), ISGLT2 (dapagliflozina), tiazida (clortalidona) y antagonista de mineralcorticoides (eplerenona), con mejoría sintomática, sometiéndose a pericardiectomía tras varias semanas, sin diagnóstico etiológico de la pericarditis constrictiva finalmente.

## DISCUSIÓN

La pericarditis constrictiva es una entidad muy poco frecuente, sin distinción por sexos y que no se relaciona con el número de pericarditis agudas previas. En cuanto a etiología, la causa más frecuente es viral/idiopática, siendo fundamental orientar el diagnóstico etiológico según clínica del paciente. Una vez establecida, con datos de calcificación, cirrosis cardíaca, o caquexia, se considera que la única opción terapéutica es la pericardiectomía, con mortalidad elevada (siempre que no haya contraindicaciones para la misma). Para el diagnóstico es esencial el ETT, ya que solo en un 20-30% hay calcificación del pericardio visible, con datos que permiten realizar diagnóstico diferencial con las miopericarditis constrictivas y con la cirrosis hepática de otra causa.



**Figura 1 y 2.** Radiografía postero anterior (con derrame pleural derecho) y lateral de tórax (calcificación pericárdica). **Figura 3.** Imagen de TC donde aparece: calcificación de pericardio y múltiples adenopatías mediastínicas.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Adler Y, Charron P. The 2015 ESC guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. Eur Heart J [Internet]. 2015 [citado 12 Feb 2023];36(42):2873-4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv479>
- Chetrit M, Xu B, Kwon DH, Ramchand J, Rodríguez RE, Tan CD, et al. Imaging-guided therapies for pericardial diseases. JACC Cardiovasc Imaging [Internet]. 2020 [citado 12 Feb 2023];13(6):1422-37. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.08.027>
- UpToDate [Internet]. Hoit BD. Constrictive pericarditis: Diagnostic evaluation. Waltham (MA): UpToDate; [atualizado 6 Mar 202; citado 20 Mar 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/constrictive-pericarditis-diagnostic-evaluation>

# 3

## REACCIONES ADVERSAS ASOCIADAS AL USO DE INHIBIDORES DEL COTRANSPORTADOR DE SODIO Y GLUCOSA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Anabel Herreros Fernández

MIR-1 Farmacia Hospitalaria

Carmen Caballero Requejo · Alba María Martínez Soto

### INTRODUCCIÓN

---

Dapagliflozina es un inhibidor selectivo y reversible del cotransportador de sodio y glucosa 2 (SGLT2) con indicación para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 y recientemente, también para insuficiencia cardíaca crónica sintomática con fracción de eyección reducida.

La inhibición del SGLT2 reduce la reabsorción de glucosa en el túbulo proximal renal, que conduce a la excreción urinaria de glucosa, traduciéndose en una disminución de los niveles plasmáticos de la misma. Además, reduce la sobrecarga de volumen, presión sanguínea, la precarga y la poscarga, teniendo efectos beneficiosos cardíacos, así como de la preservación de la función renal. Debido a la excreción de glucosa en orina, dapagliflozina puede asociarse a un aumento del riesgo de infecciones del tracto urinario.

A continuación, se describe un caso de infección del tracto urinario secundario a tratamiento con dapagliflozina.

### CASO CLÍNICO

---

Se presenta el caso de un varón de 43 años, paciente crónico complejo con antecedentes de DM tipo 2, dislipemia, obesidad mórbida y esteatosis hepática moderada. Último ingreso por tromboembolismo pulmonar masivo bilateral con hemorragia alveolar, infarto pulmonar y trombolisis de probable etiología idiopática. Trombosis venosa profunda poplíteas izquierda y femoropoplíteas derecha asociada.

Paciente en tratamiento con dapagliflozina/metformina que comienza con poliuria, nicturia y disuria leve tras diez días desde el inicio del tratamiento. Ante esta sintomatología, se retira dapagliflozina/metformina sin referir ninguna mejoría.

Finalmente, el paciente acude al Servicio de Urgencias por síntomas miccionales y fiebre, siendo diagnosticado de "infección del tracto urinario complicada secundaria a tratamiento con dapagliflozina", iniciándose tratamiento con ceftriaxona. En planta de hospitalización, el paciente permanece estable, con buena evolución, y es alta al tercer día con tratamiento ambulatorio con cefuroxima durante siete días más.

Tras aplicar el algoritmo de imputabilidad de Naranjo (Tabla 1) desde el Servicio de Farmacia, la reacción adversa a dapagliflozina fue clasificada como probable.

## DISCUSIÓN

La infección del tracto urinario es una reacción adversa de la dapagliflozina frecuente ( $\geq 1/100$ ,  $< 1/10$ ), presentando mayor prevalencia en mujeres y sujetos con antecedentes de infección genitourinaria. La mayoría de las infecciones son de leve a moderadas y responden al tratamiento antimicrobiano estándar, como en nuestro caso.

Según el algoritmo de imputabilidad de Naranjo, la causalidad de un evento adverso medicamentoso ante una sospecha de reacción adversa a un medicamento se clasifica como definida, probable, posible o dudosa. En referencia a nuestro paciente, la reacción fue clasificada como probable. A pesar de no establecerse como causalidad definida, se trata de una reacción adversa frecuente de este fármaco.

Al tratarse de un medicamento de reciente comercialización, es recomendable la vigilancia de los pacientes tras el inicio de tratamiento con inhibidores del SGLT2 y notificar las reacciones adversas al Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano (SEFV-H).

Tabla 1. Algoritmo de causalidad de Naranjo para evaluar la causalidad de una RAM

	Si	No	No se sabe
1- ¿Existen informes concluyentes previos sobre esta reacción?	+1	0	0
2- ¿Los eventos adversos aparecieron después de la administración del fármaco sospechoso?	+2	-1	0
3- ¿Mejoró la reacción adversa cuando se suspendió el fármaco o se administró un antagonista específico?	+1	0	0
4- ¿Apareció la reacción adversa cuando se volvió a administrar el medicamento?	+2	-1	0
5- ¿Existen causas alternativas que podrían haber causado la reacción?	-1	+2	0
6- ¿Reapareció la reacción cuando se administró un placebo?	-1	+1	0
7- ¿Se detectó el fármaco en algún líquido corporal en concentraciones tóxicas?	+1	0	0
8- ¿Fue la reacción más grave cuando se aumentó la dosis o menos grave cuando se redujo la dosis?	+1	0	0
9- ¿Tuvo el paciente una reacción similar a los mismos medicamentos o medicamentos similares en alguna exposición anterior?	+1	0	0
10- ¿El evento adverso fue confirmado por alguna evidencia objetiva?	+1	0	0

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios [Internet]. Ficha técnica Forxiga 10 mg comprimidos con película. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2017 [citado 12 Ene 2023]. Disponible en: [https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/112795007/FT\\_112795007.html](https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/112795007/FT_112795007.html)
- Balleyery CI, Iqbal N, T'joen C, List JF. Dagagliflozin monotherapy in drug-naïve patient with diabetes: a randomized-controlled trial of low-dose range. Diabetes Obes Metab. 2012;14(10):951-9.
- Farmacologiainclinica.es [Internet]. Algoritmo de causalidad del naranjo. San Francisco: WordPress; 2021 [citado 12 Ene 2023]. Disponible en: <https://www.farmacologiainclinica.es/2021/01/08/algoritmo-naranjo/>

# 4

## ABDOMEN AGUDO DE RECIENTE APARICIÓN: CUANDO LA CLAVE ESTÁ EN LA PIEL

José Francisco Orts Paco

MIR-3 Dermatología médico-quirúrgica y venereología

Jesús Hernández - Gil Sánchez · José Navarro Pascual

### INTRODUCCIÓN

---

La exploración de piel y mucosas es fundamental en todo síndrome febril, sobre todo en el caso que presentamos.

### CASO CLÍNICO

---

Varón de 74 años que ingresó a cargo de Medicina Interna por fiebre de 39°C asociada a artromialgias de 5 días de evolución. La analítica sanguínea mostraba insuficiencia renal, patrón citolítico hepático, aumento de reactantes de fase aguda, trombopenia y leucopenia. Los estudios microbiológicos (hemocultivos, urocultivos, Ag de *Neumococo* y *Legionella* y serologías) fueron negativos. A las 48 horas, sufrió un cuadro de abdomen agudo asociado a exantema cutáneo. Ante los intensos signos de irritación peritoneal, Cirugía General solicitó una TC de abdomen que no mostró alteraciones y avisó a dermatología por la clínica cutánea. El paciente presentaba un exantema maculoso tenue no confluyente localizado sobre todo en abdomen con afectación palmoplantar.

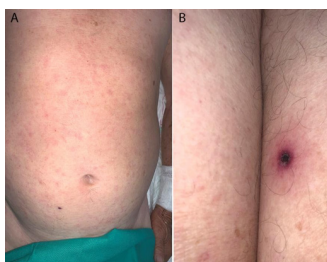
En cara interna de muslo izquierdo, presentaba una escara necrótica sobre base eritematosa (figura 1). No presentaba linfadenopatías ni afectación mucosa. Con diagnóstico de fiebre botonosa mediterránea, solicitamos serologías de *Rickettsia conorii* e iniciamos tratamiento empírico con doxiciclina 200 mg iv cada 24 horas. El paciente fue sometido a una laparoscopia exploradora que fue normal. El postoperatorio no fue satisfactorio, sufrió un deterioro neurológico agudo, ingresando en UCI y precisando ventilación mecánica invasiva y soporte vasoactivo. Además, el exantema se transformó en petequial (figura 2). En la analítica sanguínea destacaba la hiperferritinemia (8131 ng/ml), hipertrigliceridemia (813 mg/dl), hipoalbuminemia e hipofibrinogenemia. Ante la sospecha de síndrome hemofagocítico (SHF), se realizó aspirado de médula ósea que objetivó hemofagocitosis (figura 3). Se inició tratamiento con dexametasona y etopósido. La serología de *Rickettsia conorii* mostró una IgM positiva y el CD25 soluble mostró un resultado de 7500 U, llegando al diagnóstico final de SHF secundario a infección por *Rickettsia conorii*. El paciente se recuperó sin secuelas.

### DISCUSIÓN

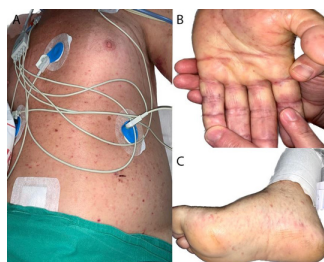
---

La fiebre botonosa mediterránea es una zoonosis endémica en el área mediterránea caracterizada por la asociación de fiebre, exantema con afectación palmoplantar y la lesión de inoculación conocida como “tache noir”. Su agente causal es la bacteria gram negativa *Rickettsia conorii* y su vector *Rhipicephalus sanguineus*, siendo el reservorio habitual el perro. En la mayoría de los casos es un cuadro autolimitado.

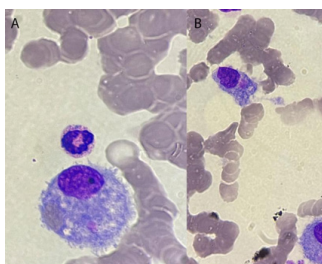
El abdomen agudo forma parte de toda la sintomatología, siendo una manifestación más de la vasculitis sistémica que provocan las rickettsias al infectar y destruir las células endoteliales. El diagnóstico de confirmación es microbiológico mediante serologías o PCR en muestras tisulares. El tratamiento de elección es la doxiciclina 200 mg cada 24 horas. De forma excepcional, la fiebre botonosa puede ser el desencadenante de un SHF, un síndrome de hiperactivación inmune muy infrecuente y con alta tasa de mortalidad. Se caracteriza por una tormenta de citoquinas que lleva a fracaso multiorgánico. La sospecha clínica es fundamental y, en este caso, la presencia de elevados niveles de ferritina debe ponernos en alerta. Es fundamental el tratamiento precoz, ya que el retraso diagnóstico conduce invariablemente a un desenlace fatal. Presentamos el decimotavo caso de SHF secundario a fiebre botonosa mediterránea descrito en la literatura.



**Figura 1.** Clínica cutánea inicial. A: exantema maculoso eritematoso tenue no confluyente. B: escara necrótica sobre base eritematosa.



**Figura 2.** Clínica cutánea en UCI. Exantema petequeal con afectación palmoplantar.



**Figura 3.** Hemofagocitosis en la médula ósea.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Cascio A, Giordano S, Dones P, Venezia S, Iaria C, Ziino O. Haemophagocytic syndrome and rickettsial diseases. J Med Microbiol. 2011;60(4):537-42.
- Pérez de Pedro I, Macías Vega N, Miranda Candón I, Teresa Camps García M. Infección grave por Rickettsia conorii asociada a síndrome hemofagocítico. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2008;26(9):597-8.
- Rovey C, Raoult D. Mediterranean spotted fever. Infect Dis Clin North Am. 2008;22(3):515-30.



# 5

## LA CARA EXTERNA DE LA MEDICINA EXTERNA: MANIFESTACIONES DERMATOLÓGICAS ATÍPICAS Y UNA SORPRESA INESPERADA

José Pablo Serrano Serra

MIR-2 Dermatología médico-quirúrgica y venereología

Javier Ruiz Martínez · José Francisco Orts Paco

### INTRODUCCIÓN

---

Una mirada de manifestaciones dermatológicas subyace a alteraciones sistémicas que precisan de un manejo multidisciplinar. Presentamos un caso más que ilustra esta situación.

### CASO CLÍNICO

---

Mujer de 87 años, con antecedente de carcinoma ductal de mama en 2001 y enfermedad de Alzheimer, ingresada en noviembre por fractura de cadera, presentó placas anulares escamosas en áreas fotoexpuestas sugestivas de pelagra (Figura 1). Se tomó biopsia y se pautó suplementación vitamínica domiciliaria tras un ingreso tórpido en el que fueron precisas transfusiones de hemoderivados.

La biopsia mostró dermatitis liquenoide y focal positividad para CD123 e IgM, siendo compatible, aunque no patognomónica de lupus cutáneo.

Semanas después, acudió a urgencias presentando manchas y placas eritematosas, en tronco y miembros, con despegamiento epidérmico a la presión tangencial, conocido como signo de Nikolski (Figura 2). No había lesiones mucosas.

Ante la sospecha de toxicodermia grave, se suspendieron los fármacos iniciados los meses previos (gabapentina, quetiapina y levofloxacino), se realizó nueva biopsia, se pautó corticoterapia y se pidió analítica con autoinmunidad.

Días después, ante la progresión de la patología hasta más del 30% de la superficie cutánea, ingresamos a la paciente. Durante la exploración, se palpó un nódulo mamario izquierdo de consistencia pétreo, que fue remitido para biopsia eco-guiada.

Se pautaron 500mg/día de metilprednisolona intravenosa y cuidados cutáneos. Posteriormente obtuvimos los resultados de las pruebas pendientes: ANA positivos a título 1/320, patrón homogéneo, anti-Ro positivos, plaquetopenia, leucopenia y anemia Coombs negativa, valorada por medicina interna como anemia asociada a inflamación. La segunda biopsia, mostró queratinocitos apoptóticos, degeneración vacuolar y exocitosis de linfocitos.

Establecimos el diagnóstico por criterios clasificatorios de lupus eritematoso sistémico, en debut como lupus cutáneo subagudo con extensión generalizada, adoptando una morfología NET-like. Durante el ingreso la paciente mejoró de su clínica cutánea y fue dada de alta con corticoterapia sistémica y cuidados cutáneos.

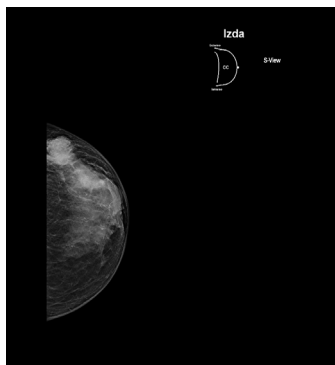
Finalmente, la masa biopsiada en la mama izquierda resultó ser un carcinoma ductal infiltrante (Figura 3), que será manejado en la unidad de mama de nuestro centro.



**Figura 1.** Imagen de las lesiones cutáneas de la paciente en el momento de su primera evaluación, presentando placas eritematoescamosas en área del escote, de morfología anular. La paciente presentaba lesiones similares a nivel facial.



**Figura 2.** Progresión de las lesiones previas, con manchas y placas eritematosas de superficie erosionada, que eran friables al realizar presión tangencial. Presentaba lesiones también de estas características en raíz de miembros y espalda.



**Figura 3.** Imagen radiológica de la mama izquierda, BIRADS 5. Se realizó biopsia ecoguiada, en la que además se objetivaron adenopatías axilares bilaterales. La masa fue compatible con carcinoma ductal infiltrante.

## DISCUSIÓN

---

Este caso sirve para poner de manifiesto diferentes aspectos intrínsecos a la dermatología y a la medicina en general. Primeramente, recalca la necesidad de un manejo multidisciplinar de pacientes complejos. Nuestra paciente precisó de intervenciones por dermatología, además de haber sido evaluada por traumatología, radiología, la unidad de mama y medicina interna.

Además, hay que recordar que el lupus eritematoso es una entidad con múltiples manifestaciones, que puede simular otras patologías, como en este caso, que se inició con lesiones pelagroides y posteriormente similares a una necrólisis epidérmica tóxica. La clínica de nuestra paciente hace ver que los síndromes paraneoplásicos hay que descartarlos en personas con clínica cutánea abigarrada y riesgo de neoplasia. Formas atípicas de lupus subagudo, al igual que en nuestra paciente, han sido descritas en contexto de síndromes paraneoplásicos(3).

Finalmente, es preciso reflexionar sobre el manejo de los pacientes añosos, el cual debe ser más cuidadoso, por su fragilidad basal y por la posibilidad de presentar manifestaciones inusuales de diversas patologías.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Herzum A, Gasparini G, Cozzani E, Burlando M, Parodi A. Atypical and rare forms of cutaneous lupus erythematosus: The importance of the diagnosis for the best management of patients. *Dermatology*. 2022;238(2):195-204.
- Rezazadegan R, Koushk-Jalali B, Kuntz T, Oellig F, Tigges C, Kreuter A. Paraneoplastic subacute cutaneous lupus erythematosus. *Z Rheumatol*. 2021 Mar 1;80(2):189-93.
- UpToDate [Internet]. Wallace DJ, Gladman DD. Clinical manifestations and diagnosis of systemic lupus erythematosus in adults. Waltham (MA): UpToDate [actualizado 4 Nov 2022; citado 26 Ene 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-systemic-lupus-erythematosus-in-adults>

# 6

## TCE GRAVE, A PROPÓSITO DE UN CASO

José Antonio López López

MIR-4 Medicina Familiar y Comunitaria  
Yurena Reverte Pagán · Pablo Herrero Navarro

### INTRODUCCIÓN

---

Los TCE constituyen un motivo de consulta frecuente en Urgencias. En la mayoría de los casos suelen ser leves, sin embargo, pueden ocultar lesiones intracraneales graves secundarias a factores distractores como la ingesta etílica.

### CASO CLÍNICO

---

Se presenta el caso de un varón de 56 años con antecedentes de HTA, DM tipo 2 y dislipemia. El paciente acude a Urgencias trasladado por 061 tras ser encontrado en su portal por el vecino que había avisado al 112. A la llegada del 061 encuentran al paciente con disminución del nivel de consciencia (Glasgow <8), cefalohematoma parietooccipital derecho y signos de intoxicación etílica ante lo que trasladan. A su llegada a Urgencias el paciente realiza episodio de vómito con probable bronco aspiración en boxes ante lo que pasa a sala de hemodinámica.

En sala de hemodinámica se extrae analítica con alcoholemia, gasometría venosa urgente (pH 7,33 pCO<sub>2</sub> 40 mmHg, HCO<sub>3</sub> 19 mEq/L, ion lactato 4,5 mmol/L), se aspiran secreciones y se realiza intubación orotraqueal (secuencia rápida con 10 mg de Midazolam y Rocuronio 80 mg). Tras ello se inicia perfusión de Propofol a 8ml/h y se traslada al paciente al servicio de radiología para realizar TC craneal a la vez que se avisa a UCI.

En el TC craneal se objetiva hematoma subdural y subaracnoideo agudo bilateral, con efecto de masa y signos de herniación subfalciana. En analítica de sangre destaca alcoholemia de 318 mg/dL.

Ante estos hallazgos se comenta el caso con el servicio de Neurocirugía del Hospital Virgen de La Arrixaca que acepta traslado a su cargo. Se solicita ambulancia medicalizada para traslado.

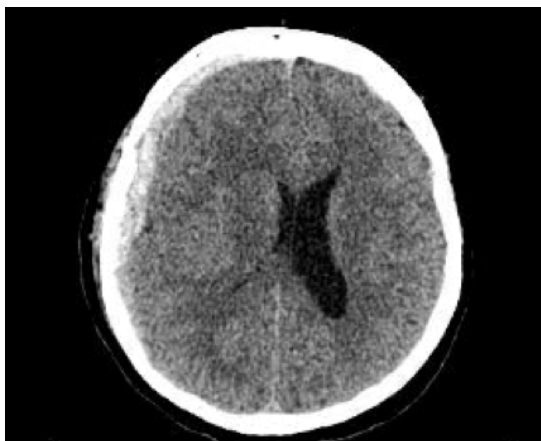
El paciente fue sometido a tratamiento descompresivo quirúrgico urgente con buena evolución posteriormente y mínimas secuelas. Regresando 15 días después a su hospital de referencia para completar recuperación.

## DISCUSIÓN

---

Los TCE constituyen un motivo de consulta frecuente en Urgencias. Resulta fundamental estratificar la gravedad de ellos en función de la escala de Glasgow entre otros datos clínicos. En caso de TCE grave, es fundamental el aislamiento de la vía aérea previo a la realización de una prueba de imagen. Tras ello se debe consultar con el especialista pertinente para derivar al paciente al centro útil de referencia en caso de que esté indicado.

Además, el consumo de tóxicos como el alcohol nos pueden dificultar la estratificación de esta patología potencialmente mortal.



---

**Figura 1.** Hematoma subdural agudo en la convexidad fronto-parieto-temporal derecha de unos 13 mm de espesor que condiciona efecto masa sobre el parénquima cerebral adyacente con colapso de surcos adyacentes y del ventrículo lateral ipsilateral, con desviación contralateral del sistema ventricular y herniación subfalciana de unos 6-7 mm.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Altred E, Toral D. Fundamentos diagnósticos y terapéuticos en TCE grave: Pautas para minimizar el desarrollo de la lesión secundaria. En: Quesada A, Rabanal JM, editores Actualización en el manejo del trauma grave. Madrid: Ergón; 2006. p. 167-81.
- Servadei F, Compagnone CH, Sahuquillo J. The role of surgery in traumatic brain injury. Curr Opin Crit Care. 2007;13(2):163-8.

# 7

## **LAS CRÓNICAS LITIÁSICAS: UN VIAJE POR LA ESCALERA ANALGÉSICA**

**David Tierraseca Piera**

**MIR-1 Medicina Familiar y Comunitaria**

**Pedro Aroca Fernández · Rocío Robles Albero**

### **INTRODUCCIÓN**

---

La enfermedad por cálculos renales es común dentro de la población. Los pacientes pueden encontrarse asintomáticos, pero, en otras ocasiones estos cálculos generan los síntomas clásicos de cólico renal y hematuria o síntomas atípicos como dolor abdominal vago e inespecífico, náuseas y vómitos, urgencia miccional o dolor agudo irradiado desde fosa renal, pasando por hipocondrio, flancos, fosas iliacas, hipogastrio y hasta incluso genitales. Hay circunstancias en las que los pacientes son incapaces de soportar el dolor y son refractarios a los primeros fármacos de la escalera terapéutica analgésica. ¿Entonces, cómo actuamos?

### **CASO CLÍNICO**

---

Varón de 36 años que acude por intenso dolor en fosa renal izquierda que le ha despertado acompañado de náuseas y vómitos. Le administramos una ampolla de metamizol magnésico iv, una ampolla de dexketoprofeno iv, media ampolla de petidina subcutánea, dexametasoma 4 mg iv y 1/3 de ampolla de fentanilo iv. Para las náuseas se pautó metoclopramida iv. A la exploración destaca dolor a la palpación en fosa iliaca izquierda y puño percusión renal izquierda dolorosa.

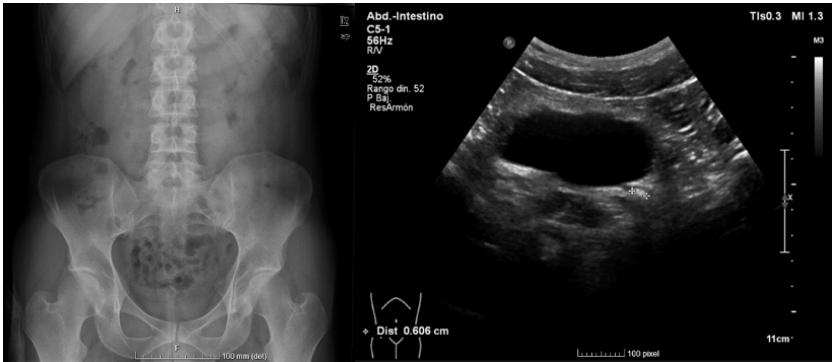
En las pruebas complementarias nos encontramos con un sistemático de orina con abundantes proteínas y eritrocitos (400 eri/uL), sin leucocitos. Análisis sanguíneo sin alteraciones. Como el paciente continuaba con dolor le pusimos una perfusión continua intravenosa de analgesia con 3 ampollas de dexketoprofeno, 20 mg de cloruro mórfico y 8 mg de ondansetrón a pasar a 21 ml/h. Tanto en la radiografía de abdomen y ecografía renal realizadas (Figuras 1 y 2 respectivamente) se puede observar una pequeña imagen litiásica de unos 6mm en el uréter distal izquierdo a 1 centímetro del meato ureterovesical. En el estudio ecográfico se pudo ampliar que el paciente presentaba una leve hidronefrosis izquierda (grado I-II) secundaria a la litiasis.

Tras control del dolor y con cita prevista en consultas externas de urología en un mes, se decide el alta para control ambulatorio con dexketoprofeno y metamizol magnésico (sustituible por tramadol si tuviese más dolor) y tamsulosina.



## DISCUSIÓN

Es importante el diagnóstico diferencial entre el cólico renoureteral y la pielonefritis aguda (Tabla 1). Durante un episodio agudo de cólico renal, el tratamiento lo centramos en el control del dolor. En el primer escalón, encontramos el paracetamol. En el segundo está el metamizol magnésico. En el tercer escalón están los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) entre los que destacan diclofenaco, dexketoprofeno e ibuprofeno. El cuarto escalón lo representan los fármacos opioides, que suelen reservarse si no hay control con los escalones anteriores o si existe presencia de insuficiencia renal grave (FG <30ml/min/1,73 m) donde no puedan emplearse AINE (aunque si los corticoides). Varios metaanálisis sugieren que los AINE son tan efectivos como los opioides y tienen menor incidencia de efectos adversos (en particular, náuseas y vómitos). Algunas litiasis predisponen a neoplasia urotelial o más frecuentemente a infección del tracto urinario. No hay que olvidar cubrir con tratamiento antibiótico como ceftriaxona, y un bloqueador alfa como tamsulosina para ayudar a expulsar el cálculo, teniendo en cuenta que hay dos zonas muy estrechas: 1/3 superior del uréter y pared vesical.



**Figura 1.** Radiografía de abdomen: pequeña imagen litiásica de unos 6 mm en meato ureteral izquierdo. **Figura 2.** Ecografía de aparato urinario: hidronefrosis leve, grado I-II secundaria a litiasis obstructiva de aproximadamente 6 mm en el uréter distal, cercana al meato ureterovesical.

**Tabla 1.** Diagnóstico diferencial entre Cólico Renoureteral y Pielonefritis Aguda.

	Cólico Renoureteral	Pielonefritis Aguda
Irradiación desde la fosa renal	+++	+
Hematuria / microhematuria	+++	+
Movimientos (queja del paciente)	No para, se retuerce de dolor	Está quieto/a
Fiebre	+	+++
Náuseas y vómitos	+++	+
Cefalea	+++	+
Puño - percusión renal	+	+++
Dolor espontáneo	+++	+
Sedimento de orina:		
-Hematíes	+++	+
-Leucocitos	/	/
-Bacterias	+	+++

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Herazo MS, Jiménez MC, Mero LC, Parreño KS. Manejo del cólico renal en urgencias. RECIMUNDO. 2020;4(3):138-52.
- UpToDate [Internet]. Curhan GC, Aronson MD, Preminger GM. Kidney stones in adults: Diagnosis and acute management of suspected nephrolithiasis. Waltham (MA): UpToDate [actualizado 9 Ene 2023; citado 26 Ene 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/kidney-stones-in-adults-diagnosis-and-acute-management-of-suspected-nephrolithiasis#H716782031>

# 8

## DEPRESIÓN AGITADA... ¿Y RESISTENTE?

Cristina López López

MIR-2 Psiquiatría

Antonio Germán Alcántara Lapaz · Miriam Herrera Moraleda

### INTRODUCCIÓN

---

Mujer de 76 años, con antecedentes de HTA, FA y esclerosis mitroaórtica. Ingresó en 2011 en Unidad de Psiquiatría por cuadro depresivo moderado. Desde ese episodio no ha tomado psicofármacos hasta reinstauración hace un mes: Venlafaxina 75 mg 2-0-0, Mirtazapina 30 mg 0-0-1, Lorazepam 1mg 1/2-1/2-1/2 y si ansiedad, Lormetazepam 1 mg si insomnio. Vive sola, es viuda. Trabajó como dependienta en una óptica, actualmente jubilada. Acude al Servicio de Urgencias acompañada de su hermana porque desde hace seis meses presenta un cuadro de inquietud psicomotriz, fallos mnésicos, pérdida de hábitos instrumentales de la vida diaria, angustia y nerviosismo, que ha ido intensificándose. No identifica ningún desencadenante. A la exploración psicopatológica se muestra consciente y orientada, parcialmente colaboradora, con un discurso coherente pero escaso, afectado por inquietud psicomotriz y nerviosismo. Se aprecia ánimo depresivo e intensa angustia. En la esfera instintiva, destaca desorden en hábitos de vida diaria, con aumento de peso en los últimos meses. Las alteraciones psicopatológicas descritas sugieren un diagnóstico poco frecuente, el de depresión agitada, que justifica el ingreso en Unidad de Agudos de Psiquiatría.

### CASO CLÍNICO

---

Durante su estancia en la unidad se lleva a cabo un ajuste de tratamiento farmacológico, añadiendo Venlafaxina Retard 150 mg y Aripiprazol 5 mg. Se mantiene Mirtazapina 30mg y se aumenta la dosis de Lorazepam 1mg a 1-1-1.

Tras 40 días de ingreso se percibe una disminución leve en la intensidad de los síntomas, parece menos angustiada y participa en actividades de terapia ocupacional. Continúa con un discurso parco y desordenado, y precisa de asistencia para las ingestas y el aseo. Se realiza entrevista con familiares, a los que se les plantea la posibilidad de evolución como un caso resistente. Se les informa de opciones como litio como potenciador y terapia electroconvulsiva, por el momento muestran su preferencia por esperar. La indicación actual es mantener el tratamiento actual y observar evolución.

## DISCUSIÓN

---

Se llaman depresiones agitadas a aquellos episodios depresivos mayores en los que la angustia y la inquietud son muy acentuadas. Pese a que el término no se recoge en el DSM-V ni en la CIE-10, algunos estudios apoyan su subtipificación, que presumiblemente conduciría a una mejor aproximación en el abordaje, más complejo que el de la depresión no agitada. El caso que se nos presenta, dada la escasa remisión de la sintomatología (la paciente aún presenta criterios de depresión mayor) a pesar de una correcta adherencia al tratamiento durante 6 semanas, podría ejemplificar un diagnóstico de depresión resistente, en cuyo caso sería conveniente consensuar con la paciente y familiares otras opciones terapéuticas, con el fin de recuperar la funcionalidad, prevenir las recaídas y reducir la mortalidad por posibles complicaciones. Las guías clínicas recogen alternativas farmacológicas, de neuromodulación, abordajes psicoterapéuticos y en especial la combinación de ellas.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Benazzi F. Agitated depression: a valid depression subtype. Prog in Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatry. 2004;28(8):1279-85.
- Pereira V, Molero P. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la depresión. Medicine. 2019;12(86): 5070-74.
- Sampogna G, Del Vecchio V, Giallonardo V, Luciano M, Fiorillo A. Diagnosis, clinical features, and therapeutic implications of agitated depression. Psychiatr Clin North Am. 2020;43(1):47-57.

# 9

## MANEJO DE LA FASE MANÍACA DEL TRASTORNO BIPOLAR TIPO 1 EN URGENCIAS

Ariadna Teresa Martín Pastor  
MIR-2 Psiquiatría

Modesto López Sánchez · Cristina López López

### INTRODUCCIÓN

---

El trastorno bipolar tipo 1 está definido por la presencia de al menos un episodio maníaco completo. La incidencia es casi igual en hombres y mujeres. Nos encontramos ante una patología que consume múltiples recursos sanitarios y programas complejos asistenciales que incluyen tanto tratamiento farmacológico como no farmacológico. Los estabilizadores del ánimo siguen considerándose la clave principal del tratamiento de mantenimiento, pero en los últimos años han pasado a cobrar mayor importancia los antipsicóticos atípicos en las fases agudas. A pesar de las publicaciones que tratan de consensar y homogeneizar el manejo, la práctica clínica habitual sigue siendo algo heterogénea.

La ausencia de conciencia de enfermedad complica la adherencia al tratamiento y, por tanto, la estabilización clínica y mejoría de nuestros pacientes. En el caso expuesto me parece importante resaltar la facilidad en el manejo ante la capacidad de la paciente de reconocer sus propios síntomas, producto de la experiencia de varios ingresos previos y los años de evolución de la enfermedad, acompañada de una destacable adherencia al tratamiento de base.

### CASO CLÍNICO

---

Mujer de 64 años. Vive sola. Buen soporte familiar. Estudios de psicología. Refiere que desde hace una semana mantiene sensación de paz interior y euforia, más activa de lo normal. Ha estado limpiando cajeros de bancos y ha acudido a las procesiones vestida únicamente con la bandera de España manifestando a gritos su preocupación por la unidad del país. Insomnio mixto. Su hermano preocupado por la situación acaba acompañándola al servicio de urgencias.

Diagnosticada de trastorno bipolar desde los 31 años. Solo ha presentado fases maníacas, sin clínica de la esfera depresiva. En tratamiento con litio 400 mg y ácido valproico crono 500 mg.

Consciente y orientada en tres esferas. Hiperprosexia. Abordable y colaboradora. Discurso fluido, con presión de habla y circunstancialidad, centrado en relatar los hechos referidos previamente con adecuado insight sobre los síntomas de su enfermedad. Sensación de plenitud interna, aumento de actividad sin sensación de cansancio. Ideas sobrevaloradas sobre amor universal y justicia social. Alteraciones de conducta y desorganización en su funcionamiento habitual. Insomnio. No alucinaciones auditivas. Juicio de realidad distorsionado.

El juicio clínico consiste en la fase maníaca de un trastorno bipolar tipo 1.

Proponemos ingreso hospitalario. Se ajusta el tratamiento con Valproico al alza, y se mantiene la toma de Litio. Añadimos olanzapina 5 mg y lormetazepam 2 mg por la noche. Con el paso de los días, la paciente regula el sueño y se adecua el estado de ánimo. Buen nivel de adherencia al tratamiento y conciencia de enfermedad.

## **DISCUSIÓN**

---

Nos encontramos ante un caso de trastorno bipolar tipo 1 de larga evolución. Para el paciente, conocer su propia enfermedad es importante, permitiéndole anticiparse a pedir ayuda ante el reconocimiento de síntomas, mantener una mejor adherencia al tratamiento y un mejor control sobre la patología. La toma correcta de la medicación pautaada alargada en el tiempo facilita la aceptación del diagnóstico. A pesar de ello, no es descartable que durante los episodios agudos el paciente pase por una desconexión de dicha conciencia de enfermedad.

## **BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA**

---

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-5. Washington: American Psychiatric Association; 2014.
- Vieta Pascual E. Depresiones bipolares y unipolares. 2ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2019.

# 10

## TRECE, MÁS ALLÁ DE LA SUPERSTICIÓN. A PROPÓSITO DE UN CASO

Ana Plaza Saura

MIR-2 Anestesiología y Reanimación

Rebeca González Celdrán · Sofía Ferrer Reverte

### INTRODUCCIÓN

---

El déficit de factor XIII es un trastorno raro de la coagulación capaz de producir cuadros hemorrágicos graves. Puede deberse a causas congénitas o adquiridas y su diagnóstico suele ser un reto dada la normalidad de las pruebas de coagulación habitualmente empleadas. De ahí la importancia de conocerlo para un diagnóstico y tratamiento precoz.

### CASO CLÍNICO

---

Varón de 81 años que acude a consulta para revisión tras hernioplastia inguinal hace 6 días. En la exploración física se evidencia gran hematoma abdominal desde hemiabdomen inferior hasta tercio superior de ambos miembros inferiores acompañado de importante palidez mucocutánea y regular estado general, aunque sus constantes eran normales (Figura 1).

Ante ello, se decide realizar analítica urgente en la que destacan cifras de hemoglobina de 4 g/dL, hematocrito 12,2 %, plaquetas  $166 \times 10^9/L$  y parámetros de coagulación dentro la normalidad y una TC abdominopélvica con contraste que informa de gran hematoma paravesical sin sangrado activo (Figura 2).

Rehistoriando al paciente haciendo hincapié en sucesos hemorrágicos, refirió episodios de hematomas similares en relación a procesos médico-quirúrgicos previos: colecistectomía laparoscópica programada en 2012 con hematoma intraabdominal y gran hematoma costal bilateral secundario a traumatismo accidental en 2016.

Dados los antecedentes y el cuadro clínico actual del paciente se decide ampliar estudio solicitando valores de factor XIII, factor Von Willebrand, pruebas serológicas y tests de agregación plaquetaria. De ellas, destacó un valor de factor XIII de 11,3%, inferiores a la normalidad, diagnosticándose de déficit de factor XIII.

Permaneció en Unidad de Reanimación tres días, y se transfundieron seis concentrados de hemáties y seis unidades de plasma fresco congelado, sin precisar drogas vasoactivas y evolucionando favorablemente, pudiendo darse de alta a la planta tras estabilización de cifras de hemoglobina (9,5 g/dL). No obstante, allí presentó una reacción hemolítica alo y autoinmune postransfusional que fue tratada con corticoesteroides. Desafortunadamente, el paciente falleció 2 años después a consecuencia de una hemorragia cerebral.

## DISCUSIÓN

---

El déficit de factor XIII constituye un reto importante dada la baja prevalencia, la dificultad en el diagnóstico y la morbimortalidad que entraña, convirtiéndose en una patología frecuentemente infradiagnosticada.

Su importancia en la cascada de la coagulación reside en la protección del coágulo de fibrina, por tanto, su déficit conduce a la degradación del mismo y a la reanudación de la hemorragia entre 12 y 48 horas después de una cirugía o traumatismo. Por ello, se debe sospechar en pacientes con tendencia a hematomas musculares y articulares, abortos espontáneos u otras hemorragias típicamente tardías.

El diagnóstico debe basarse en una historia clínica exhaustiva incluyendo antecedentes personales y familiares de hemorragias, así como exploración física, analítica sanguínea y test de laboratorio específicos, puesto que las pruebas de coagulación habitualmente empleadas suelen resultar normales. El diagnóstico diferencial debe establecerse con otros déficits frecuentes (Tabla 1).

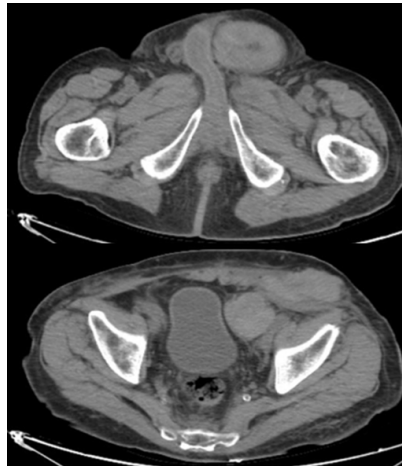
El tratamiento de elección lo constituye la terapia de sustitución con concentrados de factor XIII, siendo de segunda elección el plasma fresco congelado.

El pronóstico es favorable siempre que se lleve a cabo el diagnóstico y tratamiento precoz, aunque se ve ensombrecido por fenómenos hemorrágicos intracraneales.



**Figura 1.** Extenso hematoma de partes blandas que abarca hemiabdomen inferior y tercio superior de ambos miembros inferiores.





**Figura 2.** TC abdominopélvica en la que se muestra hematoma desde región paravesical hasta zona escrotal izquierda de 25 x 8 x 5 cm sin sangrado activo.

**Tabla 1.** Diagnóstico diferencial de las principales diátesis hemorrágicas.

	Enfermedad de Von Willebrand	Trombopenia	Déficit de factor VIII	Déficit de factor XIII
<b>Clínica</b>	Sangrado ORL, equimosis (leve)	Variable	Hematomas partes blandas, hemartros, sangrado tras cirugía	Hemorragias y hematomas partes blandas tardíos
<b>Cifra de plaquetas</b>	Normal	Normal o ↓	Normal	Normal
<b>Coagulación</b>	TTPA alargado	Normal	TTPA alargado	Normal
<b>Factor deficitario</b>	VW ↓ VIII ↓	-	VIII ↓	XIII ↓

ORL: Otorrinolaringológico; TTPA: Tiempo de tromboplastina parcial activado.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Karimi M, Peyvandi F, Naderi M, Shapiro A. Factor XIII deficiency diagnosis: Challenges and tools. *Int J Lab Hematol.* 2018;40(1):3-11.
- Kohler HP, Ichinose A, Seitz R, Ariens RAS, Muszbek L. Factor XIII and fibrinogen SSC subcommittee of the ISTH. Diagnosis and classification of factor XIII deficiencies. *J Thromb Haemost.* 2011;9(7):1404-6.
- Schmitt FCF, von der Forst M, Miesbach W, Casu S, Weigand MA, Alesci S. Mild acquired factor XIII deficiency and clinical relevance at the ICU-retrospective analysis. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2021;27: 10760296211024741.

# 11

## ABORDAJE CLÍNICO DE LA DEPRESIÓN POSTPARTO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Miriam Herrera Moraleda  
MIR-2 Psiquiatría

María Teresa Bernal Canales · Ariadna Martín Pastor

### INTRODUCCIÓN

---

La depresión postparto tiene una prevalencia que oscila entre el 13% y el 19%, por lo que supone un problema de salud mental común, siendo los seis primeros meses tras el parto el momento de más riesgo para su aparición. De ahí la importancia de conocer el correcto abordaje de esta patología a nivel de atención primaria y salud mental.

### CASO CLÍNICO

---

Nos encontramos, por lo tanto, ante un probable caso de depresión postparto en una mujer de 29 años sin antecedentes médicos ni psiquiátricos previos de interés. Tampoco hay antecedentes psiquiátricos familiares reseñables. Nuestra paciente ha sido derivada al centro de salud mental por su médico de atención primaria ya que, en las últimas tres semanas, ha presentado de forma progresiva anhedonia, tristeza y llanto fácil precisando tratamiento con vortioxetina 10 mg 1-0-0 y lorazepam 1 mg si precisa. Durante la entrevista, refiere que tras el parto estuvo un mes más activa, ilusionada, con energía. Posteriormente empezó a presentar inquietud y nerviosismo, tendencia al llanto, apatía y problemas del sueño, mientras que, en la actualidad, la ansiedad es más puntual. Comenta presentar pensamientos recurrentes de que a su hija pueda pasarle algo o que ella pueda hacerle daño, lo cual le angustia, le hace sentirse incomprendida y sola.

A nivel psicopatológico, la paciente se encuentra consciente y orientada en las tres esferas, presentando una actitud tranquila, pero con tendencia al llanto durante la entrevista. Su lenguaje y discurso son correctos, sin presentar alteraciones en el contenido del pensamiento. No se aprecia clínica de la esfera psicótica. En relación a su estado anímico, presenta hipotimia con empeoramiento progresivo que asocia pensamientos rumiativos, sentimientos de incompreensión y soledad. En momentos puntuales ha presentado crisis de ansiedad. No se aprecia ideación autolítica. En relación a la esfera instintiva, comenta Insomnio mixto y aumento del apetito. Su juicio de realidad está conservado.

Dada la clínica y exploración psicopatológica previa, la paciente cumple criterios diagnósticos del DSM-5 para el diagnóstico de episodio depresivo con inicio en el postparto.

Partiendo de esta premisa, los últimos estudios reclaman un enfoque integral a la hora de iniciar tratamientos, siendo necesarias estrategias tanto psicosociales como fomentar el autocuidado, establecer límites y mejorar los apoyos sociales y emocionales de la

paciente, como un abordaje farmacológico adecuado a sus necesidades, siendo de elección el tratamiento con antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina. Siguiendo las directrices de la evidencia científica disponible, se dan recomendaciones a nivel psicosocial y se realiza cambio de pauta farmacológica, iniciando tratamiento con sertralina 50 mg y lorazepam 1 mg.

Tras esta intervención y durante su seguimiento, fue preciso aumentar la toma de sertralina a 100 mg/24h. Con esta dosis y la aplicación de las pautas establecidas previamente, la paciente presentó mejoría clínica progresiva, encontrándose en la actualidad en pauta descendente del antidepresivo tras seis meses de tratamiento.

## **DISCUSIÓN**

---

Por ello, la identificación precoz y el diagnóstico de esta patología son de elevada importancia. Las intervenciones psicosociales, psicológicas y farmacológicas son opciones de tratamiento efectivas y que deben ofrecerse de manera combinada.

## **BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA**

---

- American Psychiatric Association. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5. Virginia: American Psychiatric Publishing; 2013.
- O'Hara MW, McCabe JE. Postpartum depression: current status and future directions. *Annu Rev Clin Psychol.* 2013;9:379-407.
- Stewart DE, Vigod SN. Postpartum depression: pathophysiology, treatment, and emerging therapeutic. *Annu Rev Med.* 2019;70:183-96.

# 12

## LA ONDA T QUE ME SALVÓ LA VIDA

Lourdes Ruíz Parra

MIR-1 Medicina Familiar y Comunitaria

Mabel Suárez Pineda

### INTRODUCCIÓN

---

El síndrome de Wellens es un patrón de cambios electrocardiográficos de la onda T asociados a una estenosis crítica proximal de la arteria descendente anterior (DA). Los criterios del síndrome incluyen ondas T negativas más antecedentes de dolor torácico anginoso sin anomalías en los marcadores séricos. Los pacientes carecen de ondas Q y elevación significativa del segmento ST con una historia natural de infarto agudo de miocardio en cara anterior. Las anomalías de la onda T son persistentes y pueden permanecer en el tiempo. Al realizar el tratamiento de revascularización, los cambios se resuelven con la normalización del electrocardiograma.

### CASO CLÍNICO

---

Varón de 47 años, sin reacciones adversas a fármacos, fumador, obeso grado I e hipertenso en tratamiento con candesartán 160 mg. Padre fallecido por cardiopatía isquémica < 50 años y dos primos fallecidos por muerte súbita (edad desconocida).

El paciente refiere episodios de dolor centrotorácico autolimitado de moderada a fuerte intensidad sin irradiación, de <15 minutos de duración, sin cortejo vegetativo asociado durante el ejercicio, persistiendo durante una semana hasta hacerse de reposo. Nuevo episodio con sensación de adormecimiento de ambos brazos que remite posteriormente, por lo que no consulta. Posteriormente, reaparece la misma clínica y acude al Servicio de Urgencias de nuestro centro donde llega con una TA 140/100 mmHg, FC 100 lpm, FR 14 rpm, satO<sub>2</sub> 96%. En ECG (Figura 1), ritmo sinusal con ondas T negativas de V2-V5. En analítica primera Troponina T con valor de 36 ng/L, que en los controles alcanza valores de 24570 ng/L descendiendo hasta 3600 ng/L y un NT-proBNP de 640 pg/mL. Se inicia doble antiagregación con AAS 300 mg y Clopidogrel 300 mg, Nitroglicerina intravenosa en perfusión continua y se avisa a UCI que contacta con el Servicio de Cardiología del HUVA que indica completar dosis de clopidogrel con 300 mg más y dosis de heparina sódica de 5000 UI, aceptando el traslado del paciente para angioplastia primaria. En la coronariografía (Figura 2) se observa oclusión de la DA en el tercio proximal. Se implanta stent farmacoactivo en DA proximal y distal con buen resultado. Posteriormente se realiza ecocardiograma (Figura 3) donde se observa una leve hipocinesia apical, con FEVI preservada (59%). El paciente es dado de alta con diagnóstico de SCACEST: IAM anterior Killip I, siendo tratado con bisoprolol 5 mg, AAS 100 mg, atorvastatina 40 mg, ramipril 10 mg y ticagrelor 90 mg.

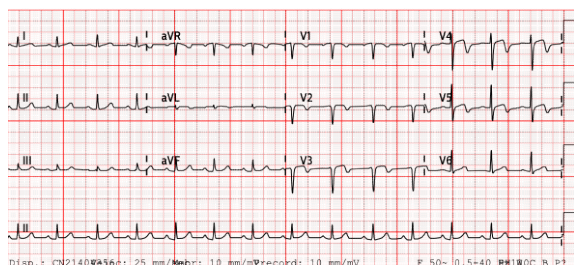


Figura 1. Elevación del segmento ST de V2-V5, ondas T negativas de V1-V5.

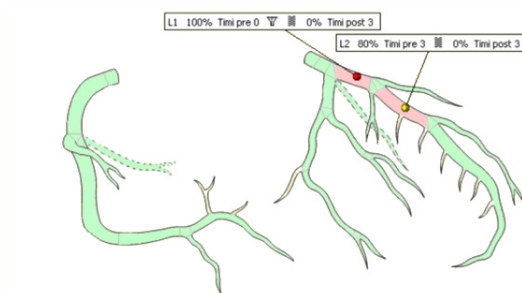


Figura 2. Oclusión DA en tercio proximal.

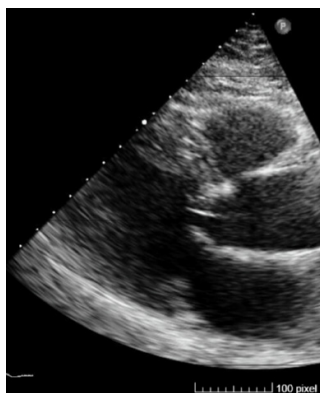


Figura 3. Leve hipertrofia ventricular izquierda concéntrica con fracción de eyección normal.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Rhinehardt J, Brady WJ, Perron AD, Mattu A. Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome. Am J Emerg Med. 2002 Nov;20(7):638-43. doi: 10.1053/ajem.2002.34800. PMID: 12442245.
- StatPearls [Internet]. Miner B, Grigg WS, Hart EH. Wellens síndrome. Bethesda (MD): National Library of Medicine; 2022 [actualizado 1 Ago 2022; citado 20 Feb 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482490/>

## INTRODUCCIÓN

---

La mononeuritis múltiple axonal por neuropatía vasculítica no sistémica es una entidad poco común, que se caracteriza por una afectación del sistema nervioso periférico junto con un infiltrado inflamatorio de vasos sanguíneos.

## CASO CLÍNICO

---

Paciente varón de 54 años con antecedentes personales: fumador de 15 cig/día, neoplasia de próstata intervenida en noviembre 2018 sin progresión y en seguimiento por Urología. Refiere desde hace 5 meses dolor e hipoestesia en borde costal derecho, parestesias de miembro superior izquierdo y posteriormente en miembro superior derecho. A los dos meses, refiere inicio agudo de dolor y parestesias en la cara anterior de miembro inferior derecho y debilidad proximal de rodilla ipsilateral. Se ingresa para estudio, presentando durante el ingreso disestesias en hueco axilar y región anterior de hemitórax derechos.

Exploración neurológica que muestra áreas parcheadas de hipoestesia en tronco, muslo izquierdo y en ambos miembros inferiores de rodilla hacia abajo, más marcado en el derecho junto con disminución de fuerza bilateral, más pronunciada en miembro inferior derecho.

Electromiograma con datos sugerentes de mononeuropatía de nervio peroneal común bilateral, signos de denervación-reinervación de carácter crónico en musculatura dependiente del nervio femoral/sural derecho y mononeuropatía del nervio cubital derecho. Los hallazgos descritos son compatibles con una mononeuritis Múltiple.

Se realiza TC torácico-abdomino-pélvico, resonancia magnética cerebral y estudio genético. Dado que las pruebas etiológicas han resultado normales, y la clínica presentada ha tenido un curso acelerado y escalonado, se realiza biopsia de nervio sural izquierdo que se remite a centro de referencia para estudio.

La biopsia de nervio sural izquierdo muestra la presencia de infiltrados inflamatorios linfocitarios perivasculares. En microscopio electrónico se observa degeneración axonal, remielinización simple y muy abundante regeneración (sprouting) axonal, obteniendo así el diagnóstico de mononeuritis múltiple axonal por neuropatía vasculítica no sistémica. Se pauta metilprednisolona 1 g/día iv durante tres días y Rituximab 375 mg/m<sup>2</sup> a la semana, cuatro dosis y ver evolución.

## DISCUSIÓN

---

La clínica se caracteriza por dolor, debilidad y entumecimiento progresivo y escalonado con un patrón de afectación multifocal o asimétrico, acentuado distalmente.

El diagnóstico definitivo requiere la observación de inflamación y daño vascular en la biopsia, con afectación preferente de arteriolas epineurales e infiltrados compuestos principalmente por células T y macrófagos, sugiriendo que la citotoxicidad celular es el principal mecanismo etiológico. En biopsias sin vasculitis definida, el diagnóstico se sospecha si las alteraciones axonales van acompañadas de inflamación perivascular.

Por ello, la rentabilidad para obtener un correcto diagnóstico diferencial, conlleva la realización de un estudio electroneurográfico y electromiográfico en aquellos pacientes en los que la anamnesis aporte una clínica sugerente. Obteniendo como conclusión en el estudio, una polineuropatía sensitivo-motora, asimétrica y predominantemente axonal, que ocurre con mayor frecuencia en el nervio peroneo común y cubital.

Aunque los resultados a largo plazo no sugieren un mal pronóstico, más de un tercio de los pacientes padecen recaídas y dolor crónico. Esta importante disminución de la calidad de vida, justifica la realización de un estudio electroneurográfico y electromiográfico que permita obtener un precoz y correcto diagnóstico de la patología.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Collins MP, Periquet-Collins I. Nonsystemic vasculitic neuropathy: update on diagnosis, classification, pathogenesis, and treatment. *Front Neurol Neurosci*. 2009;26:26-66. doi: 10.1159/000212368. Epub 2009 Apr 6. PMID: 19349704.
- Quirins M, Théaudin M, Cohen-Aubart F, Créange A, Mouthon L, Genty S, et al. Nonsystemic vasculitic neuropathy: Presentation and long-term outcome from a French cohort of 50 patients. *Autoimmun Rev*. 2021 Aug;20(8):102874. doi: 10.1016/j.autrev.2021.102874. Epub 2021 Jun 9. PMID: 34118457.

# 14

## ¿PUEDE SER LA VASCULITIS IGA UNA REACCIÓN ADVERSA AL IMPLANTE SUBCUTÁNEO DE ETONOGESTREL?

María Isabel Merlos Martínez  
MIR-2 Ginecología

Almudena Peces Rama · Sandra Rocher Cruces

### INTRODUCCIÓN

El implante subcutáneo de etonogestrel es uno de los métodos anticonceptivos reversibles de largo plazo más eficaz y efectivo, pero no está exento de efectos adversos. ¿Puede ser la vasculitis uno de ellos?

### CASO CLÍNICO

Mujer de 32 años derivada a consultas de ginecología por deseo de anticoncepción. Como antecedentes personales tenía 3 cesáreas anteriores, sin patologías crónicas de interés, no fumadora, alérgica a amoxicilina y levofloxacino y antecedentes de cólicos reuno-ureterales de repetición. La ecografía ginecológica mostraba un útero en anteversión con endometrio secretor y anejos ecográficamente normales. Tras explicar diferentes opciones y tras historia de intolerancia a anticonceptivos orales, la paciente optó por implante de etonogestrel (68mg). El implante fue colocado sin incidencias y la revisión posterior fue normal.

A los pocos meses de la inserción, la paciente consultó por episodios de sudoración nocturna y lesiones purpúricas no pruriginosas que comenzaban alrededor de la cicatriz de la cesárea y muslos, con extensión a las semanas hacia extremidades superiores y región periumbilical. Con una analítica sanguínea anodina, se realizó biopsia cutánea de muslo por sacabocados previo consentimiento y se prescribió emulsión de metilprednisolona diaria durante 2 semanas.

Tras empeoramiento clínico, la paciente acudió a urgencias por malestar general y sensación distérmica. A la exploración física, presentaba edemas incapacitantes en extremidades, labios y párpados. Artromialgias generalizadas, odinofagia, febrícula y dolor abdominal. Persistían petequias en extremidades, glúteos y región infraumbilical dolorosas a la palpación (Figura 1). Sin necrosis ni ampollas, Nikolsky negativo. Analíticamente destacaba una IgA sérica de 571 mg/dL, IgM 86.3 mg/dL, C3 y C4 normales, ANAs, ANCAs, crioaglutininas y Ac.anti-cardiolipinas negativos, plaquetas 347.000/mcL, coagulación normal y cuantiferón negativo. Ante la sospecha de vasculitis leucocitoclástica y faringitis aguda, se ingresó para estudio.

Durante su ingreso, se extrajo íntegramente el implante y se descartó otra posible causa. La anatomía patológica informó de vasculitis leucocitoclástica; y la inmunofluorescencia, positividad débil para IgA, C3 y fibrinógeno con tinción granular en paredes de vasos de plexo superficial y negativo para IgG/IgM. Tras el diagnóstico de vasculitis IgA, la paciente fue dada de alta con prednisona 30 mg diaria dosis decreciente y dapsona



50 mg cada 12 horas. Posteriormente, fue seguida en consultas y dada de alta tras no sufrir nuevos brotes.



Figura 1. Lesiones cutáneas en muslo y piernas.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas de la vasculitis IgA.

Manifestaciones clínicas	Hallazgos analíticos
Púrpura palpable en ausencia de trombocitopenia o coagulopatía	Aumento de niveles de IgA en sangre
Artralgias	Plaquetas y coagulación dentro de la normalidad
Dolor abdominal	Posibilidad de anemia normocítica
Afectación renal	Posibilidad de leucocitosis

## DISCUSIÓN

El implante de etonogestrel es una varilla radiopaca, no biodegradable que contiene progestágeno, cuya eficacia anticonceptiva y seguridad han sido aprobadas. Su inserción es subcutánea en la porción interna-superior del brazo no dominante, con una duración de 3 años. En sus reacciones adversas la vasculitis no está incluida, así como no se han encontrado casos reportados en la literatura de vasculitis leucocitoclástica.

La vasculitis IgA es la vasculitis más frecuente en la infancia, siendo menos común en adulto y generalmente desencadenada por infecciones respiratorias. Produce una vasculitis leucocitoclástica acompañada de depósito de inmunocomplejos de IgA en diferentes órganos. La afectación clínica en adultos es similar a la infantil, pero con mayor riesgo de afectación renal, marcando el pronóstico (Tabla 1). El diagnóstico se basa en la presentación clínica y la confirmación histológica. Finalmente, el tratamiento se debe individualizar.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Ficha técnica implanon NXT 68 mg implante [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2022 [citado 28 Ene 2023]. Disponible en: [https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/62628/FT\\_62628.pdf](https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/62628/FT_62628.pdf)
- UpToDate [Internet]. Dedeoglu F, Kim S. IgA vasculitis (Henoch-Schölen purpura): clinical manifestation and diagnosis. Waltham (MA): UpToDate [actualizado 10 Feb 2023; citado 2 Mar 2023]. Disponible en: <https://www.medilib.ir/uptodate/show/6406>

## INTRODUCCIÓN

---

No respira por la noche... pueden ser de 20 a 30 segundos o más cada vez... Me preocupa que muera mientras duerme". Estas son frases habituales en una consulta de medicina del sueño, dado que uno de los trastornos del sueño más comunes es la apnea obstructiva del sueño (AOS). Los pacientes con AOS presentan cierres repetitivos de la vía respiratoria superior durante el sueño, lo que provoca desaturaciones de oxígeno y altera la estructura del sueño.

## CASO CLÍNICO

---

Mujer de 47 años con antecedente de HTA, DM-2, dislipemia, sobrepeso (IMC 29,2) y tabaquismo crónico, que es derivada desde neumología por presentar ronquidos y somnolencia diurna excesiva (SDE).

Una vez en la consulta de sueño, a la que la paciente vino acompañada de su pareja, se inició anamnesis. La paciente refirió ronquidos, cefalea matutina, despertares asfícticos, nicturia, diaforesis nocturna, sueño no reparador, pérdidas de memoria, falta de concentración y SDE. La pareja de la paciente comentó pausas respiratorias observadas durante el sueño. Negaron otra clínica relacionada con trastornos del sueño. Se realizó la escala de somnolencia de Epworth con una puntuación de 10/24.

Tras realizar la entrevista la sospecha diagnóstica es de AOS, por lo que se cita al paciente para la realización de una video-polisomnografía nocturna vigilada (Figura 1). Una vez realizada se obtiene un índice de apnea/hipoapnea (IAH) de 15, la paciente inició tratamiento con presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP, por sus siglas en inglés) a 7 cm de H<sub>2</sub>O durante las horas de sueño. Presentó buena adherencia a la misma y control de la clínica.

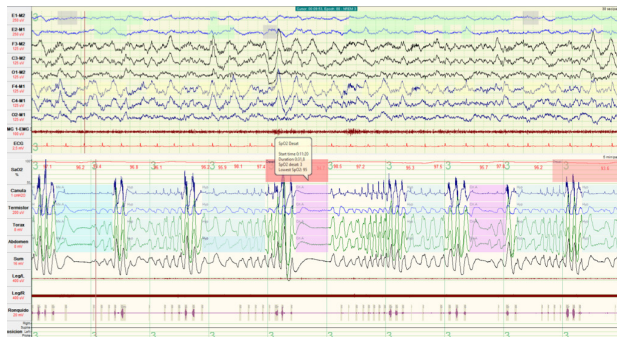
## DISCUSIÓN

---

La AOS es una patología con una prevalencia cada vez mayor en la población. La consecuencia de las apneas es la fragmentación y la desaparición o disminución del sueño profundo o N3, lo que explica la hipersomnia diurna en estos pacientes.

Las apneas se acompañan además de desaturaciones de O<sub>2</sub>, que junto con la hipercapnia y el aumento de las presiones negativas torácicas contribuyen al desarrollo de hipertensión arterial, hipertensión pulmonar con *cor pulmonale* crónico, arritmias cardíacas, posibilidad de muerte súbita durante el sueño y aumento del riesgo

Por ello, es importante que los facultativos conozcan los síntomas para poder reconocerlos de forma rápida y piensen en los trastornos del sueño. Una vez tengan la sospecha diagnóstica deberán derivar al paciente al servicio de Neurofisiología clínica donde será atendido en la unidad de sueño. En caso de confirmarse el diagnóstico se podrá iniciar CPAP nocturna, siendo esta la medida más eficaz y de bajo costo para controlar la patología producida por la AOS. Este tratamiento supondrá un importante aumento en la calidad de vida de estos pacientes.



**Figura 1.** V-PSG donde se observan múltiples eventos respiratorios durante SNREM.

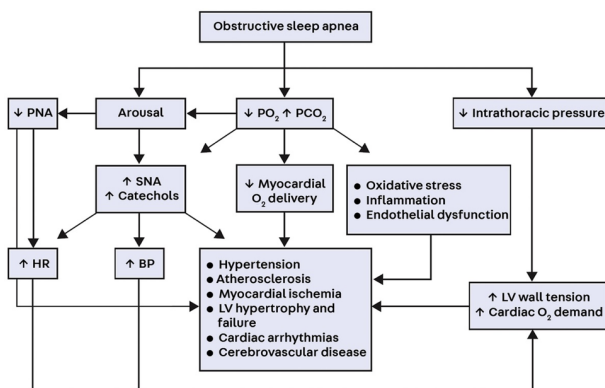


Figura 2. Fisiopatología AOS.

Obtenido de: Continuum (MINNEAP MINN)2020;26(Sleep Neurology):908–928.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- o Mediano O, González Mangado N, Montserrat JM, Alonso Álvarez ML, Almendros I, Alonso Fernández A, et al. International consensus document on obstructive sleep apnea. Arch Bronconeumol. 2022 Jan;58(1):52-68. doi: 10.1016/j.arbres.2021.03.017. Epub 2021 Mar 24. PMID: 33875282.
- o Rundo JV. Med. Obstructive sleep apnea basics. Cleve Clin J Med. 2019 Sep;86(9 Suppl 1):2-9. doi: 10.3949/ccjm.86.s1.02. PMID: 31509498.

## INTRODUCCIÓN

---

Las características individuales de un paciente influyen en el curso clínico de su patología, desde su edad, profesión y comorbilidades, hasta su patrón de personalidad, estilo de afrontamiento o nivel de apoyo social. La artropatía de origen neuropático disminuye la percepción de dolor y la propiocepción, facilitando las lesiones traumáticas y empeorando su pronóstico.

El objetivo de este caso es llamar la atención sobre la importancia de los factores relacionados con el paciente, en especial su comorbilidad previa y su nivel de colaboración, sobre el desarrollo de la patología.

## CASO CLÍNICO

---

Se presenta el caso de un varón de 60 años alérgico a metamizol, hipertenso, dislipémico, obeso y con antecedente de sífilis latente tardía, que consulta en el servicio de Urgencias tras caída casual desde su altura por dolor en tobillo derecho y dificultad para la deambulación. A la exploración, presenta tumefacción y dolor a la palpación bimalleolar, los pulsos pedios son débiles y la sensibilidad del pie se encuentra disminuida de forma generalizada. En las radiografías se observa una fractura suprasindesmal de peroné (Figura 1). Bajo el diagnóstico de equivalente bimalleolar, se recomienda tratamiento quirúrgico, pero el paciente lo rechaza, optando por inmovilización con férula suropédica de yeso y descarga durante un mínimo de 6 semanas.

Tras una semana, en la primera revisión en consulta, se objetiva empeoramiento clínico y radiográfico (Figura 2), dado que el paciente no ha cumplimentado la descarga de la extremidad inmovilizada, pues no dispone de ayuda en domicilio y además no siente dolor debido a su artropatía neuropática de origen sifilítico.

Llegados a este punto y dada la mala evolución, el paciente acepta las siguientes propuestas de tratamiento quirúrgico (Figura 3), que no están exentas de complicaciones, incluyendo el fracaso del material quirúrgico y la infección (favorecida por las malas condiciones de su vivienda). No se logra una extremidad funcional durante un período de 2 años desde la lesión, por lo que finalmente se decide la amputación mayor infratuberositaria (Figura 3d).

En la última revisión, el muñón de amputación presenta buen estado y se está iniciando la adaptación a exoprótesis.



**Figura 1.** Radiografías iniciales de tobillo en las que se observa fractura transindesmal de peroné. Inicio de osteólisis en superficie articular externa tibial.



**Figura 2.** 2a: Férula sucia y descuidada. 2b: Deformidad en valgo de tobillo por subluxación articular. 2c-d: Empeoramiento radiográfico progresivo, con agravamiento de la osteólisis en cara externa de superficie articular tibial y de la luxación tibioastragalina.



**Figura 3.** Radiografías que muestran las distintas intervenciones quirúrgicas llevadas a cabo, comenzando por la osteosíntesis (a), pasando por el intento de artrodesis mediante enclavado retrógrado (b), con fracaso del material, hundimiento del clavo e infección (c), hasta la amputación mayor infratuberositaria (d).

## DISCUSIÓN

---

Nuestro paciente presenta comorbilidades que empeoran de manera drástica el pronóstico a priori de su lesión, incluso habiendo aceptado de entrada el tratamiento propuesto en Urgencias. Tanto el síndrome metabólico como la artropatía neuropática favorecen la osteólisis y dificultan la consolidación de la fractura, lo que, sumado a la nula colaboración del paciente, la ausencia de apoyo familiar y sus escasos medios económicos, son capaces de transformar el curso de una lesión inicialmente benigna, a través de una sucesión de catastróficas desdichas, en el desenlace más indeseable.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Lu V, Tennyson M, Zhang J, Thahir A, Zhou A, Krkovic M. Ankle fusion with tibiototalcalcaneal retrograde nail for fragility ankle fractures: outcomes at a major trauma centre. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2023;33(1):125-33.
- Marmolejo VS, Arnold JF, Ponticello M, Anderson CA. Charcot foot: Clinical clues, diagnostic strategies, and treatment principles. *Am Fam Physician.* 2018;97(9):594-99.
- Vega-Hurtado C. Importancia de las estrategias de comunicación entre médico y paciente. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2020;58(2):197-201.

## INTRODUCCIÓN

---

La neoplasia endocrina múltiple tipo 2A (MEN 2A) es una enfermedad rara con herencia autosómica dominante debida a una mutación en el protooncogén RET que se caracteriza por la presencia de feocromocitoma, carcinoma medular de tiroides (CMT) y adenomas/hiperplasia paratiroidea.

## CASO CLÍNICO

---

Varón de 43 años con antecedente de miopericarditis que consultó por dolor centrotorácico opresivo, cefalea y aumento mantenido de tensión arterial (190/120 mmHg). En la analítica destacó una troponina de 6510 ng/L y en el ECG una elevación del punto J de 2 mm en V1-V3. Se decidió ingreso en UCI realizándose una coronariografía que no mostró lesiones y una TC toraco-abdominal que evidenció dos nódulos suprarrenales bilaterales (Figura 1).

En planta la analítica mostró una noradrenalina en orina de 3639 µg/24h, normetanefrina 12475 µg/24h y metanefrina 4424 µg/24h. La calcitonina resultó de 2799 pg/ml y el CEA 20,1 ng/ml. La RM mostró dos nódulos suprarrenales bien delimitados y heterogéneos (4,5 cm izquierdo y 3,5 cm derecho), sugestivo de feocromocitoma bilateral dado el perfil bioquímico. Se realizó una ecografía y una TC cervical que evidenciaron dos nódulos tiroideos (2,5cm en el lóbulo derecho y 0,8cm en el izquierdo) T1-RADS5 (Figura 2). La gammagrafía con MIBG no mostró otras alteraciones.

Tras ser alta hospitalaria con tratamiento alfabloqueante fue intervenido quirúrgicamente realizándose la suprarrenalectomía bilateral laparoscópica (Figura 3). Un mes más tarde se realizó la tiroidectomía total con vaciamiento ganglionar central y yugular bilateral. El estudio histológico definitivo resultó compatible con feocromocitoma bilateral (5 cm el izquierdo y 4,5 cm el derecho) y un CMT multicéntrico con afectación metastásica en 16 de los 36 ganglios aislados. El estudio genético confirmó el síndrome MEN 2A al identificar una mutación en el codón 634 (exón 11) del protooncogén RET.

Un año después de ambas cirugías el paciente presenta unos valores de calcitonina normales y ausencia de adenopatías cervicales en la TC de control.

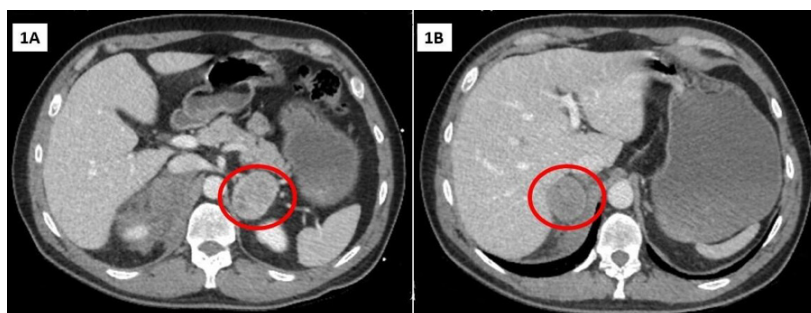


## DISCUSIÓN

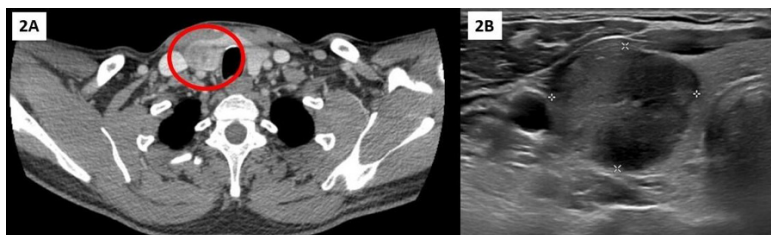
Entre los pacientes con diagnóstico de síndrome MEN 2A, el 70-100% desarrollará un CMT, el 50% un feocromocitoma y el 20-30% hiperparatiroidismo. El diagnóstico definitivo se obtendrá con la identificación de la mutación concreta del protooncogén RET. El CMT suele ser la primera manifestación a los 20-30 años de vida. Habitualmente es bilateral, multicéntrico y agresivo con afectación de adenopatías cervicales al diagnóstico. La calcitonina y el CEA suelen estar elevados y el tratamiento de elección es la tiroidectomía total asociada a linfadenectomía.

El feocromocitoma suele aparecer unos 10 años después del CMT. Se puede manifestar con hipertensión, taquicardia, cefalea o sudoración debido a la acción de las catecolaminas, que se deben determinar en plasma y/u orina para el diagnóstico. Entre las pruebas de imagen se encuentra la TC, la RM (más sensible) y la gammagrafía con MIBG que permite identificar afectación metastásica. La suprarrenalectomía laparoscópica constituye el tratamiento de elección.

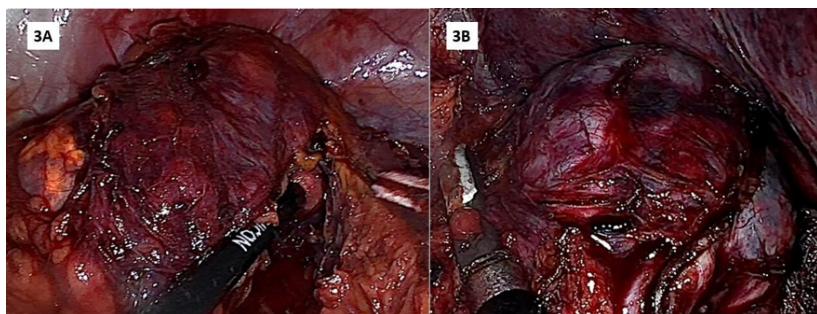
En conclusión, la aparición sincrónica de feocromocitoma y CMT en un paciente con síndrome MEN 2A como el que presentamos es muy poco frecuente y en estos casos se debe realizar la suprarrenalectomía antes que la tiroidectomía para evitar crisis hipertensivas intraoperatorias.



**Figura 1.** Cortes axiales de TAC abdominal. 3ª. nódulo suprarrenal izquierdo de 4,6 cm de diámetro axial mayor y realce heterogéneo (círculo). 3B. nódulo suprarrenal derecho de 3,7 cm hipodenso con respecto a contralateral (círculo).



**Figura 2.** 2A: Corte axial de TC cervical en el que se evidencia un nódulo de 2,5x2 cm en el lóbulo tiroideo derecho (círculo). 2B: Imagen ecográfica en la que se aprecia un nódulo de 2,5 cm en el lóbulo tiroideo derecho, hipoecogénico, bien delimitado y con vascularización central.



**Figura 3.** Imágenes de la suprarrenalectomía bilateral laparoscópica. **3A:** Glándula suprarrenal izquierda. **3B:** Glándula suprarrenal derecha.

### **BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA**

- Rotania M, Chabrier G, Imperiale A. Synchronous bilateral pheochromocytomas and bilobar medullary thyroid carcinoma revealed by 18F-FDOPA PET/CT in a MEN-2A asymptomatic patient. *Endocrine*. 2019;66(3):691-2.
- Zarain A, Hernández A, Rubia G, López R. Adrenalectomía bilateral laparoscópica en neoplasia endocrina múltiple 2. *Rev Mex Cir Endoscop*. 2013;14(4):178-82.
- Zhao L, Yang C, Liang CZ. Simultaneous medullary thyroid carcinoma and pheochromocytoma: a case report of MEN2A. *Int J Clin Exp Med*. 2016;9(6):12269-74.

# 18

## HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL POR MENINGIOMA QUE COMPRIE EL SENO SAGITAL SUPERIOR

Diego José Melgares De Aguilar López-Fajardo  
MIR-2 Radiodiagnóstico

Carla Fuster Such · Lucía Sánchez Alonso

### INTRODUCCIÓN

---

La hipertensión intracraneal (HIC) queda definida como una presión intracraneal superior a 20cm H<sub>2</sub>O y está considerada una urgencia médica. La etiología es diversa y los síntomas vagos e inespecíficos, de curso insidioso, donde la TC y RM son técnicas de imagen esenciales para excluir potenciales causas secundarias.

### CASO CLÍNICO

---

Se presenta en Urgencias un varón de 56 años, derivado de consultas externas de Oftalmología, por presentar papiledema bilateral y hemorragia peripapilar derecha. Refiere cefalea inducida por el esfuerzo, “destellos visuales” con los cambios posturales y mala visión periférica; entre los antecedentes destaca que es fumador de 20 cigarrillos/día y degeneración macular de origen indeterminado en seguimiento por Oftalmología desde 2019. La analítica básica urgente, exploración física general y neurológica están indemnes. La TC craneal sin contraste urgente fue negativa para proceso agudo e ingresa a cargo de Neurología para completar estudio.

Durante su ingreso, se solicitó una RM cerebral, RM orbitaria, angioRM cerebral y RM de senos venosos con contraste para descartar posibles causas de papiledema. La RM cerebral y de senos venosos hallaron una importante estenosis focal del seno longitudinal superior en su segmento posterior por un meningioma interhemisférico posterior parasagital derecho; la RM orbitaria mostró signos característicos de HIC: distensión del espacio subaracnoideo perióptico, tortuosidad de los nervios ópticos y aplastamiento de la esclerótica posterior.

Al paciente se le realizó una punción lumbar que reveló una presión de apertura de 29 cm H<sub>2</sub>O. Tras estos resultados, se le programó para una arteriografía cerebral con el fin de aclarar el patrón y hemodinámica del drenaje venoso intracraneal, previa valoración por el Servicio de Neurología y Neurocirugía del Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Los hallazgos consistieron en un retraso hemodinámico del drenaje del seno longitudinal superior e ingurgitación de venas corticales debido a la compresión del seno por el meningioma. Finalmente, se valoraron varias opciones terapéuticas siendo la mejor en cuanto a coste-beneficio la radiocirugía.

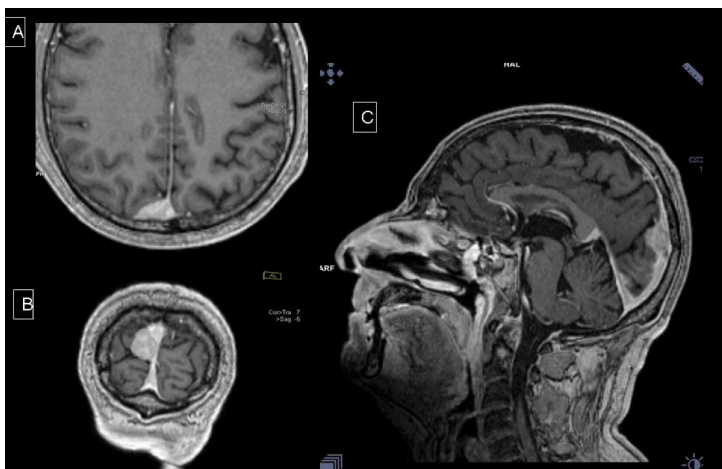
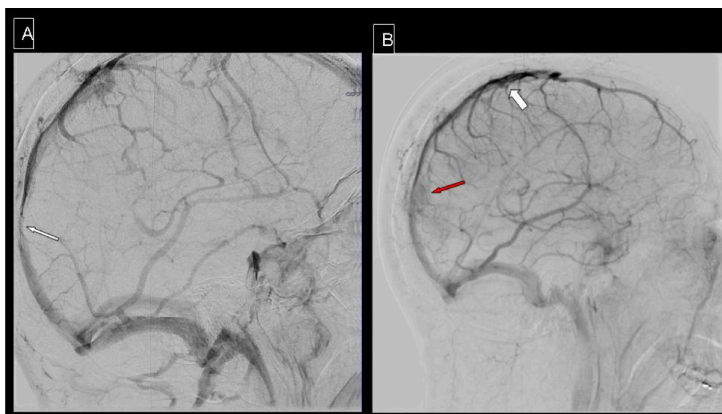


Figura 1. Secuencia T1 cerebral con contraste en planos axial (A), Coronal (B) y sagital (C). Imagen extraaxial interhemisférica posterior parasagital derecha, sólida, realzante, compatible con meningioma como primera posibilidad. Obsérvese el efecto de masa que produce sobre el seno sagital superior en su segmento posterior.



Figura 2. Secuencia T2 TSE FS orbitaria en plano axial. Como signos de HIC se observa: tortuosidad de los nervios ópticos (flecha blanca) y aplanamiento de la esclerótica posterior (flecha roja).



**Figura 3.** Angiografía cerebral (A y B). Retraso hemodinámico del drenaje del seno longitudinal (flecha blanca delgada). Infurgitación venosa colateral (flecha blanca gruesa). Obsérvese el llenado en fase tardía del meningioma en la imagen B (flecha roja).

## DISCUSIÓN

Los meningiomas constituyen la neoplasia primaria intracraneal más frecuente, con localización parasagital hasta en el 25% de los casos. La mayoría son asintomáticos; sin embargo, cuando presentan clínica, esta se relaciona con el tamaño y la localización del tumor. En nuestro paciente la localización derivó en una compresión del retorno venoso intracraneal produciendo HIC secundaria. El diagnóstico de HIC debe basarse en signos y síntomas de aumento de presión intracraneal, demostración objetiva de aumento de presión del LCR, y resulta imprescindible la realización de pruebas de imagen para detectar una posible causa. Uno de los objetivos principales del tratamiento de la HIC producida por un meningioma que comprime un seno venoso dural, es mejorar el flujo hemodinámico venoso, donde las opciones de tratamiento son variadas, siendo la radiocirugía una opción válida en casos en los que una cirugía resectiva implicaría el posible colapso del seno, produciendo así un empeoramiento del retorno venoso y, en consecuencia, de la HIC.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Ahmed RM, Wilkinson M, Parker GD, Thurtell MJ, Macdonald J, McCluskey PJ, et al. Transverse sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: a review of 52 patients and of model predictions. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011;32(8):1408-14.
- Cheyuo C, Rosen CL, Rai A, Cifarelli CP, Qaiser R. Venous manometry as an adjunct for diagnosis and multimodal management of intracranial hypertension due to meningioma compressing sigmoid sinus. *Cureus.* 2019;11(6):e4953.
- Suzuki H, Takanashi J, Kobayashi K, Nagasawa K, Tashima K, Kohno Y. MR imaging of Idiopathic intracranial hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001;22(1):196-9.

# 19

## TRASTORNO FACTICIO: LA NECESIDAD DE ESTAR ENFERMO

Marina Felipe Almira  
MIR-I Psiquiatría

Julia Fuensanta Pérez Ferre · Rafael Vela Garriga

### INTRODUCCIÓN

---

Son muchos los pacientes que acuden cada día al Servicio de Urgencias con dolencias de diversa etiología, pero, ¿qué ocurre cuando es la propia persona la que, a través de diferentes estrategias, se ocasiona un daño a sí misma por la convicción de estar enferma? Esto sucede en el trastorno facticio, una afección que es capaz de imitar innumerables enfermedades, siendo un auténtico desafío diagnóstico.

### CASO CLÍNICO

---

Se trata de una paciente mujer, de 37 años, que acude en el transcurso de un mes y medio en múltiples ocasiones al Servicio de Urgencias demandando atención médica por diversos motivos. Al proceder de otra comunidad autónoma, no disponemos de su historial médico para verificar antecedentes personales.

En un primer momento, refiere crisis convulsivas en forma de episodios de rigidez generalizada con hiperextensión cervical y cierre forzoso de los ojos, que duran hasta 10 minutos y que se producen tras situaciones incómodas para la paciente, quien anticipa la aparición de las mismas. Tras ingreso en UCI y Neurología para estudio completo con pruebas complementarias (EEG) y, dadas las características, se descarta la naturaleza epiléptica de las pseudocrisis.

En las siguientes ocasiones, acude demandando ingreso hospitalario por desbordamiento emocional con ideación autolítica, llegando a autoinfligirse una quemadura superficial en el miembro inferior derecho. Durante los periodos de hospitalización en la Unidad de Psiquiatría, la paciente se desenvuelve de forma cómoda con los demás pacientes, mostrándose en consonancia con el entorno y la atención del personal sanitario. No impresiona de angustia vital, disfruta de las visitas de sus allegados y de la compañía del resto de personas.

Una semana después de recibir el alta domiciliaria, regresa al hospital con dos maletas y una peluca, exigiendo el reingreso bajo amenaza de realizar una sobreingesta medicamentosa. En esta ocasión, la paciente se encuentra a disgusto con el ambiente hospitalario por lo que demanda el alta voluntaria para tratamiento ambulatorio.

## DISCUSIÓN

---

Se trata de un caso de gran complejidad en el que la paciente se muestra convencida de estar enferma y moldea su identidad alrededor de la misma, lo que le genera malestar y un deterioro funcional, en ausencia de recompensas obvias más allá del refuerzo emocional. Esta condición psiquiátrica recibe el nombre de trastorno facticio y, en el DSM5-TR, se engloba dentro de los trastornos de síntomas somáticos. En el ámbito hospitalario, se estima que presenta una prevalencia del 1%.

Es fundamental realizar un buen diagnóstico diferencial con todas aquellas patologías médicas que puedan ajustarse a los síntomas físicos o psíquicos expresados por el paciente, sin olvidar la posibilidad de que sean comórbidas, así como de la simulación de enfermedad, en la que se espera obtener un beneficio directo o indirecto. La importancia radica en el riesgo iatrogénico y el gasto sanitario de prescribir fármacos con potenciales efectos adversos en individuos que no presenten la enfermedad para la que están indicados.

El tratamiento del Trastorno Facticio se basa en la psicoterapia, tanto cognitivo-conductual como la terapia familiar y, en casos graves, se pueden asociar fármacos antidepresivos y ansiolíticos.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-5. Washington: American Psychiatric Publishing; 2014.
- Caselli I, Poloni N, Lelmini M, Diurni M, Callegari C. Epidemiology and evolution of the diagnostic classification of factitious disorders in DSM-5. *Psychol Res Behav Manag*. 2017;10:387-94.
- StatPearls [Internet]. Weber B, Gokarakonda SB, Doyle MQ. Munchausen syndrome. Bethesda (MD): National Library of Medicine; 2022[actualizado 4 Jul 2022; citado 20 Feb 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK518999/>

# 20

## COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE UNA PATOLOGÍA FRECUENTE

Carla Fuster Such

MIR-4 Radiodiagnóstico

María Jesús Fernández Ferrando

Diego Melgares De Aguilar

### INTRODUCCIÓN

---

La pyleflebitis es una tromboflebitis del sistema venoso porto-mesentérico que aparece como complicación de infecciones abdominales, como apendicitis, diverticulitis, colangitis, colecistitis, pancreatitis necrotizante y enfermedad inflamatoria intestinal.

El diagnóstico es complicado debido a su presentación clínica inespecífica, ya que los síntomas habituales son dolor abdominal, fiebre, náuseas y vómitos. Gracias a los avances en los tratamientos antibióticos, se trata de una patología infrecuente, no obstante, sigue asociando una alta morbi-mortalidad. Por lo que es importante tenerla en cuenta en pacientes con signos de sepsis abdominal para un diagnóstico rápido y tratamiento adecuado.

Describimos el caso infrecuente de una tromboflebitis séptica de la vena ileocólica secundaria a apendicitis aguda.

### CASO CLÍNICO

---

Varón de 50 años, previamente sano, consulta en urgencias por dolor abdominal tipo cólico y vómitos de 5 días de evolución. Niega fiebre y alteración en el hábito deposicional.

En la exploración física, presenta palpación dolorosa en fosa ilíaca derecha (FID) con signos de irritación peritoneal. En la analítica se observó un aumento de la PCR y leucocitosis.

Se realizó una ecografía abdominal observándose cambios inflamatorios de la grasa mesentérica englobando estructuras vasculares con ausencia de flujo Doppler (Figura 1). Se decide completar estudio con Tc abdominal con contraste intravenoso donde se observa el apéndice retrocecal aumentado de calibre y defecto de repleción en la vena ileocólica con cambios inflamatorios adyacentes, signos compatibles con apendicitis aguda complicada con tromboflebitis aguda de la vena ileocólica (Figura 2).

Ante estos hallazgos, se interviene al paciente de forma urgente confirmándose el diagnóstico de apendicitis aguda retrocecal purulenta subserosa.

Durante las dos semanas de ingreso en Medicina Interna, se trató con antibióticos y anticoagulante. Se realizó TC de abdomen de control observándose mejoría de los cambios inflamatorios en FID con persistencia del defecto de repleción de la vena ileocólica pero con flujo en ramas distales, sugestivo de tromboflebitis en evolución hacia



la cronicidad. Además, se identifica la reciente aparición de un defecto de repleción parcial en la vena mesentérica superior compatible con trombosis.

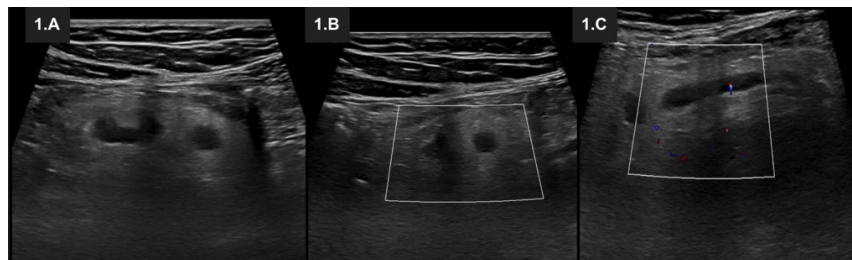
El paciente evoluciona favorablemente por lo que se da de alta con tratamiento anticoagulante y seguimiento por la Unidad de Trombosis-ETEV.

## DISCUSIÓN

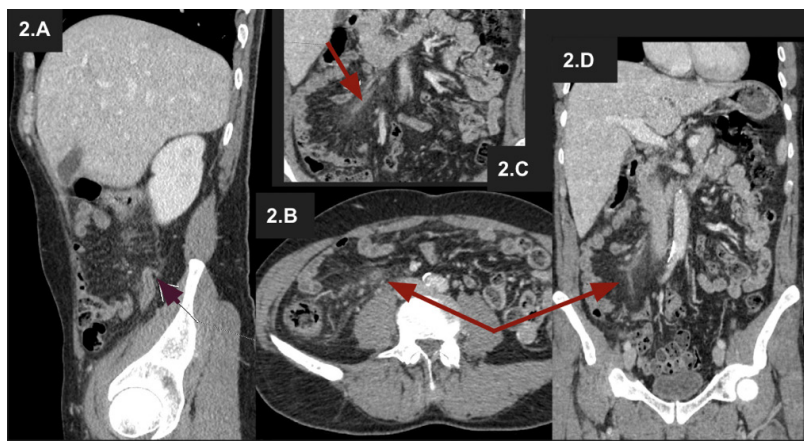
Cualquier afectación séptica que desemboca en el sistema portal puede originar una pileflebitis. La TC es la técnica de elección, ya que, permite detectar simultáneamente el origen de la infección y la extensión de la pileflebitis. El signo radiológico indicativo es la presencia de trombosis en el sistema venoso porto-mesentérico en el contexto de un proceso infeccioso abdominal.

El manejo consiste en el tratamiento quirúrgico inmediato del foco séptico, antibióticoterapia de amplio espectro y una pauta de anticoagulación. Los anticoagulantes permiten disolver el trombo y así disminuir la posibilidad de progresión de la embolización séptica, así como la formación de abscesos hepáticos. En caso de que se complique con isquemia intestinal, puede estar indicada la trombectomía, pero generalmente el abordaje es conservador.

En resumen, la pileflebitis es una rara entidad clínica que asocia una elevada morbimortalidad por lo que es muy importante su sospecha clínica para un diagnóstico y manejo precoz.



**Figura 1.** Imágenes ecográficas en fosa iliaca derecha (1.A y 1.B imágenes transversales y 1.C imagen longitudinal) donde se identifican: Aumento de la ecogenicidad de la grasa mesentérica compatible con cambios inflamatorios que engloban imágenes tubulares anecogénicas, compatibles con estructuras vasculares, que presentan ecos internos y ausencia de flujo *doppler* color, hallazgos compatibles con trombosis venosa.



**Figura 2.** TC de abdomen con contraste intravenoso. 2A. Corte sagital donde se muestra el apéndice retrocecal (*punta de flecha*) aumentado de calibre con cambios inflamatorios de la grasa adyacente, hallazgos compatibles con apendicitis aguda. En las imágenes 2.B, 2.C y 2.D, se observan cortes axial y coroneles apreciándose la vena ileocólica (*flecha*), con defecto de repleción en su interior en toda su longitud y ramas distales, relace de la pared y cambios inflamatorios adyacentes. Hallazgos sospechosos de signos de tromboflebitis aguda como complicación de la apendicitis.



**Figura 3.** TC de abdomen con contraste intravenoso tras apendicectomía. 3.A Corte coronal donde se observan cambios postquirúrgicos en FID secundarios a apendicectomía reciente (*cabeza de flecha*). De nueva aparición, un defecto de repleción parcial en la VMS compatible con trombosis parcial de la misma (*flecha blanca*), que se identifica en el plano axial 3.B y sagital 3.C.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Castro R, Fernandes T, Oliveira MI, Castro M. Acute appendicitis complicated by pylephlebitis: a case report. Case Rep Radiol. 2013 Nov 7;2013:627521. PMID: 2431274.
- Kykalos S, Sotiropoulos GC, Vernadakis S. Septic mesenteric venous thrombophlebitis: a rare complication of acute appendicitis. Case Rep Med. 2011 Nov 20;2011:858563. PMID: 22162705.
- Pinto Leite N, Pereira JM, Cunha R, Pinto P, Sirlin C. CT evaluation of appendicitis and its complications: imaging techniques and key diagnostic findings. AJR Am J Roentgenol. 2005 Aug;185(2):406-17. PMID: 16037513.

# 21

## LOS GLUCOCORTICOIDES ME CONFUNDEN. ¿CÓMO NOS REGULA NUESTRO TÚBULO RENAL?

María Rosa Viguera Hernández

MIR-2 Nefrología

Fernanda Ramos Carrasco

### INTRODUCCIÓN

---

La hiponatremia (sodio [Na] plasmático  $< 135$  mmol/L) es una manifestación bioquímica de múltiples enfermedades y el trastorno hidroelectrolítico más frecuente en medicina clínica, de ahí la importancia de su correcto abordaje.

### CASO CLÍNICO

---

Mujer de 84 años, sin HTA ni DM, pluripatológica. Último ingreso hace dos meses por insuficiencia cardíaca. En las últimas semanas, debido a la aparición de edemas, se aumentó en domicilio la dosis de diuréticos junto con un descenso de la ingesta hídrica. Actualmente ingresa por un nuevo cuadro de ICC y un FRA AKIN I.

A nivel analítico: Cr 1,68. Na plasmático: 122 mEq/l (Figura 1), sin clínica neurológica y de más de 48 horas de evolución. Potasio y glucosa normales. La osmolaridad sérica era de 247 (VN: 275-295 mOsm/kg). El Na en orina de 19 mEq/l (VN variables). La osmolaridad en orina se mantuvo en torno a 300 Osm/Kg.

A la exploración presentaba una característica “fascies en luna llena” e importante deshidratación mucocutánea. Se habían retirado los diuréticos y se administró sueroterapia como parte del tratamiento de la hiponatremia, sin mejoría, por lo que se continuó el estudio completo solicitando TSH que fue normal y el cortisol basal que mostró cifras de 2,4  $\mu\text{g/dL}$  (VN: 5-25  $\mu\text{g/dL}$ ). Rehistoriando a la paciente, era consumidora crónica de una pomada de glucocorticoides (clobetasol) por atrofia vaginal.

El diagnóstico fue de una hiponatremia hipoosmolar crónica secundaria a insuficiencia suprarrenal por el cese brusco de la administración de corticoides junto a un fracaso renal agudo de origen prerrenal secundario a depleción de VCE (volumen circulante eficaz) en relación con la toma previa de diuréticos +/- escasa ingesta hídrica.

Tras tratamiento con hidroaltesona oral y corrección de otros factores, el sodio plasmático se normalizó, junto con la función renal.

### DISCUSIÓN

---

Para entender este caso clínico es preciso conocer los mecanismos de regulación del agua y del sodio. La hormona antidiurética (ADH), de forma fisiológica, se activa con aumentos de la osmolaridad plasmática y con una disminución del VCE, aumentando la permeabilidad en el túbulo al agua y a la urea.

En el caso de nuestra paciente, por un lado, la utilización crónica de glucocorticoides tan potentes como el Clobetasol, mantuvo el eje hipotálamo hipofisario suprimido, y ante el cese de su administración, generó hipocortisolismo. Esto último tiene como principal consecuencia la estimulación de CRH y ADH en el hipotálamo para aumentar la secreción de ACTH y cortisol. Además, la paciente presentaba una depleción de VCE, por las causas mencionadas previamente.

Ambas situaciones dan lugar a una estimulación final de la ADH, pero no debemos olvidar que esta depleción activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona, cuyo principal objetivo es la retención de sodio, lo que explicaría que en un inicio el sodio en orina estuviera descendido.

El mensaje que me gustaría transmitir con este caso es la necesidad de un manejo global del paciente con hiponatremia, sospechar otras causas además del SIADH3 (diagnóstico de exclusión, Figura 2) y la posibilidad de insuficiencia suprarrenal aguda en los pacientes con tratamientos crónicos con glucocorticoides, incluso vía tópica, que pueden llegar a ser potencialmente peligrosos.

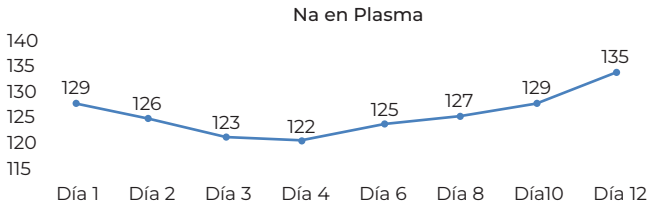


Figura 1. Evolución del sodio plasmático durante el ingreso. Na: sodio.

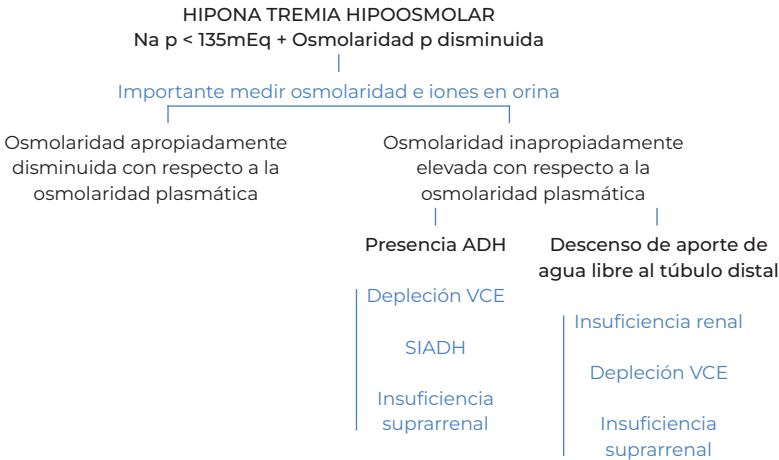


Figura 2. Valoración de la osmolaridad urinaria en las hiponatremias verdaderas. Fuente: Sociedad española de Nefrología.

ADH: Hormona antidiurética; Na: sodio; p: plasmático/a; SIADH: Síndrome de secreción inadecuada de ADH; VCE: Volumen circulante eficaz.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Albalade Ramón M, Alcázar Arroyo R, de Sequera Ortiz P. Trastornos del agua. Disnatremias. Nefrol día [Internet]. 2022 [citado 23 Ene 2023];[39 pantallas]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-agua-disnatremias-363>
- Cuesta Hernández M, Gómez Hoyos E, Marcuello Foncillas C, de Miguel Novoa P, Ruiz Gracia T, Sanabria Pérez C, et al. Hiponatremia en una paciente hospitalizada por meningitis: más allá del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética en la hiponatremia euvolémica. Nefrología [Internet]. 2014 [citado 5 Feb 2023];34(6):805-7. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/nefrologia/v34n6/carta6.pdf>
- Spasovski G, Vanholder R, Djillali Annane BA, Ball S, Bichet D, Decaux G. Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia. Nefrología [Internet]. 2017 [citado 5 Feb 2023]; 37(4):357-460. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-pdf-S0211699517300942>

## INTRODUCCIÓN

El hiperaldosteronismo primario (HAP), también denominado síndrome de Conn, se caracteriza por una hipersecreción anómala de aldosterona por la glándula suprarrenal, que conlleva HTA, retención de sodio y pérdida urinaria de potasio, con o sin hipopotasemia. Se trata de una causa frecuente de HTA secundaria y resistente, aunque es una entidad que continúa siendo infradiagnosticada.

## CASO CLÍNICO

Presentamos a una mujer de 30 años sin alergias conocidas, hipertensa desde hace un año, endometriosis e hipotiroidismo primario. En tratamiento con enalapril, anticonceptivos combinados hormonales orales y levotiroxina. Hermana con DM tipo 1 y padre con DM tipo 2 y tiroidopatía. Acude a consultas externas de endocrinología remitida por su médico de atención primaria por clínica de astenia progresiva desde hace tres meses sin otra sintomatología a destacar. Aporta analíticas con hipopotasemias mantenidas en torno a 2.9-3 mEq/L. Se solicita nueva analítica, previa suspensión de enalapril, donde se evidencia hipopotasemia leve (3,2 mEq/L), nivel de aldosterona en 255.9 pg/ml, renina 0,50 uUI/mL y cociente renina/aldosterona 51,18 ng/dl/uUI/mL (rango normalidad 0,00-2,06), siendo el resto del análisis normal. Se realiza test de sobrecarga salina evidenciando concentraciones plasmáticas de aldosterona > 10 ng/dL (valor diagnóstico). En base a estos hallazgos analíticos se establece el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario, también conocido como enfermedad de Conn.

Una vez establecido el diagnóstico, se inicia tratamiento con espironolactona y se completa el estudio con TC abdominal (Figura 1) donde se identifica en glándula suprarrenal derecha masa bien definida con valores de atenuación bajos (-10, 0, 10 UH) y dimensiones aproximadas de 12 x 9 x 15 mm, sugestivo de adenoma. Finalmente es intervenida quirúrgicamente realizando suprarrenalectomía derecha con diagnóstico anatomopatológico de glándula suprarrenal con adenoma cortical. Tras la intervención se normalizan las cifras tensionales sin fármacos y los niveles de potasio.

## DISCUSIÓN

Los subtipos de HAP y su prevalencia se exponen en la Tabla 1. La evaluación secuencial de un paciente con sospecha de HAP comienza con la determinación de aldosterona y renina plasmáticas para obtener el cociente renina/aldosterona (CRA) plasmática. Un CRA > 20-30 se considera sugerente de hiperaldosteronismo primario siempre que la concentración de aldosterona sea elevada. En pacientes con positividad en la medición

del CRA se debe realizar alguno de los métodos confirmatorios del diagnóstico (Tabla 2). Las determinaciones analíticas tienen que realizarse en condiciones preanalíticas adecuadas; en nuestro caso se suspendió enalapril previo a las determinaciones basales y se utilizó el test de sobrecarga salina intravenosa para confirmar diagnóstico.

Una vez establecido el diagnóstico se completa el estudio, siendo la TC suprarrenal el estudio inicial de elección para determinar el subtipo y excluir carcinoma suprarrenal. En pacientes con enfermedad unilateral (adenoma o hiperplasia unilateral) el tratamiento de elección es la adrenalectomía laparoscópica. Los antagonistas de aldosterona (espironolactona y eplerenona) son una alternativa terapéutica en no candidatos a cirugía. En caso de afectación bilateral el tratamiento de elección son los antagonistas de aldosterona. La amilorida, un diurético ahorrador de potasio, es una alternativa para pacientes que no toleran espironolactona o eplerenona.

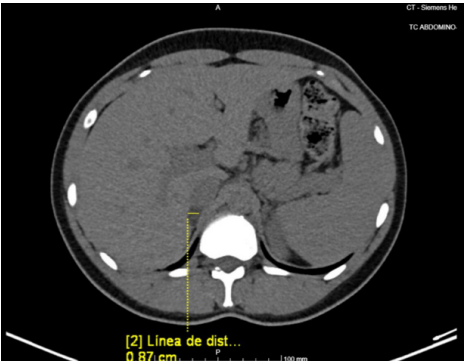


Figura 1. Masa bien definida sugestiva de adenoma en glándula suprarrenal derecha.

Tabla 1. Subtipos de hiperaldosteronismo primario y prevalencia relativa.

Subtipo	Prevalencia
Hiperplasia adrenal bilateral	65%
Hiperplasia adrenal unilateral	<1%
Adenoma productor de aldosterona	35%
Carcinoma productor de aldosterona	<1%
Hperaldosteronismos familiares:	
-Tipo I o sensible a glucocorticoides (síndrome De Sutherland)	
-Tipo II (mutaciones en CLCN2)	<1%
-Tipo III (mutaciones en KCNJ5)	
-Tipo IV (mutaciones en CACNA1H)	

**Tabla 2.** Test confirmatorios para el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario.

Test confirmatorio	Método	Valores diagnósticos
Sobrecarga salina iv	2 litros de SSF 0,9% iv durante 4 horas en ayunas	Concentración plasmática de aldosterona > 10 ng/dL
Sobrecarga oral sodio	Dieta > 6 g/día de sal durante 3 días	Aldosterona en orina > 12 ng/24 horas
Test supresión con fludrocortisona	Fludrocortisona 0,4 mg/día vo durante 4 días	Concentración plasmática de aldosterona > 6 ng/dL
Test supresión con captopril	Captopril 25 mg vo	Disminución a las 2 horas < 30% de la concentración plasmática de aldosterona

SSF: Suero salino fisiológico

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Ares J, Goicoechea Diezandino M, Gorostidi M. Hiperaldosteronismo primario [Internet]. Nefrol dia [Internet]. 2021 [citado 5 Feb 2023];[20 pantallas]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-hiperaldosteronismo-primario-406>
- Lahera M. Hiperaldosteronismo primario. En: En: Jódar E, Fajardo C, editores. Manual SEEN; Madrid: Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición; 2021.
- Young WF Jr. Diagnosis and treatment of primary aldosteronism: practical clinical perspectives. J Intern Med. 2019; 285(2):126-48.



# 23

## DOLOR INFLAMATORIO, FRACTURA ATRAUMÁTICA. RED FLAGS DEL DOLOR LUMBAR

Carmelo Marín Martínez

MIR-1 Cirugía ortopédica y Traumatología

Francisco Lajara Marco · Abel Pérez Sánchez

### INTRODUCCIÓN

Las fracturas vertebrales son una patología frecuente en Urgencias. Aunque su principal causa son los traumatismos de baja energía en pacientes ancianos con osteoporosis, existen otras patologías como las metástasis óseas o las infecciones que pueden alterar el hueso y servir de base para estas fracturas.

El objetivo de este caso clínico es transmitir que las fracturas vertebrales sobre hueso patológico son relativamente comunes y existen una serie de signos y síntomas que son indicativos de que una lumbalgia se relaciona con una enfermedad grave, son las llamadas *red flags* del dolor lumbar.

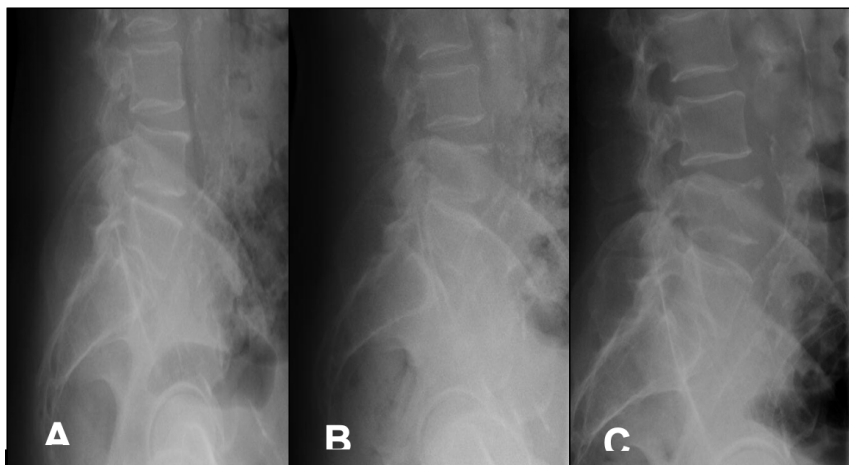


Figura 1. A. Primera radiografía lumbar donde no se aprecian alteraciones significativas. B. segunda radiografía, comienza a verse borramiento del pilar anterior de L4. C. tercera radiografía dónde se aprecia clara disminución de la altura de L4 y borramiento del pilar anterior.

## CASO CLÍNICO

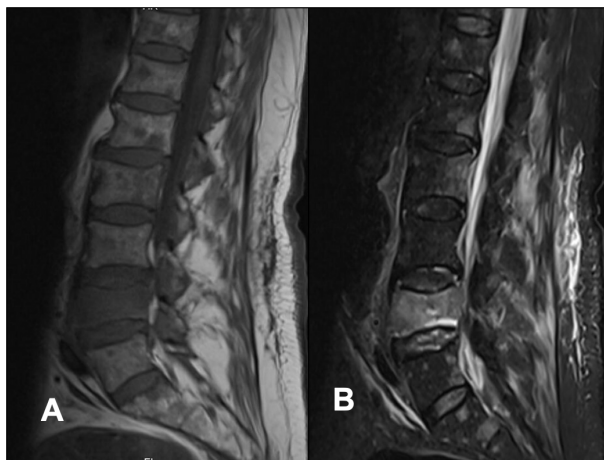
Se trata de un varón de 79 años que acude a Urgencias por dolor lumbar atraumático de un mes de evolución que aumenta con los movimientos y la tos. Además, refiere hematuria sin fiebre ni síntomas miccionales. En esta primera asistencia, se solicita un anormal y sedimento (leucocituria y hematuria) y una placa de columna lumbar (Figura 1A) que resulta normal. El paciente es diagnosticado de infección del tracto urinario y dado de alta con tratamiento antibiótico empírico y analgesia.

A la semana, vuelve a acudir por persistencia de la hematuria y mal control del dolor lumbar. El sedimento urinario continúa siendo patológico, se solicita una nueva radiografía lumbar (Figura 1B) que se interpreta como normal, se ajusta tratamiento analgésico y se toman urocultivos.

Pese al nuevo tratamiento analgésico, el paciente refiere continuar con mal control del dolor lumbar que le impide caminar y acude a Urgencias de nuevo tras dos semanas. Avisan a Traumatología para valoración de la nueva radiografía lumbar (Figura 1C) donde se aprecia un aplastamiento del cuerpo vertebral de L4 con borramiento del pilar anterior por lesión lítica por lo que se decide ingreso para estudio.

En planta, se identifica mediante ecografía una masa en el meato ureterovesical izquierdo sugestiva de malignidad por lo que se decidió estudiar su extensión mediante TC y RM en los que se informa que el hígado, pulmón y las vértebras dorsales y lumbares están infiltrados (Figura 2).

El paciente presenta un rápido deterioro del estado general por lo que se decide suspender pruebas diagnósticas adicionales y comenzar cuidados paliativos, siendo *exitus* a los pocos días.



**Figura 2.** Resonancia magnética de columna donde se aprecia la infiltración tumoral de todas las vértebras y la fractura aguda de L4. **A.** Secuencia T1. **B.** Secuencia T2 con supresión de grasa.

## DISCUSIÓN

---

La edad mayor de 50 años, la presencia de síntomas constitucionales o neurológicos, los hallazgos radiográficos atípicos, antecedentes neoplásicos o el dolor inflamatorio refractario a la analgesia constituyen los signos de alarma o *red flags* del dolor lumbar y, como hemos visto, son indicativos de que no nos encontramos ante una simple lumbalgia mecánica, pese a que los hallazgos de imagen muestran una fractura y por ello es necesario completar su estudio con pruebas de imagen como la tomografía o la resonancia.

En nuestro paciente hemos identificado varios de estos signos de alarma, pero destaca la presencia de una lesión osteolítica de rápida evolución acompañada de hematuria. En este contexto, las opciones diagnósticas que se plantearon fueron: metástasis óseas de un tumor urológico o en una espondilodiscitis por diseminación de una infección del tracto urinario (que se descartó porque los urocultivos resultaron negativos y por los estudios radiológicos).

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Grauer JN, editor. Orthopaedic knowledge update 12. Baltimore (MD): Wolters Kluwer Health; 2018.
- Valle Calvet M, Olivé Marquès A. Signos de alarma de la lumbalgia. Sem Fund Es Reumatol. 2010;11(1):24-7.
- Wewel JT, O'Toole JE. Epidemiology of spinal cord and column tumors. Neurooncol Pract. 2020;7(Suppl 1):i5-i9.

# 24

## ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA CON PERIHEPATITIS. A PROPÓSITO DE UN CASO

Pablo Martínez González

MIR-1 Medicina Familiar y Comunitaria

Juan Francisco Laso Trillo

### INTRODUCCIÓN

---

El síndrome de Fitz-Hugh-Curtis o perihepatitis es una complicación producida en la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) en la que se produce inflamación de la cápsula hepática y peritoneo adyacente, con formación de adherencias entre ellos, provocando dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, a veces de carácter pleurítico.

### CASO CLÍNICO

---

Mujer de 49 años que ingresa con diagnóstico de pielonefritis aguda de 5 días de evolución. La paciente refería dolor en hipogastrio irradiado hacia ambas fosas renales, y que estaba menstruando desde el inicio del cuadro.

Además, la paciente presentaba disuria, polaquiuria y tenesmo vesical, con orina de coloración rosada y un pico febril de 39 °C mantenido durante 2 días.

En la exploración física mostraba dolor a la palpación en hipocondrio derecho, flanco izquierdo, epigastrio e hipogastrio. El signo de Murphy era positivo, pero sin signos de irritación peritoneal en el resto del abdomen y la puño-percusión renal derecha era positiva.

La analítica presentó elevación de proteína C reactiva de 6,26 mg/dL y procalcitonina de 8,92 ng/mL, con 9400 leucocitos con 82% de neutrófilos. El análisis de orina resultó positivo para nitritos, pH 5,5, 1500 leucocitos por campo, 8 hematíes por campo y tres cruces de bacterias. El test gestacional fue negativo y el urocultivo positivo para *Escherichia coli*. Se realizó exudado endocervical positivo para *Ureaplasma urealyticum/parvum*.

Se solicitó una ecografía abdominal urgente (Figura 1) mostrando imágenes sugestivas de síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, siendo entonces valorada por Ginecología, hallando en ecografía transvaginal (Figura 2), un leve hidrosalpinx izquierdo y una formación quística en ovario derecho compatible con un absceso tubo-ovárico.

## DISCUSIÓN

La EIP se produce por una infección polimicrobiana del tracto genital superior, por bacterias implicadas en enfermedades de transmisión sexual que ascienden desde la vagina hacia útero, trompas u ovarios. Los microorganismos más frecuentes son *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*, aunque existen otros microorganismos asociados (Tabla 1) como el *U. Urealyticum*, que es la especie aislada en el exudado endocervical.

La paciente asociaba una infección urinaria concomitante por lo que inicialmente se catalogó erróneamente de pielonefritis. Además de la TC, la ecografía es útil para realizar el diagnóstico diferencial con otras enfermedades que causan dolor en hipocondrio derecho, como la colecistitis aguda. En este síndrome pueden aparecer hallazgos ecográficos solapados como lámina de líquido en espacio de Morrison y edema difuso de pared que aparecieron en nuestro caso.

El tratamiento debe enfocarse como una infección polimicrobiana mixta independientemente del agente causal y el resultado de los cultivos. Hay que cubrir los patógenos habituales y anaerobios. Aunque no existe un tratamiento estandarizado, se recomienda el ingreso hospitalario en caso de absceso tubo-ovárico, gestación, mala respuesta o sospecha de sepsis. Nuestra paciente recibió inicialmente tratamiento parenteral con ceftriaxona, doxiciclina y metronidazol, que es el régimen más habitual, con buena evolución y resolución del absceso tubo-ovárico sin precisar cirugía.

Aunque suelen evolucionar favorablemente, pueden aparecer complicaciones: hidrosalpinx, daño tubárico (mayor riesgo de embarazo ectópico) y las adherencias entre la superficie hepática, diafragma y pared abdominal, típicamente descritas como en cuerda de violín.

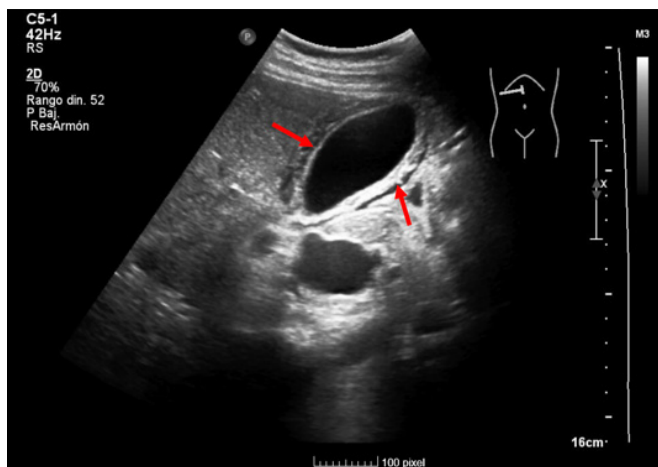
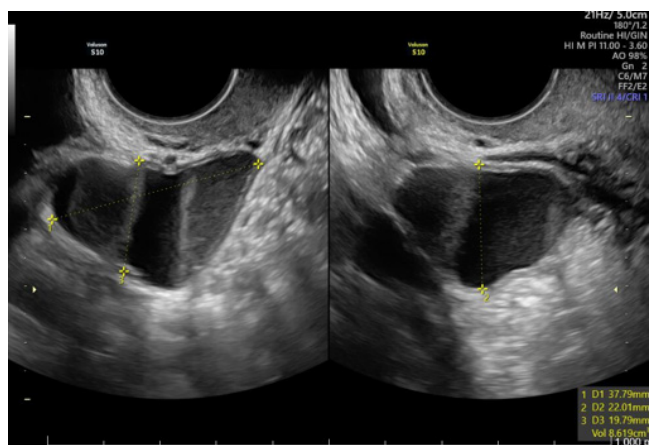


Figura 1. Vesícula biliar con edema difuso de pared.



**Figura 2.** Formación quística bilobulada en ovario derecho con contenido denso y tabique incompleto compatible con hidrosalpinx.

**Tabla 1.** Microorganismos implicados en la enfermedad inflamatoria pélvica.

Etiología	Microorganismos
Patógenos de transmisión sexual	<i>Neisseria gonorrhoeae</i> y <i>Chlamydia trachomatis</i>
Patógenos entéricos	<i>Escherichia coli</i> , <i>Bacteroides fragilis</i> , estreptococos del grupo B y <i>Campylobacter spp</i>
Patógenos respiratorios	<i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , estreptococos del grupo A y <i>Staphylococcus aureus</i>
Patógenos menos frecuentes	<i>Citomegalovirus</i> , <i>M. hominis</i> , <i>U.urealyticum</i> y <i>M. genitalium</i>

Nota: C. trachomatis y N. Gonorrhoeae se asocian al 85% de las infecciones

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Baquedano Mainar L, Abad Rubio C, Adiego Calvo I, Colecha Morales M, De la Cueva Barrao P, Franco Serrano C, et al. Protocolo aragonés de enfermedad inflamatoria pélvica. Prog Obstet Gineco. 2020;63:347-54.
- UpToDate [Internet]. Wiesenfeld HC. Pelvic inflammatory disease: Treatment in adults and adolescents. Waltham (MA): UpToDate [actualizado 14 Mar 2022; citado 16 Ene 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/pelvic-inflammatory-disease-treatment-in-adults-and-adolescents>
- UpToDate [Internet]. Ross J, Chacko MR. Pelvic inflammatory disease: Clinical manifestations and diagnosis. Waltham (MA): UpToDate [actualizado 23 Abr 2022; citado 20 Ene 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/pelvic-inflammatory-disease-treatment-in-adults-and-adolescent>

## INTRODUCCIÓN

---

El ojo rojo es una presentación común de numerosas patologías oftalmológicas y, a menudo, de etiología benigna. No obstante, en algunas ocasiones puede ser indicador de una enfermedad potencialmente peligrosa si se encuentra en combinación con otros hallazgos clínicos.

## CASO CLÍNICO

---

Mujer de 68 años que acude a consulta de oftalmología por enrojecimiento del ojo derecho (OD) de tres meses de evolución. Previamente había sido diagnosticada de conjuntivitis, pautándose tratamiento con corticoides y antibióticos tópicos sin mejoría del cuadro. Como único antecedente de interés, la paciente sufrió un traumatismo craneoencefálico leve en casa meses antes. A la exploración destaca una leve proptosis, una quemosis conjuntival y una dilatación vascular conjuntival y episcleral (cabeza de medusa) (Figura 1). La presión intraocular (PIO) en el OD era de 23 mmHg (12 mmHg en ojo izquierdo). Se realizó una gonioscopia del OD que mostró una cámara anterior media sin otros hallazgos. Ante la sospecha de un glaucoma post-trabecular, se solicitó a la paciente una angio-resonancia magnética ambulatoria y se instauró tratamiento hipotensor tópico.

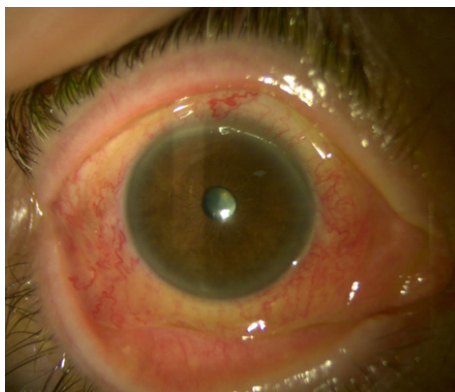
Un mes y medio después, la paciente acude a consulta con un empeoramiento franco de los síntomas. La PIO en ese ojo era de 24 mmHg a pesar del tratamiento. Se realizó una nueva gonioscopia del OD que mostró una cámara anterior media y sangre en el canal de Schlemm en 360 grados. Dado que aún no se había realizado la prueba de imagen solicitada, se derivó a la paciente para la realización de una tomografía computarizada con contraste urgente, la cual mostró hallazgos compatibles con una fístula carótido-cavernosa derecha (FCC).

La paciente fue derivada a neurorradiología intervencionista para la realización de una arteriografía cerebral donde confirmaron el diagnóstico de FCC derecha indirecta de bajo flujo (figura 2A), que fue tratada mediante una embolización con *coils* sin incidencias (Figura 2B).

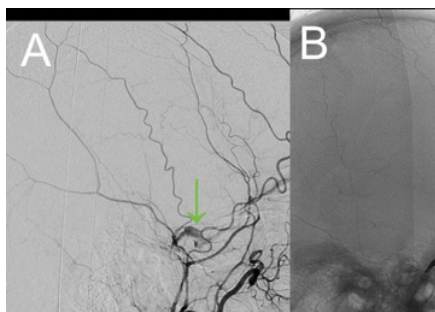
Un mes después de la intervención, la paciente presenta una PIO de 14 OD con tratamiento hipotensor y una desaparición total de los síntomas (Figura 3), por lo que se procedió a la bajada de tratamiento hipotensor.

## DISCUSIÓN

Las FCC son comunicaciones arteriovenosas anómalas poco frecuentes, apareciendo en el 0.2% de los traumatismos craneoencefálicos. Las FCC pueden ser: según su patogenia, traumáticas o espontáneas, según la hemodinámica, de alto o bajo flujo y según la angiografía, directas o indirectas. Las FCC traumáticas (70%) suelen ser directas y de alto flujo. Por el contrario, las FCC espontáneas (30%) suelen ser de bajo flujo e indirectas. Sin embargo, existe la posibilidad de generarse una fístula de bajo flujo e indirecta tras un traumatismo si existe un árbol vascular cerebral predisponente, como es el caso de esta paciente. Es muy importante sospecharla en pacientes con un ojo rojo unilateral que no responde a tratamiento tópico junto a: soplo pulsátil, quemosis conjuntival, proptosis y dilatación vascular en “cabeza de medusa”. Aunque pueden regresar espontáneamente, el tratamiento definitivo se realiza en caso de desarrollo de un glaucoma y/o empeoramiento progresivo. Actualmente, el tratamiento definitivo de elección es por vía endovascular.



**Figura 1.** El ojo derecho de la paciente. Podemos observar un exoftalmos, una quemosis conjuntival y unos vasos conjuntivales y episclerales dilatados, formado la "cabeza de medusa" típica.



**Figura 2.** A. Arteriografía cerebral completa que muestra una fístula carótido-cavernosa derecha indirecta de bajo flujo (señalada con flecha) con aportes arteriales de ramas meníngeas de ambas carótidas (interna y externa). B. Imagen tomada tras finalizar el tratamiento endovascular donde observamos la fístula carótido-cavernosa embolizada con coils (señalado con un asterisco).





---

**Figura 3.** El ojo derecho de la paciente un mes después del tratamiento endovascular de la fistula intracraneal. Observamos la desaparición de la proptosis, de la quemosis conjuntival y de la dilatación vascular en forma de cabeza de medusa.

---

#### **BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA**

---

- Gorner AT, Luong M. Carotid cavernous fistula presenting as common red eye. CJEM. 2021;23(1):123-5. doi:10.1007/s43678-020-00030-6.
- Henderson AD, Miller NR. Carotid-cavernous fistula: current concepts in aetiology, investigation, and management. Eye (Lond). 2018;32(2):164-72. doi:10.1038/eye.2017.240.
- Jozef Č. Carotid-cavernous fistula from the perspective of an ophthalmologist a review. Cesk Slov Oftalmol. 2020;1:1-8. doi:10.31348/2020/8.

## INTRODUCCIÓN

---

La calcificación metastásica es el depósito de calcio hallado en el tejido normal sin daño tisular previo, por el contrario, la calcificación distrófica requiere que el tejido se encuentre lesionado o necrótico.

Las causas no tumorales de calcificación metastásica están relacionadas con enfermedades crónicas como ocurre en la enfermedad renal crónica, sarcoidosis, osteoporosis, en el post operatorio de cirugía cardíaca o de trasplante renal o hepático.

La calcificación metastática puede darse en tejidos blandos, siendo las localizaciones más frecuentes a nivel periarticular y vascular. A nivel visceral, se puede evidenciar en estómago, corazón, pulmones y riñones, siendo el pulmón el órgano más afectado y el compromiso miocárdico el menos reportado.

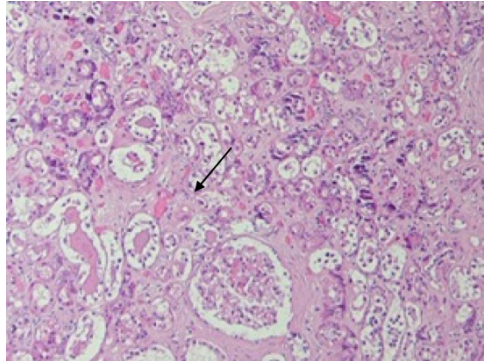
## CASO CLÍNICO

---

Paciente varón de 36 años con diagnóstico de reflujo urinario por vejiga neurógena desde la juventud, desarrolla una enfermedad renal crónica de rápida evolución registrada en 2 años, de etiología obstructiva con hidronefrosis bilateral que requirió un sondaje permanente y posteriormente no asistió a sus revisiones.

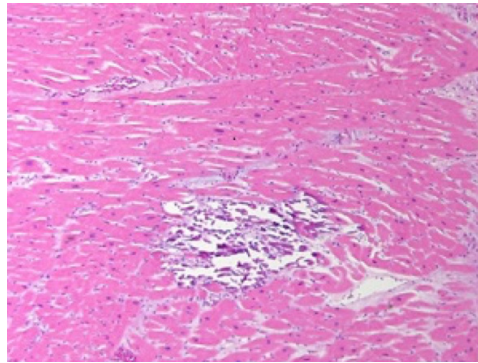
Acudió a urgencias por debilidad generalizada y mialgias, con analítica de acidosis metabólica, hiperfosfatemia, hipocalcemia e hiperpotasemia. A pesar del tratamiento médico y hemodiálisis urgente, persistió con deterioro general y falleció en la Unidad de Cuidados Intensivos.

La autopsia destacó en su estudio macroscópico múltiples nódulos en la superficie pulmonar y una superficie renal pálida y granular, difícil de decapsular. En el estudio microscópico se encontró calcificación metastásica masiva con expresión morfológica en riñones (Figura 1), corazón (Figura 2), estómago y pulmones evidenciándose en estos órganos fibrosis intersticial y depósitos de calcio en las tinciones con hematoxilina-eosina y Von Kossa. Además, se encontró hiperplasia adenomatosa de paratiroides (Figura 3) y una esclerosis y atrofia renal.



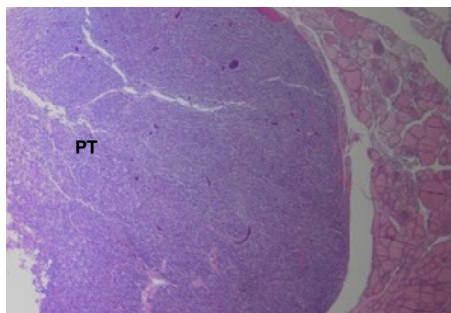
---

**Figura 1.** Tinción con hematoxilina-eosina: depósitos de calcio en las paredes de los túbulos renales (flecha negra).



---

**Figura 2.** Tinción con hematoxilina-eosina: músculo cardíaco con depósito de calcio que se observa en el centro de la imagen.



---

**Figura 3.** Tinción con hematoxilina-eosina: Se observa hiperplasia de glándula paratiroides (PT).

## DISCUSIÓN

---

La enfermedad renal crónica es la causa más frecuente de calcificación metastásica de etiología no tumoral, al presentar un producto de calcio-fósforo sérico elevado. Se ha visto que un valor superior a 70 mg/dL indica saturación plasmática y favorece la calcificación metastásica en tejidos blandos, esto es favorecido por los cambios de pH plasmático, estados de uremia, hiperfosfatemia e hiperparatiroidismo secundario que ocasiona la patología renal.

La calcificación metastásica visceral, aunque sea rara es una complicación que incrementa la morbimortalidad en estos pacientes. Es así que en este caso la expresión masiva de este tipo de calcificación y sobre todo su compromiso miocárdico, está justificada en el contexto de una enfermedad renal crónica descontrolada sin adecuado seguimiento ni tratamiento por ausencia en las revisiones. Lo anterior provocó un estado constante de hiperfosfatemia e hipocalcemia con el desarrollo de una hiperplasia paratiroidea secundaria, que sumado al estado de acidosis y uremia continua favoreció la calcificación metastásica de forma masiva. Todo esto asociado a un cuadro de neumonía y esclerosis renal bilateral, justifican la causa de la muerte.

Por ello resaltamos la importancia del adecuado seguimiento y tratamiento de estos pacientes, para lograr un control adecuado de fosfato sérico y del producto de calcio-fósforo para prevenir su desarrollo, ya que son lesiones severas que pueden ocasionar un cuadro irreversible y letal.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Belém LC, Zanetti G. Metastatic pulmonary calcification: State-of- the-art review focused on imaging findings. *Respir Med.* 2014;108(5):668-76.
- Dolores Arenas M. Alteraciones del metabolismo mineral: Calcio, Fósforo, PTH, Vitamina D, FGF-23, Klotho. *Nefrol día* [Internet]. 2020 [citado 28 Feb 2023];1-55. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-alteraciones-del-metabolismo-mineral-calcio-311>.
- Masaru M, Satoshi Okayama. Heart failure associated with metastatic myocardial calcification in a hemodialysis patient with progressive calcification of the hand. *Cardiorenal Med.* 2012;2(4):251-5.

## INTRODUCCIÓN

---

En nuestra práctica clínica acostumbramos a tener pacientes con varias patologías de manera concomitante. Siempre debemos descartar la aparición de un nuevo proceso patológico ante un curso clínico que diste de la evolución natural de la enfermedad primaria.

## CASO CLÍNICO

---

Mujer de 70 años con cuadro de malestar general y fiebre de 15 días de evolución asociado por su médico de Atención Primaria a boca séptica con escasa respuesta a amoxicilina-clavulánico y paracetamol. Pérdida de apetito y de peso con fiebre diaria, sobre todo vespertina, sin síntomas B.

En urgencias, exploración anodina y moderada elevación de parámetros inflamatorios. En el frotis presentó pancitopenia de *novo*, sin esquistocitos ni células maduras. Tras este resultado se procede al ingreso hospitalario para estudio etiológico y descartar origen tumoral/ infeccioso/proceso sistémico subyacente.

En el aspirado de MO se observaron rasgos reactivos y pancitopenia de origen periférico. En el proteinograma presentó hipoalbuminemia e hipergammaglobulinemia policlonal. Los marcadores tumorales y de autoinmunidad fueron negativos, así como el resto del estudio. El único hallazgo significativo se encontró en el TC tóraco-abdomino-pélvico con contraste iv donde se observó esplenomegalia (Figura 1A) y heterogeneidad de la médula ósea con áreas parcheadas blásticas en sacro, pelvis y cabeza humeral derecha (Figura 1B). Se decide realizar un PET-TC, observando notable incremento del índice glucídico en CSE mama izquierda (Figura 1C) y en adenopatías en el hilio hepático con engrosamiento mural en colon derecho (Figura 1D).

En espera del resultado de las serologías y de la biopsia de médula ósea, se realiza colonoscopia con extirpación de un adenoma túbulo vellosa con displasia de bajo grado en intestino delgado y se realiza interconsulta a ginecología, donde se diagnostica en la ecografía mamaria y axilar un nódulo BIRADS 5 en CSE de mama izquierda, con posterior BAG del nódulo.

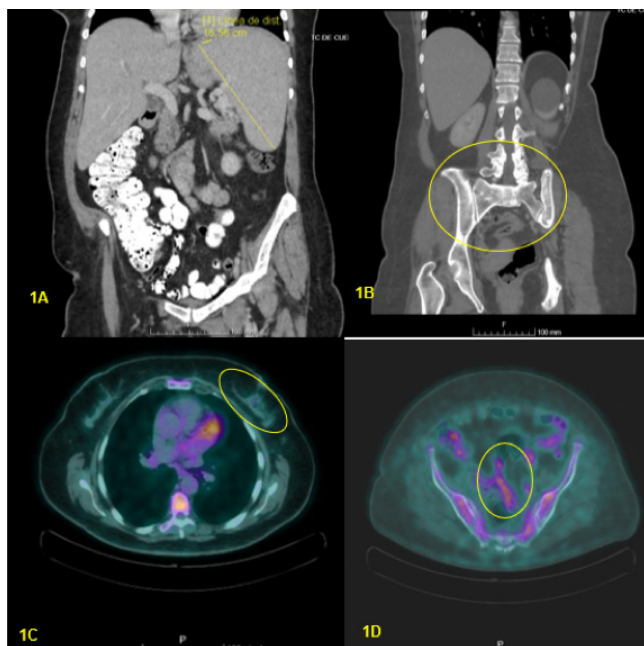
Más tarde en la serología se detectan anticuerpos IgM e IgG de Leishmania, por lo que fue diagnosticada de Leishmaniasis visceral y, tras buena respuesta a las 5 primeras dosis de anfotericina B liposomal (Tabla 1), se dio de alta hospitalaria.

Re historiendo a la paciente nos comenta antecedente epidemiológico en domicilio con

3 perros en casa y uno fallecido hace un año por Leishmania. De manera ambulatoria se cita para analítica de control. Respondió adecuadamente a tratamiento y con remisión clínica completa a día de hoy.

Tras el alta se citó a la paciente en consultas externas de ginecología para estudio de extensión del nódulo mamario, confirmando que se trata de un carcinoma lobulillar infiltrante cT2cN0M1 RE +++, RP +, CK +++, E-Cadherina +++, Herceptest negativo y Ki-67: <5% con escaso pleomorfismo y escasas figuras de mitosis.

En comité se decidió neoadyuvancia + mastectomía simple izquierda + BSGC. En el momento actual la paciente se encuentra asintomática sin progresión tumoral.



**Figura 1.** 1A. Esplenomegalia 16.56 cm en TC tóracoabdominopélvico. 1B. Heterogeneidad de la médula ósea con áreas parcheadas blásticas en sacro pelvis en TC tóracoabdominopélvico. 1C. Leve incremento metabólico heterogéneo en área de morfología nodular e irregular en CSE de mama izquierda en PET-TC. 1D. Notableº incremento del índice glicídico con engrosamiento mural en ciego que dado su comportamiento metabólico es sugestivo de tejido tumoral viable.

## DISCUSIÓN

Este caso ejemplifica que la realización de una adecuada anamnesis con el apoyo de pruebas complementarias es fundamental para el correcto diagnóstico etiológico de una fiebre de origen desconocido (Figura 2).

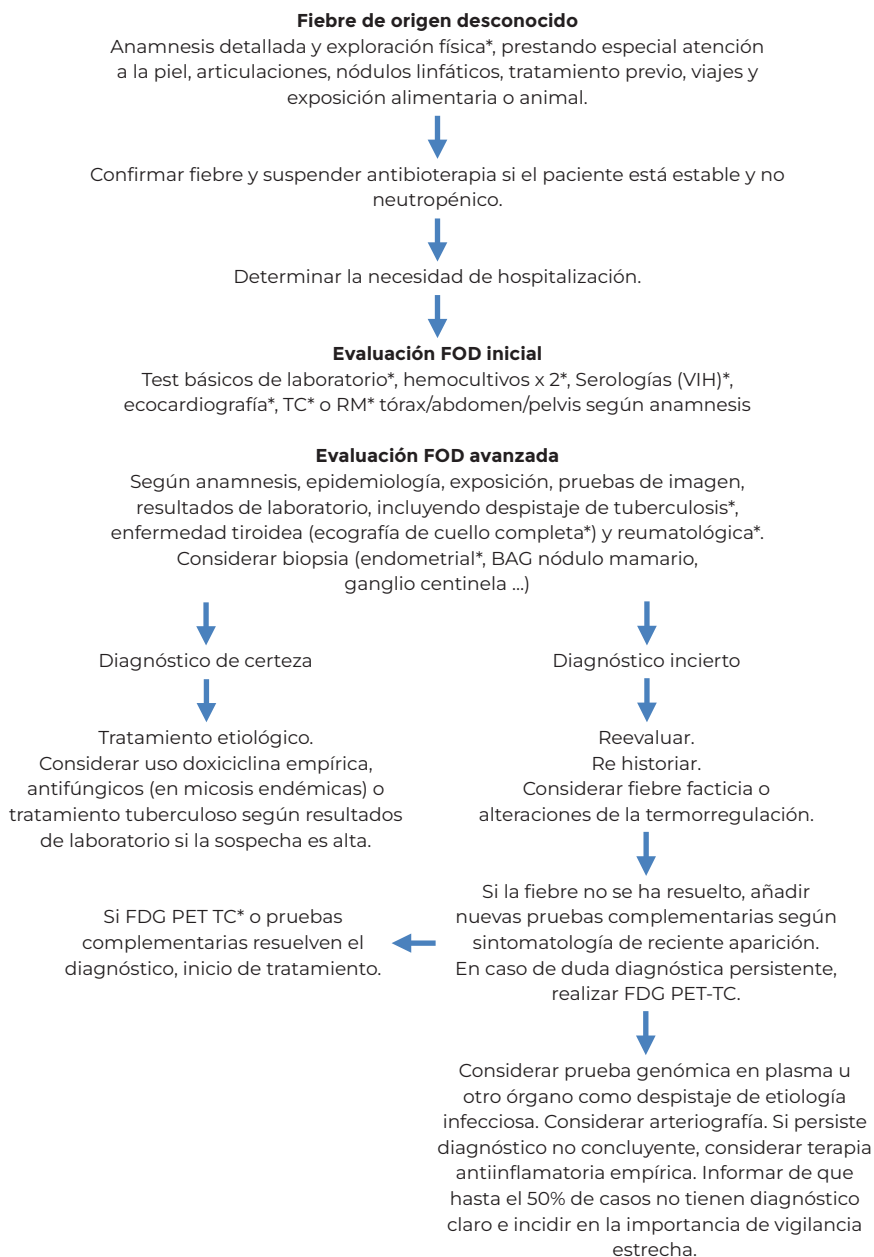


Figura 2. Estudio de fiebre de origen desconocido. Marcadas (\*) aquellas pruebas realizadas a nuestra paciente. BAG: biopsia aguja gruesa.

**Tabla 1.** Tratamiento de la Leishmaniasis visceral. Guía MENSA 2022. *Leishmania* spp.

- La eficacia de las diferentes pautas puede variar según la especie de *Leishmania* y la respuesta inmune del paciente, determinada genéticamente.
- La curación se decide por criterios clínicos.
- La esplenomegalia puede tardar meses en reducirse y la serología puede persistir positiva durante varios años.

El tratamiento no erradica al parásito y la enfermedad puede recidivar, especialmente si el paciente sufre inmunodepresión celular de cualquier causa

#### **1ª Elección**

- Anfotericina B liposomal 3 mg/kg/día iv los días 1 a 5, 14 y 21 (dosis total 21 mg/kg/día) en pacientes inmunocompetentes y 4 mg/kg/día iv los días 1 a 5, 10, 17, 24, 31 y 38 (dosis total 40 mg/kg/día) en pacientes inmunodeprimidos.

#### **Otras opciones:**

- Antimoniato de meglumina 20 mg/kg/día iv de antimonio pentavalente 28 días iv o im.
- Miltefosina 2.5 mg/kg/día (máximo 150 mg/día) oral durante 4 semanas (menos efectiva en la infección por *L. infantum*).
- Isetionato de pentamidina 4 mg/kg/3 días a la semana 15-30 dosis.
- Paromomicina 20 mg/kg + miltefosina dosis alométrica durante 14 días.

La respuesta al tratamiento suele comenzar al 5º-7º día con defervescencia y mejoría del estado general. Alrededor del 5-10% de los casos de leishmaniasis visceral no responden al tratamiento o recaen generalmente dentro de los primeros 6 meses.

## **BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA**

- UpToDate [Internet]. Dinarello CA, Porat R. Pathophysiology and treatment of fever in adults. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 23 Nov 2022; citado 10 Feb 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-and-treatment-of-fever-in-adults>
- DynaMed [Internet]. Fever of unknown origin in adults (FUO) – Approach to the patient. Alabama: EBSCO; 2023 [citado 10 Feb 2023]. Disponible en: <https://www.dynamed.com/approach-to-fever-of-unknown-origin-in-adults-fuo-approach-to-the-patient>
- Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 9ª ed. Madrid: Hospital Universitario 12 de Octubre; 2022.
- Mensa J, Soriano A, López-Suñe E, Llinares P, Barberán J, Zboromyrska. Guía de terapéutica antimicrobiana. 32ª ed. Madrid: Antares; 2022.



## INTRODUCCIÓN

---

La necrosis digital puede ser debida a diversas etiologías, desde traumatismos, vasculitis primarias o secundarias, pseudovasculitis, encontrase en relación con drogas de abuso e incluso origen paraneoplásicos. Presentamos el caso de un paciente con necrosis digital, con varios dedos afectados.

## CASO CLÍNICO

---

Paciente varón de 40 años, procedente de Bulgaria, que no tiene domicilio y se encuentra en situación de irregularidad, acude a urgencias refiriendo que hace 6 días sufrió una herida en pulpejo 2º dedo mano derecha buscando en la basura, que torno en una costa negra que retiro por su cuenta. En el momento de la consulta presenta una escara necrótica y perdida de sustancia en dicha zona, observándose exposición ósea al retirarla, se procede a limpieza y colgajo de avance palmar en V-Y tipo Atasoy (Figura 1). Tras varias visitas se realiza lavado y nuevo desbridamiento con retirada de escara de nueva aparición, continua con control ambulatorio. Posteriormente requiere ingreso para comienzo de estudio sistémico por nueva escara necrótica en D3 (Figura 2) que el paciente no relaciona con ningún suceso y amputación 1/3 distal F2D2 y retirada escara necrótica F3D3. El paciente solicita el alta voluntaria por lo que no se completa estudio, recibiendo resultado de serología, diagnóstica de infección crónica para VHB y VHC. Tras nueva consulta y mala evolución de la herida se procede a reingreso para ampliación de amputación por mala evolución de F2D2 2/3 distales de F3D3 con envío de piezas a anatomía patológica para estudio, resultados finales pendientes de estudio inmunohistoquímico. Al alta sospecha de poliangiitis nodosa variante isquemia digital asociada a VHB crónica. Tras consulta en INF se descarta diagnóstico de sospecha, se diagnostica de inmunidad VHB por hepatitis B antigua, hepatitis crónica por VHC e isquemia arterial periférica a estudio. Paciente pendiente de reingreso para ampliar amputación F2D3 (Figura 3) y finalizar estudio.

## DISCUSIÓN

---

La isquemia arterial es más frecuente en miembros inferiores, aún sí en miembros superiores también ocurre y en estos la presentación más común es la isquemia digital, sin embargo, la diagnosis de su causa puede suponer un reto. El diagnóstico ha de iniciarse con una anamnesis detallada que incluya hechos previos que puedan desencadenar la isquemia como traumatismos, abuso de sustancias, cambios tróficos e historia previa de Raynaud.

Un examen vascular inicial requiere palpaciones de las arterias principales de la extremidad y toma de tensión arterial bilateral. La exanguiación mediante la oclusión de las arterias radial y cubital a nivel de la muñeca sirve para medir el tiempo de revascularización. Con esta información podemos localizar si la causa de la isquemia es proximal o distal al codo.

En caso de sospecha de enfermedades del tejido conectivo es necesario la determinación de Anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, estudio de trombofilias, serologías, bioquímica completa, crioglobulinas, anticuerpos antifosfolípidos, recuento de inmunoglobulinas.

Otros estudios que añadir son una biopsia de tejido con estudios inmunohistoquímicos, hemocultivos, un ecocardiograma, en caso de niños o adultos con defectos septales unos títulos antiestreptolisina O en caso de fiebre pueden ser de utilidad para el diagnóstico.



Figura 1. Postoperatorio inmediato de colgajo Atasoy en D2 tras retirada de escara necrótica.



Figura 2. Aparición de nueva escara necrótica en D3, mala evolución de necrosis D2 3 semanas tras la última intervención.



---

**Figura 3.** Estado actual, última intervención hace 5 semanas, previo a ampliación de amputación D3 por mala Evolución, muñón D2 con buen aspecto.

---

### **BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA**

- Abdallah M, Hamzaoui S, Larbi T, Bouslama K, Harmel A, Ennafaa M, et al. Profilétiologie des nécroses digitales des membres supérieurs: Analyse de 25 observations. J Mal Vascul. 2010;35(1):12-6.
- Chen KR, Carlson JA. Clinical approach to cutaneous vasculitis. Am J Clin Dermatol. 2008;9(2):71-92.
- Pin PG, Sicard GA, Weeks PM. Digital ischemia of the upper extremity. Plast Reconstr Surg. 1988;82(4):653-7.

# 29

## DOLOR Y DISTENSIÓN ABDOMINAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Juan Carlos Martínez Hernández  
MIR-4 Medicina Familiar y Comunitaria - Urgencias  
Eva María Ros Sánchez · Yurena Reverte Pagán

### INTRODUCCIÓN

---

Varón de 67 años, sin alergias conocidas, hipertenso y diabético tipo II, operado de colecistectomía a los 38 años. Acude a Urgencias por distensión y dolor abdominal difuso desde hace 2 días y náuseas. Afebril. Refiere episodio diarreico autolimitado, sin productos patológicos, hace unas horas. Niega transgresión dietética y ambiente epidemiológico.

### CASO CLÍNICO

---

Estable hemodinámicamente. En la exploración física presenta abdomen doloroso de manera difusa, más focalizado a nivel periumbilical, distendido. No presenta signos de irritación peritoneal. Se objetiva cicatriz de colecistectomía a nivel pararrectal derecha. Ruidos peristálticos aumentados. Ante esto se solicitan pruebas complementarias, destacando en la analítica sanguínea leucocitosis leve con neutrofilia, y en la radiografía de abdomen (Figura 1) se objetiva abundante gas y dilatación de asas en intestino delgado, con ampolla rectal vacía, sugerente de obstrucción de intestino delgado, que se confirma con TC abdominal. Se inicia tratamiento con analgesia y sueroterapia intravenosa, colocación de sondaje nasogástrico y se contacta con cirugía para valoración.

### DISCUSIÓN

---

Se define obstrucción intestinal como la alteración mecánica significativa, o detención completa del tránsito intestinal, como consecuencia de una patología que origina un bloqueo en el intestino. Los síntomas incluyen dolor abdominal de tipo cólico, vómitos fecaloideos y estreñimiento, aunque puede haber diarrea inicialmente. El diagnóstico es clínico, confirmándose con radiografía o TC abdominal. El tratamiento se basa en la reposición hidroelectrolítica, aspiración del contenido intestinal con sonda nasogástrica y tratamiento quirúrgico en la mayoría de las obstrucciones completas.

En el servicio de Urgencias se debe estar muy atento a las diversas causas de dolor abdominal, distinguiendo entre aquellas que precisan un manejo urgente y las que pueden ser manejadas de manera ambulatoria. En el caso de la obstrucción intestinal mecánica, resulta muy relevante el antecedente de cirugía abdominal, ya que la causa más frecuente la representan las bridas postquirúrgicas. Por ello, resulta fundamental una buena anamnesis y exploración física.



---

Figura 1. Radiografía anteroposterior en bipedestación de abdomen.

---

#### **BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA**

- Bower KL, Lollar DI, Williams SL, Adkins FC, Luyimbazi DT, Bower CE. Small bowel obstruction. Surg Clin North Am. 2018;98(5):945-71.
- Jackson PG, Raiji MT. Evaluation and management of intestinal obstruction. Am Fam Physician. 2011; 83(2):159-65.

## INTRODUCCIÓN

---

Acude a consulta de urgencias de atención primaria un varón de 35 años por la presencia de lesiones en tronco y extremidades, algunas de ellas pruriginosas, de 15 días de evolución. No asocia fiebre ni proceso vírico agudo. El paciente niega relaciones sexuales de riesgo. Como únicos antecedentes de interés destaca exconsumidor de cocaína y psoriasis en gotas desde hace 5 años, en tratamiento con corticoides y emolientes tópicos en los brotes.

## CASO CLÍNICO

---

A la exploración física se observa exantema papuloso que afecta a tronco (Figura 1), extremidades con implicación de palmas de las manos (Figura 2) y genitales. Algunas de las lesiones presentan aspecto ulcerado. En codos presenta placas descamativas e hiperqueratósicas compatibles con psoriasis (Figura 3).

La distribución de las lesiones (afectando a palmas y genitales) y la presencia de ulceraciones, planteó las posibilidades diagnósticas de brote de psoriasis, exantema sífilítico o viruela del mono. Ante este diagnóstico diferencial que implica aislamiento y detección precoz, se decide derivación a Servicio de Urgencias Hospitalario para PCR de lesiones y completar estudio de manera urgente para descartar enfermedad infectocontagiosa. Desde urgencias se derivó el caso al servicio de dermatología donde se tomaron PCR múltiples de úlceras genitales y se solicitaron serologías indicando aislamiento domiciliario. En las pruebas complementarias se obtuvo una PCR de úlcera positiva a *Treponema pallidum*, y en las serologías Ac. Sífilis (IgG + Ig M) positivos con R.P.R. y T.P.H.A. significativos (títulos 1/2 y 1/5.120 respectivamente) siendo diagnosticado de sífilis secundaria y tratado con Penicilina G 2.4 millones de UI.

## DISCUSIÓN

---

Desde 2013 se observa un incremento de las tasas de notificación de Infecciones de Transmisión Sexual (ITS). Las ITS afectan más a la población por debajo de 35 años y con mayor frecuencia a hombres (a excepción de *Chlamydia trachomatis*). En 2019 se notificaron más de 36000 diagnósticos en España, siendo las infecciones más frecuentes por Virus del Papiloma Humano, *Chlamydia trachomatis*, gonococo y sífilis.

La atención primaria juega un papel fundamental en la promoción de la salud sexual y en el cribado y diagnóstico temprano de las Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS). A pesar de ello, no existe un protocolo claro de despistaje de ETS en las revisiones

rutinarias, dejando a discreción del médico de familia la detección de pacientes de riesgo. Actualmente no existen protocolos de actuación ni derivación ágiles de las sospechas o los diagnósticos confirmados de ITS desde atención primaria, lo que obliga a la derivación al servicio de urgencias desde donde se contacta con la especialidad hospitalaria correspondiente de su seguimiento. Dado el incremento de casos y la repercusión comunitaria, protocolizar el abordaje de estas patologías y establecer rutas asistenciales desde atención primaria a atención hospitalaria y viceversa sería una herramienta muy valiosa para aquellas enfermedades infectocontagiosas que requieren diagnóstico y tratamiento precoz para evitar su propagación.



Figura 1. Exantema papuloso en tronco con lesiones costrosas.



Figura 2. Placas hiperqueratósicas en codo compatibles con psoriasis.



Figura 3. Exantema papuloso con ulceraciones en palma de mano y lesiones hiperqueratósicas en muñeca.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- División de Control de VIH, ITS, Hepatitis Virales y Tuberculosis (DCVIHT) y Centro Nacional de Epidemiología del Instituto de Salud Carlos III. Plan de prevención y control de la infección por el VIH y las ITS 2021-2030 en España [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2021 [citado 6 Feb 2023]. Disponible en: [https://www.sanidad.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/planNaISida/Plan\\_de\\_Prevencion\\_y\\_Control1.pdf](https://www.sanidad.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/planNaISida/Plan_de_Prevencion_y_Control1.pdf)
- Polo R, Palacios R, Barberá MJ, coordinadores. Documento de consenso sobre diagnóstico y tratamiento de las infecciones de transmisión sexual en adultos, niños y adolescentes. Actualización marzo 2017 [Internet]. Madrid: GESIDA; 2017 [citado 5 Feb 2023]. Disponible en: [https://gesida-seimc.org/wp-content/uploads/2017/06/Documento\\_de\\_consenso\\_sobre\\_diagnostico\\_y\\_tratamiento\\_de\\_las\\_infecciones\\_de\\_transmision\\_sexual\\_en\\_adultos\\_02.pdf](https://gesida-seimc.org/wp-content/uploads/2017/06/Documento_de_consenso_sobre_diagnostico_y_tratamiento_de_las_infecciones_de_transmision_sexual_en_adultos_02.pdf)
- Miró O, Miró E, García-Lamberechts EJ, Vilamor A, González del Castillo J. Mapa de la atención a las infecciones de transmisión sexual en los servicios de urgencias españoles. Rev Esp Quimioter. 2021;34(4):353-64.



## INTRODUCCIÓN

---

La acrodermatitis enteropática es una enfermedad poco frecuente, causada por un trastorno nutricional y bioquímico por la deficiencia de Zinc. La malabsorción puede ser provocada por una enfermedad hereditaria o, como en este caso, por un aporte inadecuado.

## CASO CLÍNICO

---

Mujer de 57 años en seguimiento por medicina interna por síndrome malabsortivo tras bypass gástrico en 2004. Acude a revisión en consultas externas con clínica de diarrea, vómitos e incontinencia fecal de dos semanas de evolución asociado a lesiones cutáneas. Tras valoración se decide ingreso a cargo de medicina interna para estudio y tratamiento.

La paciente refiere a nivel cutáneo lesiones dolorosas de dos semanas de evolución que comenzaron a nivel peribucal, extendiéndose a genitales y segmentos distales de las extremidades en forma simétrica. A nivel de las mucosas presentaba queilitis angular y glositis.

Las lesiones se describen como placas eritematovioláceas, hiperqueratósicas con descamación gruesa, aunque en las imágenes (Figura 1, Figura 2, Figura 3) la paciente presenta diferentes estadios de las lesiones cutáneas, muchas de ellas artefactadas por rascado (de tipo erosión y algunas ulceradas). A nivel de miembros inferiores presenta edemas con fovea simétricos hasta ingles.

Se solicitó analítica de sangre en la que incluía bioquímica, hemograma y perfil nutricional, a lo que se añadió cobre y zinc. Llama la atención la importante desnutrición que presenta la paciente no solo a la exploración física si no sobretudo tras el resultado analítico, en el que presenta una glucemia de 30 mg/dL, albumina de 2,3 g/dL con prealbumina de 6,8 mg/dL y un zinc serio de 51µg/dL. Se pautó tratamiento con suplementación de zinc y el cuadro revirtió de manera progresiva durante la hospitalización.

## DISCUSIÓN

---

La acrodermatitis enteropática heredada corresponde a un defecto genético autonómico recesivo debido a la mutación del gen SLC39A4, gen que codifica las proteínas transportadoras de zinc, esta forma se presenta típicamente en lactantes.

En el caso de las formas adquiridas se produce generalmente por malabsorción en la dieta, aumento de excreción o por disminución de su ingesta. Puesto que es un oligoelemento principalmente presente en alimentos de origen animal puede presentarse en pacientes vegetarianos con mala suplementación. Otras circunstancias asociadas a esta patología son la anorexia, alcoholismo, el síndrome malabsortivo, la cirugía bariátrica y el síndrome nefrótico, entre muchos otros.

A nivel clínico se caracteriza por una triada clásica (presente solo en el 20% de los pacientes diagnosticados) que consiste en diarrea, alopecia y dermatitis localizada a nivel periorifical y distal, siendo los hallazgos más frecuentes la erupción simétrica, eritematosa, eccematosa, descamativa o vesículo-ampollosa.

El diagnóstico es clínico y se confirma con una analítica en la que objetiva bajas concentraciones de zinc plasmático. En el caso de la paciente, la mejoría clínica con la suplementación del mineral con 30mg al día ayudó al diagnóstico.



Figura 1. Lesiones cutáneas en extremidades.



Figura 2. Lesiones cutáneas.



Figura 3. Queilitis angular.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

□ Avellaneda CF, Cruz CM, Palacio CA. Acrodermatitis enteropática, un reto diagnóstico. Reporte de caso y revisión de la literatura. Rev Fac Med [Internet]. 2009 [citado 2 Feb 2023; 17(49):150-4. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/med/v17n1/v17n1a21.pdf>

## INTRODUCCIÓN

---

La alergia a penicilinas supone una limitación al tratamiento convencional de las infecciones del sistema nervioso central que debe superarse con trabajos como el presente, ejemplificando la importancia del enfoque individual del paciente según las comorbilidades y condiciones previas a la infección para la elección de la terapéutica más adecuada.

## CASO CLÍNICO

---

Paciente mujer de 47 años que acudió al Servicio de Urgencias Hospitalarias por presentar desde hacía 24 horas cefalea acompañada de otalgia, náuseas y vómitos. Entre sus antecedentes personales destacaban la alergia a penicilinas, un ingreso la semana previa en otorrinolaringología por laberintitis aguda, así como mastoidectomía radical por otitis media colestomatosa en 2014.

A su llegada a urgencias se encontraba estable hemodinámicamente, destacando en la exploración física únicamente fiebre de 38,2 °C. Durante su estancia en dicho servicio, comenzó con empeoramiento progresivo del estado general, deterioro del nivel de conciencia, rigidez de nuca y tendencia a la flexión de miembros inferiores. Así, se estableció la sospecha diagnóstica de meningitis aguda, apoyada en los resultados anodinos de la tomografía computarizada urgente que debe ser realizada a todos aquellos pacientes sospechosos de infección en el sistema nervioso central con focalidad, crisis comiciales de menos de 7 días de duración, Glasgow Coma Scale (GCS) menor de 12, signos de hipertensión intracraneal o inmunosupresión.

Dada la impresión de gravedad y la caída repentina del GCS a 11 se contactó con la Unidad de Cuidados Intensivos, donde ingresó, realizándose punción lumbar (para análisis, tinción, cultivo y PCR multiplex panel meningitis) con salida de líquido turbio e iniciándose terapia antibiótica empírica.

La PCR del líquido cefalorraquídeo resultó positiva para *Streptococcus pneumoniae*, con visualización en la tinción de cocos gram positivos en cadenas y antibiograma que demostró sensibilidad a ceftriaxona y penicilinas, desescalándose en planta de Enfermedades Infecciosas (donde ingresó al estabilizarse) el tratamiento a vancomicina y presentando la paciente buena evolución.

Por último, la quimioprofilaxis con ciprofloxacino 500mg/día en dosis única o rifampicina 600mg/12 horas durante dos días no fue necesaria para los trabajadores implicados,

al haberse descartado meningitis meningocócica invasiva, lo cual permitió también levantar el aislamiento por gotas que se instauró al inicio de la atención y que no se precisa en infecciones por *Streptococcus pneumoniae*.

## DISCUSIÓN

---

Como se ha mencionado, la elección de la antibioterapia en alérgicos a penicilinas con características de meningitis bacteriana depende de las comorbilidades y su relación con la asistencia sanitaria. Así, en pacientes previamente sanos se asociará linezolid o vancomicina con ciprofloxacino o aztreonam, sin embargo, en mayores de 50 años, con cáncer, inmunodeprimidos, diabéticos o alcohólicos se añadirá también trimetoprim-sulfametoxazol. En pacientes ingresados, con procedimiento neuroquirúrgico reciente con/sin implante o neurotrauma se indicará linezolid y aztreonam, como sucedió en el presente caso dada la reciente hospitalización.

Como otras recomendaciones se instaurará dexametasona intravenosa en la primera hora<sup>2</sup> y, si se confirma meningitis neumocócica, se mantendrá durante 4 días a 10 mg/6h junto con los antibióticos. En casos de infección relacionada con dispositivos intracraneales se recomienda la retirada o el recambio de los mismos<sup>1</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- ▣ Marqués Espí JA, coordinador. Guía hospitalaria de terapéutica antimicrobiana en adultos. 3ª ed. Murcia: Servicio Murciano de Salud; 2022.
- ▣ Sanz de Mena M, Morales García E. Infecciones del sistema nervioso central. En: Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 9ª ed. Madrid: Hospital Universitario 12 de Octubre; 2022.

## INTRODUCCIÓN

---

La malformación de Arnold Chiari es una enfermedad congénita que abarca múltiples subtipos; consistente en la alteración de la unión cráneo-cervical, que deriva en la herniación del cerebelo a través del foramen magnum. Está catalogada como una “enfermedad rara” aunque últimamente se tiende a pensar que su prevalencia real es mayor a la registrada, en parte debido a la gran cantidad de casos asintomáticos y a su clínica, en ocasiones, inespecífica.

## CASO CLÍNICO

---

Mujer de 41 años con alergia a amoxicilina, fumadora de 5 cigarrillos al día con antecedentes de escoliosis y ansiedad. Desde hace 2 años presenta episodios recurrentes de cefalea occipital que cede con antiinflamatorios no esteroideos y/o paracetamol. Consulta en Atención Primaria por sensación de quemazón en ambos ojos y astenia de 2-3 meses de evolución. No se objetivan hallazgos patológicos a la exploración de los mismos, así como tampoco en sus constantes vitales, ni el resto de exploración física ni neurológica. Se realizó una analítica sanguínea cuyos resultados se mostraron estrictamente dentro de los límites de la normalidad.

Se deriva a la paciente a Oftalmología, donde únicamente aprecian la presencia de esclerosis del cristalino de ambos ojos, sin otros hallazgos que justifiquen la clínica de la paciente, siendo derivada a Neurología para su valoración.

Desde Neurología es diagnosticada de migraña ocasional, solicitando posteriormente TC craneal para completar su estudio. En él, se aprecia un descenso de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magnum, confirmándose posteriormente mediante RM el diagnóstico de malformación de Arnold Chiari tipo 1.

Tras el diagnóstico se decide continuar con tratamiento conservador con analgésicos orales (metamizol y paracetamol) a demanda, presentando buena respuesta al mismo. La paciente acude posteriormente a nuestra consulta de atención primaria solicitando información sobre su diagnóstico, así como pronóstico y etiología de su enfermedad. Se resuelven dudas y se hace hincapié en la importancia del seguimiento médico, mostrando nuestra disposición para atenderla a lo largo de un proceso crónico como es su patología.

## DISCUSIÓN

---

El síndrome de Arnold Chiari Tipo I es una enfermedad progresiva la cual presenta una clínica generalmente inespecífica, que suele iniciar en torno a en la 3ª-4ª década de la vida. La cefalea occipital es el principal síntoma, seguido de alteraciones visuales, auditivas y cerebelosas entre otras. Su diagnóstico viene dado por pruebas de imagen, siendo la Resonancia Magnética Nuclear la técnica de elección. Su clínica insidiosa e inespecífica, junto a la escasa prevalencia, hace que suponga un reto diagnóstico si no se sospecha.

La atención a este tipo de patologías ha de ser abordada desde un enfoque multidisciplinar, abarcando no solamente la atención médica del paciente, sino también a las esferas social, laboral o psicológica cuando sea necesario. Para ello será necesario la coordinación entre distintos servicios: Medicina Familiar y Comunitaria, Neurología, Trabajo Social, Psicología, Fisioterapia... Cabe destacar también el papel que cumplen las asociaciones en las “enfermedades raras”, que prestan y facilitan servicios a los pacientes en algunos puntos en los que el sistema sanitario actual no puede llegar.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Ciaramitaro P, Massimi L, Bertuccio A, Solari A, Farinotti A, Peretta P, et al. Diagnosis and treatment of Chiari malformation and syringomyelia in adults: international consensus document. *Neurol Sci.* 2022;43:1327-42.
- Martínez-Sabater A. Malformación de Arnold-Chiari: la pérdida de la sonrisa. *Index Enferm* [Internet]. 2014 [citado 2Feb 2023];23(4):256-59. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1132-12962014000300013](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1132-12962014000300013)
- UpToDate [Internet]. Chaouki Khoury MD. Chiari malformations. Waltham (MA): UpToDate [actualizado 15 Mar 2023; citado 18 Mar 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/chiari-malformations>

# 34

## PROFILAXIS CON LANADELUMAB EN EL ANGIOEDEMA HEREDITARIO

Soledad San Román Sirvent

MIR-4 Alergología

M<sup>a</sup> Dolores Ladrón de Guevara de las Heras

Cristina Navarro Garrido

### INTRODUCCIÓN

---

El angioedema hereditario (AEH) por déficit de C1-inhibidor es una enfermedad genética autosómica dominante poco frecuente ocasionada principalmente por mutaciones en el gen *SERPING1*, que codifica C1-inhibidor. De esta forma, puede producirse un déficit (AEH tipo I, la forma más frecuente) o disfunción (AEH tipo II) del C1 inhibidor, dando como resultado ataques recurrentes y potencialmente graves de angioedema (Figura 1). A continuación, presentamos un caso clínico valorando la respuesta clínica a lanadelumab, un anticuerpo monoclonal humanizado recientemente aprobado como tratamiento profiláctico de primera línea en el AEH, dirigido a inhibir la calicreína plasmática y reduciendo por lo tanto la generación de bradiquininas (Figura 2).

### CASO CLÍNICO

---

Se trata de una mujer de 17 años con antecedentes de episodios de broncoespasmo en la infancia y un episodio de angioedema facial a los 5 años de edad, que consultó principalmente por episodios recurrentes de dolor abdominal desde los 4 años. Tras realizar una historia clínica detallada, solicitamos estudios de laboratorio incluyendo estudio del complemento (C3, C4, C1q y C1-Inhibidor) objetivando bajos niveles de C1-inh (8 mg/dL), por lo que ampliamos con un estudio genético que revelaba una delección del exón 3 del gen *SERPING1*, confirmando el diagnóstico de AEH tipo I a la edad de 6 años.

La paciente presentaba episodios recurrentes (cada 2 semanas) de angioedema a nivel de la mucosa intestinal con dolor abdominal, diarrea, vómitos y ascitis moderada, que precisaban administración urgente de concentrado de C1 inhibidor intravenoso. Se identificaron el estrés y los anticonceptivos hormonales como los principales desencadenantes de los episodios, por lo que desde el inicio se suspendieron y se inició tratamiento profiláctico con ácido tranexámico con ausencia de respuesta.

Llegado este punto iniciamos tratamiento con lanadelumab (300 mg sc cada 2 semanas seguido de un intervalo de dosis de 300 mg cada 4 semanas), con buena tolerabilidad y sin identificar efectos adversos. Tras cuatro meses de tratamiento, la paciente únicamente presentó un episodio leve que se resolvió con acetato de icatibant (antagonista del receptor B2 bradiquinérgico) y, hasta el momento, permanece asintomática y sin nuevos episodios de angioedema.

## DISCUSIÓN

El tratamiento profiláctico con lanadelumab en el angioedema hereditario parece prometedor, demostrando rápido control de la enfermedad, buen perfil de seguridad y mejoría en la calidad de vida.

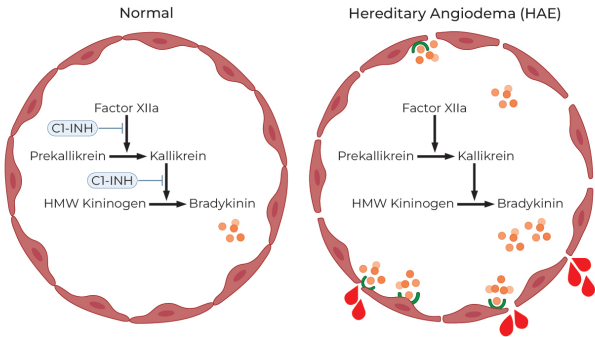


Figura 1. El angioedema hereditario es ocasionado por un déficit o disfunción del C1 inhibidor, ocasionando el acumulo de bradiquinina que al unirse a los receptores B2 va a activar las células endoteliales aumentando la permeabilidad vascular. De esta forma se desencadenan los ataques agudos de angioedema característicos de esta enfermedad. Imagen obtenida de:

<https://diapharma.com/emerging-therapeutic-targets-for-hae/>

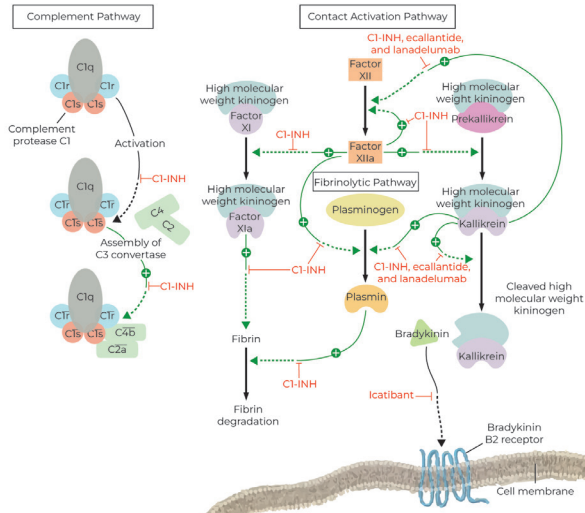


Figura 2. Opciones terapéuticas disponibles en el angioedema hereditario, incluyendo lanadelumab como inhibidor selectivo de la caliceína plasmática. Imagen obtenida íntegramente de: Busse, P.J., Farkas, H., Banerji, A. et al. Lanadelumab for the Prophylactic Treatment of Hereditary Angioedema with C1 Inhibitor Deficiency: A Review of Preclinical and Phase I Studies. *BioDrugs* 33, 33–43 (2019). Distribuida bajo los términos de la Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License, <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>



## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Busse PJ, Farkas H, Banerji A, Lumry WR, Longhurst HJ, Sexton DJ, et al. Lanadelumab for the prophylactic treatment of hereditary angioedema with C1 inhibitor deficiency: A review of preclinical and phase I studies. *BioDrugs*. 2019;33(1):33-43.
- Maurer M, Margerl M, Betschel S, Aberer W, Ansotegui IJ, Aygören-Pürün E, et al. The international WAO/EAACI guideline for the management of hereditary angioedema - The 2021 revision and update. *World Allergy Organ J*. 2022 Apr 7;15(3):100627.
- Syed YY. Lanadelumab: A review in hereditary angioedema. *Drugs*. 2019;79(16):1777-84.

# 35

## UNA VISIÓN TRANSDIAGNÓSTICA SOBRE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Martín José Solano Salinas  
MIR-1 Psicología Clínica

Marina Felipe Almira · María Luz Hernández Terres

### INTRODUCCIÓN

---

El DSM-V distingue dentro de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) entre anorexia nerviosa, bulimia, trastorno por atracón y TCA no especificados. Por su parte, el modelo transdiagnóstico entiende que esta distinción es un tanto arbitraria si se tiene en cuenta el curso habitual de estos trastornos, también denominado "migración diagnóstica". Los pacientes normalmente debutan con anorexia, apareciendo más tarde bulimia y finalmente trastorno por atracón o un TCA no especificado. La teoría transdiagnóstica propone la existencia de un "núcleo psicopatológico" común constituido por la sobrevaloración de la figura, el peso y su control a partir del cual derivarían el resto de los síntomas clínicos. A partir de este modelo se desarrolla la terapia cognitivo conductual "mejorada", la cual se puede aplicar para tratar cualquier tipo de TCA. A continuación, se presenta un caso clínico tratado desde esta perspectiva.

### CASO CLÍNICO

---

Varón de 17 años sin contacto previo en salud mental derivado por su médico de atención al centro de salud mental de adultos por sintomatología compatible con un TCA. Al inicio del tratamiento presentaba insatisfacción corporal, sentimientos disfóricos al ingerir alimentos calóricos, restricción alimentaria, conductas compensatorias en forma de ejercicio físico compulsivo y comprobaciones como pesarse y mirarse al espejo diariamente. Su índice de masa corporal era de 18.4 (185cm/63kg). A nivel familiar tiene un pariente de primer grado que también padeció problemas alimentarios.

El paciente fue valorado mediante una entrevista clínica, con el Inventario de Trastornos de la Conducta Alimentaria (EDI-II) y con una prueba de percepción corporal. El tratamiento se organizó en tres etapas. En la primera se abordó la motivación al cambio, la evaluación de la gravedad del cuadro y de los mecanismos mantenedores del problema, la explicación del tratamiento y se llevaron a cabo autorregistros de la ingesta. La segunda etapa fue el núcleo del tratamiento. Se organizó alrededor de tres focos: la sobrevaloración de la imagen corporal, la restricción alimentaria y los mecanismos compensatorios. La última etapa tenía como propósito consolidar logros y prevenir recaídas.

Tras 8 sesiones con frecuencia quincenal el paciente experimentó una mejoría en los tres focos de intervención propuestos. Refería haber disminuido su necesidad de realizar ejercicio, no se privaba a la hora de ingerir alimentos que antes consideraba "prohibidos" y manifestaba mayor seguridad en su imagen corporal. También describió una mejoría complementaria en su estado de ánimo.

## DISCUSIÓN

---

Según la teoría transdiagnóstica las diferencias sintomáticas de los TCA son menos relevantes a la hora de abordar el caso y diseñar el tratamiento que las características clínicas nucleares, la sobrevaloración de la figura, el peso y su control. A partir de esta aproximación se ha desarrollado la terapia cognitivo conductual “mejorada”, la cual se caracteriza por poder emplearse para todos los TCA. Se ha presentado un caso clínico tratado con una adaptación de esta terapia con resultados favorables. Es necesario continuar con más investigación para poder afianzar esta visión y seguir mejorando el desarrollo de psicoterapias eficaces y eficientes.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-5. Washington: American Psychiatric Association; 2014.
- Ekstrand AC, Villanueva ER. Terapia cognitivo-conductual para los trastornos de la conducta alimentaria según la visión transdiagnóstica. *Acción Psicol.* 2011;8(1):21-33.

## INTRODUCCIÓN

---

El síndrome de Baboon es una presentación clínica de una dermatitis sistémica que se caracteriza por prurito y erupción maculopapular eritematosa confluyente en el área de los glúteos y de las flexuras mayores que aparece varias horas después e incluso varios días, tras el contacto con un fármaco u otro agente del cual el paciente ya se había sensibilizado previamente.

## CASO CLÍNICO

---

Presentamos el caso de una mujer de 38 años con antecedentes de rinitis y asma secundaria a sensibilización al olivo, que presentó lesiones maculopapulares confluentes en ambos glúteos que se acompañaban de prurito de 12 horas de evolución. En todo momento estuvo afebril, sin presentar otras manifestaciones clínicas.

A la exploración física, presentaba buen estado general y se apreciaba un exantema eritematoso, caliente y pruriginoso, como grandes placas simétricas, distribuidas por las ingles (Figura 1), cara lateral de los muslos y las nalgas (Figura 2). No existía afectación de las mucosas. El resto de la exploración era normal.

Al realizar la anamnesis, la paciente refirió haber estado en tratamiento con Ginkgo biloba 15 días antes de la aparición de las lesiones y hasta el momento actual.

Se realizó pruebas cutáneas para Ginkgo biloba con resultado negativo. Las pruebas epicutáneas presentaron resultado positivo pasadas 48 horas. En la analítica, se objetivó leucocitosis y una PCR de 13. Una vez retirado el agente causal, se pautaron tratamiento con corticoides y antihistamínicos orales y el exantema se fue extinguiendo progresivamente hasta su desaparición 15 días después del comienzo del cuadro. Analíticamente, la PCR se normalizó y presentó cifras normales de leucocitos.

## DISCUSIÓN

---

El síndrome de Baboon es una enfermedad que ha presentado una incidencia estos últimos años. La distribución de las lesiones es patognomónica, aunque se desconoce la patogénesis. En la mayoría de los casos descritos, la anatomía patológica de las lesiones confirma cambios inespecíficos de dermatitis. También se puede realizar el diagnóstico mediante pruebas epicutáneas (*patch-test*) con lectura a las 48 y 96 horas. Los exámenes serológicos no ayudan al diagnóstico (los más comunes serían proteína C reactiva elevada, la leucocitosis y, en algunos casos, eosinofilia). Se han demostrado

numerosos fármacos como desencadenantes de este tipo de reacciones. No obstante, el agente más frecuente es el mercurio, según numerosos casos publicados. Otros agentes causantes son: níquel, diferentes antibióticos, heparina, terbutalina, pseudoefedrina e inmunoglobulinas. En el caso de nuestra paciente llama la atención que la causa fuera Ginkgo biloba, ya que no hay ningún caso descrito en la bibliografía.



Figura 1. Lesiones maculopapulares eritematosas en ambas ingles.



Figura 2. Lesiones maculopapulares eritematosas en ambos glúteos

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Cazorla MB, Castro JB, Rueda ML, Grees S. Síndrome Baboon-like asociado a Parvovirus B19: A propósito de un caso en edad pediátrica. *Rev Argent Dermatol.* 2021;102(3):21-30.
- Rincón Pérez C, Serra Baldrih E, Baselga Torres E, Alomar Montañola A. Síndrome de Baboon *Dermatol Cosmet Medica Quir.* 2008;6(4):215-20.
- Sánchez Morillas L, Reaño Martos M, Rodríguez Mosquera M, Iglesias Cadarso C, González Sánchez L, Domínguez Láz AR. Síndrome de babuino. Madrid: Elsevier; 2004.

## INTRODUCCIÓN

---

La diarrea aguda suele ser un motivo de consulta frecuente en urgencias. La causa más frecuente de diarrea aguda la constituyen las infecciones (> 90%), siendo los virus los más comunes. Suelen adquirirse vía fecal-oral, a través de agua y alimentos contaminados. La primera diferenciación que se puede hacer es entre la diarrea inflamatoria y la no inflamatoria que ya nos permite acotar las causas etiológicas de la misma. Esto se consigue con una correcta anamnesis. Posteriormente, junto con la exploración física y las constantes ya podemos establecer su gravedad y las pruebas complementarias que son necesarias. Finalmente, la mayoría de tratamientos suelen ser sintomáticos, pero en algunos pacientes puede ser necesario el tratamiento empírico con antibiótico hasta que tengamos el patógeno responsable.

## CASO CLÍNICO

---

Varón de 59 años, hipertenso, diabético tipo II, dislipémico, exfumador, obesidad tipo I y prostatectomía por adenocarcinoma en seguimiento; acude por cuadro con pródromos sincopales tras diarrea de 2 días de evolución. Además, refiere 12 deposiciones diarias de color verdoso sin productos patológicos con ingesta insuficiente de líquidos. Algunos familiares presentan clínica similar tras comida. El paciente se presenta hipotenso, oligúrico y con fracaso renal con una creatinina de 6.6 con acidosis metabólica, pH de 7.27 y con lactato de 2.3 mmol/L, por lo que ingresa en UCI. Se realiza serología de virus de hepatitis B y C, además de una serología de VIH siendo negativas. El ECG y la placa de tórax fueron normales, realizándose por último una PCR de *Salmonella* siendo positiva. Se inicia terapia con ciprofloxacino e hidroterapia intensa con mejoría clínica y analítica, sin necesidad del uso de drogas vasoactivas. Tras su estabilización, hemodinámica y clínica, se traslada a medicina interna donde continúa con el mismo tratamiento. El paciente se presenta sin fiebre ni diarrea con correcta diuresis, valores analíticos normales e ingesta adecuada. Finalmente, se da de alta manteniendo ciprofloxacino y el resto de tratamiento de base.

## DISCUSIÓN

---

En primer lugar, hay que valorar la gravedad del paciente por si es necesario iniciar tratamientos sintomáticos y de soporte que, en este caso, no fueron necesarios. En segundo lugar, se inicia una anamnesis buscando datos para orientar la etiología. Los datos de productos no patológicos en la diarrea, ausencia fiebre y volúmenes acuosos orientan hacia una diarrea no inflamatoria. Las causas frecuentes suelen ser virus, bacterias (*S. aureus*, *B.cereus*), intoxicaciones alimentarias y fármacos. La exploración física y las constantes muestran hipotensión y sugieren que la ingesta de agua es insuficiente, haciendo necesario la hidratación y una analítica. Ésta nos reveló el fracaso renal y la sepsis a nivel sistémico. Teniendo estos datos y los antecedentes de familiares con misma clínica después de ingesta alimentaria, se decidió realizar la PCR de *Salmonella*. Posteriormente el tratamiento con sueroterapia y ciprofloxacino, fue efectivo. Aparte, hay autores que, basados en sus revisiones, aportan ciertos datos positivos a la hora de usar probióticos como resolución más eficaz y rápida del cuadro clínico, pero sin llegar a ser concluyentes de momento.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA, et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica del Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª ed. Madrid: Univadis; 2012.
- Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2018.
- Majak Gut A, Vasilijevic. T, Yeager T., N Donkor O. Salmonella infection-prevention and treatment by antibiotics and probiotic yeasts: a review. Microbiology (Reading). 2018;164(11): 1327-44. doi: 10.1099/mic.0.000709. PMID:30126920.

# 38

## ¿PUEDE UN EFECTO SECUNDARIO AL TRATAMIENTO HIPERTENSIVO AYUDAR EN EL DIAGNÓSTICO DE UNA MASA INTESTINAL ASINTOMÁTICA?

Matías Pérez Martínez

MIR-3 Anatomía Patológica

Purificación de los Reyes Cano Mármol

Cristina Godoy Alba

### INTRODUCCIÓN

---

Las neoplasias del tracto digestivo abarcan un grupo muy heterogéneo de entidades, según su localización y estirpe celular en la que se originen. Respecto a las neoplasias malignas de colon, los más frecuentes son los adenocarcinomas (96%), originados sobre lesiones precursoras o *de novo*. Pueden manifestarse clínicamente con cambios en el hábito intestinal, anemia, hematoquecia y/o dolor abdominal. Sin embargo, debemos valorar la existencia de neoplasias no epiteliales, que pueden mostrar clínica similar o ser asintomáticas, que radiológicamente pueden confundirse con adenocarcinomas.

### CASO CLÍNICO

---

Presentamos el caso de una mujer de 79 años, hipertensa, derivada a consulta de Medicina Interna para estudio por hipercalcemia asintomática, atribuyéndose ésta al tratamiento hipertensivo (tiazidas). Ante ello, se decide realizar una ecografía abdominal para valoración renal, detectándose un área engrosada a nivel de ciego-colon derecho e ileon distal con alteración de la grasa circundante. Tras ello se realiza un TC toracoabdominopélvico demostrándose la presencia de una masa sólida en ciego de 5,4 cm, que parece sobrepasar la pared intestinal y un conglomerado adenopático de 4,2 cm, clasificándose clínicamente como una neoplasia localmente avanzada (cT3cN2). Se realiza biopsia endoscópica que no resulta concluyente (tejido de granulación, fibrinopurulento y displasia de bajo grado en mucosa adyacente), tras lo que se decide cirugía. En el estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica se observó una tumoración sólida mamelonada de 6,5 cm, estenosante, de centro ulcerado, que infiltraba tejido adiposo mesentérico y contactaba con serosa antimesentérica. Microscópicamente la neoplasia estaba constituida por un infiltrado linfocitario denso, de linfocitos pequeños, con ocasionales centros germinales reactivos, leve daño linfoepitelial y abundante celularidad plasmocitoide acompañante (CD38, CD138, MUM1). Inmunohistoquímicamente, los linfocitos neoplásicos expresaban positividad para: CD45, CD79, CD20, IgA y restricción Kappa; siendo negativos para CD5, CD10, Cyclina D1, SOX11, BCL6, CD23, MNDA, IgG, IgM e IgD, con un Ki67 inferior al 40%. Ante el diagnóstico de un linfoma B de bajo grado del área marginal extranodal (MALT) con extensión a ganglios linfáticos regionales, se solicita estudio mutacional y molecular adicionales en centro externo, confirmando y completando el diagnóstico. Actualmente la paciente está siendo seguida por el servicio de Hematología/Oncología para determinar la actitud terapéutica más adecuada.



## DISCUSIÓN

---

El linfoma MALT es un linfoma extraganglionar de células B de grado bajo que surge en los tejidos muco-glandulares con características citoarquitectónicas del tejido linfoide asociado a la mucosa. Su localización más frecuente es el estómago, los anejos oculares, pulmones y glándulas salivares. La heterogeneidad etiológica está influenciada por factores genéticos, geográficos y ambientales.

El diagnóstico se realiza mediante biopsia, recomendándose el aspirado de médula ósea y acompañado de una anamnesis, hemograma completo, citometría de flujo (opcional), serología y bioquímica (que incluya LDH y b2 microglobulina). En nuestro caso, al tener una localización no gástrica el tratamiento idóneo es la radioterapia.

Respecto al pronóstico, este se encuentra influenciado por tres parámetros clínicos (edad mayor a 70 años, estadio III o IV y LDH elevada), que permite clasificar a los pacientes con riesgo bajo, intermedio y alto (presencia de 0,1 o 2 de estos factores respectivamente).



---

**Figura 1.** Lesiones maculopapulares eritematosas en ambas ingles. Destrucción e infiltración de la mucosa colónica por proliferación linfoide (H&E 1x).



---

**Figura 2.** Proliferación difusa de células linfoides pequeñas junto a células de hábito plasmocitario (H&E 50x).

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Arends MJ, Fukayama M, Klimstra DS, Lam Alfred KY, Nagtegaal ID. WHO classification of tumours of the digestive system. 5ª ed. Lyon: IARC; 2018.
- Goldblum JR, Mc Kenney JK, Lamps LW, Myers JL, Kennedy JF, Myers J. Rosai and Ackerman´s surgical pathology. 11ª ed. 2 vols. Philadelphia: Elsevier; 2019.
- Hollie N, Asakrah S. MALT lymphoma of the colon: a clinicopathological review. J Clin Pathol. 2020;73(7):378-83. doi: 10.1136/jclinpath-2019-206377. Epub 2020 Feb 7. PMID: 32034054.

## INTRODUCCIÓN

---

Mujer de 46 años, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés, consulta en atención primaria por rectorragia con la defecación. Al historiar, destaca rectorragia con el estreñimiento como único síntoma. A la exploración, hemorroides gr III/IV como foco alternativo de sangrado.

Se solicita TC, evidenciando imagen de densidad grasa (-79UH) y tamaño aproximado de 3,7x2,4x1,9 cm, bien delimitada, ovalada, limitada a la mucosa en pared lateral de colon derecho unos 2,5 cm por encima de la válvula ileocecal, compatible con lipoma (Figura 1). Escasos microquistes hepáticos.

Dadas las características benignas, se decide manejo conservador y seguimiento, con medidas higiénico-dietéticas y tratamiento tópico de hemorroides, con buena respuesta y controlando rectorragias. La paciente evoluciona favorablemente.

## CASO CLÍNICO

---

Los lipomas de colon, aunque son tumoraciones benignas y de baja incidencia, en la clínica pueden desencadenar problemas tanto en su diagnóstico como en su tratamiento, puesto que se precisa su clara diferenciación de los procesos neoplásicos malignos y del resto de tumoraciones submucosas, necesitando a veces técnicas diagnósticas definitivas que pueden incluir la colonoscopia con biopsia, y TC. Su tratamiento debe ser individualizado en cada caso, dependiendo de la edad del paciente y de los síntomas que desencadene por su tamaño, reconociendo que su tendencia natural es la del crecimiento paulatino hasta alcanzar el tamaño necesario para manifestarse como urgencia quirúrgica.

## DISCUSIÓN

---

Los lipomas de colon, aunque son tumoraciones benignas y de baja incidencia, en la clínica pueden desencadenar problemas tanto en su diagnóstico como en su tratamiento, puesto que se precisa su clara diferenciación de los procesos neoplásicos malignos y del resto de tumoraciones submucosas, necesitando a veces técnicas diagnósticas definitivas que pueden incluir la colonoscopia con biopsia, y TC. Su tratamiento debe ser individualizado en cada caso, dependiendo de la edad del paciente y de los síntomas que desencadene por su tamaño, reconociendo que su tendencia natural es la del crecimiento paulatino hasta alcanzar el tamaño necesario para manifestarse como urgencia quirúrgica.

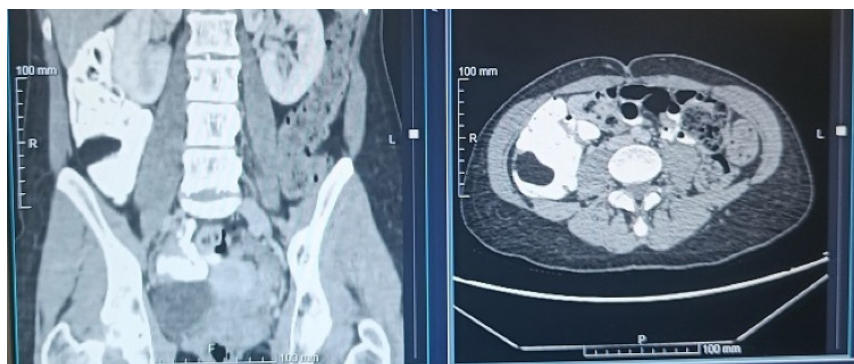


Figura 1. TC, lipoma.

### BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Güemes A, Salinas JC, Moros M, Aznar C, Cabezal R, Moncada E. Lipomas de colon. Presentación de un caso. Cir Esp. 1991;49:229-32.
- Marcote E, Baltasar A, Barnés JJ. Lipoma de ciego. Cir Esp. 1989;44:582-86.
- Wang TK. Adult descending colocolic intussusception caused by a large lipoma. Gastroenterol Jap. 1992;3:411-13.

# 40

## DIPLOPÍA EN PACIENTE ANCIANO

Andrea Martínez Aguilar

MIR-3 Medicina Familiar y Comunitaria

Mariola Segura Roig · Luis Miguel Carrillo Ramírez

### INTRODUCCIÓN

---

La diplopía se define como la pérdida de capacidad de integrar dos imágenes en una sola. Se diferencian dos tipos, monocular (25%) cuando solo está afectado un ojo y por tanto no desaparece al ocluir el ojo contrario y binocular (75%) cuando están afectados ambos ojos. Por consiguiente, la primera exploración a realizar es el *cover test*, que consiste en ocluir un ojo y luego el contralateral, y nos va a establecer si estamos ante un tipo u otro.

### CASO CLÍNICO

---

Paciente de setenta años, antecedente médico de hiperuricemia en tratamiento con alopurinol, que acude a urgencias por un cuadro de diplopía. Apareció de forma brusca hace dos días, es horizontal, niega traumatismos, no tiene más factores de riesgo cardiovascular, ni antecedentes de hipertiroidismo y no presenta más clínica. En urgencias se realiza el *cover test* refiriendo el paciente que la diplopía desaparece cuando se tapa uno de los ojos. No hay afectación pupilar, los movimientos oculares están conservados y el resto de exploración neurológica es anodina. Por tanto, se trata de una diplopía binocular. En primer lugar, se realiza analítica y TC craneal, siendo normales. Posteriormente se realiza PCR para SARS-CoV2, que resulta positiva. Así pues, se decide ingreso a cargo de Neurología con diagnóstico de diplopía binocular a estudio e infección por SARS-CoV2.

En planta de Neurología, se completa estudio. Entre las pruebas realizadas, se obtuvo una serología significativa para lúes (RPR 1/16, TPHA 1/10240) y un líquido cefalorraquídeo (LCR) claro y transparente con 55,3 mg/dL proteínas, VDRL negativo y citología negativa para malignidad. El resto de las pruebas solicitadas son normales. Ante estos resultados y la sospecha de neurosífilis, se administra penicilina intravenosa durante 14 días. El paciente es dado de alta ante mejoría de la clínica con nueva cita para realización de punción lumbar de control. En dicha revisión, continua asintomático y la punción resulta anodina.

### DISCUSIÓN

---

En nuestro caso, el diagnóstico diferencial a plantear sería de la diplopía binocular. Dentro de las causas, la más frecuente son los trastornos de los nervios oculomotores (debido a diabetes mal controlada, hipertensión, traumatismo, accidente cerebrovascular o aneurisma). Otras a tener en cuenta son la infecciosa, tumoral, esclerosis múltiple y miastenia grave.

En un primer momento se plantea como principal sospecha clínica la neurosífilis por los hallazgos encontrados en el LCR y la ausencia de patología que justificara el cuadro. La neurosífilis es una forma de sífilis terciaria y las manifestaciones oculares son uno de los marcadores más importantes de afectación del sistema nervioso central. Finalmente se descartó con la punción lumbar de control y como probable diagnóstico se estableció una mononeuropatía del III par craneal en el contexto de infección por SARS-CoV2. Según la literatura, se han descrito una serie de casos en los que en el contexto de la infección han comenzado con manifestaciones oftalmológicas, tales como la diplopía.

La importancia de este caso clínico radica en las dificultades que a veces nos encontramos para llegar a un diagnóstico certero y que en muchas ocasiones se debe de ampliar el diagnóstico diferencial.

## **BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA**

---

- StatPearls [Internet]. Ha T, Tadi P, Dubensky L, Pérez Bartolomé F, Sánchez Quirós J. Neurosyphilis. Bethesda (MD): National Library of Medicine; 2023 [actualizado 19 Feb 2023; citado 27 Feb 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK540979/>
- Pérez-Bartolomé F, Sánchez-Quirós J. Ocular manifestations of SARS-CoV-2: Literature review. Arch Soc Esp Oftalmol (Engl Ed). 2021; 96(1):32-40.
- UpToDate [Internet]. Bienfang DC. Overview of diplopia. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 9 Sep 2021; citado 10 Feb 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-diplopia>

# 41

## DE VASCULITIS A PÚRPURA, CON UNA SORPRESA DULCE

Carolina Sanjuán Riveiro

MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria

Mariola Segura Roig · Luis Miguel Carrillo Ramírez

### INTRODUCCIÓN

---

El avance tecnológico y de investigación ha sido un gran impulso en la Medicina. Sin embargo, existen enfermedades cuya patogenia sigue siendo un misterio, como las enfermedades inflamatorias sistémicas, con gran variedad de síntomas, los cuales pueden llevar a un retraso diagnóstico, sobre todo si él tarda en consultar o si no pensamos en ellas. Por ello, discutiremos el siguiente caso clínico, detectado en primer lugar en la puerta de urgencias.

### CASO CLÍNICO

---

Acude al servicio de urgencias una mujer de 20 años que consulta por aparición de lesiones eritematosas dolorosas en ambos miembros inferiores de 24 horas de evolución. Como antecedente relevante, refiere cuadro, con fiebre de hasta 38 °C, además de intensas artromialgias que le impiden la correcta deambulaci3n desde hace 10 días. La paciente niega pérdida de peso asociada, ni otra clínica ni toma de fármacos.

A la exploraci3n, se evidencian pápulas y placas eritematosas bilaterales en miembros inferiores, palpables e infiltradas, alguna de ellas con aspecto dianiforme, siendo dolorosas a la palpaci3n. No hay afectaci3n de mucosas, siendo el resto de exploraci3n anodina.

Se inicia tratamiento con corticoides en pauta descendente, previa realizaci3n de biopsia cutánea por Dermatología, con cita de revisi3n.

A los 3 días, la paciente consulta nuevamente por rigidez articular y poliartralgias tras esfuerzo físico ese mismo día, con edema periarticular y facial, además de persistencia de lesiones en miembros inferiores, aunque con cierta mejoría respecto a días previos. Se inicia tratamiento esteroideo intravenoso a dosis elevadas, con escasa mejoría, por lo que se decide ingreso a cargo de Medicina Interna.

Una vez en planta, se cursan una serie de pruebas complementarias para realizar estudio de autoinmunidad, destacando únicamente urocultivo positivo para *Escherichia Coli* y exudado vaginal positivo para *Ureaplasma parvum*. La paciente presenta mejoría a lo largo de su estancia hospitalaria con corticoterapia intravenosa, por lo que se decide alta con corticoides orales en pauta descendente y antibioterapia, con diagnóstico de probable vasculitis leucocitoclástica y artritis reactiva.

La paciente es valorada posteriormente en la consulta de Dermatología, con la práctica resolución del cuadro, con un resultado de biopsia cutánea compatible con Síndrome de Sweet.

## DISCUSIÓN

---

El síndrome de Sweet, también conocida como dermatosis neutrofílica febril aguda, es una enfermedad inflamatoria poco frecuente, la cual se caracteriza por la aparición súbita de pápulas, nódulos o placas eritematosas y edematosas dolorosas en la piel, junto a fiebre y síntomas infecciosos de forma general, aunque puede estar relacionado con hallazgos tumorales o causa farmacológica. Es más frecuente en mujeres entre los 30-60 años, pero se han descrito casos en todas las edades. En cuanto a la patogénesis, no está del todo clara, barajándose desde una reacción de hipersensibilidad a una disregulación de citoquinas, además de una posible susceptibilidad genética.

El tratamiento consiste en glucocorticoides sistémicos, aunque en caso de refractariedad se pasaría a tratamiento con colchicina, dapsona o yoduro potásico. En caso de no tratar, la duración es impredecible, pudiendo resolverse de forma espontánea de semanas a meses.



---

**Figura 1.** Placas eritematoedematosas en cara anterior de hombro derecho. Imagen extraída de "Síndrome de Sweet: estudio retrospectivo de 21 pacientes", Elsevier.



## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Fernández Antón Martínez MC, Cano Martínez N, Avilés Izquierdo JA, Suárez Fernández R. Síndrome de Sweet: estudio retrospectivo de 21 pacientes. *Piel (Barc.)*. 2010;25(7):369-75.
- UpToDate [Internet]. Merola JF. Sweet syndrome (acute febrile neutrophilic dermatosis): Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 29 Jun 2022; citado 2 Feb 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/sweet-syndrome-acute-febrile-neutrophilic-dermatosis-pathogenesis-clinical-manifestations-and-diagnosis>
- UpToDate [Internet]. Merola JF. Sweet syndrome (acute febrile neutrophilic dermatosis): Management and prognosis. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 15 Ago 2022; citado 2 Feb 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/sweet-syndrome-acute-febrile-neutrophilic-dermatosis-management-and-prognosis>

## INTRODUCCIÓN

---

La mastoiditis es la complicación más frecuente de las otitis medias. En la mayoría de pacientes, gracias a la respuesta del sistema inmune y al uso de antibioterapia, el curso clínico suele ser corto. Sin embargo, un pequeño porcentaje de pacientes (1-5%) puede presentar complicaciones, siendo la meningitis la complicación intracraneal más común.

## CASO CLÍNICO

---

Varón de 72 años que ingresa por deterioro del estado general y fiebre de hasta 38,5°C. El paciente relata otalgia asociada a sensación de taponamiento, cefalea y disminución de agudeza auditiva de un mes de evolución. Hace tres meses fue valorado en otorrinolaringología por otitis media serosa y, posteriormente, por taponamiento bilateral con extracción de tapón de cerumen de ambos oídos.

Ante la sospecha de complicación ótica, se solicitó Tomografía computarizada (TC) craneal sin contraste y se pauta ceftriaxona IV 2gr/24h. La TC reveló: esclerosis parcial de celdillas mastoideas derechas con ocupación de las restantes, neumatización de celdillas de ápex y ocupación del oído medio que asocia foco de discontinuidad ósea en tegmen mastoideo, confirmando el diagnóstico de mastoiditis.

Se realiza miringotomía de oído derecho sin salida de material, tras lo cual el paciente refiere importante mejoría de la audición, de la sensación de taponamiento y de la cefalea.

Para un estudio más detallado se solicitó, además, una resonancia magnética (RM) craneal en la que se observaron hallazgos compatibles con otomastoiditis derecha con foco de discontinuidad ósea en el tegmen asociando leve realce meníngeo focal, sin evidencia de colecciones o abscesos en parénquima, junto a realce giriforme cortical parietal superior derecho (Figura 1 y 2).

Se realizó punción lumbar obteniendo líquido cefalorraquídeo (LCR) claro y transparente, con pleocitosis linfocitaria (95% de monocitos), consumo de glucosa e hiperproteinorraquia leve.

Ante la sospecha de meningitis bacteriana, se añade de forma empírica vancomicina y metronidazol junto con la ceftriaxona. Tras la negatividad de los estudios microbiológicos de LCR (PCR film-array, cultivo y tinción Gram), se retiró la vancomicina y se mantuvo

el resto de tratamiento hasta completar 21 días.

El paciente se mantuvo asintomático neurológicamente y estable clínica y hemodinámicamente, siendo finalmente dado de alta tras completar tratamiento y negativizarse los reactantes de fase aguda.

## DISCUSIÓN

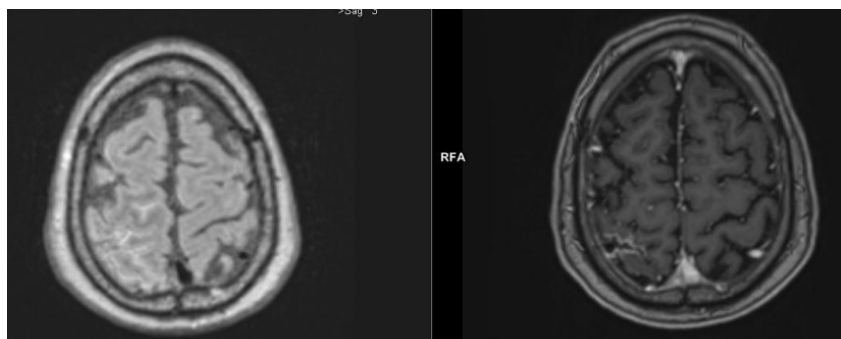
---

Ante la sospecha de complicación en una mastoiditis, está justificado el uso de pruebas de imagen como la TC y la RM. La meningitis es la complicación intracraneal más frecuente de una mastoiditis. Es una entidad grave que requiere diagnóstico y tratamiento temprano.

El diagnóstico de meningitis se establece con el cuadro clínico y la punción lumbar. Las características de LCR nos orientarán sobre el posible agente etiológico.

Los gérmenes más frecuentemente encontrados en la mastoiditis aguda y sus complicaciones son: *Streptococcus pneumoniae*, estreptococos grupo A, *Staphylococcus aureus*, *H. influenza* y *P. aeruginosa*, siendo más frecuente en la población general el neumococo.

El tratamiento de una meningitis otógena requiere del empleo de antibioterapia (inicialmente como tratamiento empírico cefalosporinas de 3ª generación más vancomicina y, después, según cultivo y antibiograma) timpanocentesis y miringotomía para cultivo y drenaje.



**Figura 1.** RM craneal en distintas secuencias, donde se aprecia leve realce meníngeo focal, cortical parietal superior derecho.

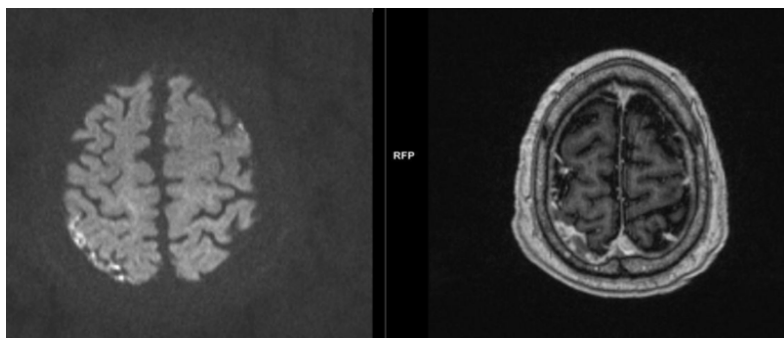


Figura 2. RM craneal en distintas secuencias, donde se aprecia leve realce meníngeo focal, cortical parietal superior derecho.

### BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Govea Camacho LH, Pérez Ramírez R, Cornejo Suárez A, Fierro Rizo R, Jiménez Sala CJ, Rosales Orozco CS. Abordaje diagnóstico y terapéutico de las complicaciones de la otitis media en el adulto. Serie de casos y revisión de la literatura. Cir Cir. 2016;84(5):398-404.
- Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, Miguel Campos B, Catalán Martín O, et al, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica del hospital 12 de Octubre. 9ª ed. Madrid: MSD; 2022.

# 43

## TRATAMIENTO DEL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO A TRAVÉS DE LA TERAPIA BREVE ESTRATÉGICA

Julia Fuensanta Pérez Ferre  
MIR-1 Psicología Clínica

Ángela Ruiz Argüello · Martín José Solano Salinas

### INTRODUCCIÓN

---

La psicoterapia breve estratégica (TBE) es una terapia creada por Paul Watzlawick y Giorgio Nardone que proviene de la Escuela MRI de Palo Alto. A través de este enfoque, se interviene sobre las soluciones intentadas por el paciente para solventar el problema, utilizando prescripciones sencillas y específicas que faciliten un cambio en la percepción de la realidad y que posibiliten la aparición de patrones de conductas alternativos que rompan el círculo vicioso que mantiene y/o empeora el problema. A continuación, se presenta un caso clínico abordado desde esta perspectiva.

### CASO CLÍNICO

---

Mujer de 16 años sin antecedentes psiquiátricos que es derivada por su Médico de Atención Primaria al Centro de Salud Mental de Adultos para valoración de sintomatología compatible con el Trastorno Obsesivo Compulsivo. La paciente presenta pensamientos obsesivos de daño desde hace aproximadamente un año, que consisten en la aparición de la idea de que "algo malo" le va a pasar a ella o a alguno de sus familiares. En respuesta a estos pensamientos obsesivos, la paciente presenta una compulsión consistente en repetir una frase determinada reiteradas veces hasta que la sensación de malestar disminuye. Asimismo, la paciente presenta una serie de creencias disfuncionales, como la fusión pensamiento-acción y la sobreestimación de la responsabilidad. Al indagar en su historia psicobiográfica, la paciente refiere numerosos antecedentes médicos personales y familiares, y relata que su madre sufrió un cuadro sincopal en el mismo período en el que comenzaron los síntomas.

Desde el punto de vista de la TBE, esta compulsión se clasifica como un ritual propiciatorio. Dicho ritual constituye la solución intentada por la paciente frente al malestar generado por la obsesión. La técnica utilizada por la TBE para abordar este tipo de rituales se denomina técnica del contrarritual. Esta técnica persigue dos objetivos principales: en primer lugar, busca la saturación del síntoma, y en segundo lugar, propicia que el paciente empiece a controlar la compulsión.

El tratamiento psicológico se realizó durante 8 sesiones con una frecuencia quincenal. Tras la entrevista inicial, se dedicaron las siguientes dos sesiones a realizar psicoeducación y al abordaje de las creencias disfuncionales. Posteriormente se prescribe el contrarritual, experimentando una clara mejoría en la siguiente sesión, pues la paciente afirmaba que ya no decía la frase. Los pensamientos obsesivos también se redujeron sustancialmente, si bien aún seguían apareciendo de manera ocasional. Se decide abordar los pensamientos

obsesivos a través de la técnica de la peor fantasía y, de nuevo, se evidencia una mejoría en la siguiente sesión, disminuyendo la frecuencia de los pensamientos obsesivos y la angustia asociada. Se consensúa alta terapéutica con la paciente y su madre.

## **DISCUSIÓN**

---

La TBE constituye un enfoque eficaz para la resolución de los problemas psicológicos en tiempos breves. A través del presente caso clínico, se ha podido evidenciar una reducción de la frecuencia de los pensamientos obsesivos y sus compulsiones asociadas, así como una disminución en la sensación de malestar.

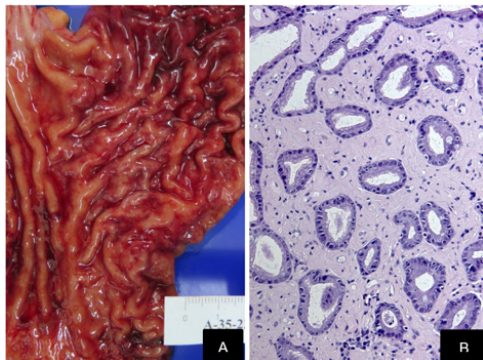
## **BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA**

---

- Fisch R, Weakland JH, Segal L. 4º ed. La táctica del cambio. Barcelona: Herder; 2003.
- Nardone G, Portelli C. Obsesiones, compulsiones y manías. 1º ed. Barcelona: Herder; 2015.

## INTRODUCCIÓN

La amiloidosis primaria se caracteriza por el depósito de cadenas ligeras de inmunoglobulinas procedentes de una proliferación clonal de células plasmáticas. En un 20% se asocia a mieloma múltiple, y en segundo lugar a macroglobulinemia de Waldenstrom, pudiendo ser secundaria también, a gammopatía monoclonal de significado incierto, y a linfoma linfoplasmocitoide. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, la confirmación histológica de localizaciones accesibles, u órganos afectados; así como la evidencia de cadenas de inmunoglobulinas, detectadas mediante electroforesis, inmunofijación, o mediante la biopsia de médula ósea.



**Figura 1.** A. Pliegues gástricos engrosados, con intenso punteado hemorrágico en mucosa. B. Biopsia gástrica antral. Mucosa antral con depósito de material hialino compatible con sustancia amiloide en lámina propia (Tinción Hematoxilina-Eosina, 40x).

## CASO CLÍNICO

Varón de 68 años que ingresa en el servicio de Enfermedades Infecciosas, con un cuadro de epigastralgia, diarrea, oliguria y edemas. Entre sus antecedentes personales: FRCV, miocardiopatía dilatada, marcapasos, y cardiopatía isquémica. El mes previo acude con astenia, valores de proBNP, troponinas, creatinina elevados, y neuropatía con disociación termoalgésica. Se indica una colonoscopia y gastroscopia para esclarecer el origen de su anemia ferropénica, siendo la sangre oculta en heces positiva; encontrando en la biopsia gástrica el depósito de sustancia amiloide AL kappa (Figura 1). Se amplía

el estudio en el M.M, diagnosticando mieloma múltiple IgG-Kappa, Bence Jones pendiente, sin plasmocitomas. Durante el reingreso en el HGURS, desarrolla una insuficiencia renal aguda, hepatopatía y coagulopatía, sufriendo PCR, solicitándose la realización de la autopsia clínica.

En el estudio necrópsico macroscópico, encontramos arterioesclerosis generalizada complicada, hipertrofia biventricular, con tejido fibroso blanquecino en pared anterior ventricular izquierda, y luces coronarias con placas de ateroesclerosis no obstructivas con dos *stents*. Destaca la congestión multiorgánica con áreas pálidas, que se corresponden a nivel microscópico, con el depósito generalizado de una sustancia eosinófila, amorfa, homogénea, positiva para Rojo Congo, y con birregringencia verde manzana. La distribución estromal a nivel cardiaco se traduce en la atrofia y *disarray* de los cardiomiocitos (Figura 2); y disminución del parénquima funcionante del resto de órganos (Figura 3). El amiloide afecta a todos los vasos: de pequeño, mediano y gran calibre, determinando la oclusión de sus luces, provocando una insuficiencia multiorgánica. En médula ósea y en ganglios linfáticos, se observa una neoplasia CD138 +, que expresa cadenas kappa, junto a depósito amiloide. Como hallazgos secundarios destacan los infartos antiguos con fibrosis subendocárdica; signos de insuficiencia cardiaca izquierda con congestión, edema y hemorragia alveolar, y signos de estrés hemodinámico con gastritis hemorrágica aguda y necrosis tubular aguda.

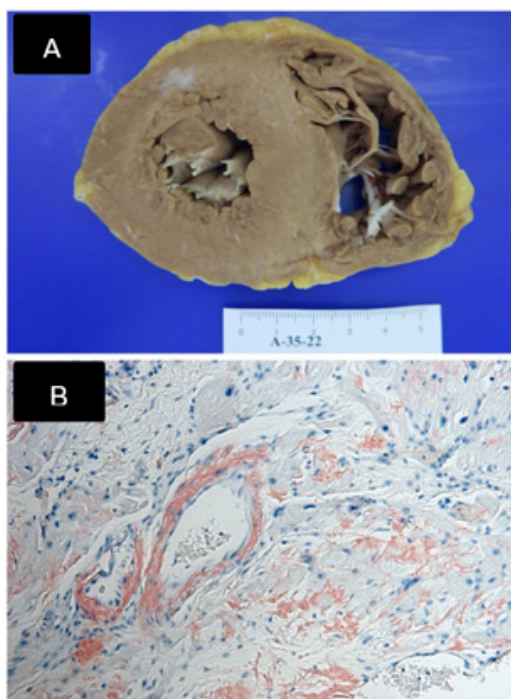


Figura 2. A. Corte transversal de corazón fijado en formol. Hipertrofia biventricular con parche blanquecino en pared anterior de ventrículo izquierdo. B. Biopsia cardiaca. Parénquima cardiaco con depósito de sustancia amiloide en pared de vasos sanguíneos, y en tejido estromal intercelular (Tinción Rojo Congo, 80x).

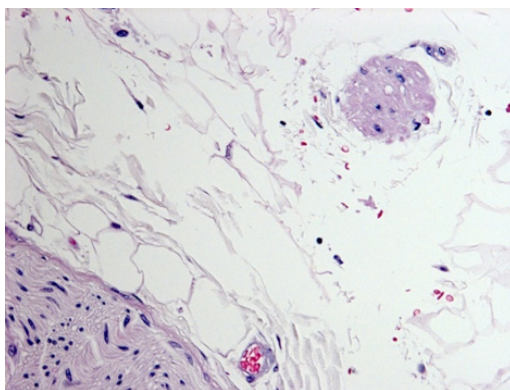


## DISCUSIÓN

---

El interés de este caso radica en el depósito generalizado de amiloide con severa afectación cardíaca, que junto al mieloma múltiple; resultan enmascarados por una aterosclerosis severa coronaria con focos de infarto antiguo. Si añadimos la presencia de una proteinuria sin diabetes y la neuropatía periférica a la insuficiencia cardíaca, se constituye la triada clínica clásica de la amiloidosis.

La afectación cardíaca es el marcador pronóstico más importante, ya que sus complicaciones son la principal causa de muerte (> 80%), como en nuestro caso. La miocardiopatía restrictiva consecuente, conduce a una insuficiencia cardíaca con signos de hipoperfusión generalizada. Los pacientes también pueden presentar fenómenos de hipertensión, isquemia o arritmias secundarias.



**Figura 2.** Biopsia pancreática. Tejido adiposo peripancreático con presencia de dos estructuras nerviosas, una de estructura conservada (izquierda), y otra ocupada en su totalidad por material hialino compatible con sustancia amiloide (derecha). (Tinción Hematoxilina-Eosina, 125x).

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- González de la Calle V, García-Sanz R, Mateos MV. Amiloidosis primaria. Med Clin (Barc.). 2016;147(3):121-6.
- Ledesma FL, Castelli JB. Autopsy findings in a patient with primary systemic AL (Kappa light chain) amyloidosis. Autops Case Reports. 2021;11:1-12.
- Presnell SE, Schandl CA. Amyloidosis and unexpected death: A review of seven cases. Acad Forensic Pathol. 2016;6(3):543-54.

# 45

## NO SIEMPRE ES SDRA. OTRA CAUSA DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA, HIPOXEMIA E INFILTRADOS PULMONARES INTERSTICIALES BILATERALES

Cristina Courgeon García

MIR-4 Medicina Intensiva

Noemí Llamas Fernández · Laura Soriano Ruiz

### INTRODUCCIÓN

---

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es una lesión pulmonar aguda, difusa e inflamatoria de alta mortalidad que hace esencial su pronto diagnóstico y tratamiento. Cursa con disnea progresiva, hipoxemia e infiltrados intersticiales bilaterales pulmonares. Tiene diversas etiologías: infecciones, traumatismos, fracturas múltiples, quemaduras, inhalación de humos, politransfusiones, etc.

Debe hacerse diagnóstico diferencial con otras patologías que producen un cuadro clínico similar y pueden confundir el diagnóstico (edema pulmonar cardiogénico, neumonía, hemorragia alveolar, enfermedades inflamatorias, neoplasia maligna diseminada, etc) para su adecuado manejo.

### CASO CLÍNICO

---

Mujer de 60 años, fumadora, consumidora de cocaína inhalada, EPOC GOLD III, limpiadora (productos tóxicos) y dos hermanos con carcinoma laríngeo. Refiere cuadro de 8 meses de disnea progresiva hasta hacerse de reposo, tos y autoescucha de sibilantes, que no mejora con tratamiento esteroideo ni antibiótico ambulatorio. Acude a Urgencias por taquipnea, uso de musculatura accesoria, habla entrecortada, desaturación, roncus diseminados e infiltrados intersticiales bilaterales pulmonares, decidiéndose ingreso en UCI.

Inicialmente, se pautan broncodilatadores y terapia alto flujo, a pesar de lo cual presenta mala evolución con hipoxia refractaria, escalándose a ventilación mecánica no invasiva e intubación orotraqueal a las 48 horas. Se mantiene 14 días intubada, con  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$  y datos de alteración de la distensibilidad pulmonar, precisando tres ciclos de pronó con escasa respuesta. Presenta fiebre mantenida farmacorresistente, empeoramiento radiológico y derrame pleural derecho que precisa drenaje e inicio tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro, con nula respuesta y aislamientos microbiológicos seriados negativos.

Persiste con fiebre, a pesar de fármacos y medidas físicas, e hipoxemia con atelectasias recurrentes obligando a realizar múltiples fibroscopias “*toilette*” por atelectasias recurrentes del lóbulo superior derecho (LSD), con abundantes secreciones y resultados microbiológicos negativos. Durante la realización de una de ellas se objetiva, de forma casual, tumoración en la entrada de LSD.

Dada la mala evolución, ineficacia del tratamiento, sin claro diagnóstico etiológico tras dos semanas de ingreso, se realiza TC torácico que evidencia imágenes compatibles con linfangitis carcinomatosa en LSD, atelectasia total del lóbulo inferior derecho (LID), derrame pleural y neumotórax derecho.

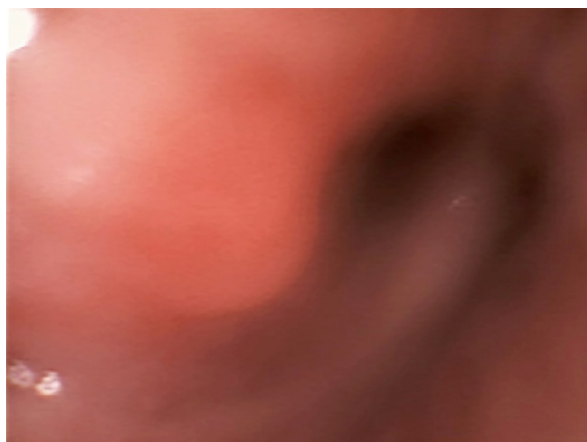
Debido a la mala evolución, la ausencia de datos microbiológicos que justifiquen causa infecciosa, los resultados de las pruebas complementarias y tras descartar otros diagnósticos, se concluye que el cuadro es de probable origen tumoral (linfangitis carcinomatosa secundaria a adenocarcinoma pulmonar) y tras consensuar con la familia se adoptan medidas de adecuación de la terapia de soporte vital.



**Figura 1.** Rx tórax AP. Infiltrados intersticiales bilaterales. Derrame pleural derecho. Tubo de drenaje pleural derecho con extremo en ápex. TOT a 20 mm de carina. Cateter venoso central de acceso periférico con extremo en vena cava superior.



**Figura 2.** TC tórax contraste. Imágenes compatibles con linfangitis carcinomatosa en lóbulo superior derecho, atelectasia total del lóbulo inferior derecho, derrame pleural y pequeño neumotórax derecho.



**Figura 3.** Fibroscopia. Lesión excrecente en entrada de lóbulo superior derecho.

## DISCUSIÓN

El cáncer invasivo puede diseminarse por los órganos, vasos linfáticos (linfangitis) o vasos sanguíneos tan rápido que produce una insuficiencia respiratoria similar al SDRA. Debe sospecharse en pacientes con neoplasias (linfoma, leucemia aguda o tumores sólidos) que tienen disnea progresiva e hipoxemia inexplicable que no responde a la terapia de soporte ni a la antibioterapia.

La linfangitis carcinomatosa es una manifestación rara y terminal de neoplasias malignas. El diagnóstico se puede realizar con la obtención de células malignas en citologías de muestras de broncoscopia, identificación y biopsia de lesión endobronquial, o cateterización de arteria pulmonar. Su identificación debe hacernos replantearnos una reevaluación de los objetivos de la atención.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Bruce DM, Heys SD, Eremin O. Lymphangitis carcinomatosa: a literature review. J R Coll Surg Edinb. 1996;41(1):7-13. PMID: 8930034.
- UpToDate [Internet]. Siegel M. Acute respiratory distress syndrome: Clinical features, diagnosis, and complications in adults. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 23 Ago 2022; citado 2 feb 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/acute-respiratory-distress-syndrome-clinical-features-diagnosis-and-complications-in-adults>
- UpToDate [Internet] Weinhouse G. Pulmonary tumor embolism and lymphangitic carcinomatosis In adults: Diagnostic evaluation and management. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 22 Nov 2021; citado 2 Feb 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/pulmonary-tumor-embolism-and-lymphangitic-carcinomatosis-in-adults-diagnostic-evaluation-and-management>

# 46

## REACTIVACIÓN DEL VIRUS DE LA HEPATITIS B CRÓNICA EN PACIENTES HEMODIALIZADOS

Eliana Melisa Uruena Tincani  
MIR-1 Medicina Preventiva

Shirley Beatriz Pérez Romero · Pablo Lucas Casas

### INTRODUCCIÓN

---

Los pacientes con enfermedad renal crónica tratados con hemodiálisis (HD), tienen un mayor riesgo de adquirir una infección por el virus de la Hepatitis B (VHB). Debido a esto, la vigilancia de las infecciones asociadas con la hemodiálisis se centra en las hepatitis virales y es necesario un estudio serológico sistemático y la vacunación de aquellos seronegativos. En las personas en HD la mayoría de las infecciones por VHB recién adquiridas provocan una infección crónica que a menudo suele ser asintomática y la carga viral suele mantenerse baja y estable a lo largo del tiempo. De acuerdo a esto, las principales recomendaciones para prevenir la transmisión cruzada incluirían asignación de equipo de diálisis exclusivo y realización de HD en sala solo para pacientes seropositivos.

### CASO CLÍNICO

---

Paciente de sexo femenino de 74 años, con diagnóstico de enfermedad renal crónica (ERC) desde 2003 y desde 2013 como diagnóstico asociado hepatitis B Crónica (HBC). Trasplantada en 2011 y fallo de trasplante con necesidad de reiniciar HD en 2019. En Julio 2022, por traslado de centro de HD se solicitó control de carga viral, evidenciándose reactivación de la Hepatitis B. Se notificó a la sección de Medicina Preventiva, quienes implementaron un protocolo de seguimiento y control de los pacientes que compartieron equipo y sala con la paciente de HD (apartir de ahora denominada caso fuente).

El protocolo implementado incluyó los siguientes etapas. Primero se solicitó al servicio de HD el listado de los pacientes que compartían equipo y sala de hemodiálisis con el caso fuente en los últimos 12 meses. Se realizó una base de datos de los pacientes expuestos en quienes se valoró el estado vacunal y la presencia de anticuerpo de superficie del virus VBH (anti-HBs) cuyo valor superior a 10 UI/L indica inmunidad frente al virus. Esto llevo a evidenciar 10 pacientes con necesidad de una pauta vacunal o refuerzo frente a VBH.

Respecto al caso fuente, se corroboró que el ultimo control de carga viral se había realizado en 2019. En cuanto a las medidas de control y prevención de transmisión cruzada, se indicó que la paciente utilizara un equipo de diálisis exclusivo y realización de HD en sala solo para pacientes seropositivos. Además, se indicaron controles de función hepática y serologías con carga viral hasta 180 días posterior a la reactivación detectada.

## DISCUSIÓN

---

El interés de este caso radica en el depósito generalizado de amiloide con severa. En el caso presentado se detectaron oportunidades de mejora en el control sistemático de las enzimas hepáticas y cargas virales de los pacientes con diagnóstico de HB crónica que reciben HD, la necesidad de aplicar este seguimiento para prevenir infecciones coincide con las recomendaciones del Centro para el Control y Prevención de Enfermedades. Este caso resulta enriquecedor para formar a los profesionales sobre las prácticas seguras en las unidades de HD, entre ellas la monitorización rutinaria de las enzimas hepáticas y serología para VHB, que nos lleven a detectar posible reactivación y por tanto la necesidad de medir la carga viral.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

□ Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Hepatitis: control measure for hepatitis B in dialysis centers.

Atlanta: US Department of Health, Education and Welfare Health Services; 1977.

□ García Agudo R, Aoufi Rabih S, Barril Cuadrado G, Proy Vega B, Arias Arias A, Herruzo Gallego JA. Estudio

multicéntrico español PIBHE: prevalencia e inmunización de la infección crónica por el virus de la hepatitis B en pacientes en hemodiálisis en España. *Nefrología*. 2016;36(2):126-32.

□ Ruiz Calero Cendrero RM, Cancho Castellano B, Martín Hidalgo-Barquero MV, Cid Parra MC, Galán González J, Fernández Solís MA, et al. ¿Cuándo puede ser útil buscar VHB oculto en pacientes en hemodiálisis? *Nefrología*. 2023;40(2):115-19.

# 47

## NO QUIERAS SECAR EL POZO, SIN ENTRAR EN LA MINA

Francisco José Díaz Martínez  
MIR-4 Cirugía Ortopédica y Traumatología  
Marina Sánchez Robles · Francisco Lajara Marco

### INTRODUCCIÓN

---

Un absceso no debería ser un gran problema, si realizamos el clásico “Ubi pus, ibi evacua”. Sin embargo, cuando los síntomas persisten, se ha de llegar al origen para alcanzar el éxito terapéutico. El objetivo de este trabajo es presentar un caso clínico de un varón de 52 años con absceso persistente, cuyo origen resultó ser una osteomielitis.

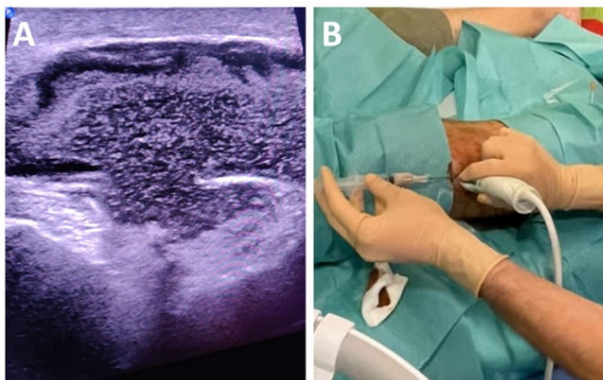
### CASO CLÍNICO

---

Paciente varón de 52 años que acude al Servicio de Urgencias por dolor, tumefacción, eritema y aumento de temperatura en región pretibial derecha, tras traumatismo accidental de una semana de evolución. A la exploración presenta signos flogóticos, sin punto de entrada. Presenta fiebre, proteína C reactiva elevada, leucocitosis y neutrofilia. En la ecografía se observa colección de 6 cm de diámetro mayor en planos muscular y subcutáneo, que se punciona de forma ecoguiada y se envía material purulento para cultivo (Figura 1). No se observan hallazgos en la radiografía simple.

Con el diagnóstico de absceso de partes blandas, se realiza desbridamiento quirúrgico de urgencia y se inicia tratamiento antibiótico intravenoso empírico. Posteriormente, se ajusta tratamiento, contra *Escherichia coli*, y es dado de alta con clindamicina oral 600mg/8h. Tras 4 semanas de evolución, el paciente presenta dehiscencia de herida en zona proximal y secreción, por lo que se realiza nuevo ingreso e intervención. Durante el ingreso presenta evolución tórpida y se realiza TC y RM que objetiva osteomielitis en tercio proximal de tibia. Ante este nuevo hallazgo, se realiza nuevo lavado con ventana ósea para drenar el contenido purulento y colocar un rosario de cemento con gentamicina intramedular y en partes blandas. Permanece ingresado con antibiótico intravenoso con tobramicina 200 mg/12h y levofloxacin 500 mg/24h durante 6 semanas, precisando durante el ingreso de 2 lavados quirúrgicos más con buena evolución clínica, analítica y de pruebas complementarias. Al alta se pauta levofloxacin 750 mg/12h y cotrimoxazol 800/160 mg/12h durante 8 semanas vía oral.

Durante el seguimiento en consultas, se objetiva tejido de granulación sobre fascia muscular en el defecto cutáneo y se realiza cobertura con injerto de piel libre, con buena evolución clínica y de pruebas complementarias (Figura 3). Actualmente permanece asintomático tras 13 meses sin tratamiento antibiótico.



**Figura 1.** Ecografía realizada en urgencias donde se observa colección en planos musculares de la región anterolateral de la pierna derecha con extensión a través de la fascia a plano subcutáneo (A) y drenaje con punción ecoguiada de la colección (B).

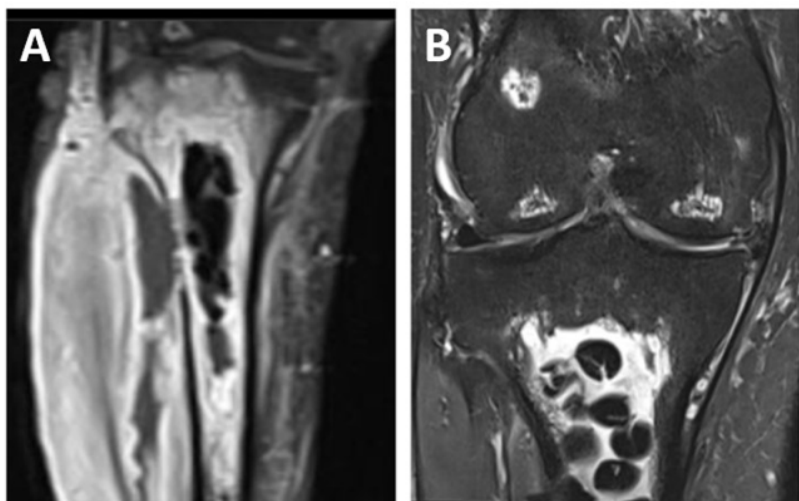


**Figura 2.** Imágenes del estado de la piel del paciente. A: tras desbridamiento quirúrgico exhaustivo hasta hueso, realizando cierre en cordonera de la piel. B: defecto cutáneo con tejido de granulación en lecho, preparado para recibir injerto de piel libre. C: injerto de piel con buen aspecto tras 15 meses de evolución.

## DISCUSIÓN

La osteomielitis es una infección e inflamación ósea que puede ser producida por vía hematógena o por contaminación directa. La hematógena suele ser monomicrobiana y el microorganismo más frecuentemente implicado es el *Staphylococcus aureus*, aunque también puede ser común aislar estreptococos, enterococos, anaerobios o bacilos gram negativos aerobios como *Escherichia coli*. La radiografía inicial puede no presentar alteraciones, observándose de forma más precoz en la RM. El diagnóstico de confirmación se realiza mediante toma de muestra y cultivo de la lesión ósea. Los dos pilares fundamentales para el tratamiento son la antibioterapia y el desbridamiento quirúrgico exhaustivo. El tratamiento antibiótico debe ser iniciado de forma precoz, tras la toma de muestras y ajustarse en función de los resultados. Además, se puede aportar antibiótico en el cemento. En adultos, la recomendación es mantener el tratamiento antibiótico durante al menos 6 semanas, individualizando en función de la clínica y analítica del paciente.





**Figura 3.** Imágenes de la RM corte coronal. **A:** osteomielitis activa en tercio medio y proximal de tibia con gran absceso intraóseo, miositis infecciosa, celulitis y ulceración cutánea. **B:** 6 meses de evolución tras último desbridamiento quirúrgico, se observa importantísima mejoría de la osteomielitis de tibia con persistencia de inflamación intramedular con rosario antibiótico en su interior y sin evidencia de colecciones.

#### **BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA**

- Bury DC, Rogers TS, Dickman MM. Osteomyelitis: Diagnosis and treatment. Am Fam Physician. 2021;104(4):395-402.
- Jha Y, Chaudhary K. Diagnosis and treatment modalities for osteomyelitis. Cureus. 2022;14(10):e30713.
- Schmitt SK. Osteomyelitis. Infect Dis Clin North Am. 2017;31(2):325-38.

## INTRODUCCIÓN

La tiña es una infección causada por un grupo de hongos denominados dermatofitos, capaces de invadir tejidos queratinizados como son el estrato córneo de la piel, el pelo y las uñas. La clínica típica se caracteriza por placas eritematodescamativas de morfología anular, con bordes activos bien delimitados y aclaramiento central. Sin embargo, en la tiña incógnita se produce una alteración del aspecto característico de las lesiones debido al uso de corticoides o inhibidores de la calcineurina tópicos, lo que dificulta el diagnóstico. Se presenta el caso de una paciente con lesiones eritematodescamativas en glúteos, compatibles clínicamente con psoriasis, siendo tratada mediante corticoides tópicos, tras lo que evolucionó al desarrollo de lesiones más inflamatorias.

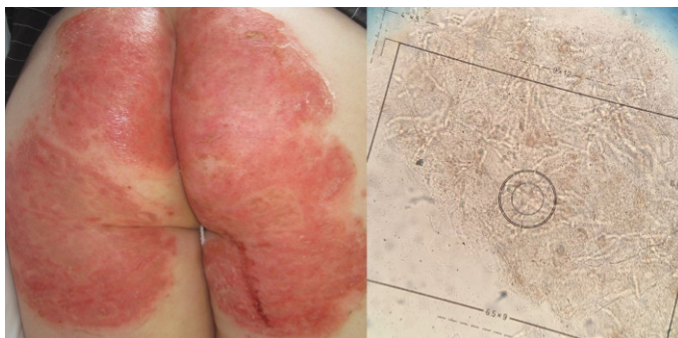
## CASO CLÍNICO

Mujer de 26 años procedente de China, sin antecedentes de interés, que acudió a urgencias por presencia de lesiones pruriginosas y dolorosas en glúteos y raíz de ambos muslos de meses de evolución. Había recibido previamente tratamiento con clobetasol tópico, prednisona oral y antihistamínicos orales, con escasa mejoría. A la exploración, presentaba placas eritematodescamativas simétricas en glúteos y cara posterior de muslos (Figura 1). Inicialmente, la paciente fue diagnosticada de psoriasis y se inició tratamiento tópico con calcipotriol/betametasona en espuma. Al cabo de un mes, la paciente volvió a consultar por empeoramiento de las lesiones (Figura 2).

Ante esto, se decidió realizar biopsia para análisis histológico y se tomaron muestras de escamas para visión en fresco y cultivo micológico. A la visión directa de las escamas con hidróxido de potasio se observó presencia de hifas (Figura 2), por lo que se inició tratamiento con itraconazol oral 100mg cada 12 horas durante 2 semanas y clotrimazol tópico 1 aplicación al día durante 1 mes. El análisis histológico mostró una epidermis espongiótica y paraqueratósica con leve infiltrado linfocitario perivascular y neutrófilos intersticiales, no observándose microorganismos. Por su parte, el cultivo de escamas resultó positivo para *Trichophyton mentagrophytes*. Tras 5 semanas de tratamiento antifúngico, las lesiones habían mejorado y no se evidenciaban signos de actividad (Figura 3).



**Figura 1.** Imagen clínica de la paciente a su llegada a urgencias. Se observan placas eritematodescamativas simétricas en glúteos y cara posterior de ambos muslos.



**Figura 2.** Imagen clínica de la paciente tras 3 semanas de tratamiento con calcipotriol/betametasona. Presencia de hifas en la visión directa de las escamas al microscopio.



**Figura 3.** Imagen clínica de la paciente tras 5 semanas de tratamiento antifúngico.

## DISCUSIÓN

---

“Tiña incógnita” es el término que se emplea para describir una dermatofitosis que ha sido clínicamente modificada por el uso inapropiado de corticoides o inhibidores de la calcineurina tópicos. Esto se debe a que el efecto antiinflamatorio de los corticoides inhibe la respuesta inmune habitual contra los dermatofitos, lo que puede resultar en lesiones muy polimorfas e indistinguibles clínicamente de otras patologías, entre ellas la dermatitis atópica, de contacto y seborreica, el intertrigo, el eccema numular o la psoriasis, tal y como ocurrió en la paciente presentada. De este caso se puede extraer como enseñanza fundamental que las tiñas pueden simular clínicamente otras condiciones dermatológicas, por lo que se debe tener precaución a la hora de pautar corticoides tópicos sin tener una certeza diagnóstica, ya que esto podría dificultar el manejo de los pacientes.

En conclusión, es importante considerar la tiña incógnita en el diagnóstico diferencial de un *rash* cutáneo atípico que empeora con el uso de corticoides tópicos, con el fin de iniciar cuanto antes el tratamiento antifúngico adecuado y evitar el desarrollo de posibles complicaciones.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, Callen JP, Al E. Dermatología. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2018.
- Quiñones C, Hasbún P, Gubelin W. Tinea incognito due to trichophyton mentagrophytes: case report. Medwave. 2016 Nov 9;16(10):e6598.

# 49

## UN DOLOR LUMBAR QUE ERA ALGO MÁS. HEMATOMA RENAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

Pedro Moreno Sánchez  
MIR-2 Urología

Pablo Alcón Cerro · Francisco José Jiménez Penick

### INTRODUCCIÓN

---

El sangrado renal, generalmente de origen postraumático, es una patología urológica que, aunque poco frecuente, en muchas ocasiones requiere actitud urológica urgente. Generalmente asociado a dolor lumbar y anemia progresiva, no siempre presenta esta clínica precozmente.

### CASO CLÍNICO

---

Varón de 32 años sin antecedentes de interés, que acude a urgencias por dolor en flanco derecho de 3 horas de evolución, asociado a sudoración, hipotensión y taquicardia. Refiere que hace 24 horas recibió una agresión múltiple durante una disputa en un bar de la zona. Tras la agresión, aunque dolorido, no acude a urgencias porque “no estaba tan mal”, pero a las 10-12 horas comienza con un dolor lumbar intenso que no cede con analgesia y se asocia a sudoración, taquicardia y malestar general.

A la exploración, presenta molestias difusas abdominales, sin signos de irritación peritoneal. La orina es clara por sonda vesical. En la analítica presenta leve leucocitosis y hemoglobina de 8,8 mg/dL (previa 16 mg/dL). Se realiza TC abdominal con contraste, que evidencia gran hematoma agudo retroperitoneal derecho con extravasación activa de contraste secundaria a laceración renal derecha y afectando a una rama segmentaria, que sangra activamente. Ante estos hallazgos, se decide embolización urgente por radiología vascular intervencionista, que se realiza con éxito. Tras ello, se realizó nuevo TC abdominal que evidenciaba mismo hematoma, pero sin sangrado activo (Figura 1). Se decidió ingreso en UCI con control analítico seriado.

A los 5 días, paciente sube a planta, siendo alta a la semana con hemoglobina de 9,9 mg/dL y UROTC que muestra reducción parcial de hematoma perirrenal. Al mes, el paciente acude a consulta con nuevo TC (Figura 2), que indica reducción del tamaño del hematoma. El paciente presentaba hemoglobina de 12,1 mg/dL y no tenía dolor.

### DISCUSIÓN

---

El sangrado renal es una patología urológica poco frecuente pero que debe ser diagnosticada y, en su caso, tratada, precozmente, pues puede resultar potencialmente mortal. Suele presentar un origen traumático, accidental o intencionado.

Generalmente, suele manifestarse en las primeras horas con clínica de dolor lumbar, asociado a signos y síntomas de hipoperfusión como sudoración, taquicardia o

inestabilidad hemodinámica, que aparecerán con mayor o menor premura, en función de la cantidad de sangre que se pierda. Otro posible síntoma es la hematuria (si hay comunicación entre la vía urinaria y el punto de sangrado). Ante esta sospecha se debe valorar la hemoglobina con una analítica de sangre y transfundir si es necesario, realizar una prueba de imagen, generalmente un UROTC, que indique si hay sangrado y si éste es activo o no.

Respecto al tratamiento, si el paciente está estable, el manejo será conservador en caso de no tener sangrado activo, o embolización selectiva si lo tiene. Si el paciente está inestable y no es posible estabilizarlo, se trata de una situación de extrema urgencia, y el tratamiento será la nefrectomía radical y hemostasia quirúrgica. En nuestro caso, se trataba de un paciente estable con sangrado activo, por lo que se llevó a cabo la embolización del punto sangrante, con buena evolución posterior.



**Figura 1.** UROTC tras embolización de punto sangrante, que muestra gran hematoma perirrenal derecho aunque sin signos de sangrado activo.



**Figura 2.** UROTC al mes de la embolización. Muestra reducción del tamaño del hematoma perirrenal derecho.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Esquena Fernández S, Trilla Herrera E, Abascal Junquera JM, Pérez M, Morote Robles J. Embolización arterial para el tratamiento del traumatismo del riñón en herradura. Arch Esp Urol. 2005;58(10):1075-77.
- Salcedo A, Ordoñez CA, Parra Michael W, Osorio JD, Leib P, Calcedo Y, et al. Control de daños renales: entre más conservador sea el cirujano mejor para el riñón. Colomb Med. 2021; 52(2):e4094682.

## INTRODUCCIÓN

---

Se presentan dos casos de masa coroidea en pacientes de raza blanca, diagnosticados en un intervalo de 2 meses.

## CASO CLÍNICO

---

El primer caso se trata de un varón de 58 años que acude por una disminución de agudeza visual (AV) progresiva acompañada de fosfenos en ojo derecho (OD) de dos días de duración. La AV en el OD era de “no percepción de luz”. El fondo de ojo (FO) fue imposible de valorar debido a la opacidad de medios. Por ello, se realizó una ecografía ocular (EO) y tras la sospecha diagnóstica se solicitó un estudio de extensión con un TAC, y una RM (Figura 1).

El segundo caso se trata de un varón de 67 años que acudió por visión borrosa en OD con síntomas de un día de evolución, con una AV de 0.2/1.0. En el FO se apreciaba una lesión poco evidente de aspecto grisáceo en el polo posterior. Se realizó una OCT, y se solicitó una angiografía con fluoresceína (AGF) y con verde de indocianina (AVI) (Figura 2), una EO y un estudio de extensión mediante un TAC y una RM (figura 3). Finalmente, tras las pruebas complementarias, fueron diagnosticados de un melanoma coroideo (MC) localizado.

## DISCUSIÓN

---

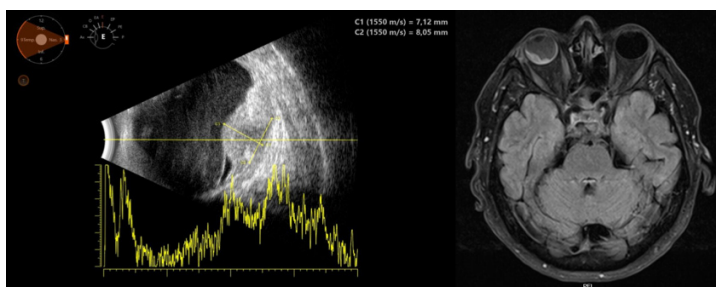
El MC es el cáncer primario intraocular más frecuente en adultos, representando el 80% de todos los melanomas uveales, presentándose típicamente a edades medias, aunque sigue siendo relativamente raro. Un marcador de riesgo es ser de raza blanca, como ocurre en nuestro caso. Sin embargo, diagnosticamos dos casos en un periodo breve de tiempo. A menudo, el diagnóstico es normalmente tardío, hasta que aparecen algunos síntomas, como desprendimiento de retina o hemorragia vítrea, formando parte de un amplio diagnóstico diferencial. El diagnóstico normalmente es clínico, con gran importancia en el FO, aunque la realización de pruebas complementarias, tales como la EO y la RM, suele ser especialmente importante.

En nuestro primer caso, ya que no podía explorarse el FO, las pruebas complementarias fueron necesarias. En la EO, en ambos casos el MC se presentaba como una masa sobrelevada, en un caso como una lesión lenticular nodular, y en otro con una morfología en “champiñón”, que suele ser característico de los MC. Por otro lado, suelen presentar un signo de kappa de ángulo positivo (Figura 1), tal y como ocurre



en nuestro primer caso. En la RM, los MC suelen mostrar una alta intensidad en secuencias T1, como podemos ver en nuestros casos. En los grandes MC, la circulación intrínseca del tumor se combina con la circulación coroidea. Esta doble circulación es característica de los MC, aunque por sí sola no ofrece gran rentabilidad diagnóstica para la detección de los mismos. En la AGF y AVI realizadas en nuestro caso podemos observar esta característica de “doble circulación”.

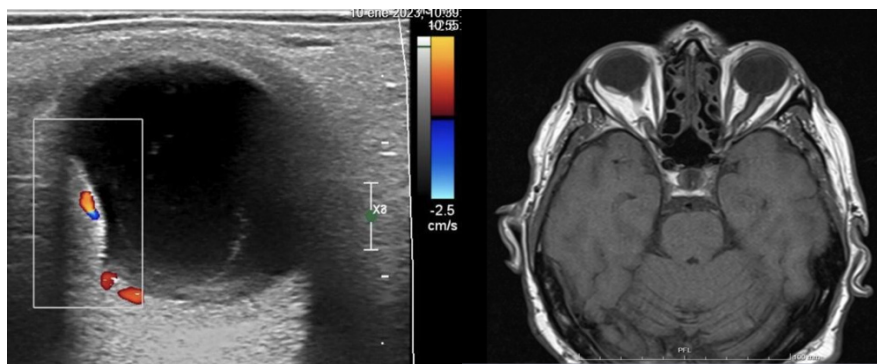
Por tanto, una vez establecido el diagnóstico ocular, es imperativo realizar un estudio de extensión del tumor en colaboración con oncología, y remitir a un centro con experiencia en tumores intraoculares para su tratamiento.



**Figura 1.** Ecografía ocular (izquierda) que presenta hemovítreo denso y desprendimiento de retina perilesional asociado a dos masas coroideas con aspecto de champiñón y excavación coroidea característica a las IX horas de 9,9 mm de altura y con un diámetro de 15 mm. También se observa el ángulo kappa o cadena de ecos de intensidad decreciente comprendida entre el pico producido por la retina sobre el ápex tumoral hasta el pico producido por la pared escleral; Resonancia magnética T1 (derecha) con lesión intraocular derecha a nivel del margen postero-lateral temporal, sobreelevada y lobulada, realzante asociada a hemorragia/desprendimiento de retina.



**Figura 2.** Angiografía con fluoresceína (izquierda) y angiografía con verde de indocianina (derecha). En la fase venosa precoz de la AGF se observan puntos de hiperfluorescencia parcehada. Se pueden delimitar mejor los vasos intratumorales en la AVI produciendo la típica “doble circulación” (vascularización coroidea intrínseca-tumoral superpuesta con la vascularización retiniana).



**Figura 3.** Ecografía ocular (*izquierda*) donde se observa una lesión sólida lenticular de superficie lisa de 8.6x2.2mm en la región temporal de la cámara vítrea del OD. Presenta flujo *doppler* arterial en su interior, sin desprendimiento de retina asociado; RM T1 (*derecha*) donde se observa una lesión sobreelevada lenticular de superficie lisa en la región temporal de cámara vítrea del OD compatible con sospecha de MC, sin apreciar extensión extraocular ni signos de desprendimiento de retina asociados.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Jiblawi A, Chanbour H, Tayba A, Khayat H, Jiblawi K. Magnetic resonance imaging diagnosis of choroidal melanoma. Cureus [Internet]. 2021 [citado 27 de enero de 2023];13(7):e16628. Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/65136-magnetic-resonance-imaging-diagnosis-of-choroidal-melanoma>
- Salmon J, editor. Kanski. Oftalmología clínica: Un enfoque sistemático. 9ª ed. Madrid: Elsevier; 2021.
- Solnik M, Paduszyńska N, Czarnecka AM, Synoradzki KJ, Yousef YA, Chorągiewicz T, et al. Imaging of uveal melanoma—Current standard and methods in development. Cancers. 2022;14(13):3147.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se compone de dos trastornos principales: la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn. Ambas están asociadas a una serie de enfermedades inflamatorias crónicas que afectan a otros órganos, denominadas en su conjunto como manifestaciones extraintestinales de la EII. A continuación, presentamos un caso de CU que asoció una manifestación extraintestinal de índole cutánea.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 26 años, marroquí, con antecedente de pancolitis ulcerosa con errática adhesión al tratamiento. Consulta por aparición de lesiones cutáneas generalizadas de 15 días de evolución. Asociaba lumbalgia, artromialgias, fiebre de hasta 38,5 °C y diarrea de 10 deposiciones diarias sanguinolentas. Presenta pústulas diseminadas por todo el tegumento de 5-12 mm rodeadas por halo eritematoso, dolorosas y sin afectación palmoplantar (Figura 1). En cara anterior de muslo derecho presentaba una úlcera de 2 cm de diámetro con pústulas corimbiformes asociadas (Figura 2). Epiescleritis en el ojo derecho. Bajo el diagnóstico de sospecha de brote moderado de colitis ulcerosa con dermatosis neutrofílica asociada, se decide ingreso hospitalario y se inicia tratamiento con metilprednisolona intravenosa a 80 mg/día. Se toman exudados de las pústulas para PCR múltiple y cultivo microbiológico y se extraen serologías de ITS. Se biopsia una lesión para análisis anatomopatológico y cultivo. Todas estas pruebas fueron negativas, y el estudio histopatológico informó de la presencia de agregados de neutrófilos en epidermis y dermis y necrosis fibrinoide de las paredes de los vasos. Bajo el diagnóstico de piodermia gangrenosa pustulosa, inicia infliximab intravenoso a 5 mg/kg. La paciente mejora rápidamente, disminuyendo la frecuencia de las deposiciones y la fiebre. Las pústulas se secaron y curaron a lo largo de las semanas siguientes (Figura 3). Al alta recibe tratamiento corticoideo en pauta descendente, mesalazina y mercaptopurina orales. Actualmente asintomática.

## DISCUSIÓN

Entre las manifestaciones extraintestinales de la EII se encuentran las dermatosis asociadas a EII, presentes hasta en un 15% de los casos. Dentro de las mismas, destacamos la piodermia gangrenosa (PG), que es, tras el eritema nodoso, la segunda manifestación cutánea más frecuente asociada a la EII. La evolución clínica puede o no ser paralelo al curso de la enfermedad intestinal. Inicialmente aparece una papulopústula folicular y dolorosa sobre una base eritematosa que con frecuencia se localiza en las extremidades

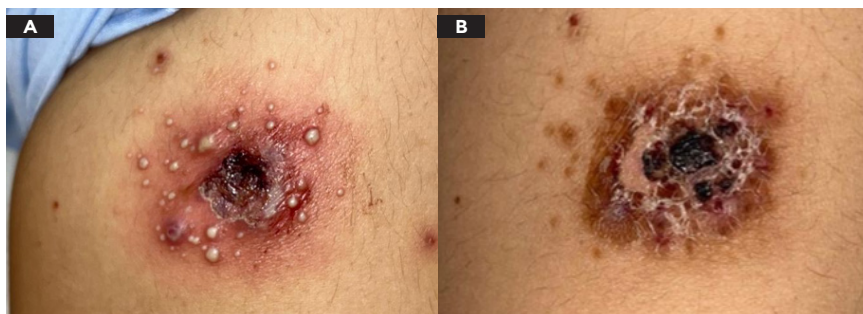
inferiores, aunque puede aparecer en cualquier parte del cuerpo. La lesión evoluciona a una úlcera estéril con bordes violáceos edematosos. Puede presentarse como una lesión única o diseminarse. El test de patergia es positivo.

Existen cuatro subvariantes de PG: clásica o ulcerosa, pustulosa, ampollar y vegetante. La variante pustulosa, tal y como se ilustra en el caso expuesto, aparece casi exclusivamente en pacientes con EII activa. Se caracteriza por múltiples pústulas estériles rodeadas por un halo eritematoso, asociando sintomatología sistémica. Dichas lesiones pueden evolucionar a una PG ulcerada. La erupción mejora con el tratamiento de la enfermedad subyacente, respondiendo satisfactoriamente a corticoides sistémicos, máxime si se administran en forma de pulsos de metilprednisolona de 3-5 días. Los anti-TNF son medicamentos de segunda línea que también muestran un alto índice de respuesta, siendo el más rápido en alcanzarla el infliximab.



---

Figura 1. Imagen clínica de las lesiones al diagnóstico.



**Figura 2.** A. Detalle de la lesión ulcerada localizada en cara anterior de muslo derecho. Nótese el borde violáceo, el eritema circundante y las pústulas de disposición corimbiforme. B. Imagen de la lesión ulcerada tras una semana de tratamiento con metilprednisolona e infliximab.

### BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- George C, Deroide F, Rustin M. Pyoderma gangrenosum a guide to diagnosis and management. Clin Med. 2019;19(3):224-8.
- Mir Bonafé JM, Fernández López E, Nieto González G, de Unamuno Pérez P. Manifestaciones cutáneas en enfermedad inflamatoria intestinal. Piel. 2011;26(9):451-64.
- Ruocco E, Sangiuliano S, Gravina A, Miranda A, Nicoletti G. Pyoderma gangrenosum: an updated review. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2009;23(9):1008-17.

## INTRODUCCIÓN

---

El neumomediastino espontáneo (o síndrome de Hamman) se define por la presencia de aire libre en el mediastino, sin que exista un traumatismo previo, que puede proceder de la vía aérea o gastrointestinal. Suele acompañarse de enfisema subcutáneo y ocasionalmente, neumotórax.

## CASO CLÍNICO

---

Se trata de un varón de 18 años que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por dolor torácico. Es fumador, sin otros antecedentes de interés. Refiere dolor retroesternal brusco de características pleuríticas, asociado a disnea, tras un acceso de tos en el contexto de un cuadro catarral de varios días de evolución. El paciente es alto y de complexión delgada. A su llegada, se encuentra hemodinámicamente estable con constantes normales a excepción de una frecuencia respiratoria de 30. En cuanto a la exploración física, destaca la crepitación subcutánea en regiones cervicales, siendo la auscultación cardiopulmonar normal, sin observar asimetría torácica ni ingurgitación yugular, ni otros hallazgos significativos. Ante la sospecha de un enfisema subcutáneo se solicita una radiografía de tórax y cervical (Figuras 1 y 2) en la que se observa la presencia de aire en mediastino y cuello, ampliándose el estudio con una TC que objetiva además, un neumotórax derecho oculto (Figura 3). Se realiza un electrocardiograma y una analítica con bioquímica, hemograma, coagulación, reactantes de fase aguda y gasometría venosa, en la que destaca una alcalosis respiratoria. El paciente queda monitorizado en el área de observación, presentando buena evolución con tratamiento conservador con reposo, oxigenoterapia convencional con gafas nasales, analgesia y antitusivos, hasta que es hospitalizado en Cirugía General, y posteriormente dado de alta a domicilio tras resolverse el cuadro dos días después.

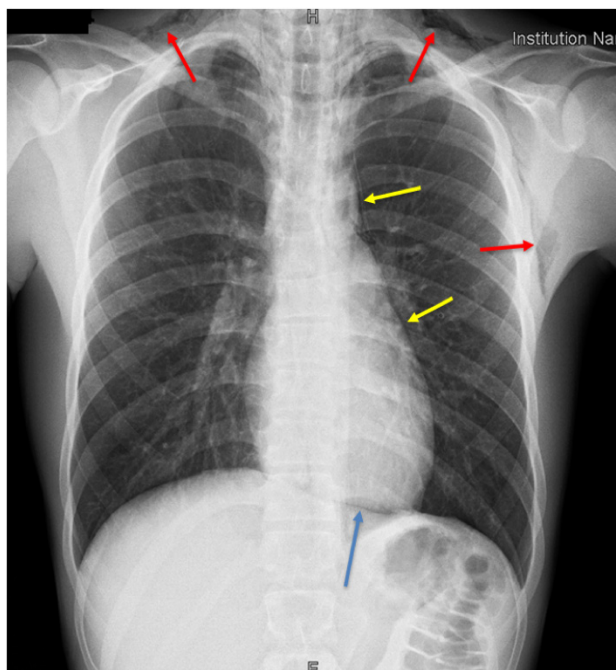
## DISCUSIÓN

---

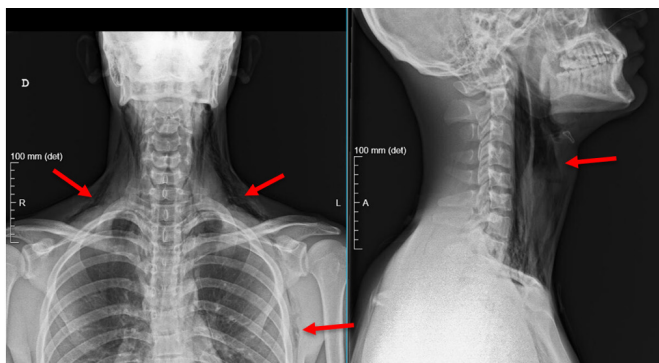
Se trata de una enfermedad rara que afecta principalmente a varones jóvenes altos y delgados y se relaciona con el asma y el tabaco. En la mayoría de los casos, se debe a la salida de aire procedente de la rotura de alveolos terminales, que diseca los tejidos del intersticio pulmonar hacia el hilio de forma centrípeta, y finalmente llega al mediastino. Esto ocurre cuando se produce un elevado gradiente de presión en la vía aérea o gastrointestinal, desencadenado por una maniobra de Valsalva mantenida como la tos o el vómito.

Clínicamente, el síntoma más frecuente es el dolor retroesternal pleurítico (55%), seguido de disnea, tos, dolor cervical, odinofagia y disfagia. El 68% de los casos asocia enfisema subcutáneo supraclavicular y cervical, y a veces puede objetivarse el signo de Hamman (crujido en sincronía con los latidos del corazón). El diagnóstico se confirma a través de una radiografía de tórax, aunque ésta puede ser normal en el 30% de los casos, siendo el gold estándar la tomografía computorizada. Es fundamental realizar el diagnóstico diferencial con la rotura esofágica por Síndrome de Boerhaave, el neumotórax (concomitante en un 11,5%) y la pericarditis.

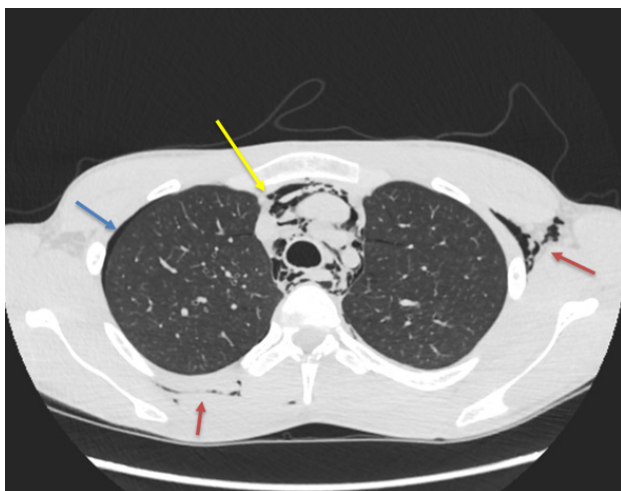
A pesar de tratarse de una entidad benigna y con buen pronóstico con un tratamiento conservador, es importante estar atentos a las posibles complicaciones que pueden comprometer la vida del paciente, como el neumomediastino a tensión, y requerir un tratamiento quirúrgico urgente.



**Figura 1.** Radiografía de tórax antero-posterior en la que se observa una línea radiotransparente en el borde lateral izquierdo de la silueta cardíaca (fecha amarilla), así como entre el diafragma y la base del corazón (fecha azul). En la región supraclavicular, se observa la presencia de aire en tejidos blandos (fecha roja).



**Figura 2.** Radiografía cervical antero-posterior y lateral en la que se observa la presencia de aire en partes blandas de región torácica izquierda y cervical anterior y bilateral.



**Figura 3.** Tomografía computarizada de tórax sin contraste en un corte transversal en el que se observa la presencia de aire en los tejidos blandos (flecha roja), aire en el mediastino (flecha amarilla) y un pequeño neumotórax derecho (flecha azul).

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Alemu BN, Yeheyis ET, Tiruneh AG. Spontaneous primary pneumomediastinum: is it always benign? J Med Case Rep. 2021 Mar 25;15(1):157. doi: 10.1186/s13256-021-02701-z. PMID: 33761988; PMCID: PMC7992993.
- Covantev S, Mazuruc N, Uzdenov R, Corlateanu A. Spontaneous pneumomediastinum – a rare asthma complication. Folia Med (Plovdiv). 2019 Sep 30;61(3):472-477. doi: 10.3897/folmed.61.e39419. PMID: 32337937.
- Morgan CT, Maloney JD, Decamp MM, McCarthy DP. A narrative review of primary spontaneous pneumomediastinum: a poorly understood and resource-intensive problem. J Thorac Dis. 2021;13(6):3721-30. doi: 10.21037/jtd-21-193. PMID: 34277063. PMCID: PMC8264673.



## INTRODUCCIÓN

---

La lumbociatalgia supone una de las patologías frecuentes atendidas en el Servicio de Urgencias, es por ello que no podemos dejar de prestar atención a los posibles signos de alarma. La presentación aguda o rápidamente progresiva de ciatalgia, junto con una disminución de la fuerza en miembros inferiores, disfunción vesical e hipoestesia en silla de montar debe hacernos sospechar de un posible síndrome de cauda equina (SCE), lo cual supone una urgencia absoluta que precisa de tratamiento quirúrgico urgente.

## CASO CLÍNICO

---

Varón de 40 años, acude al Servicio de Urgencias por lumbociatalgia izquierda reagudizada. Inicio de síntomas hace 1 mes, con dolor irradiado hasta pie. A pesar del tratamiento analgésico, aumento del dolor e impotencia para la flexión dorsal del pie izquierdo en los últimos días, junto con episodio de incontinencia urinaria en las últimas 24 horas. Hipoestesia en territorio de L4. Lasegué y Bragard negativos, abolición de reflejos aquileos bilaterales. Aporta RM realizada previo al empeoramiento que informa de hernia discal L4-5 con compromiso de la raíz de L5 (Figura 1). A pesar de tratamiento analgésico IV, corticoterapia e inicio de neuromoduladores en Urgencias, no presenta mejoría, por lo que, ante la sospecha de cauda equina, se decide intervención quirúrgica urgente.

Se realiza artrodesis posterior L4-L5, con descompresión y discectomía izquierda, observándose hernia discal masiva L4-L5 extruida (Figura 2). Postoperatorio sin incidencias. Revisión al mes con mejoría total del dolor, control de esfínteres correcto, aunque persistencia de pie caído izquierdo. Se remite a rehabilitación y se prescribe ortesis tipo "rancho de los amigos" para control del equino izquierdo.

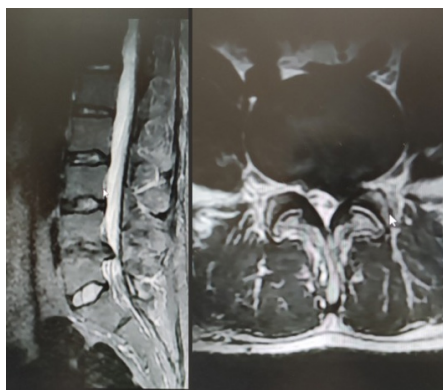
## DISCUSIÓN

---

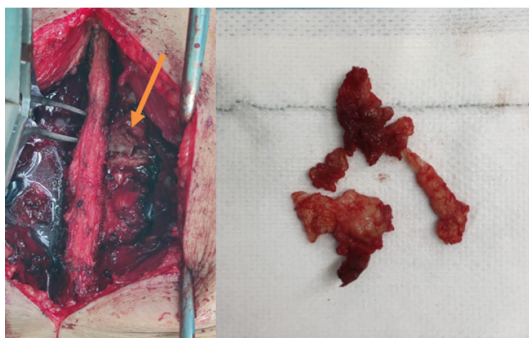
El 80% de la población sufrirá de dolor de espalda en algún momento de su vida, siendo más frecuente en la zona lumbar con irradiación a miembros inferiores cuando asocia compresión nerviosa por hernia o protrusión discal. En el inicio del cuadro no se recomienda solicitud de pruebas complementarias hasta pasadas 6 semanas, tratamiento analgésico y rehabilitador correcto. La solicitud de RM solo se recomienda en aquellos casos con factores de riesgo o signos de alarma de SCE (Tabla 1).

El SCE es una patología infrecuente producida por la compresión de las raíces nerviosas lumbares bajas, que asocia disfunción de raíces sacras. Para poder definirlo debe estar presente uno o mas de los tres siguientes: disfunción urinaria y/o fecal, anestesia en silla de montar y/o disfunción sexual. Puede o no asociarse a síntomas de lumbociatalgia en miembros inferiores. Precisa de resonancia magnética para su diagnostico definitivo y de tratamiento quirúrgico urgente en 24-48 horas, ya que parece ser el único factor pronóstico para la recuperación de los síntomas y del daño neurológico de estos pacientes.

Ante la presencia de dolores lumbares el tratamiento debe ser conservador con analgesia y tratamiento rehabilitador, evitando la solicitud de pruebas complementarias innecesarias, ya que la mayoría suelen resolverse sin necesidad de tratamiento quirúrgico. Debemos estar atentos a los signos de alarma o banderas rojas que nos permitan reconocer aquellos pacientes que precisan de estudio o tratamiento hospitalario urgente.



**Figura 1.** Imagen de RMN aportada por el paciente (corte sagital y axial, imágenes potenciadas en T2), realizada 10 días antes del inicio del cuadro, donde se observa hernia discal L4-5, compromiso de raíz de L5 y estenosis de canal incipiente.



**Figura 2.** Imagen intraoperatoria de hernia discal masiva extruida (flecha naranja).

Tabla 1. Resumen de los factores de riesgo o signos de alarma del dolor lumbar.

Factores de riesgo	Signos de alarma para el SCE
Edad mayor de 70 años	Disfunción vesical (retención urinaria, incontinencia por rebosamiento)
Antecedente personal de neoplasia	Disfunción intestinal (pérdida del tono del esfínter anal, incontinencia fecal)
Síndrome constitucional o febril no explicado	Anestesia en silla de montar (periné)
Uso de drogas por vía parenteral	Debilidad motora en miembros inferiores
Inmunosupresión	

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Casals Sánchez JL, Gasparyan A, Martínez García F, Morcuende Campos A, Mud Castelló F, Mud Castelló S. Documento de consenso en dolor de espalda: Síntomas y tratamiento [Internet]. Barcelona: EDICTEC; 2013 [citado 2 Feb 2023]. Disponible en: <https://semergen.es/resources/files/documentosConsenso/documento-consenso-dolor-espalda.pdf>
- Lavy C, Marks P, Dangas K, Todd N. Cauda equina syndrome-a practical guide to definition and classification. Int Orthop. 2022;46(2):165-9.
- Seguí Díaz M, Gervas J. El dolor lumbar. Semergen. 2002;28:21-41.

## INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Wilkie o síndrome de la arteria mesentérica superior es una entidad poco común, causada por la compresión de la tercera porción del duodeno debido al estrechamiento del ángulo aortomesentérico ( $\leq 25^\circ$ ) por la disminución de la grasa retroperitoneal. La clínica está condicionada por la alteración anatómica, pudiéndose presentar con una semiología digestiva muy variada e inespecífica, crónica o aguda, desde síntomas dispépticos, dolor abdominal crónico refractario, cuadro constitucional hasta los derivados de obstrucción intestinal del tracto digestivo superior.

## CASO CLÍNICO

Mujer, 18 años, antecedentes de asma alérgico y escoliosis. En seguimiento por Digestivo durante cuatro años por dolor en epigastrio no irradiado, refractario a tratamiento médico asociado a algún episodio aislado de vómitos posprandiales y pérdida de peso progresiva. A la exploración física, abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación y sin organomegalias. Presenta IMC de 19,4. Analíticamente destaca leve eosinofilia y aumento de IgE.

Se comienza el estudio del dolor abdominal con la realización de pruebas tiroideas y de celiaquía, ambas negativas. La paciente ingresa para estudio y se realizan las siguientes pruebas complementarias: estudios analíticos, ecografía abdominal, TC abdominal con contraste que informa sospecha de invaginación yeyuno-yeyunal, realizándose laparotomía exploratoria que no evidencia ninguna alteración estructural, gastroscopia, cápsula endoscópica, enteroscopia de doble balón, enteroRM, biopsias gástricas y de intestino delgado proximal y distal que no muestran datos concluyentes justificativos del dolor abdominal. El único hallazgo es un sobrecrecimiento bacteriano por lo que se procede al alta domiciliaria con tratamiento analgésico, rifaximina y seguimiento en consultas externas de Digestivo.

Acude a las sucesivas consultas con dolor abdominal crónico postprandial sin respuesta a tratamiento. Se sospecha de una gastroenteritis eosinofílica, por lo que se administra tratamiento empírico con corticoides al que también es refractario, persistiendo la sintomatología.

Tras revisar toda su historia clínica se sospecha un probable síndrome de Wilkie y se solicita angioTC que informa de ángulo aortomesentérico disminuido,  $16^\circ$  (Figura 1) y una distancia disminuida entre arteria mesentérica superior (AMS) y aorta (Figura 2), que condiciona compresión de la tercera porción duodenal y de la vena renal

izquierda (Figura 3). Así llegamos al diagnóstico de Síndrome de Wilkie y Síndrome de cascanueces asociado.

Es valorada por Nutrición indicando dieta hipercalórica y suplementos alimenticios para aumentar su peso y por Nefrología para valorar la repercusión renal por síndrome de cascanueces (compresión vena renal izquierda y AMS).

Actualmente, aunque ha ganado peso, la paciente continua con la sintomatología, por lo que se remite a Cirugía Cardiovascular para valoración de tratamiento alternativo.

## DISCUSIÓN

El Síndrome de Wilkie es un reto diagnóstico, ya que se suele presentar con síntomas digestivos inespecíficos. Hay que pensar en esta entidad en pacientes jóvenes, sobre todo en mujeres con bajo peso y con dolor abdominal epigástrico crónico refractario a tratamiento médico. El tratamiento de elección es conservador, garantizando un adecuado soporte nutricional, optando por tratamiento quirúrgico en casos refractarios al tratamiento anterior o aparición de complicaciones, siendo de elección la duodenoyeyunostomía.

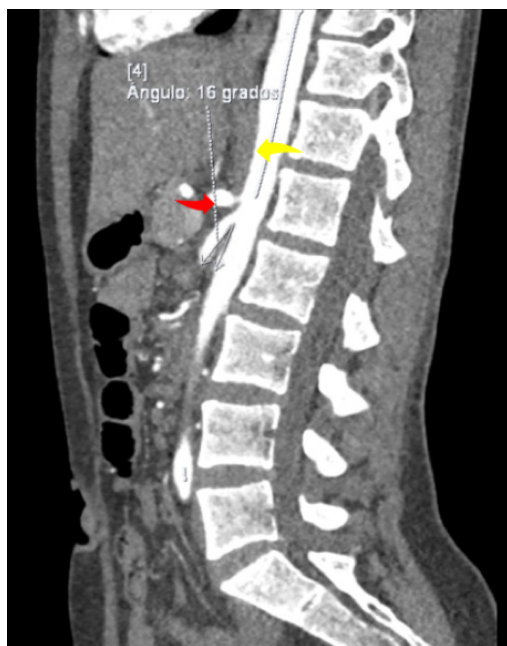
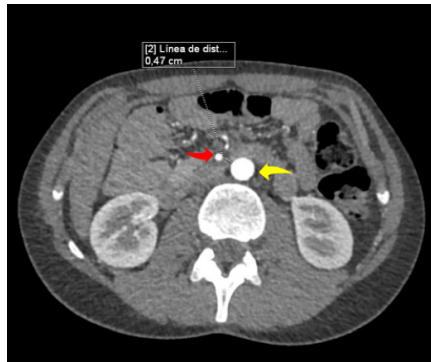
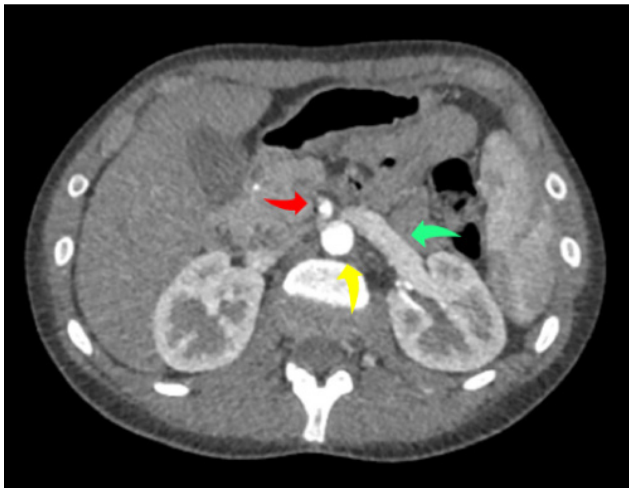


Figura 1. Síndrome de Wilkie. Imagen sagital de TC de abdomen que muestra estrechamiento del ángulo entre la AMS (flecha roja) y la aorta abdominal (flecha amarilla), en este caso 16°.



**Figura 2.** Síndrome de Wilkie. Imagen axial de TC de abdomen que muestra una distancia disminuida entre la AMS (flecha roja) y la arteria aorta (flecha amarilla), en este caso 4-5mm.



**Figura 3.** Síndrome del cascanueces. Imagen axial de TC abdominal que muestra la compresión de la vena renal izquierda (flecha verde) en su trayecto entre la AMS (flecha roja) y aorta abdominal (flecha amarilla).

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Hermosillo Cornejo DG, Girón Gidi AD, Vélez Pérez FM, Lemus Ramírez RI, Martínez Garza PA. Síndrome de Wilkie. Reporte de un caso. Cir Cir. 2017;85(1):54-9.
- Merrett ND, Wilson RB, Cosman P, Biankin AV. Superior mesenteric artery syndrome: diagnosis and treatment strategies. J Gastrointest Surg. 2009;13(2):287-92.
- UpToDaTe [Internet]. Sherry Scovell S, Hamdan A. Superior mesenteric artery syndrome. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 26 May 2022; citado 2 Feb 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/superior-mesenteric-artery-syndrome>

## INTRODUCCIÓN

---

La espondilodiscitis infecciosa es una patología que afecta a las vértebras y/o discos intervertebrales, supone el 2-4% de todas las osteomielitis. Su etiología puede ser vírica, bacteriana, fúngica o parasitaria. Tiene como principal factor de riesgo la inmunosupresión. Presenta un cuadro clínico inespecífico y variable. La prueba diagnóstica de elección es la RM.

## CASO CLÍNICO

---

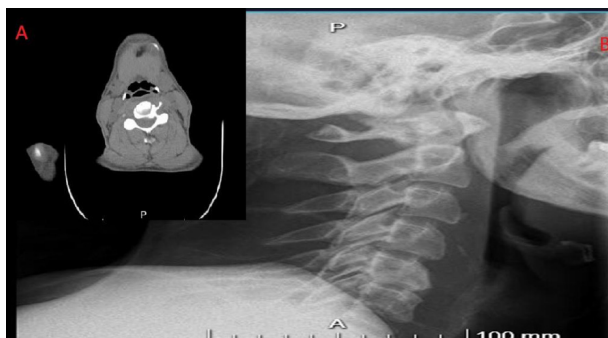
Hombre de 40 años con antecedentes personales de hepatitis C y adicto a drogas por vía parenteral (ADVP) que realiza dos consultas en el servicio de urgencias por el mismo motivo.

En la primera consulta refiere dolor cervical con irradiación a miembros superiores de cinco días de evolución sin otra clínica acompañante. La exploración física musculoesquelética y neurológica resulta anodina. Se trata con metilprednisolona 80 mg y dextetoprofeno 50 mg intramuscular con mejoría clínica. Se diagnostica de cervicobraquialgia aguda y se prescribe tratamiento domiciliario analgésico-antiinflamatorio.

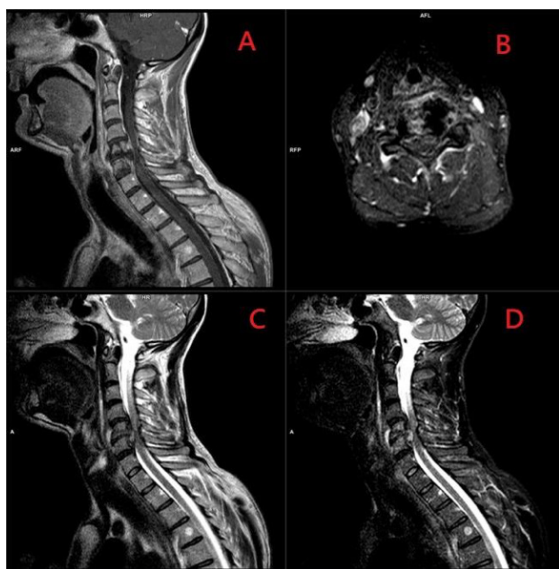
Al día siguiente consulta por el empeoramiento del cuadro. A la cervicobraquialgia aguda sin respuesta a tratamiento asocia dolor lumbar irradiado a miembros inferiores y leve dificultad para la movilidad distal de los miembros. A la exploración física las constantes vitales se mantienen en rango de normalidad, destaca a la inspección importante afectación por dolor y a la exploración neuromuscular limitación de la movilidad cervical, fuerza 4/5 en musculatura distal de miembros con hipoestesia en miembros inferiores.

Inicialmente se solicita electrocardiograma y gasometría venosa sin alteraciones, analítica sanguínea destacando anemia normocítica normocrómica leve, neutrofilia relativa y PCR de 26,67 mg/dL, radiografía simple de columna dorsal y lumbar sin alteraciones y una radiografía cervical con disminución del espacio intervertebral C5-C6 (figura 1). Se inició tratamiento analgésico con pobre respuesta hasta el uso de morfínicos. Durante su estancia sufre empeoramiento progresivo de la clínica neurológica con disminución de fuerza en miembros inferiores hasta una fuerza 1/5 e hipostesia y en miembros superiores fuerza de 2/5 y parestesias, sin otra focalidad neurológica. Ante este empeoramiento se sospecha de espondilodiscitis cervical con compromiso medular, se solicita un TC cráneo-cervical que informa de un osteofito

posteroinferior en C5 disminuyendo ligeramente el canal medular (Figura 1), por lo que se interconsulta a neurocirugía, previamente se extrajeron hemocultivos y se inició ceftazidima 2 g/8h. Se realiza RM que confirma diagnóstico de espondilodiscitis C5-C6 con absceso paravertebral izquierdo (Figura 2). Se intervino quirúrgicamente tras empeoramiento neurológico y fracaso de tratamiento médico.



**Figura 1.** A: TAC cervical, corte axial nivel vertebral C5, osteofito. B: Radiografía cervical simple lateral, disminución espacio intervertebral C5-C6.



**Figura 2.** RMN cervical. A: Corte sagital, secuencia T1, se observa osteomielitis cuerpo vertebral C5-C6. B: Corte axial nivel C5, secuencia T1, se observa absceso. C: Corte sagital, secuencia T2, se observa afectación cuerpo vertebral y disco C5-C6. D: Corte sagital, secuencia STIR, se observa absceso a nivel C5-C6.



## DISCUSIÓN

---

Los pacientes ADVP presentan una prevalencia mayor de espondilodiscitis infecciosa que la población general, a otros factores de riesgo se suma el uso de agujas. La principal etiología es el estafilococo aureus. Ante un cuadro clínico de dolor vertebral, fiebre, alteración motora o sensitiva, leucocitosis y aumento de reactantes de fase aguda en un paciente con factores de riesgo debemos sospechar espondilodiscitis con o sin afectación medular tras lo cual se debe iniciar tratamiento antibiótico empírico, solicitar hemocultivos y una RMN. Se debe evitar el retraso diagnóstico, estimado en 2 semanas y relacionado con la clínica inespecífica y con el limitado acceso a RM urgente, ya que es una patología grave con importante morbimortalidad.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- López Pérez J, Tejado Bravo S. Indicaciones de resonancia magnética urgente. Madrid: Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias; 2022.
- Wang Z, Lenehan B, Itshayek E, Boyd M, Dvroak M, Fisher C, et al. Primary pyogenic infection of the spine in intravenous drug users: A prospective observational study. SPINE. 2012;37(8):685-92.
- Ziu M, Dengler B, Cordell D, Bartanusz V. Diagnosis and management of primary pyogenic spinal infections in intravenous recreational drug users. Neurosurg Focus. 2014;37(2):E3. doi: 10.3171/2014.6.FOCUS14148.

# 56

## DIFICULTADES EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS TELANGIECTASIAS MACULARES IDIOPÁTICAS

Maite Valentina Serrano Pérez

MIR-1 Oftalmología

Raquel Berrio Campos · Alberto López Alacid

### INTRODUCCIÓN

---

Las telangiectasias retinianas primarias comprenden un grupo de anomalías vasculares de la retina poco frecuentes, que se caracterizan por la dilatación y tortuosidad de los vasos retinianos, aneurismas múltiples y exudación vascular. Afectan principalmente al lecho capilar, aunque también pueden verse implicadas las arteriolas y vénulas.

### CASO CLÍNICO

---

Mujer de 67 años, con antecedente de hipertensión arterial en tratamiento médico, que consulta por miodesopsias en ambos ojos (AO) de seis meses de evolución. Presentaba una mejor agudeza visual corregida en AO de 8/10. En el examen fundoscópico del ojo izquierdo (OI), se observaron abundantes hemorragias puntiformes en el polo posterior y un exudado duro temporal a mácula. En la tomografía de coherencia óptica (OCT) del OI, se visualizó una imagen compatible con edema quístico intrarretiniano (Figura 1). Dados los hallazgos, se remitió a su médico de atención primaria para despistaje de posible diabetes mellitus, quedando descartada tras la realización del estudio bioquímico pertinente.

Se completó estudio con angiografía fluoresceínica (AFG), que reveló la presencia de abundantes aneurismas perifoveolares en fases tempranas, con exudación en fases tardías (Figura 2), y angiografía por tomografía de coherencia óptica (angio-OCT), que confirmó la existencia de dilataciones aneurismáticas en complejo vascular superficial y profundo (Figura 3) en OI.

Dados los hallazgos clínicos y del estudio de imagen multimodal, se realizó el diagnóstico de telangiectasia macular idiopática tipo 1, indicándose tratamiento intravítreo con agentes anti-factor de crecimiento vascular endotelial (anti-VEFG). En la actualidad, se encuentra a la espera de ver la evolución clínica tras dicho tratamiento.

### DISCUSIÓN

---

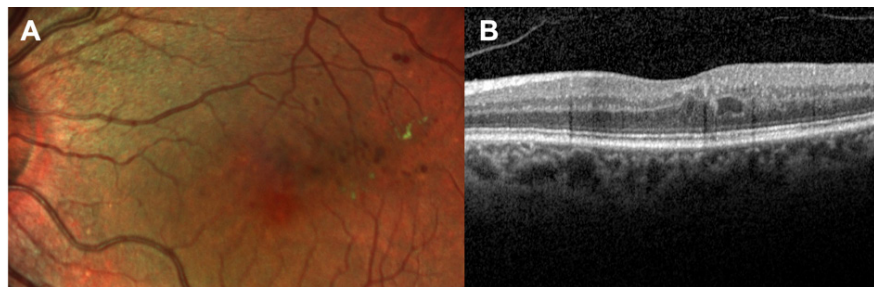
Las telangiectasias maculares son un conjunto de trastornos vasculares retinianos donde se observan dilataciones en la red de capilares maculares. Pueden ser idiopáticas o secundarias a patologías vasculares retinianas diversas.

Las telangiectasias maculares idiopáticas de acuerdo con la clasificación propuesta por *Yannuzzi et al.*, se dividen en tipo 1 o telangiectasia aneurismática, que se presentan generalmente de forma unilateral, siendo más frecuentes en varones y se caracteriza

por aneurismas con exudación lipídica y edema macular; y tipo 2 o telangiectasia perifoveal; que suelen tener presentación bilateral con ausencia de aneurismas, afecta por igual a hombres y mujeres, y un peor pronóstico visual. Ambas pueden manifestarse clínicamente con visión borrosa de intensidad variable.

El diagnóstico se realiza mediante el examen fundoscópico, y el estudio de imagen multimodal que engloba la OCT, angio-OCT y AFG, permitiendo confirmar la presencia de esta patología, identificar las posibles complicaciones, así como realizar el diagnóstico diferencial con las principales entidades que pueden manifestarse con hallazgos similares. Éste comprende principalmente, vasculopatías retinianas como la retinopatía diabética u oclusiones venosas y otras patologías vasculares sistémicas como la oclusión de la arteria carótida ipsilateral, hipertensión arterial o maculopatía drepanocítica.

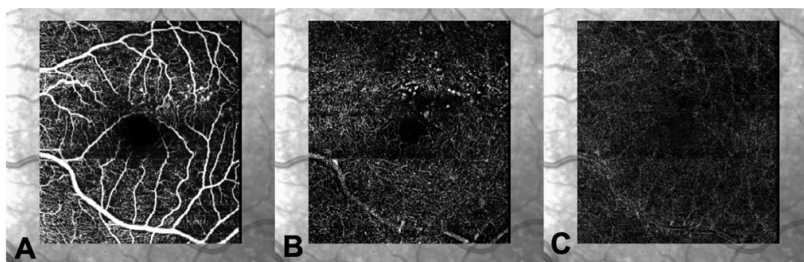
En cuanto al tratamiento, se encuentra poco estandarizado, siendo los agentes anti-VEGF y el láser focal las opciones terapéuticas disponibles en la actualidad. Estos procedimientos, no están exentos de riesgos, por lo que la actitud conservadora debe considerarse en aquellos pacientes que presentan una buena agudeza visual y en los que la mácula no se encuentra amenazada.



**Figura 1.** Tomografía de Coherencia Óptica. **A:** Imagen de fondo de ojo multicolor en la que se observan abundantes microaneurismas y telangiectasias perifoveales y exudado duro a nivel temporal superior. **B:** Lesión hiporreflectiva en capa nuclear externa de aspecto quístico, y puntos hiperrefringentes a nivel de la capa plexiforme interna.



**Figura 2.** Angiografía con fluoresceína. **A:** Fase precoz: se observan dilataciones saculares correspondientes a microaneurismas perifoveales. **B:** Fase tardía: Microaneurismas perifoveales que presentan exudación.



**Figura 3.** Angiografía por Tomografía de Coherencia Óptica **A y B:** Complejo vascular superficial (CVS) y profundo (CVP): microaneurismas y telangiectasias presentes en ambos niveles, con predominio en el CVS. **C:** Complejo avascular: ausencia de alteraciones vasculares a este nivel.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Loutfi M, Papathomas T, Kamal A. Macular oedema related to idiopathic macular telangiectasia type 1 treated with dexamethasone intravitreal implant (ozurdex). *Case Rep Ophthalmol Med.* 2014;2014:1-5.
- Shibeel OS, Vaze A, Gillies M, Gray T. Macular oedema in idiopathic macular telangiectasia type 1 responsive to aflibercept but not bevacizumab. *Case Rep Ophthalmol Med.* 2014;2014:219792.
- Tapia Quijada HE, Mantolan Sarmiento C, Serrano García M, Betancor Caro N. Atypical bilateral presentation in idiopathic macular telangiectasia type 1. *Arch Soc Esp Oftalmol (Engl Ed).* 2021;96(11):602-6.

## INTRODUCCIÓN

---

La odinofagia es uno de los motivos más frecuentes de consulta en los servicios de urgencias. La mayoría de los casos son de etiología benigna y resuelven espontáneamente. Sin embargo, otras causas de odinofagia son más grave pudiendo llegar a comprometer la vida del paciente.

La epiglottitis aguda es un proceso inflamatorio de la epiglottis y estructuras supraglóticas adyacentes de instauración rápida y progresivo. Presenta una incidencia de 1-2 casos cada 100.000 habitantes y una mortalidad del 3% por la posibilidad de compromiso de la vía aérea. La etiología principal es el *Haemophilus influenzae* tipo b, aunque también se han aislado *Streptococcus pneumoniae* o *Staphylococcus pyogenes*.

El cuadro comienza con fiebre, malestar general, odinofagia y disfagia, que afecta sobre todo a paciente diabéticos y/o fumadores. El diagnóstico se realiza visualizando la epiglottis. Suele resolverse en 24-48 horas con antibioterapia y corticoterapia. Sin tratamiento precoz pueden producirse complicaciones como obstrucción de la vía aérea, abscesos epiglóticos, infecciones secundarias e, incluso la muerte.

## CASO CLÍNICO

---

Presentamos el caso de una mujer de 29 años sin antecedentes personales de interés. Acude por odinofagia y malestar general de 4 días de evolución. Refiere disfagia a sólidos y líquidos y, empeoramiento de la clínica en las últimas horas. No presenta disnea, estridor ni fiebre. Durante la exploración física mediante fibroendoscopia se objetiva edema de epiglottis con pequeño absceso en cara lingual, pero con buena luz glótica (Figura 1). En la analítica destaca elevación de la proteína C reactiva y leucocitosis con neutrofilia. Tras los hallazgos clínicos y analíticos, se decide ingreso de la paciente para tratamiento con ceftriaxona, vancomicina y corticoides intravenosos.

Al día siguiente, se realiza TC de cuello con contraste objetivándose absceso en amígdala palatina izquierda que se continua con el repliegue glosa-epiglótico izquierdo hacia epiglottis ocasionando retropulsión de esta y, con ello, obstrucción parcial de vía aérea y obliteración de ambas vallecúlas (Figura 2).

Ante los hallazgos radiológicos, se propone drenaje quirúrgico que la paciente rechaza. Por lo tanto, se comienza con manejo conservador y vigilancia activa hospitalaria. Sin embargo, ante la evolución lenta del proceso se recomienda drenaje de este. La paciente acepta y se realiza drenaje por vía endoscópica con salida de abundante

material purulento. Durante el ingreso, la paciente permanece en todo momento clínica y hemodinámicamente estable, manteniendo buenas saturaciones de oxígeno y sin presentar disnea.

Tras una semana de estancia hospitalaria y buena evolución clínica y analítica, la paciente es dada de alta para continuar con antibioterapia oral en domicilio. A las dos semanas se revisa en consulta y observándose, mejoría clínica y resolución del proceso.

## DISCUSIÓN

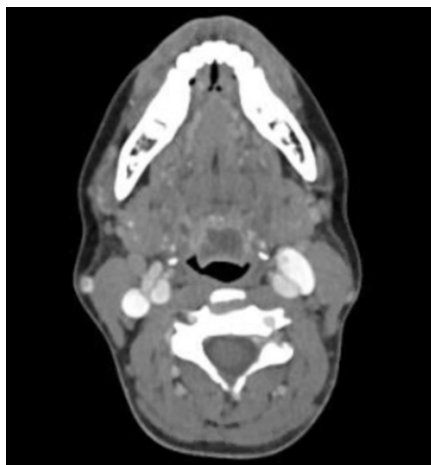
---

La epiglotitis aguda es una entidad poco frecuente pero potencialmente peligrosa. Es importante una temprana sospecha clínica y establecer un tratamiento de manera precoz debido a su gravedad y rápida evolución del cuadro. Esto nos permitirá un mejor manejo del paciente y evitar el desarrollo de complicaciones.



---

Figura 1. Imagen obtenida mediante fibroendoscopia. Edema de epiglotis y absceso en cara lingual derecha.



---

Figura 2. TC Cuello con contraste. Corte axial.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Rodríguez Rodríguez M, Murcia Olagüenaga A, Rodríguez Asensio J, García Martínez C, Rodríguez Rosell MV. Epiglottitis aguda en el adulto. Presentación de varios casos clínicos. Semergen. 2018;44(4):283-5.
- UpToDate [Internet]. Charles RW. Epiglottitis (supraglottitis): Clinical features and diagnosis Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 12 Ago 2022; citado 12 Feb 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/epiglottitis-supraglottitis-management>
- UpToDate [Internet]. Charles RW. Epiglottitis (supraglottitis): Management. Waltham (MA): UpToDate [actualizado 12 Ago 2022; citado 12 Feb 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/epiglottitis-supraglottitis-management>

## INTRODUCCIÓN

La otitis externa maligna, también conocida como otitis necrotizante es una infección del conducto auditivo externo, y la base del cráneo; dando lugar a una osteomielitis potencialmente grave. Clásicamente se ha relacionado en pacientes diabéticos o estados de inmunosupresión como el VIH; siendo muy infrecuente en inmunocompetentes. En un 95% de los casos el germen aislado es *Pseudomona aeruginosa* (*P.aeruginosa*), que no corresponde a la flora habitual del conducto auditivo externo.

## CASO CLÍNICO

Presentamos a un paciente de 80 años, con antecedentes de insuficiencia renal crónica y diabetes. Refiere otalgia en el oído derecho y dolor en la articulación temporomandibular, de dos semanas de evolución; por lo que es derivado a urgencias.

A la exploración, destaca en la otoscopia: gran edema y una lesión polipoidea en el conducto auditivo externo; que impide visualizar la membrana timpánica. Al retirarle la mascarilla, llama la atención la caída de la comisura bucal, que un familiar percibió varias semanas atrás y leve tumefacción parotídea ipsilateral al oído afecto (Figura). Ante los siguientes hallazgos, se toman cultivo, biopsia de conducto auditivo externo y se solicita ecografía cervical. La ecografía cervical indica la existencia de leve edema en piel adyacente a la parótida. El paciente es dado de alta con ciprofloxacino vía oral y en gotas óticas.

Tras una semana se repite de nuevo la ecografía y se completa con TC de base de cráneo, destacando: extensos cambios inflamatorios en el espacio masticador, articulación temporomandibular, conducto auditivo externo derecho, focos de erosión en la fosa glenoidea y el cóndilo mandibular. En esta última revisión, se objetiva tejido de granulación y pólipo en la pared posterior del conducto auditivo externo. El paciente continúa con la parálisis facial y aumento de los reactantes de fase aguda en la analítica. En el cultivo tomado creció *P.aeruginosa* sin resistencias. Con todo esto, el paciente es ingresado en el servicio de Otorrinolaringología.

Tras 3 semanas hospitalizado en tratamiento intravenoso con ciprofloxacino y piperazilina-tazovactam, el paciente es dado de alta.



## DISCUSIÓN

---

La otitis externa maligna debe sospecharse en pacientes diabéticos en los que la otalgia sea desproporcionada al dolor. No debe confundirse con la otitis externa difusa, esta última más frecuente y menos grave donde sólo existe edema de las paredes del conducto auditivo.

Cuando se extiende la infección a los pares craneales bajos, el nervio más frecuentemente afecto es el nervio facial como en nuestro paciente. Es importante la toma de un cultivo dado la creciente resistencia a las fluoroquinolonas en los últimos años. Es necesario el tratamiento vía intravenosa durante al menos 2 semanas y completar hasta 6 semanas como mínimo con tratamiento oral. En los casos con afectación ósea o neuropatía se asociará al ciprofloxacino un betalactámico antipseudomonas.



---

Figura 1. Tumefacción parótida derecha y otorrea en conducto auditivo externo.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Moss WJ, Finegersh A, Narayanan A, Chan JYK. Meta-analysis does not support routine traditional nuclear medicine studies for malignant otitis. *Laryngoscope*. 2020;130(7):1812-6.
- UpToDate [Internet]. Rubí Grandis J. Malignant (necrotizing) external otitis. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 2 Mar 2022; citado 10 Feb 2023]. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/malignant-necrotizing-external-otitis?search=E2%96%A1%09Malignant%20\(necrotizing\)%20external%20otitis%20&source=search\\_result&selectedTitle=1~15&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/malignant-necrotizing-external-otitis?search=E2%96%A1%09Malignant%20(necrotizing)%20external%20otitis%20&source=search_result&selectedTitle=1~15&usage_type=default&display_rank=1)

## INTRODUCCIÓN

---

La astenia constituye un motivo de consulta frecuente en las consultas de Atención Primaria. Se trata de un síntoma difícil de definir, tanto para el paciente como para el médico, por la subjetividad que implica la percepción de esta. Constituye, en la mayoría de las ocasiones, un reto diagnóstico por la inmensa variedad de patologías que pueden provocarla. El diagnóstico etiológico estará basado, por tanto, en una anamnesis y exploración física exhaustiva, con pruebas complementarias básicas, que según resultados podrán ser ampliadas a otras más específicas.

## CASO CLÍNICO

---

A continuación, presentamos el caso de una mujer de 59 años, natural de Marruecos, con antecedentes personales de fibrilación auricular de reciente aparición (dos meses previos a la consulta) y poliartalgias en seguimiento por reumatología en el momento actual. Como tratamiento crónico refiere tomar ácido acetilsalicílico, bisoprolol y hierro oral. La paciente consulta por astenia progresiva, de un año de evolución, que en las últimas semanas provoca postración en cama. Asocia episodios de febrícula y artromialgias autolimitadas, exantema facial y lesiones en mucosa bucal. Comenta pérdida de peso no cuantificada. A su llegada a urgencias encontramos una paciente desnutrida, con tensiones bajas (88/60 mmHg), estable hemodinamicamente, eupneica y afebril. A la exploración física no se aprecian hallazgos significativos. Destaca alopecia en cuero cabelludo, rash cutáneo y aftas en mucosa bucal. Revisando analíticas solicitadas recientemente por reumatología, se objetiva: velocidad de sedimentación globular 42 mm/h, consumo de complemento y autoinmunidad positiva (ANA+ 1/640, con anti-DNA, anti-Sm, anti-SSA y anti-RNP positivos; anticuerpos anti-cardiolipinas IgG). En urgencias: orina patológica (proteinuria de 200 mg/dL, hematuria de 300 mg/dL; cilindros hialinos y granulosos en sedimento), GPT 68 UI/L, Na 124 mEq/L, Albumina 2.2 g/L y una ligera linfopenia (600). Ingresa a cargo de medicina interna como debut de lupus eritematoso sistémico y probable nefritis lúpica. Durante el ingreso se realizan pruebas de imagen, broncoscopias y biopsias que ponen de manifiesto una nefritis lúpica clase III, una anemia normo normo con coombs directo positivo, una linfadenopatía histiocítica necrotizante (enfermedad de Kikuchi) y una infección tuberculosa latente. Se inicia tratamiento corticoideo y fármacos tuberculostáticos, sufriendo la paciente una psicosis corticoidea, un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética farmacológico y una hepatitis tóxica 2ª a rifampicina. Casi dos meses después la paciente es alta a domicilio con tratamiento inmunosupresor (hidroxicloroquina, prednisona) e isoniazida.

## DISCUSIÓN

---

El lupus eritematoso sistémico (LES) se trata de una enfermedad autoinmunitaria compleja, que puede simular una infinidad de enfermedades diferentes a través de sus manifestaciones clínicas e inmunológicas variadas. Su etiología es desconocida, pero se cree que intervienen factores genéticos y hormonales. Al tratarse de una enfermedad multisistémica que cursa en brotes, su diagnóstico puede suponer un problema. Para establecer el diagnóstico debemos basarnos tanto en manifestaciones clínicas (hasta un 80% presenta manifestaciones cutáneas; pero son las renales las que generan a largo plazo mayor morbilidad y mortalidad) como en autoanticuerpos (ANA positivos). El tratamiento se basa en medidas no farmacológicas generales y en el uso de fármacos apropiados para el control de enfermedad según la gravedad y manifestaciones de esta.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Pérez Martín A, López Lanza JR. Lupus eritematoso sistémico. AMF. 2019;15(9):516-25.
- Quintero González L. Astenia. AMF. 2012;8(3):124-27.
- UpToDate [Internet]. Wallace DJ, Gladman DD. Diagnosis and differential diagnosis of systemic lupus erythematosus in adults. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 4 Nov 2022; citado 2 Feb 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-systemic-lupus-erythematosus-in-adults>

## INTRODUCCIÓN

---

La consulta de medicina familiar y comunitaria agrupa multitud de motivos de consulta, algunos de los cuales pueden insinuar o poner de manifiesto otros problemas que el paciente y/o sus familiares pueden padecer. Es fundamental en estos casos conocer la situación basal del paciente y los cambios que se producen en la misma.

## CASO CLÍNICO

---

Acude a consulta mujer de 79 años de edad, intolerante a ácido acetilsalicílico (AAS) y antecedentes personales (AP) de hipertensión arterial (HTA), dislipemia (DLP), diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y enfermedad de Parkinson con síntomas leves. Actualmente en tratamiento con levodopa/carbidopa, hidroclorotiazida, metformina y simvastatina con adecuado control de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV). Mientras es atendida en consulta para renovación de receta electrónica, la paciente encuentra dificultad para expresar lo que desea (dificultades para iniciar el discurso y secuenciarlo), con repetición y comprensión conservadas, recordándole a episodio previo que suscitó visita a urgencias con tomografía axial computarizada (TC) de cráneo urgente normal. Ante este episodio de afasia motora con resto de exploración neurológica normal, es derivada al servicio de urgencias para descartar lesión orgánica e ingreso para estudio. A su llegada la paciente ha recuperado la capacidad para expresar el lenguaje y, ante nuevo TC craneal que muestra negatividad para patología intracraneal aguda-subaguda, se decide ingreso programado en neurología.

Antes y durante su ingreso (a los tres días tras la visita a urgencias) la paciente permanece asintomática. Se realiza eco-doppler de troncos supraaórticos arteriales (TSA) que muestra leve engrosamiento intimal izquierdo y resonancia magnética (RM) cerebral que informa de pequeño infarto lacunar subagudo en la sustancia blanca subcortical parietotemporal izquierda, en territorio de la arteria cerebral media (ACM) izquierda, siendo diagnosticada de ictus isquémico menor que cursa clínicamente como accidente isquémico transitorio (AIT) y en forma de afasia transcortical motora. Al alta se inició clopidogrel ante intolerancia de la paciente a AAS.

## DISCUSIÓN

---

El caso presenta una afasia transcortical motora, caracterizada por ser una afasia no fluente y en la que el paciente comprende y repite, diferenciándola esta última propiedad de la afasia de Broca (no fluente, no repite, comprende). Este tipo de afasias entran dentro de las conocidas como extrasilvianas. Las lesiones que causan con mayor frecuencia este tipo de afasias son las córtico-subcorticales que afectan al opérculo frontal izquierdo. En algunos casos, el edema que genera una lesión próxima a esta área es la que produce la clínica, estando relacionadas las regiones que nuestra paciente presentaba afectadas con afasias de tipo fluente.

Por otra parte, las guías de práctica clínica (GPC) y sumarios de evidencia de reciente actualización recomiendan tratamiento antiagregante combinado (AAS y clopidogrel) en accidente cerebrovascular (ACV) isquémico menor o AIT no cardioembólico, iniciándose en las primeras 24 horas tras el evento y manteniéndose durante 21 días. Posteriormente se retira un antiagregante. En nuestro caso, la paciente no toleraba AAS por lo que se inició clopidogrel en monoterapia.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Jiménez de la Peña MM, Gómez Vicente L, García Cobos R, Martínez de la Vega V. Correlación neurorradiológica de las afasias. Mapa corticosubcortical del lenguaje. Radiología. 2018; 60(3):250-61. doi:10.1016/j.rx.2017.12.08.
- Martino J, de Witt Hamer, PC Berger MS, Lawton MT, Arnold CM, Marco de Lucas E, et al. Analysis of the subcomponents and cortical terminations of the perisylvian superior longitudinal fasciculus: a fiber dissection and DTI tractography study. Brain Struct Funct. 2013;218(1):105-21. doi: 10.1007/s00429-012-0386-5.

# 61

## NEUTROPENIA INDUCIDA POR METAMIZOL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Mariana Vallejo Bobbio

MIR-4 Medicina de Familia y Comunitaria

Lea Lagrnage · Marta Isabel Gómez Gómez

### INTRODUCCIÓN

---

El uso de metamizol como analgésico y antipirético en nuestro país está muy extendido, ya que se trata de un analgésico con características farmacocinéticas muy favorables, con una alta biodisponibilidad oral, vida media adecuada y una unión a proteínas plasmáticas mucho menor que la mayoría de los antiinflamatorios. Por ello, es muy importante conocer sus efectos adversos, entre los que se incluye la agranulocitosis, pancitopenia y leucopenia, poco frecuentes pero que pueden llegar a ser complicaciones bastante graves.

### CASO CLÍNICO

---

Mujer de 36 años que acude a urgencias por dolor en región mandibular superior derecha, malestar general y fiebre de hasta 40°C tras exodoncia hace dos semanas. Desde entonces ha estado tratada con Amoxicilina-ácido clavulánico y metamizol.

A la exploración física, TA 105/53 mmHg, FC 143 lpm, SatO<sub>2</sub> 97%, FR 34 rpm, palidez cutánea, sudoración profusa. Flemón dentario en arcada superior derecha con material fibrinopurulento asociado. Dolor a la palpación en región submandibular donde presenta induración. Trismus asociado.

Se realiza TC de cuello con contraste observando defecto óseo en el maxilar superior derecho en relación con extracción dentaria con engrosamiento de las partes blandas adyacentes con pequeñas burbujas aéreas en relación con camios flemonosos sin evidencia de colecciones. No abscesos drenables. Analítica con bioquímica, hemograma, coagulación y gasometría venosa. A destacar: pancitopenia severa con neutropenia (0% neutrófilos), trombopenia ( $14000 \times 10^9/L$ ) y Hb 6.8 g/dL, actividad de protrombina 28%, proteína C reactiva 26.64 mg/dL, procalcitonina 14.5 ng/mL.

Tras resultados se cursan urocultivo y hemocultivos (positivo para *Staphylococcus hominis*) y se inicia transfusión de 2 concentrados de hematíes, un pool plaquetario y 1 unidad de plasma fresco y antibioterapia empírica. Finalmente se ingresa en UCI para monitorización y control evolutivo.

## DISCUSIÓN

---

La mayoría de los casos de neutropenia en adultos son adquiridos y se deben a una menor producción de granulocitos o a una mayor destrucción. Los mecanismos de la neutropenia son variados y la propensión a la infección depende de la suficiencia de reserva de la médula ósea.

Existen dos mecanismos básicos por los que los fármacos provocan neutropenia y/o agranulocitosis: como un efecto tóxico directo sobre los precursores granulocíticos de la médula, o mediante la destrucción inmunomediada de neutrófilos circulantes por anticuerpos dependientes de fármacos o inducidos por fármacos.

En el caso del metamizol, se sugiere que el fármaco o algún metabolito reactivo, induce la producción de auto-anticuerpos antineutrófilos.

Por otro lado, se han propuesto diversos factores que podrían contribuir a la aparición de agranulocitosis, pero a ninguno de estos se le ha podido establecer una relación directa; entre los más destacados se encuentran: uso prolongado (más de 14 días), sexo femenino, edad (mayor de 60 años), uso concomitante de metotrexato, susceptibilidad inmunológica y metabólica.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Edwards JE, McQuay HJ. Dipyrrone and agranulocytosis: What is the risk? *Lancet*. 2002;360(9344):1438.
- Tesfa D, Keisu M, Palmblad J. Idiosyncratic drug-induced agranulocytosis: possible mechanisms and management. *Am J Hematol*. 2009;84(7):428-34.

## INTRODUCCIÓN

---

El *Streptococcus pyogenes* (SP) es un *Streptococcus* del grupo A (SGA), grampositivo aeróbico responsable de una amplia gama de infecciones. Se asocia a faringitis o infección de la piel y tejidos blandos. En raras ocasiones, origina infección invasiva por liberación de exotoxinas que actúan como superantígenos, los cuales activan el sistema inmunológico evitando la respuesta inmune mediada por antígenos y liberando citoquinas inflamatorias. Un tercio, desarrolla síndrome de shock tóxico (SST).

Recientemente hubo una alerta sanitaria en Reino Unido debido al número creciente de casos en edad temprana con alta mortalidad.

## CASO CLÍNICO

---

Mujer de 19 años, sin antecedentes personales de interés, consulta en atención primaria por mal estar general y fiebre de hasta 39,5°C, asociando odinofagia, náuseas y mialgias. A la exploración, amígdalas hiperémicas no pustulosas. Se le prescribe azitromicina ante sospecha de faringoamigdalitis.

Por empeoramiento clínico, consulta en el servicio de Urgencias. A la exploración presenta taquicardia sinusal, hipotensión y taquipnea. Destaca amígdalas hiperémicas. La analítica muestra fracaso renal, reactantes de fase aguda elevados, trombopenia e hiperlactacidemia. Se inicia resucitación con fluidoterapia y antibióticoterapia empírica con piperacilina-tazobactam.

Precisa ingreso en UCI con evolución tórpida, necesidad de drogas vasoactivas y desarrollo de distrés respiratorio. Al tercer día de ingreso, ante fracaso multiorgánico, se intuba y conecta a ventilación mecánica.

En hemocultivos se aísla SP, cambiando tratamiento antibiótico dirigido según antibiograma a penicilina G y levofloxacino. Ante empeoramiento progresivo de la función renal, inician hemodiafiltración veno-venosa.

Al quinto día, presenta lesiones eritematosas en piel no descamativas que, junto al fracaso multiorgánico y la hiperemia que no mejora, infunden gammaglobulinas a 2g/kg en dosis única por sospecha de síndrome de shock tóxico estreptocócico. TC abdominal, punción lumbar y cultivo de líquido cefalorraquídeo normal.



En días siguientes, presenta mejoría analítica y clínica con retirada de medidas de soporte y mejoría de las lesiones cutáneas (Figura 1). Al décimo día se extuba sin incidencias y es dada de alta a planta.

**DISCUSIÓN**

El STS es una complicación poco frecuente de ciertas infecciones bacterianas caracterizada por shock distributivo y fallo multiorgánico (insuficiencia renal, plaquetopenia, afectación hepática y síndrome de distrés respiratorio). Todo ello, resultado de la fuga capilar y el daño tisular por liberación de citocinas.

El diagnóstico se basa en cultivo positivo y manifestaciones clínicas como hipotensión, taquicardia, fiebre, artromialgias, náuseas, vómitos y diarrea. El 10% presenta eritema difuso en la piel.

El tratamiento, consiste en el manejo del shock, antibioticoterapia, desbridamiento quirúrgico si procede e inmunoglobulina intravenosa en casos graves.

La antibioticoterapia se compone de beta-lactámicos como la penicilina G que inhibe la síntesis de la pared celular junto a clindamicina que inhibe la síntesis de proteínas. Dada la creciente resistencia a clindamicina, el antibiograma será crucial.

Como alternativa a la penicilina G tenemos: ceftriaxona, cefazolina, vancomicina o daptomicina. En caso de resistencias a la clindamicina, se podrá usar linezolid (Tabla 1) En casos graves, la inmunoglobulina intravenosa (1 g/kg, seguido de 0,5 g/kg los días 2 y 3) aumenta los niveles de anticuerpos a través de la inmunidad pasiva.



Figura 1. Lesiones cutáneas en resolución.

Tabla 1. Dosis de antibioticos en un shock tóxico estreptocico.

Penicilina G	4 millones de unidades intravenosas cada 4 horas
Clindamicina	900 miligramos intravenosos cada 8 horas
Amoxicilina	875 mg cada 12 horas o 500 miligramos cada 8 horas
Cefazolina	500 miligramos cada 6 horas
Linezolid	600 mg intravenosos cada 12 horas
Daptomicina	6 mg/kg intravenoso cada 24 horas

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

□ UpToDate [Internet]. Stevens DL. Invasive group A streptococcal infection and toxic shock syndrome: Treatment and prevention. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 27 Mar 2023; [citado 1 Abr 2023]. Disponible en:

<https://www.uptodate.com/contents/invasive-group-a-streptococcal-infection-and-toxic-shock-syndrome-treatment-and-prevention>

□ UpToDate [Internet]. Stevens DL. Invasive group A streptococcal infection and toxic shock syndrome: Epidemiology, clinical, manifestations and diagnosis. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 5 Ene 2023; citado 2 Feb 2023]. Disponible en:

<https://www.uptodate.com/contents/invasive-group-a-streptococcal-infection-and-toxic-shock-syndrome-treatment-and-prevention>

## INTRODUCCIÓN

---

El virus varicela-zóster (VVZ) causa dos enfermedades. La infección primaria produce varicela y el herpes zóster es causado por la reactivación del VVZ latente, acantonado en los ganglios sensoriales durante la varicela.

Presentamos un caso de una paciente ingresada por una meningoencefalitis como complicación de un herpes zóster de la primera rama del nervio trigémino.

## CASO CLÍNICO

---

Mujer de 52 años sin antecedentes personales ni familiares de interés que comienza en a primeros de diciembre de 2022 con sensación de prurito periocular y, posteriormente, con dolor periocular derecho y en región frontal ipsilateral. Inicialmente acude al Servicio de Urgencias y con diagnóstico de migraña es dada de alta. Tras cuatro días vuelve a consultar, apreciándose lesiones vesiculosas en región frontal derecha. Resto de la exploración física y neurológica normal. En la analítica únicamente se objetiva neutrofilia de 81% sin leucocitosis y el TC craneal no mostraba alteraciones. Se diagnostica de herpes zóster hemicraneal y se procede al ingreso en Neurología con perfusión de cloruro mórfico para control analgésico.

Al ingreso, la paciente presentaba regular estado general, afebril y afectada por el dolor. La exploración general y neurológica fue normal excepto por las lesiones vesiculosas sobre base eritematosa en región de rama oftálmica del nervio trigémino. Se inicia carbamazepina (400 mg cada 24h) y aciclovir 800 mg vía oral 5 dosis al día.

Al día siguiente, presentó un pico febril de 38.5°C, realizándose punción lumbar y obteniendo líquido cefalorraquídeo (LCR) con 100 leucocitos/mcL (99% mononucleares), hiperproteínorraquia 55.4 mg/100mL, glucosa y ADA normales. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del LCR resulta positiva para VVZ, por ello se optimiza el tratamiento, pasando el tratamiento por vía intravenosa (750 mg cada 8 horas) y añadiendo dexametasona. Durante el ingreso la paciente desarrolla diplopía binocular vertical-oblicua, filiándose de paresia del IV par derecho. Se realiza RM craneal para descartar complicaciones que resulta normal, sin hallazgos patológicos.

La paciente permanece ingresada hasta completar los 14 días de tratamiento intravenoso, con mejoría progresiva y al alta persiste un leve dolor frontal derecho y diplopía binocular en determinadas posiciones de la mirada y de forma intermitente.

En consultas externas, 3 semanas tras el alta la paciente no refiere dolor y ha cedido la diplopia. Únicamente refiere prurito en la región afectada, por lo que se le recomienda gabapentina 300mg oral.

DISCUSIÓN

En el caso del herpes zóster el diagnóstico temprano es fundamental para iniciar el tratamiento de forma precoz y disminuir el riesgo de complicaciones, la más conocida la neuralgia postherpética. Cuando existe afectación meníngea el riesgo de complicaciones es mayor y de mayor gravedad con posible desarrollo de vasculitis y afectación de otros pares craneales.

La positividad del LCR es infrecuente, siendo lo más habitual la presencia de meningitis aséptica en estos pacientes.

Tabla 1. Complicaciones del herpes zóster.

Neuralgia postherpética	Dolor significativo persistente por unos 90 días desde la instauración del rash. Tratamiento: Gabapentina, pregabalina y antidepresivos tricíclicos.
Herpes zóster oftálmico	Herpes zóster que involucra la división oftálmica del nervio trigémino. Tratamiento: Aciclovir 800mg (5 veces al día) /Valaciclovir 1g (cada 8 horas) /Famciclovir 500mg (cada 8 horas) oral y corticoides oftálmicos durante 7 días; Aciclovir intravenoso 10mg/kg cada 8 horas durante 10-14 días.
Necrosis aguda retiniana	Iridociclitis, vitritis, retinitis necrotizante, vasculitis retiniana oclusiva y rápida pérdida visual. Tratamiento: Aciclovir intravenoso (10mg/kg cada 8 horas) durante 14 días.
Síndrome de Ramsay-Hunt	Tríada: Parálisis facial periférica ipsilateral + Otagia + Vesículas en CAE. Tratamiento: Valaciclovir 1g cada 8 horas durante 7-10 días y prednisone 1mg/kg al día durante 5 días.

Otras: meningitis aséptica, encefalitis, neuropatía motora periférica, mielitis transversa, síndrome de Guillain-Barré, síndromes stroke-like, infecciones bacterianas.

CAE: conducto auditivo externo.  
[www.uptodate.com/contents/epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-herpes-zoster?search=varicela%20zoster&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-herpes-zoster?search=varicela%20zoster&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- UpToDate [Internet]. Albrecht MA, Levin MJ. Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of herpes zoster. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 20 Jun 2022; citado 9 Feb 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-herpes-zoster>
- UpToDate [Internet]. Albrecht MA. Treatment of herpes zoster in the immunocompetent host. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 20 Jun 2022; citado 9 Feb 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-herpes-zoster>
- UpToDate [Internet]. Ortega E. Postherpetic neuralgia. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 20 jun 2022; citado 9 Feb 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/postherpetic-neuralgia>

# 64

## NO TODO SON LITIASIS. UROPATÍA OBSTRUCTIVA POR “FUNGUS BALL”

Víctor Javier García Porcel  
MIR-4 Urología

Pedro Moreno Sánchez · Francisco Jose Jiménez Penick

### INTRODUCCIÓN

El “fungus ball” es una infección fúngica, generalmente producida por la familia *Candida*, que conforma conglomerados no invasivos de estructuras micóticas. Su localización en vía urinaria puede ser causa infrecuente de uropatía obstructiva. Los factores predisponentes son situaciones de inmunodepresión, presencia de catéteres o manipulación urológica previa. El objetivo del tratamiento es la resolución del cuadro obstructivo, el manejo de la infección y la eliminación de la masa fúngica.

### CASO CLÍNICO

Varón de 73 años. Antecedentes médicos de diabetes mellitus insulino dependiente con mal control glucémico y enfermedad renal crónica multifactorial. Antecedentes quirúrgicos de nefrectomía parcial derecha en 2015 por carcinoma renal y de uretroplastia en 2020 por estenosis de uretra.

En junio de 2022 sufre un cólico renoureteral izquierdo que precisa derivación urinaria urgente con catéter JJ. En el estudio, destaca la presencia de levaduras en orina con urocultivo y hemocultivo positivo para *Candida albicans*, así como tomografía de abdomen que informa de imagen débilmente cálcica de morfología coraliforme en riñón izquierdo (Figura 1).

Tras discutir caso en sesión clínica, se opta por cirugía retrograda intrarrenal (RIRS) exploradora izquierda, donde se objetiva una gran masa algodonosa parcialmente calcificada compatible con bola fúngica inabarcable por esta vía. Se decide colocación de nefrostomía izquierda para irrigación de Anfotericina B (50 mg diluidos en 500 ml de suero cada 24 horas). En un segundo tiempo se procede a tratamiento de la masa fúngica mediante abordaje percutáneo aprovechando el acceso de la nefrostomía para extracción de los conglomerados con nefroscopio y pinza (Figura 2). Postoperatorio sin complicaciones. El análisis de la muestra informa de tejido fibronecrótico con presencia de esporas e hifas, y cultivo positivo para *C. albicans*. Revisión con paciente asintomático, cultivos negativos y tomografía de control con desaparición de la lesión.

### DISCUSIÓN

La candiduria es una entidad asociada a factores de riesgo como la hospitalización, la terapia antibiótica previa, la diabetes o la presencia de dispositivos de drenaje urinario. Es manifestación de una infección sistémica con el riñón como principal órgano diana, aunque también puede tener su origen en el tracto urinario por migración ascendente

de microorganismos, especialmente con antecedentes de cirugía urológica.

Generalmente supone una colonización asintomática de la vía urinaria. En caso de producir síntomas, tiende a presentarse en forma de cistitis, prostatitis o pielonefritis. Raramente se complica, con la formación de abscesos parenquimatosos o conglomerados de micetomas en la vía urinaria que pueden condicionar un cuadro de obstrucción. El diagnóstico de “fungus ball” se basará en la sospecha clínica y se confirmará mediante prueba de imagen, ecografía o tomografía, especialmente indicada en casos de evolución tórpida.

En cuanto al tratamiento, será necesaria la derivación urinaria mediante catéter ureteral o nefrostomía en los casos que condicionen obstrucción. La terapia antifúngica incluye la vía sistémica con Fluconazol de primera elección y la irrigación vía catéteres de derivación urinaria con anfotericina B. Estas medidas deberán combinarse con la cirugía para eliminar los conglomerados formados, siendo necesario el abordaje percutáneo en casos de gran carga micótica.

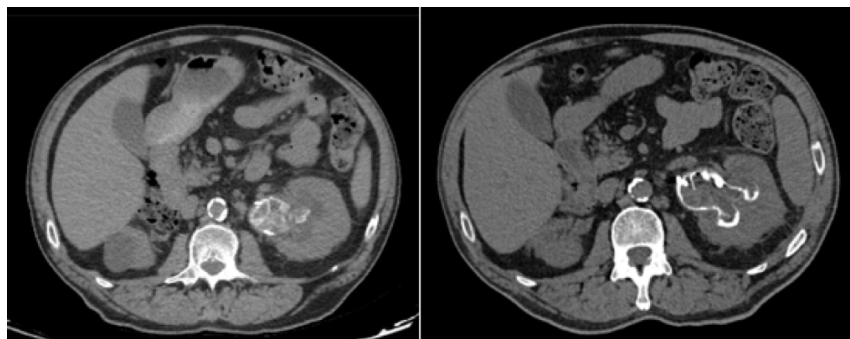


Figura 1. Tomografía con fase simple (izquierda) y excretora (derecha) donde se objetiva defecto de repleción coraliforme parcialmente calcificado en riñón izquierdo.

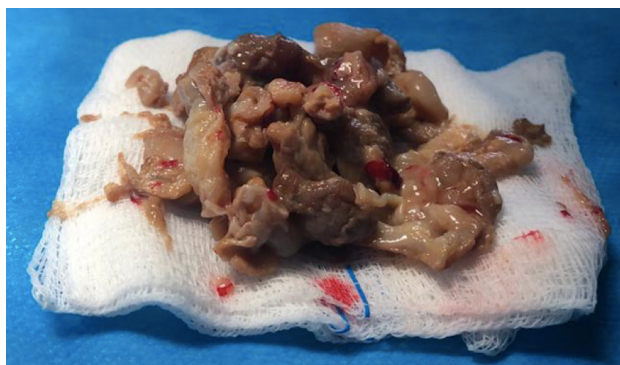


Figura 2. Tejido fibronecrótico con estructuras micóticas que conforman el “fungus ball”.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Berlanga GA, Machen GL, Lowry PS, Brust KB. Management of a renal fungal bezoar caused by multidrug-resistant *Candida glabrata*. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* [Internet]. 2016 [citado 23 Ene 2023];29(4):416-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/08998280.2016.11929493>.
- Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, Clancy CJ, Marr KA, Ostrosky-Zeichner L, et al. Clinical practice guideline for the management of candidiasis: 2016 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2016;62(4):e1-50. doi: 10.1093/cid/civ933.
- UpToDate [Internet]. Cox GM, Kauffman CA. *Candida* infections of the bladder and kidneys. Waltham (MA): UpToDate; [actualizado 11 Oct 2022; citado 23 Ene 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/candida-infections-of-the-bladder-and-kidneys>



## INTRODUCCIÓN

---

La detección de nódulos suprarrenales incidentales en los estudios de TC es un hallazgo frecuente, siendo en su mayoría lesiones benignas (adenomas, mieolipomas...). No obstante, la patología de las glándulas suprarrenales engloba una gran variedad de entidades, desde las lesiones postraumáticas hasta las neoplasias malignas primarias o las metástasis.

Por lo tanto, es necesario conocer el comportamiento de las diferentes lesiones suprarrenales en los estudios de TC con contraste para poder realizar una valoración sistemática de las mismas y una adecuada aproximación diagnóstica.

## CASO CLÍNICO

---

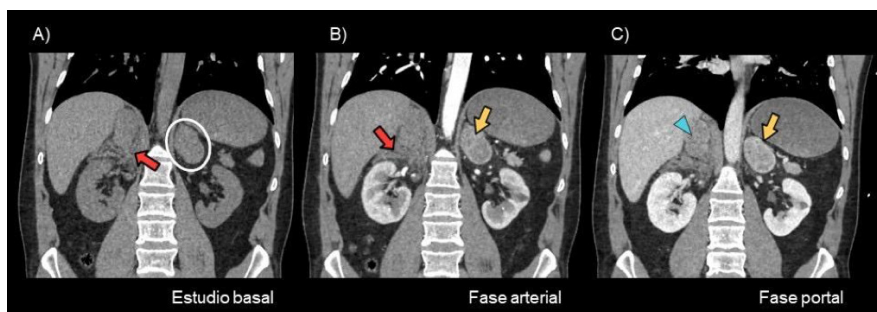
Presentamos un varón de 43 años que acude al servicio de Urgencias de nuestro hospital por un episodio de dolor centrotorácico y sudoración profusa de una hora de evolución. A la exploración presenta cifras elevadas de tensión arterial y taquicardia, con sospecha inicial de síndrome aórtico agudo.

Se realizó un angioTC de aorta completa con tres fases de adquisición, en la que destacaba un hematoma suprarrenal derecho, nódulos suprarrenales bilaterales sospechosos de malignidad y un nódulo tiroideo inespecífico, como hallazgo incidental (Figura 1).

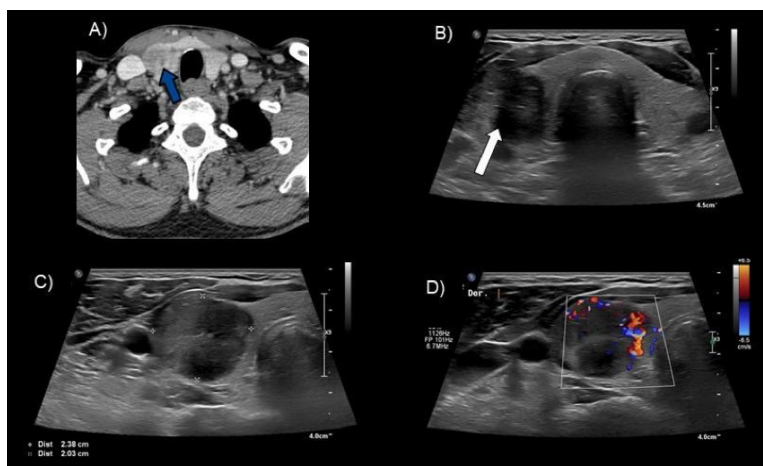
Tras la detección de los hallazgos de imagen, se completó el estudio analítico para valorar si eran lesiones suprarrenales funcionantes, objetivando un aumento de catecolaminas en orina, orientando al diagnóstico de feocromocitoma bilateral. Además, se detectó elevación del calcio y PTH séricas, compatibles con cuadro de hiperparatiroidismo primario, así como un aumento muy significativo de los niveles de calcitonina (2800 pg/mL).

Completamos el estudio con ecografía tiroidea dirigida para valoración del nódulo incidental (Figura 2), el cual presentaba signos ecográficos de malignidad, por lo que, dados los hallazgos analíticos previos, era altamente sugestivo de carcinoma medular tiroideo (CMT). Fue intervenido quirúrgicamente de suprarrenalectomía bilateral y de una tiroidectomía total en un segundo tiempo, confirmandose ambas neoplasias por Anatomía Patológica.

Dada la conjunción de hallazgos de imagen, analíticos y anatomopatológicos, el paciente fue diagnosticado de un síndrome de Neoplasia Endocrina Múltiple (NEM) tipo 2A. Actualmente, presenta normalización de las cifras de tensión arterial y de los valores analíticos, sin hallazgos de nueva aparición en los estudios de imagen.



**Figura 1.** Reconstrucciones en plano coronal de angioTC de aorta completa con tres fases de adquisición, centradas en hemiabdomen superior. **A:** Estudio basal sin contraste: nódulo suprarrenal izquierdo con alto valor de atenuación (círculo) y nódulo suprarrenal derecho de similares características, que asocia líquido hiperdenso, probablemente hemático (flecha roja). **B:** Fase arterial: nódulo suprarrenal izquierdo con realce heterogéneo de contraste (flecha amarilla) y ausencia de realce del nódulo suprarrenal derecho (flecha roja), sugestiva de hematoma suprarrenal. **C:** Fase portal: aumento del realce heterogéneo del nódulo izquierdo (flecha amarilla), sugestivo de malignidad, junto con áreas focales de realce tardío en el nódulo suprarrenal derecho (punta de flecha azul), compatibles con parénquima preservado.



**Figura 2.** **A:** Imagen en plano axial de angioTC de aorta previo, con imagen nodular heterogénea en lóbulo tiroideo derecho (LTD), inespecífica en este estudio (flecha azul). **B:** Imagen de ecografía tiroidea en la que se visualiza el tiroides en un corte axial, identificando un nódulo hipoeicoico en LTD con márgenes lobulados (flecha azul). **C:** Imagen ecográfica centrada en nódulo descrito, que presenta eje mayor paralelo al eje del tiroides. **D:** Estudio Doppler con aumento de la vascularización central y periférica, todo ello sugestivo de lesión TI-RADS 4 (moderadamente sospechosa de malignidad).

**Tabla 1.** Algoritmo de indicación de pruebas complementarias en síndrome de Neoplasia Endocrina Múltiple tipo 2 (MEN 2).

Cribado poblacional		Todos los pacientes con CMT Todos los pacientes con feocromocitoma Familiares de primer grado de pacientes MEN 2	
Pruebas de cribado	Cribado bioquímico	Calcitonina sérica Calcio sérico y PTH Catecolaminas en orina	
	Cribado genético	Portadores del gen MEN 2 (tiroidectomía profiláctica antes de los 5 años en MEN 2A y antes de los 6 años en MEN 2B)	
	Diagnóstico por imagen  (dirigido según alteraciones bioquímicas)	Tiroides	Ecografía de cuello y PAAF (si requiere). Estudio de TC o RM para estadificación del CMT (cuello, tórax, abdomen y pelvis). Gammagrafía MIBG de cuerpo completo (detectar enfermedad metastásica y valorar tratamiento con radioterapia). PET con FDG para estadificación (opcional).
		Paratiroides	Ecografía de cuello y gammagrafía MIBI previa a cirugía. RM postquirúrgica para descartar adenoma paratiroideo mediastínico (si persiste hiperparatiroidismo).
		Suprarrenales	RM con contraste. Gammagrafía MIBG (descartar hiperplasia medular adrenal y enfermedad metastásica).
Monitorización de la enfermedad en pacientes diagnosticados de MEN 2		Cribado bioquímico anual y pruebas de imagen dirigidas si requiere.	
		Seguimiento de imagen cada 3 años	RM abdominal (descartar feocromocitoma). Gammagrafía MIBG (opcional).

CMT: Carcinoma Medular de Tiroides; PAAF: Punción-aspiración con aguja fina; PET: Tomografía por Emisión de Positrones; PTH: Hormona Paratiroidea; MIBG: meta-yodo-bencil-guanidina; MIBI: metoxi-isobutil isomitrilo;

## DISCUSIÓN

---

Los síndromes de NEM (o MEN, por sus siglas en inglés) agrupan una serie de trastornos genéticos que predisponen a desarrollar tumores en dos o más órganos del sistema endocrino. Existen dos formas predominantes de MEN, el tipo 1 y 2 (subtipos 2A y 2B), los cuales se caracterizan por el desarrollo de distintas neoplasias.

En nuestro caso, el síndrome MEN 2A se caracteriza por la presencia de CMT (100% de los casos), feocromocitoma (50% de pacientes y el 50% son bilaterales) e hiperparatiroidismo. Presenta una herencia autosómica dominante del proto-oncogen RET mutado, por lo que es necesario realizar el estudio genético del paciente y sus familiares.

Además de la sospecha clínica, las pruebas complementarias, analíticas y de imagen, son fundamentales en la evaluación inicial de estos pacientes y en su seguimiento, por lo que es necesario establecer un algoritmo que nos permita estandarizar la adecuación de las mismas para una adecuada valoración multidisciplinar de estos pacientes (Tabla 1).

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Johnson PT, Horton KM, Fishman EK. Adrenal mass imaging with multidetector CT: Pathologic conditions, pearls, and pitfalls. *Radiographics*. 2009;29(5):1333-51.
- Scarsbrook AF, Thakker RV, Wass J, Gleeson FV, Phillips RR. Multiple endocrine neoplasia: spectrum of radiologic appearances and discussion of a multitechnique imaging approach. *Radiographics*. 2006;26(2):433-51.
- Wohlik N, Schweizer H, Erlic Z, Schmid JW, Walz MK, Raue F, et al. Multiple endocrine neoplasia type 2. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2010; 24(3):371-87.

## INTRODUCCIÓN

---

Una fístula carótido-cavernosa es una comunicación anómala entre la arteria carótida o sus ramas y el seno cavernoso con repercusión clínica orbitaria al arterializar el drenaje venoso de la órbita. Pueden ser directas, también llamadas de alto flujo, cuando se comunica directamente la carótida interna, o indirectas o de bajo flujo; si es una de sus ramas.

## CASO CLÍNICO

---

Nuestra paciente es una mujer de 70 años de edad sin antecedentes de interés que refería dolor retro-ocular y cefalea hemicraneal derecha pulsátil de unos cinco meses de evolución, acompañado de sensación de "soplo" orbitario. El inicio de los síntomas fue agudo, desencadenado por un forcejeo, con traumatismo craneo encefálico (TCE) leve, empeorando posteriormente de forma progresiva.

En la exploración se apreciaba en el ojo derecho: quemosis e hiperemia conjuntival, con conjuntivoachalasis y ligera proptosis (Figura 1). El resto de la exploración fue normal. En una de las múltiples consultas a Urgencias por este motivo se le realizó un TC que fue normal y una RM orbitaria sin contraste donde se apreciaba leve proptosis y agrandamiento de los músculos extraoculares del ojo derecho, así como asimetría del seno cavernoso con vacíos de flujo prominentes en el seno cavernoso y en la vena oftálmica; todo ello sugere de fístula carótido-cavernosa (Figura 2).

Se realizó angiografía (Figura 3) donde se confirmó la existencia de una fístula carótido-cavernosa indirecta que fue tratada mediante a embolización consiguiéndose la oclusión completa de la misma (Figura 3). Tras el tratamiento la paciente presentó clara mejoría de los síntomas, con resolución total de la proptosis y la cefalea.

## DISCUSIÓN

---

Las fístulas carótido-cavernosas indirectas, también conocidas como de bajo flujo, aparecen normalmente en mujeres mayores hipertensas de manera espontánea. La clínica puede ser larvada y evolucionar en meses y consiste en dolor retroocular, exoftalmos con enrojecimiento ocular, ingurgitación de los vasos retinianos y quemosis conjuntival; cefalea hemicraneal y soplo orbitario principalmente. La agudeza visual puede verse afectada debido a diversas causas: glaucoma secundario al aumento de la presión intraocular, oclusión de vasos retinianos o neuropatía isquémica entre otros. En ocasiones el drenaje de estas fístulas es posterior, con lo que producen un ojo

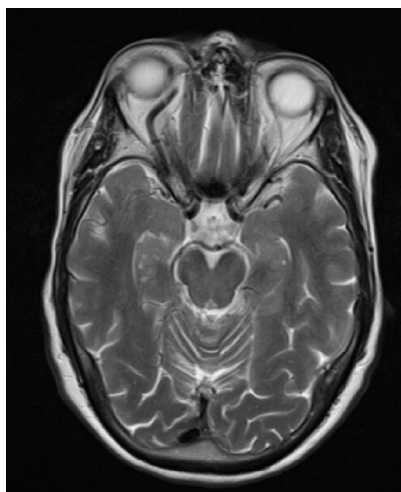
blanco, lo cual entorpece aún más el diagnóstico. En estos casos suelen permanecer mucho tiempo asintomáticas hasta que debutan con dolor retroocular y parálisis de algún nervio oculomotor aislado.

Entre los diagnósticos erróneos más frecuentes destaca la conjuntivitis crónica, o la cefalea hemicraneal idiopática. Ante un paciente con exoftalmos, ojo rojo unilateral y patrón de vasos retinianos en forma de “cabeza de medusa” siempre debemos sospechar la presencia de una fístula carótido-cavernosa. El gold standard para el diagnóstico sigue siendo la angiografía, pero cada vez más se usa el angioTC. Otras herramientas de las que nos podemos valer son la medición de la amplitud del pulso intraocular y la ecografía Doppler orbitaria y transcraneal. El tratamiento consiste el cierre por vía endovascular, aunque en algunos casos responden al tratamiento conservador.



---

Figura 1. Inspección de ojo derecho de la paciente.



**Figura 2.** RM donde se aprecia vacío de flujo en la vena oftálmica superior.



**Figura 3.** Angiografía donde objetivamos fistula carótido-cavernosa indirecta (A) que es tratada mediante embolización (B).

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Ettinger AB, Weisbrot DM, editores. Neurologic differential diagnosis: A case-based approach. Cambridge: University Press; 2014.
- MedLink Neurology [Internet]. Marchidann A. Carotid-cavernous fistulas. San Diego (CA): Medlink; [actualizado 31 Mar 2022; citado 25 Feb 2022]. Disponible en: <https://www.medlink.com/articles/carotid-cavernous-fistulas>
- Zarranz Imirizaldu JJ. Neurología. 5ª ed. Elsevier; 2013.

# 67

## LO QUE EL TORNILLO DAÑÓ, EL PARCHÉ ARREGLÓ: RADICULOPATÍA TORÁCICA POSQUIRÚRGICA

Claudia Ródenas Herranz

MIR-3 Anestesiología y Reanimación

Ana Plaza Saura · José Miguel López López

### INTRODUCCIÓN

---

La malposición y lesión de estructuras nerviosas durante la realización de una artrodesis son las complicaciones agudas más frecuentes en este tipo de intervención. Las características del dolor, especialmente en el área torácica, obstaculizan su diagnóstico; sin embargo, la anamnesis y el abordaje multidisciplinar permiten orientar la sospecha clínica.

### CASO CLÍNICO

---

Presentamos el caso de un varón de 66 años, intervenido de forma programada de artrodesis torácica (D6-D9) y fijación pedicular, tras resección vertebral por metástasis de carcinoma renal. La intervención se lleva a cabo sin incidencias, manteniendo el paciente la estabilidad hemodinámica durante la cirugía y siendo extubado en el quirófano tras 12 horas de procedimiento.

En la unidad de Reanimación, refiere dolor centrotorácico atípico sin irradiación ni cortejo vegetativo. Tras descartar patología coronaria con ECG, radiografía torácica (Figura 1), seriación de troponinas y ante la refractariedad del dolor a opioides, se realiza TC torácico observándose malposición de tornillos de D3, con impronta en pulmón derecho y desviación de tornillo de D4 y D9 (Figura 2). El equipo quirúrgico procede a la reintervención (Figura 3) objetivando engrosamiento de raíz de D6. Se procede a ligadura y exéresis de ésta y colocación de parche dural.

En el postoperatorio inmediato, comienza con hiperalgesia, parestesias y alodinia de predominio derecho, en las metámeras de los segmentos torácicos D5-D8, con una puntuación de 10/10 en la escala visual analógica (EVA) de dolor. Se decide anestesiarse de forma ecoguiada las ramas cutáneas de los nervios intercostales mediante el bloqueo BRILMA, con escasa efectividad. Al séptimo día de la intervención, se coloca parche de capsaicina al 8% consiguiendo una reducción de la hiperalgesia de 9 puntos (EVA 1/10).

Al año de la cirugía, el paciente se encuentra asintomático, salvo parestesias ocasionales que no interfieren en su calidad de vida.



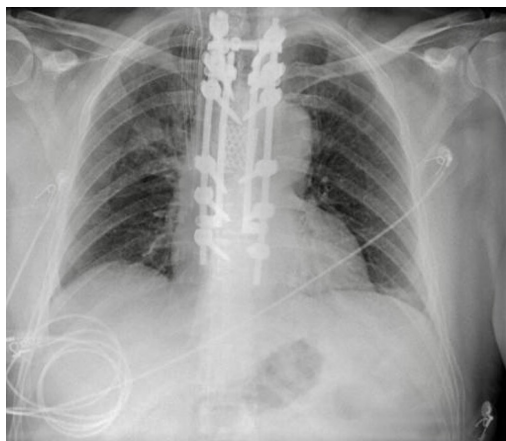
## DISCUSIÓN

---

Los déficits neurológicos iatrogénicos después de la cirugía de la columna vertebral, como la radiculopatía, son complicaciones raras. Su reconocimiento y manejo es de vital importancia, a pesar de ser una condición compleja, difícil de tratar y representar una gran necesidad médica no cubierta.

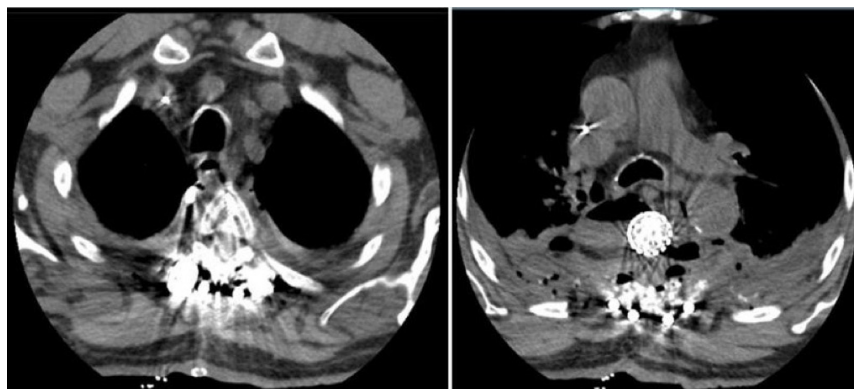
Existe un vínculo claro entre el riesgo de daño a los nervios durante la cirugía y el riesgo de desarrollar dolor neuropático crónico. A pesar de ser la afección de dolor neuropático más común, sabemos poco sobre los mecanismos subyacentes del dolor, y ningún tratamiento farmacológico único ha demostrado ser efectivo aún.

La aplicación tópica de capsaicina ha demostrado ser eficaz en el tratamiento del dolor neuropático por lo que constituye una alternativa terapéutica en este tipo de dolor.



---

Figura 1. Radiografía de tórax PA al ingreso en la unidad de Reanimación.



---

Figura 2. Tomografía computerizada de tórax con contraste iv.

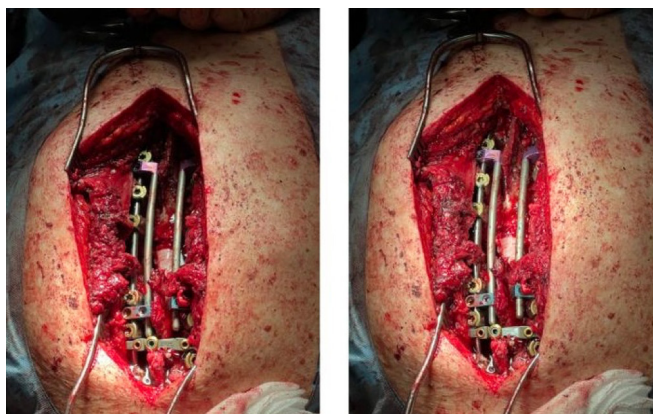


Figura 3. Visión intraoperatoria de reartrodesis torácica.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Amaral TD, Hasan S, Galina J, Sarwahi V. Screw Malposition: Are there long-term repercussions to malposition of pedicle screws? J Pediatr Orthop. 2021 Jul 1;41(Suppl 1):S80-S86. doi: 10.1097/BPO.0000000000001828. PMID: 34096543.
- Finnerup NB, Kuner R, Jensen TS. Neuropathic pain: From mechanisms to treatment. Physiol Rev. 2021 Jan 1;101(1):259-301. doi:10.1152/physrev.00045.2019. Epub 2020 Jun 25. PMID: 32584191.
- Ghobrial GM, Williams KA Jr, Arnold P, Fehlings M, Harrop JS. Iatrogenic neurologic deficit after lumbar spine surgery: A review. Clin Neurol Neurosurg. 2015 Dec;139:76-80. doi: 10.1016/j.clineuro.2015.08.022. PMID: 26386902.

## INTRODUCCIÓN

---

La diabetes insípida es un trastorno producido por la falta de secreción o acción de la hormona antidiurética (ADH), que condiciona poliuria por eliminación de gran volumen de orina diluida. Se diferencian dos tipos: neurogénica o central y nefrogénica o secundaria. En el postoperatorio de neurocirugía, una complicación relativamente frecuente es la diabetes insípida de origen central.

## CASO CLÍNICO

---

Paciente mujer de 59 años con antecedentes de trastorno bipolar y neuralgia del trigémino crónica. Se interviene de forma programada de microdescompresión quirúrgica del nervio trigémino izquierdo en la fosa posterior. Durante la cirugía, sufre embolia gaseosa que condiciona un neumocéfalo y retraso en el despertar por estatus epiléptico no convulsivo superrefractario. Al ingreso, presenta poliuria e hipernatremia (sodio 157 mEq/L). En orina, la osmolalidad (171 mosm/kg) y sodio (32 mEq/L) son bajos. Con sospecha de diabetes insípida de origen central se instaura tratamiento con desmopresina 4 mcg/8h, que no consigue disminuir la diuresis o natremia ni aumentar la osmolalidad y sodio urinarios. Se inicia suero hipotónico (hasta 3 litros/día) y agua libre por sonda nasogástrica (hasta 4.8 litros/día), evitando utilizar glucosado por la neurocirugía reciente. Aún así, no se consigue mantener el sodio en rango, requiriendo sesiones diarias de hemodiálisis para su control. Se rehistoria a la familia que refiere tratamiento con litio más de 30 años y una ingesta diaria de agua de 7-8 litros acompañada de poliuria, con sodio en analíticas previas dentro de la normalidad. Dados los antecedentes, se sospecha una diabetes insípida probablemente nefrogénica secundaria a la toma crónica de litio. Los niveles de litio al ingreso eran infraterapéuticos (0.41 mEq/L). Se inicia tratamiento oral con hidroclorotiazida 25 mg/12h e indometacina 25 mg/8h, manteniendo desmopresina 4 mcg/8h y aportes con suero glucosado y agua libre. Con ello, se consigue adecuado control de la natremia, pudiendo suspender la diálisis y paulatinamente la sueroterapia intravenosa. Tras la resolución del neumocéfalo y óptimo control del sodio, recupera de progresivamente el estado de consciencia y comienza a presentar sed, permitiendo sustituir los aportes de agua libre pautados por bolos de agua por sonda a demanda, consiguiendo un óptimo control del sodio al alta.

## DISCUSIÓN

---

La diabetes insípida nefrogénica (DIN) es causada por una resistencia renal total o parcial a la acción de la ADH. Dentro de sus múltiples causas se encuentra la toxicidad por litio, que afecta hasta a un 20-40% de los pacientes, y su uso crónico puede provocar una DIN irreversible. El tratamiento inicial es la retirada del litio y restricción de la ingesta salina. Además, se puede añadir un diurético (tiazida o amiloride) y un AINE (indometacina), porque reducen la reabsorción renal de sodio. En pacientes sin sentido de la sed o sin acceso a líquidos es necesario proporcionar las reposiciones hídricas que eviten el desarrollo de una hipernatremia.

Debemos tener en cuenta esta patología en pacientes en tratamiento con litio que se someten a cirugía, ya que debido a que la ingesta de líquidos está reducida las horas previas a una intervención, es posible que presenten hipovolemia e hipernatremia en el postoperatorio.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Bockenhauer D, Bichet DG. Nephrogenic diabetes insipidus. *Curr Opin Pediatr*. 2017;29(2):199- 205.
- Botton R, Gaviria M, Batlle DC. Prevalence, pathogenesis, and treatment of renal dysfunction associated with chronic lithium therapy. *Am J Kidney Dis*. 1987;10(5):329-45.
- Molero Díez YB, Gómez Fernández M, García Lázaro F. Diabetes insípida perioperatoria secundaria a litio: Reporte de un caso. *Rev Electr AnestesiaR* [Internet]. 2020 [citado 2 Feb 2023];12(2):[5 pantallas]. Disponible en: <http://revistaanestesiara.org/index.php/rear/article/view/817/1253>

# 69

## TEDUGLUTIDA Y NUTRICIÓN PARENTERAL EN MANEJO DE PACIENTE CON SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

Pilar Fernández-Villacañas Fernández  
MIR-2 Farmacia Hospitalaria

Patricia Ortiz Fernández · María Antonia Meroño Saura

### INTRODUCCIÓN

---

El síndrome de intestino corto (SIC) se produce cuando la longitud del intestino delgado (ID) es <180-200 cm y se necesitan suplementos nutricionales. Los pacientes presentan signos y síntomas de malabsorción, como pérdida de peso, diarrea, esteatorrea, deshidratación, desnutrición y desequilibrio electrolítico. El manejo del SIC implica mantener un buen estado nutricional, maximizar la superficie de absorción del ID y prevenir complicaciones. Los pacientes que presentan insuficiencia intestinal irreversible requerirán nutrición parenteral domiciliaria (NPD) o trasplante intestinal en caso de graves complicaciones.

El tratamiento farmacológico considera la teduglutida, un análogo del péptido-2 similar al glucagón (GLP-2) que es secretado por las células L-intestinales y aumenta el flujo sanguíneo portal e intestinal, inhibe la secreción ácida del estómago y reduce la motilidad intestinal. En estudios preclínicos, se ha observado que teduglutida preserva la integridad de la mucosa promoviendo la reparación y el crecimiento del intestino mediante un aumento de la longitud de las vellosidades intestinales y la profundidad de las criptas. Está indicado para el tratamiento del SIC y es el fármaco que se precisó en el caso que se expone a continuación.

### CASO CLÍNICO

---

Mujer de 27 años diagnosticada de SIC desde los 7 años con 35 cm de ID y colon. Preciso soporte con NPD hasta los 18 años alcanzando 51,1 kg. Actualmente no requiere NPD y su peso habitual es de 48 kg.

Durante el seguimiento por endocrinología, se detecta una pérdida progresiva de peso con desnutrición calórica grave, así como acidosis D-láctica por lo que se decide ingreso para inicio de nutrición parenteral (NP).

En el momento del ingreso, la paciente pesaba 40,5 kg y se solicitó NP con bajos requerimientos, así como tiamina para evitar un posible síndrome de realimentación. Se añadió bicarbonato y rifaximina oral para corregir la acidosis y se solicitó teduglutida, cumplimentando informes de fuera de guía y de medicación de alto impacto.

Durante la hospitalización tuvo buena tolerancia a ingesta oral, pero con molestias abdominales disminuyendo la ingesta. Se ajustaron los requerimientos de la NP hasta que el día 8, con 44,2 kg, se inicia el tratamiento con teduglutida. Tras la revisión por parte de la farmacéutica de la dosis necesaria ajustada por peso y la forma de

administración, se procedió a explicarle para manejo en domicilio.

Al alta, la situación nutricional de la paciente mejoró considerablemente con aumento de 5 kg sin evidencia de edemas. Inicia NPD cíclica nocturna 3 días/semana y teduglutida 2,2 mg/día.

En el seguimiento, la paciente aumenta de peso hasta 47,5 kg, ajustándose la dosis de teduglutida a 2,4 mg/día y tras 2 meses se suspende la NPD debido al buen estado de la paciente, estabilidad analítica e ingesta dietética adecuada.

## DISCUSIÓN

---

En el caso presentado, teduglutida ha demostrado una mejora en el estado nutricional (pudiendo retirar la NPD) y analítico de la paciente. Además, ha supuesto un incremento en su calidad de vida, reduciendo las visitas hospitalarias, permitiendo la retirada de la vía, lo que evita los riesgos que esta conlleva como infecciones o trombos. Es importante evaluar la mejoría gracias al tratamiento tras 6 meses y se recomienda su continuación en pacientes que ya no requieren NPD.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Kim ES, Keam SJ. Teduglutide: A review in short bowel syndrome. *Drugs*. 2017 Mar;77(3):345-52.
- Teduglutide for short bowel syndrome. *Aust Prescr*. 2020 Apr;43(2):72-3.

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) se define como una presión arterial (PA) elevada de forma mantenida. Las guías ESC/ESH 2018 mantienen el umbral definitorio de HTA en 140/90 mmHg. La causa más frecuente es la HTA esencial o primaria que corresponde aproximadamente al 90-95% de los casos. Mientras que la HTA secundaria, entendida como una HTA ocasionada por una etiología corregible, suele detectarse en un 5-10% de los pacientes hipertensos, si bien la prevalencia varía en función de la edad y el contexto clínico.

## CASO CLÍNICO

Varón de 44 años que acude derivado de una mutua laboral por cifras tensionales elevadas y alteraciones en electrocardiograma. Refería disnea de grandes esfuerzos y taquicardia asociada de meses de evolución. No fiebre, no edemas, no dolor torácico, no cefalea, niega otra sintomatología. Como antecedentes, únicamente destacaba que era fumador de 10 cigarrillos diarios y consumía 2 litros de cerveza diarios. No tomaba tratamiento crónico. Originario de Nigeria, llevaba 2 años y medio en España y trabajaba en un almacén.

A la exploración física destacaba una PA de 183/106 mmHg, 67 lpm, SpO<sub>2</sub> 93% en aire ambiente, eupneico en reposo, afebril. Resto de exploración física anodina.

En cuanto a las pruebas complementarias al ingreso, destacar electrocardiograma donde se objetivaba ritmo sinusal a 75 lpm, elevación del ST de 1 mm en V1-3 con T negativas asimétricas en V4-6, con signos de hipertrofia de ventrículo izquierdo (VI). En analítica creatinina 1.43 mg/dL, sodio 140 mEq/L, potasio 3.4 mEq/L, encontrándose el resto de los valores analíticos dentro de la normalidad.

Durante el ingreso el paciente permaneció asintomático, a pesar de cifras tensionales elevadas, y precisando hasta 5 fármacos para control de PA. Se realizaron distintas pruebas complementarias (analítica completa, ecocardiograma, resonancia cardíaca, ecografía doppler de arterias renales, tomografía computarizada abdomino-pélvica con contraste y fondo de ojo) por sospecha de HTA secundaria (Tabla 1) y para el estudio de complicaciones.

En las pruebas realizadas se observó elevación de aldosterona (268 pg/mL (7-150)) y del cociente aldosterona/renina (5.77 ng/dL/uUI/mL (0-2.06)) y una cardiopatía hipertensiva evolucionada.

Tras realizar el estudio completo se diagnosticó al paciente de HTA secundaria refractaria con hiperaldoroneronismo primario. Tras normalización de la TA y de la hipopotasemia, se dio de alta a domicilio con medicación oral (espironolactona y nifedipino a dosis plenas junto con un IECA y torasemida).

DISCUSIÓN

El hiperaldosteronismo primario (HAP) es una causa frecuente e infradiagnosticada de HTA secundaria y de HTA resistente; conlleva un aumento del riesgo vascular y del daño orgánico relacionado tanto con los niveles de PA como con los niveles de aldosterona. Se define HAP como un grupo de alteraciones de la glándula suprarrenal en el que se produce un exceso de aldosterona de manera autónoma (no suprimible), que conlleva HTA, retención de sodio, pérdida urinaria de potasio, con o sin hipopotasemia y alcalosis metabólica.

Ante paciente en estudio por HTA secundaria es imprescindible sospechar esta entidad y realizar un buen cribado de la misma (Tabla 2) para realizar un diagnóstico precoz e iniciar tratamiento específico.

Tabla 1. Situaciones clínicas de sospecha de hipertensión arterial secundaria.

Edad de comienzo de la HTA antes de la pubertad.
Edad de comienzo < 30 años en pacientes sin obesidad, sin historia familiar de HTA ni otros factores de riesgo cardiovascular asociados.
Edad de comienzo < 40 años con HTA grado 2-3 (PAS ≥ 160 mmHg o PAD ≥ 100 mmHg).
Edad de comienzo > 65 años.
Crisis hipertensivas en pacientes con PA previa normal o con HTA bien controlada.
HTA resistente (HTA no controlada con tres fármacos de acción complementaria en dosis adecuadas, uno de ellos un diurético), especialmente después de descartar pseudo-resistencia por fenómeno de bata blanca con MAPA y de descartar falta de adherencia al tratamiento no farmacológico o farmacológico.
HTA acelerada o maligna (retinopatía hipertensiva grado III o IV de Keith-Wagener, respectivamente).
Lesión de órgano diana desproporcionada al grado de HTA.
Sospecha clínica de SAHS.
Presencia de síntomas o signos que orienten hacia una enfermedad subyacente.
Toma de fármacos o sustancias capaces de inducir HTA (con frecuencia un fármaco de este tipo desenmascara una HTA esencial no conocida, ocasiona un empeoramiento en el control de una HTA o induce resistencia al tratamiento).

HTA: hipertensión arterial; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; PA: presión arterial; MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial; SAHS: síndrome de apnea-hipopnea del sueño.

R. Santamaría, M. Gorostidi. Hipertensión arterial secundaria. Nefrología al Día., (2021).



**Tabla 2.** Indicaciones de cribado de hiperaldosteronismo primario. Fuente: J. Ares, M. Goicoechea, M. Gorostidi. Hiperaldosteronismo primario. Nefrología al Día, (2021).

---

HTA grados 2 o 3 (PA  $\geq$  160/100 mmHg) en pacientes de edad < 40 años.

---

Pacientes con HTA e hipopotasemia espontánea o inducida por diuréticos.

---

Pacientes con HTA resistente (PA no controlada en tratamiento con 3 o más antihipertensivos incluidos diuréticos).

---

Pacientes con HTA e incidentaloma suprarrenal.

---

Pacientes con HTA e SAHS.

---

Pacientes con HTA e historia familiar de HAP, pacientes jóvenes con ictus.

---

Pacientes de primer grado de pacientes con HAP.

---

HAP: Hiperaldosteronismo primario; HTA: Hipertensión arterial; PA: Presión arterial; SAHS: Síndrome de apnea hipopnea del sueño.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

▣ Ares J, Goicoechea M, Gorostidi M. Hiperaldosteronismo primario. Nefrol Dia [Internet]. 2021 [citado 12 Feb 2023]; [20 pantallas]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-hiperaldosteronismo-primario-406>

▣ Santamaría R, Gorostidi M. Hipertensión arterial secundaria. Nefrol Dia [Internet]. 2021 [citado 12 Feb 2023]; [18 pantallas]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-hipertension-arterial-secundaria-409>

▣ Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). Eur Heart J. 2018;39(33):3021-3104.

# 71

## POLIURIA Y PÉRDIDA DE PESO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Eva María Ros Sánchez

MIR-4 Medicina Familiar y Comunitaria

Juan Carlos Martínez Hernández · Yurena Reverte Pagán

### INTRODUCCIÓN

---

Varón de 69 años de origen africano, sin alergias conocidas, sin factores de riesgo cardiovascular conocidos, con diagnóstico de hernia de hiato en tratamiento con omeprazol; acude a Urgencias por astenia generalizada, polidipsia y poliuria desde hace 2 semanas, con pérdida de unos 3 kg de peso en ese periodo. Niega fiebre ni alteraciones del hábito intestinal.

### CASO CLÍNICO

---

Constantes estables. Buen estado general. Exploración física por aparatos sin hallazgos relevantes. Se solicitan pruebas complementarias, destacando en la analítica sanguínea glucemia 668 mg/dL, glucosa y cuerpos cetónicos en orina positivos. En gasometría venosa pH 7.29, lactato 2.2 mmol/L.

Ante estos hallazgos, se llega al diagnóstico de debut diabético con cetoacidosis diabética y se pasa al paciente a área de observación, iniciando tratamiento con perfusión intravenosa de insulina y suero fisiológico. Al alta el paciente presenta glucemia de 190mg/mL, sin cetonuria. Se pauta tratamiento domiciliario con metformina y se cita en la Unidad de Educación Diabetológica de Endocrinología.

### DISCUSIÓN

---

Se define cetoacidosis diabética a aquella complicación metabólica aguda de la diabetes caracterizada por la triada hiperglucemia, hipercetonemia y acidosis metabólica. Aparece cuando las concentraciones de insulina son insuficientes para cubrir las necesidades metabólicas básicas del organismo. Se da con mayor frecuencia en pacientes con diabetes mellitus tipo I, aunque puede verse también en tipo II, lo que puede estar relacionado con factores genéticos, ya que se observa con más frecuencia en personas de etnia africana, como en nuestro caso.

El diagnóstico se basa en la clínica compatible, con poliuria, sed intensa, astenia, nicturia y pérdida de peso, además de pruebas complementarias, que incluyen la gasometría (arterial o venosa), para valorar el estado hidroelectrolítico y glucemia, y analítica de orina, para detectar posible cetonuria.

El tratamiento se basa en la reposición de volumen con perfusión de insulina intravenosa, con control estrecho de glucemia y estado hidroelectrolítico, previniendo la hipopotasemia.

La importancia de tener presente esta patología en Urgencias radica en la necesidad de un pronto diagnóstico, ya que puede desencadenar una situación de coma y muerte del paciente.

## **BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA**

---

- Balasubramanyam A. Syndromes of ketosis-prone diabetes. *Trans Am Clin Climatol Asso.* 2019;130:145-55.
- Evans K. Diabetic ketoacidosis: update on management. *Clin Med [Internet]*. 2019 [citado 20 Feb 2023]; 19(5):396-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6771342/pdf/clinmed-19-5-396.pdf>

## INTRODUCCIÓN

---

Presentamos un caso de úlcera dendrítica corneal en paciente portadora de lentes de contacto y con evolución tórpida que empeora al iniciar tratamiento corticoideo tópico.

## CASO CLÍNICO

---

Mujer de veinte años que acude a urgencias por hiperemia y sensación de cuerpo extraño en el ojo izquierdo de tres semanas de evolución, que se acompaña de disminución subjetiva de la agudeza visual desde hace una semana, y cuyo único antecedente de interés es ser miope y portadora de lentes de contacto mensuales que utilizó mientras se bañaba en la playa durante las semanas previas.

En la exploración física destaca una agudeza visual del ojo izquierdo con su corrección de 0,7 sobre 1, y en la biomicroscopía del ojo izquierdo se observa hiperemia conjuntival ciliar y una úlcera dendrítica corneal central con edema corneal.

Ante el diagnóstico de sospecha de queratitis herpética se indica tratamiento con valaciclovir oral 500 mg dos veces al día, pomada oftálmica de aciclovir 30 mg/g 5 veces al día, colirio de tobramicina 3 mg/ml 3 veces al día y colirio de ciclopentolato 10 mg/ml 3 veces al día para aliviar las molestias.

La evolución es lenta pero hacia la mejoría. A las 3 semanas del inicio del tratamiento otro especialista añade al tratamiento colirio de fluorometolona 1mg/ml 1 vez al día, con mejoría inicial pero empeoramiento pasada una semana, por lo que se decide cambiar a colirio de tobramicina 3 mg/ml y dexametasona 1 mg/ml 2 veces al día ante sospecha de afectación inmune por aumento del edema corneal, con mejoría inicial pero empeoramiento posterior, con aumento de tamaño de la úlcera, empeoramiento del edema y aparición de lesiones satélite (Figura 1).

Por la evolución tórpida en una paciente portadora de lentes de contacto se sospecha de queratitis por acanthamoeba, se realiza una microscopía confocal compatible con quistes de acanthamoeba (Figura 2) y se inicia tratamiento con colirio de clorhexidina cada 2 horas y, colirio de isetionato de propamidina 1 mg/ml cada 2 horas. Mantenemos el tratamiento anti herpético al no poder descartar herpes.

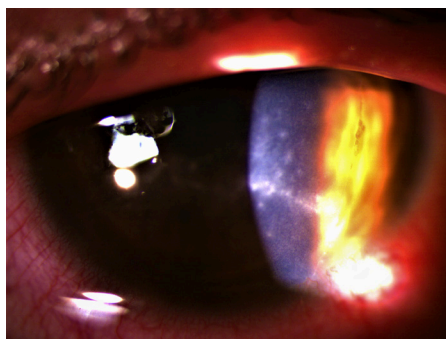
En los sucesivos meses la evolución es lenta pero hacia la mejoría, con formación de leucoma corneal y una agudeza visual corregida de 0,8 en el ojo izquierdo.

## DISCUSIÓN

---

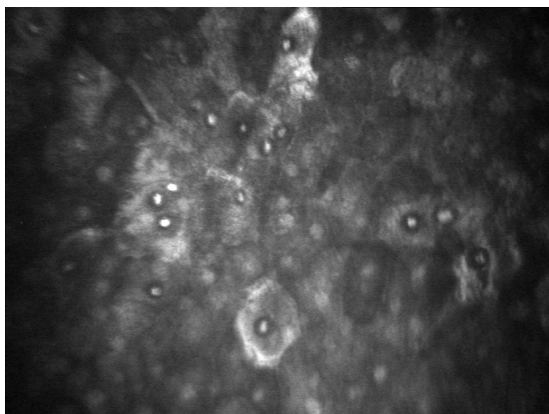
El principal diagnóstico diferencial de la queratitis por *acanthamoeba* es la queratitis herpética, de manera que el 90% de los casos de queratitis por *acanthamoeba* son inicialmente diagnosticados erróneamente de herpes (1). El tratamiento por *acanthamoeba* debe mantenerse meses a dosis bajas para evitar recidivas al no acabar con las formas enquistadas del parásito. El tratamiento anti herpético también se puede mantener durante algunos meses para prevenir recidivas. El tratamiento corticoideo tópico puede empeorar la evolución tanto de la queratitis herpética como por *acanthamoeba*, su uso es controvertido y debe usarse siempre una vez cubierto con amebicidas o anti herpéticos (2).

Por lo tanto ante un paciente con una úlcera dendrítica que no mejora con tratamiento anti herpético, portador de lentes de contacto y con mal uso, se debe pensar en queratitis por *acanthamoeba*.



---

Figura 1. Úlcera pseudodendrítica con lesiones corneales satélite subestromales e hiperemia conjuntival ciliar.



---

Figura 2. Microscopía confocal, epitelio corneal desestructurado con imágenes compatibles con quistes de *acanthamoeba*.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Friedman NJ, Kaiser PK, Trattler WB. Review of ophthalmology. 3ª ed. Toronto: Elsevier; 2018.
- Kanski J, Bowling B, Nischal K, Pearson A, Durán de la Colina J. Oftalmología clínica. 8ª ed. Barcelona: Elsevier; 2012. p. 183-99.

## INTRODUCCIÓN

---

Los linfomas orbitarios son una entidad poco frecuente representado el 1% de todos los linfomas no Hodgkin (LNH). Sin embargo, los linfomas constituyen el tumor maligno de la órbita más frecuente en adultos  $\geq 60$  años.

## CASO CLÍNICO

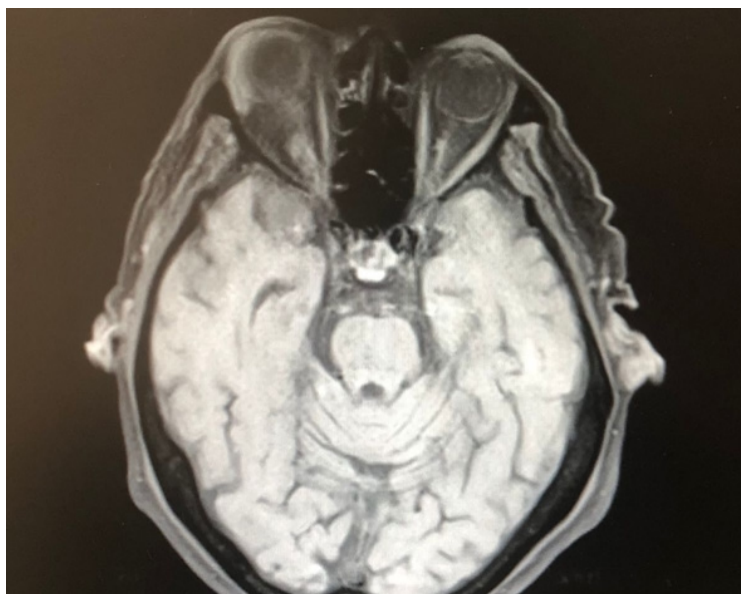
---

Mujer de 85 años con antecedentes personales de HTA, DM2, retinopatía diabética y fibrilación auricular anticoagulada, que consulta por comenzar hace 4 meses con ptosis palpebral leve del ojo derecho (OD) que fue progresando hasta el cierre ocular completo en un plazo de 10 días. Además, refiere molestias leves en OD. No describe otra sintomatología asociada.

A la exploración física destaca en OD: ptosis completa, hiperemia conjuntival, restricción para la supraducción y presencia de una pequeña lesión asalmonada en la región anterosuperior de la órbita. El resto de la exploración fue anodina. Con los datos de la historia y la exploración física sospechamos como primera posibilidad una ptosis mecánica de probable causa tumoral/inflamatoria local. Como causas menos probables consideramos la miastenia grave o la parálisis aislada del III par craneal. Respecto a las pruebas complementarias: analítica sanguínea sin hallazgos significativos, serologías (LUES, VIH, VHB, VHC, VVZ) negativas, anticuerpos anti-AChR y anti-MUSK negativos y electromiograma con jitter normal. En la RM de cráneo con/sin contraste se informó de una lesión intraorbitaria derecha extraconal, no presente en TC craneal previo realizado por otro motivo 6 meses antes, localizada por encima del musculo recto superior al que desplaza, causando leve proptosis, sugiriendo como primera posibilidad diagnóstica un linfoma orbitario (Figuras 1 y 2).

Se realizó posteriormente un TC total body sin/con contraste donde se informó de varios ganglios en distintos niveles cervicales, todos ellos por debajo del tamaño adenomegálico, panaliculitis mesentérica con múltiples ganglios mesentéricos, siendo uno de ellos de 1,7 cm y esplenomegalia.

Contactamos con Oftalmología y Hematología, realizándose biopsia de la lesión del OD y biopsia aspiración con aguja gruesa de un ganglio cervical derecho, siendo los hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos consistentes con el diagnóstico de LNH folicular grado 3B. Se solicitó un PET-TC para decidir el tratamiento más adecuado (cirugía, RT, QT, inmunoterapia...) según los resultados (pendiente de realizar todavía).



---

Figura 1. RM craneal T1 corte axial. Lesión intraorbitaria derecha extraconal.



---

Figura 2. RM craneal T2 corte coronal. Lesión intraorbitaria derecha extraconal.



## DISCUSIÓN

---

Se estima que entre el 30 al 35% de los linfomas orbitarios se relacionan con LNH sistémicos, siendo de vital importancia de cara al manejo y pronóstico determinar si nos encontramos con un linfoma orbitario primario o secundario. Destacar también el gran valor de determinar el subtipo de LNH (de mayor a menor frecuencia: linfoma de células b de la zona marginal, linfoma difuso de células grandes B, linfoma folicular y linfoma de células del manto) ya que generalmente va a implicar diferente pronóstico y precisar de tratamientos específicos.

Como limitación del caso señalar que en el momento del envío todavía no se había completado el estudio ni iniciado el tratamiento (3 meses tras el diagnóstico del linfoma orbitario y 7 del inicio de los síntomas). Vemos necesario mejorar en disminuir los tiempos entre el inicio de los síntomas, el diagnóstico y el inicio del tratamiento.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Eckardt AM, Lemound J, Rana M, Gellrich NC. Orbital lymphoma: diagnostic approach and treatment outcome. *World J Surg Oncol* [Internet]. 2013 [citado 12 Feb 2023];11(1):73. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3616859/pdf/1477-7819-11-73.pdf>
- Galnares Olalde JA, Farrell González L, Cadena Camacho JA, Muñoz Abraham O. Linfoma orbitario: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Mex Oftalmol*. 2014;88(3):141-5.
- Olsen TG, Heegaard S. Orbital lymphoma. *Surv Ophthalmol*. 2019;64(1):45-66. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.survophthal.2018.08.002>

# 74

## “AMIGA, PARECES UN SIMPSON”

Macarena Romero Borque  
MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria  
M<sup>a</sup> Fátima Núñez Martínez

### INTRODUCCIÓN

---

Los tumores de Klatskin son un tipo de colangiocarcinomas que se producen en la bifurcación del conducto hepático, apareciendo normalmente entre la 5<sup>a</sup>-7<sup>a</sup> década de vida y son ligeramente más frecuentes en varones. Los pacientes están normalmente asintomáticos hasta etapas avanzadas de la enfermedad, en las que la ictericia es la manifestación principal. Algunos pacientes desarrollan otros síntomas como son dolor abdominal, pérdida de peso y malestar general.

### CASO CLÍNICO

---

Mujer de 78 años con situación basal adecuada para su edad derivada por ictericia y astenia. Añadía que tras objetivar el cambio de coloración cutáneo por parte de una amiga mientras tomaba un café, acudió a su Médico de Familia que le solicitó una analítica con un aumento considerable de las enzimas hepáticas y una ecografía abdominal informada de dilatación de vía biliar intrahepática moderada y bilateral por tumor iso-hiperecogénico que infiltraba hilio hepático.

Como antecedentes, es hipertensa y dislipémica en tratamiento. No otras enfermedades conocidas. De la exploración física resaltar ictericia mucocutánea y prurito generalizado. Abdomen normal. Resto de exploración sin hallazgos patológicos.

Ante la sospecha diagnóstica de masa hepática a estudio e ictericia, junto a astenia, anorexia y pérdida de 4-5 kilos de peso. Así como ictericia muco-cutánea, prurito, coluria y acolia desde hacía 5-6 días se inició la batería de pruebas diagnósticas: Analítica: GOT: 112 UI/L, GPT: 146 UI/L, GGT: 746 UI/L, FA: 1518 UI/L; Bir total: 14.4 mg/dl, BD: 11.5 mg/dl, TGs: 273 mg/dl, resto anodino. Marcadores tumorales: Ca 19.9: 170 U/ml. Alfafetoproteína: 3 ng/ml. CEA: < 0.5 ng/ml. TC abdomino-pélvico con contraste intravenoso multifásico: Colangiocarcinoma ductal infiltrante tipo IV. Masa hepática en segmento IV que podría ser una metástasis intrahepática del ductal infiltrante o un colangiocarcinoma intrahepático tipo masa (Figura 1). CPRE: observándose estenosis proximal de ambos conductos hepáticos y de la confluencia común. Colocación de catéter de drenaje biliar autorretentivo con pig-tail en el duodeno; adecuado drenaje de vía biliar intrahepática al mismo (siendo negativo para células neoplásicas) (Figura 2). El diagnóstico diferencial fue: hepatocarcinoma, linfoma no Hodgkin biliar primario, carcinoma de la vesícula biliar, síndrome de Mirizzi, las estenosis focales benignas de la vía biliar y las metástasis biliares de otras neoplasias.

Los principales objetivos del tratamiento son la resolución de la obstrucción biliar y la resección de la enfermedad. La resección quirúrgica es el único tratamiento curativo; los paliativos implican la colocación de stents biliares (caso de nuestra paciente). Los tumores de Klatskin no resecables pueden ser tratados con radioterapia y/o quimioterapia.

## DISCUSIÓN

La prevalencia de los tumores de Klatskin es desconocida pero se aproxima a 1-9/100.000 personas. En el 90% de los casos, los tumores de Klatskin se producen esporádicamente pero ciertos factores de riesgo se han relacionado como la colangitis esclerosante primaria, quistes coledocales, coledocolitiasis, la colitis ulcerosa, las infecciones parasitarias (con *Opisthorchis viverrini* y *Clonorchis sinensis*), la diabetes y el tabaquismo. Dado que los tumores de Klatskin suelen identificarse en una etapa avanzada, el pronóstico es bastante desfavorable con medias de supervivencia a cinco años tras la cirugía que varían desde el 25-30% y el 0% en tumores no resecables.



**Figura 1.** Tomografía axial computarizada abdomino-pélvica con contraste intravenoso multifásico. 1. Colangiocarcinoma ductal infiltrante (Tumor de Klatskin) tipo IV (ambos conductos hepáticos afectados) de la clasificación de Bismuth-Corlette. 2. Masa hepática en segmento IV que podría ser una metástasis intrahepática del ductal infiltrante o un colangiocarcinoma intraheático tipo masa (segundo primario) que en ocasiones se encuentran combinados. 3. Dilatación de la vía biliar intrahepática derecha e izquierda. 4. Colelitiasis.



## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- 208

## INTRODUCCIÓN

---

Una de las de consultas más frecuentes en urgencias es la disnea, siendo el síntoma de debut de gran variedad de enfermedades (infecciosas, cardíacas, pulmonares, oncológicas, tromboembólicas, psicógenas...), pudiendo ser algunas de ellas potencialmente graves. Por ello, es de especial importancia, ante un paciente con dicha clínica, realizar una detallada anamnesis y exploración física para realizar un diagnóstico y tratamiento específico.

## CASO CLÍNICO

---

Varón de 69 años, hipertenso y fumador, consulta por disnea progresiva hasta mínimos esfuerzos en las últimas semanas. Refiere ortopnea, disnea paroxística nocturna, nicturia y oliguria. Describe mayor duración de catarros con expectoración verdosa/blanquecina, sudoración nocturna, febrícula, pérdida de peso y anorexia en los últimos tres meses. A su llegada presenta constantes estables y una exploración física donde destacan múltiples adenopatías axilares e inguinales. En la auscultación cardiopulmonar crepitantes bibasales. Abdomen anodino. En miembros inferiores edemas hasta tercio medio distal. Analítica sin alteraciones. En la radiografía de tórax (Figura 1) se aprecian hilos pulmonares aumentados de tamaño. Se decide ingreso en planta para completar estudio, realizándose ecocardiografía informada como aurícula y ventrículo izquierdos de diámetros y grosores normales. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) global normal. No se aprecian alteraciones de la contractilidad segmentaria. Patrón de llenado mitral de alteración de la relajación. En TC torácico (figura 2) se aprecian bloques adenopáticos difusos, axilares bilaterales, en mediastino en todo el retroperitoneo y en ambas regiones inguinales, con esplenomegalia moderada, en relación con proceso linfoproliferativo. Se realiza biopsia de las adenopatías inguinales compatibles con linfoma no Hodgkin B tipo folicular grado I de crecimiento nodular completándose el estudio con aspirado de médula ósea (MO) siendo compatible con síndrome linfoproliferativo con fase leucémica.

## DISCUSIÓN

---

Para el diagnóstico de nuestro paciente, fue de especial importancia realizar una detallada historia clínica, llamándonos la atención desde un primer momento, además de la disnea como síntoma de debut, los síntomas "B" asociados (sudoración, fiebre, astenia y pérdida de peso involuntaria). El síndrome constitucional puede tener una etiología múltiple y variada, requiriéndose una valoración multiprofesional e integral (historia clínica, examen físico y pruebas complementarias), siendo un reto

diagnóstico en sí mismo. Los linfomas a su vez, producen sintomatología variada que en ocasiones y, sobre todo, en los estadios más iniciales de la enfermedad pueden pasar desapercibidos o confundirse con otras enfermedades por la inespecificidad de los síntomas, dificultando su diagnóstico. El diagnóstico definitivo de nuestro paciente fue de linfoma folicular, neoplasia de células B que deriva de células del folículo linfoide del ganglio linfático, presentando un curso clínico indolente, frecuentemente, como una linfadenopatía periférica indolora de meses o incluso años de evolución, un 25% pueden presentar esplenomegalia y al menos un 20% presentan los “síntomas B”. La translocación t (14;18) está presente en el 85-90% de los linfomas foliculares, lo que implica la sobre expresión de la proteína bcl-2, un potente inhibidor de la apoptosis.



**Figura 1.** Radiografía de tórax: índice cardior torácico normal con ensanchamiento del pedículo vascular. Engrosamiento hiliar bilateral. Senos costofrénicos libres y cardiofrénicos libres.



**Figura 2.** Tomografía computerizada (TC): bloques adenopáticos difusos (siendo el de mayor tamaño la de 2,21cm), axilares bilaterales, en mediastino, todo el retroperitoneo y en ambas regiones inguinales, con esplenomegalia moderada.

## **BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA**

- Muñoz Muñetón C, Chacón Valenzuela E, Rodríguez Varón A, Vargas MP, Chavarro Carvajal D. El síndrome constitucional desde una perspectiva geriátrica. Univ Med [Internet]. 2022 [citado 10 Feb 2023];63(3):[9 pantallas]. Disponible en: <https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/vnimedica/article/view/35652>
- UpToDate [Internet]. Freedman AS, Aster JC. Clinical manifestations, pathologic features, diagnosis, and prognosis of follicular lymphoma. Waltman (MA): UpToDate; [actualizado 24 Mar 2022; citado 10 Feb 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-pathologic-features-diagnosis-and-prognosis-of-follicular-lymphoma>

# 76

## ¿CÓMO DE INESTABLE ES LA ANGINA ESTABLE? IMPORTANCIA DEL CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ASOCIACIÓN CON LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Rocío Robles Albero

MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria

David Tierraseca Píera · Yurena Reverte Pagán

### INTRODUCCIÓN

---

Al historiar a un paciente con dolor torácico típico, con antecedentes de angina de pecho estable, es posible incurrir en la “falsa tranquilidad” que proporciona el pensar que se trata de otro episodio más de su lista. En este caso se expone la importancia de la detección y control de la hipertensión arterial (HTA), en el debut de la cardiopatía isquémica.

### CASO CLÍNICO

---

Mujer de 76 años que acude a urgencias por dolor torácico punzante en hemitórax izquierdo de inicio súbito tras esfuerzo, autolimitado. Episodios previos similares, relacionados con sobreesfuerzos físicos o deambulación prolongada. No refiere disnea, fiebre, síntomas infecto-contagiosos, ni otra clínica asociada. No había consultado previamente.

En sus antecedentes médicos destaca HTA en tratamiento, con buenos controles, y un ictus hacía 2 años sin secuelas. Presenta una buena situación basal, siendo independiente y activa.

En las constantes destaca la tensión arterial (TA) 170/110 mmHg. La exploración física y la radiografía de tórax son anodinas. En el electrocardiograma (ECG) llaman la atención T negativas en V4-V5-V6 (Figura 1). Se procede a seriación de enzimas cardíacas y observación.

Avisan por inicio de malestar brusco con palidez y sudoración. Se traslada a zona de estabilización, se le administró 25 mg de nitroglicerina sublingual y se piden analítica y ECG urgentes. En ese preciso momento salen las segundas troponinas seriadas con elevación significativa. En el ECG se observa elevación del segmento ST en V2-V3 (Figura 2). Se procede a administración de doble antiagregación (300 mg de ácido acetilsalicílico y 300 mg de clopidogrel). Se traslada a hospital con cardiólogo hemodinamista para angioplastia primaria urgente. En la angiografía no se detecta obstrucción de coronarias, por lo que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos. Durante su estancia, la paciente permanece asintomática y las enzimas cardíacas y la TA se normalizan. Se realiza ecocardiografía, donde se observa acinesia septal, con ligera disminución de la fracción de eyección ventricular izquierda. Se diagnostica síndrome coronario agudo con elevación del ST. Se da de alta con ajuste de tratamiento de HTA y bisoprolol (Figura 3).



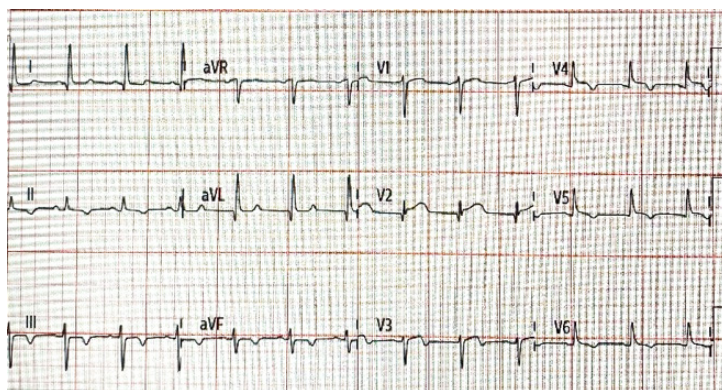


Figura 1. ECG a la llegada de la paciente al Servicio de Urgencias.

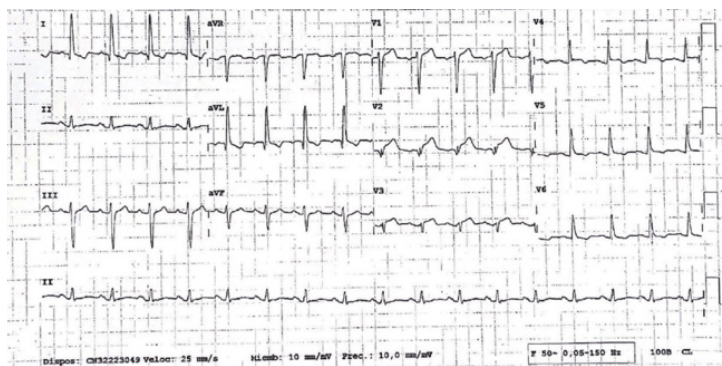


Figura 2. ECG en la zona de estabilización.

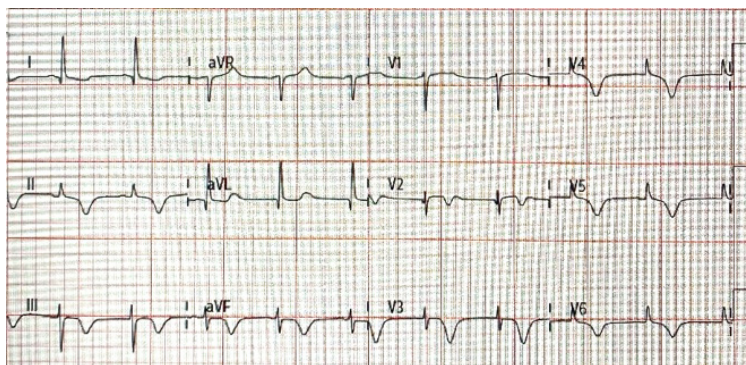


Figura 3. ECG el día posterior al evento.

## DISCUSIÓN

Según la *American Heart Association* en su informe de 2023, la HTA es un factor de riesgo muy importante para el desarrollo de cardiopatía isquémica. Se calcula que, de poderse erradicar, la mortalidad por etiología cardiovascular se reduciría en un 38% entre las mujeres caucásicas, suponiendo el principal factor de riesgo vascular en féminas (siendo en varones el tabaco). Esto no deja de ser llamativo dada la alta incidencia de HTA en la población española (con una prevalencia >65% en mayores de 60 años) y la falta de adherencia al tratamiento (se calcula que solo un tercio de pacientes lo cumplen). En el caso de la paciente modelo, posteriormente relataba falta de control de cifras tensionales, que le generaban nerviosismo.

Todo lo expuesto pone de manifiesto la importancia del control de la HTA por su papel en el riesgo cardiovascular, tanto en prevención primaria en Atención Primaria, como en prevención secundaria, tras el evento cardiológico en urgencias y servicios de hospitalización.

Tabla 1. HTA expectativas Vs realidad

	Conciencia de enfermedad	Tratamiento	Control
Población general	62.0%	52.6%	25.7%
Hombres caucásicos	62.0%	50.4%	26.7%
Mujeres caucásicas	62.9%	56.4%	27.6%

La tabla 1 expone en resumen, de forma general y comparativa entre hombres y mujeres, la conciencia de enfermedad, tratamiento y control de la hipertensión arterial entre los años 2017-2020 en la población de Estados Unidos. La tabla original forma parte del informe de la *American Heart Association* de 2023 indicado en la bibliografía.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Gorostidi M, Gijón Conde T, de la Sierra A, Rodilla E, Rubio E, Vinyoles E, et al. Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2022. Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Hiperten Riesg Vasc [Internet]. 2022 [citado 20 Feb 2023];39:174-94. Disponible en: <http://seh-lalha.org/wp-content/uploads/2022/10/Guia-Practica-sobre-el-diagnostivo-y-tratamiento-de-la-hipertension-arterial-Logo-OK.pdf>
- Menéndez E, Delgado E, Fernández Vega F, Prieto MA, Bordiú E, Calle A, et al. Prevalencia, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Di@bet.es. Rev Esp Cardiol. 2016;69(6):572-8.
- Tsao CW, Aday AW, Almarazooq ZI, Anderson CAM, Arora P, Avery CL, et al. Heart disease and stroke statistics-2023 update: A report from the American Heart Association. Circulation. 2023;147(8):e93-e621. doi: 10.1161/CIR.0000000000001123. PMID: 36695182.

## INTRODUCCIÓN

---

El delirio de parasitosis, también conocido con el nombre de síndrome de Ekbom, se trata de un síndrome delirante en el que existe una falsa y absoluta certeza de estar infectado por insectos o ácaros, a pesar de la falta de evidencia médica. Puede aparecer de manera primaria o secundaria a procesos orgánicos. Se presenta comúnmente el signo de la caja de cerillas.

## CASO CLÍNICO

---

En este caso, presentamos a una mujer de 70 años sin alergias medicamentosas conocidas, no antecedentes personales de interés, salvo un par de citas con Neurología en diciembre de 2021 y nuevamente en septiembre de 2022 por olvidos frecuentes, desorientación y dificultades en el manejo del dinero, con diagnóstico de deterioro cognitivo leve sin apreciación de datos que sugieran demencia. No presenta cirugías previas ni hábitos tóxicos conocidos. Ingresa por neumonía con derrame pleural asociado. Nos realizan interconsulta para valoración de posible delirio parasitario.

Acudimos a valorar a la paciente, nos explica la aparición de estos “bichos”, a veces hormigas, otras, arañas, que llegan a fusionarse y que empezaron por detrás de los dientes y que también presenta en las uñas. La paciente presenta ideación de contenido delirante de infestación muy estructurada y con absoluta certeza psicótica. Sí llama la atención la ausencia de angustia psíquica. Refiere esta clínica desde hace al menos un año. Revisamos antecedentes donde aparecen pérdidas de memoria en forma de olvidos frecuentes, con desorientación y dificultades para realizar las tareas del hogar. Solicitamos analítica incluyendo glucemia, vitamina B12, TSH, enzimas hepáticas y serología de lúes para descartar causas secundarias. Además, indicamos RM cerebral. Iniciamos tratamiento con risperidona 1mg medio comprimido con escalada de dosis.

Durante el ingreso nos muestra un bote con los supuestos bichos (“signo de la caja de cerillas” patognomónico de delirio parasitario). RM cerebral: leucopatía crónica de pequeño vaso. Resto de estudios sin alteraciones. Persiste en la idea delirante aunque conductualmente no tiene repercusión ni tampoco afectiva (hay una indiferencia afectiva con respecto a las ideas de infestación). Sí hay afectación orgánica (enfermedad vascular de pequeño vaso). Esto y la clínica de olvidos inclina el diagnóstico hacia un trastorno delirante orgánico. Se propone al alta risperidona 1 mg/12h y estudio neuropsicológico al mes.

## DISCUSIÓN

---

Pimozide ha resultado ser el fármaco tradicionalmente elegido para el tratamiento del delirio por parasitosis. Sin embargo, dadas sus limitaciones debido principalmente a sus efectos adversos (extrapiramidalismos, discinesias tardías y aumento del segmento QT), se recomienda el uso de antipsicóticos atípicos (risperidona, olanzapina, amisulpiride). También se ha visto que la combinación fluoxetina (ISRS) con risperidona implica mejoría clínica de estos pacientes, debido a la liberación de dopamina de manera sinérgica en el área prefrontal.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Freudenmann RW, Lepping P. Delusional infestation. Clin Microbiol Rev. 2009;22(4):690-732.
- Lepping P, Russell I, Freudenmann RW. Antipsychotic treatment of primary delusional parasitosis: systematic review. Br J Psychiatry. 2007;191:198-205
- Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Kaplan and Sadock's comprehensive textbook of psychiatry. 10<sup>o</sup> ed. Holanda: Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2017.

# 78

## MANEJO DE LA TOXICIDAD Y RESISTENCIAS A FÁRMACOS ANTITUBERCULOSOS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Patricia Ortiz Fernández

MIR-3 Farmacia Hospitalaria

Pilar Fernández-Villacañas · Carmen Caballero Requejo

### INTRODUCCIÓN

---

La tuberculosis es una enfermedad curable y prevenible, causada por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*). Su tratamiento se fundamenta en la asociación de fármacos para evitar la selección de resistencias y en esquemas prolongados para eliminar bacilos en diferentes fases de crecimiento. Para asegurar la curación sin recaídas, es recomendable asociar fármacos con actividad bactericida y esterilizante y realizar test de resistencias. Sin embargo, los efectos secundarios con antituberculosos son frecuentes, obligando en ocasiones a cambiar el régimen de tratamiento.

### CASO CLÍNICO

---

Mujer de 36 años, con ingreso reciente por neumonía por SARS-CoV-2, acude a urgencias con fiebre, sudoración, tos, cefalea y dolor epigástrico. Refiere convivencia con familiares con infección por tuberculosis.

Se realiza angioTC de tórax donde se objetiva nódulo cavitado de 1,7cm y adenopatías hiliares bilaterales, y broncoscopia con recogida de aspirado bronquial, confirmándose infección por *M. tuberculosis*.

Se inicia tratamiento con rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol. Tras estudio de sensibilidad el día + 6 se confirma resistencia a isoniazida, es retirada y se añade levofloxacino. El día + 12 la paciente comienza a presentar visión borrosa y mareo, se consulta con oftalmología que objetiva lesiones compatibles con neuritis óptica, se relaciona con etambutol y se suspende. La paciente se niega a tomar levofloxacino sustituyéndose por moxifloxacino, quedando el esquema reflejado en la Tabla 1.

La paciente comienza con cuadro febril, cefalea y lesiones eritematosas diseminadas, cuadro descrito como toxicodermia asociado a moxifloxacino por lo que es retirado y se añade amikacina y linezolid. El día + 21 la paciente rechaza el tratamiento con amikacina y se sustituye por ertapenem.

Ante la espera de mejoría de la toxicodermia y la afectación hepática detectada el tratamiento es suspendido.

El día + 29 ingresa en UCI por insuficiencia respiratoria aguda y reactivación de citomegalovirus, así como sospecha de síndrome de Dress. Tras evolución favorable es dada de alta de UCI.

El día + 36 se reinician antituberculosos: ertapenem+linezolid y se solicita al Servicio de farmacia(SF) los antituberculosos delamanid, tramitado como fármaco fuera de guía farmacoterapéutica y alto impacto, y protionamida, medicamento extranjero. Se inicia delamanid y tras comprobar tolerancia a éste, se inició protionamida.

Tras completar dos meses de tratamiento con ertapenem y evolución favorable es dada de alta. Posteriormente continuó tratamiento domiciliario con fármacos de dispensación hospitalaria, realizándose seguimiento farmacoterapéutico desde el SF.

El tratamiento se mantuvo hasta completar 7 meses de duración y se confirmó la resolución de la infección.

## DISCUSIÓN

---

El tratamiento antituberculostático supone un desafío sanitario debido a su larga duración y al riesgo de aparición de resistencias, la adherencia es esencial para el éxito terapéutico, ésta es posible controlarla desde el SF.

Además, la aparición de toxicidades como fue este caso precisó el cambio a otras alternativas terapéuticas y es imprescindible mantener un esquema que asegure la presencia de 4 fármacos, al menos dos “esenciales” (uno con actividad bactericida y otro con capacidad esterilizante) y otros dos fármacos “acompañantes” cuya misión sea proteger de la selección de resistencias.

La evidencia que existe sobre los tratamientos de 4ª línea (linezolid, bedaquilina, delamanid, protionamida y cicloserina) y 5ª (carbapenemes) es moderada, sin embargo, delamanid demostró ser efectivo, así como bien tolerado.

Tabla 1. Resumen del esquema terapéutico

Día desde ingreso	Esquema terapéutico	Fármaco retirado	Motivo de retirada
1	Rifampicina + isoniazida + pirazinamida + etambutol		
6	Rifampicina + pirazinamida + etambutol + <b>levofloxacino</b>	Isoniazida	Resistencia
12	Rifampicina + pirazinamida + levofloxacino	Etambutol	Neuritis óptica
15	Rifampicina + pirazinamida + <b>moxifloxacino</b>	Levofloxacino	Negativa de la paciente
19	Rifampicina + pirazinamida + <b>amikacina</b> + <b>linezolid</b>	Moxifloxacino	Toxicodermia
21	Rifampicina + pirazinamida + amikacina + linezolid + <b>ertapenem</b>	Amikacina	Negativa de la paciente
24		Todos	Toxicodermia y afectación hepática
36	Linezolid + ertapenem		
43	Linezolid + ertapenem + <b>delamanid</b>		
53	Linezolid + ertapenem + delamanid + <b>protionamida</b>		
81	Linezolid + delamanid + protionamida	Ertapenem	Fin de tratamiento
151	Linezolid + delamanid	Protionamida	Intolerancia
218	Fin de tratamiento		

En negrita los fármacos paulatinamente añadidos.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Caminero JA, Cayla JA, García García JM, García Pérez FJ, Palacios JJ, Ruiz Manzano J. Diagnosis and treatment of drug-resistant tuberculosis. Arch Bronconeumol. 2017 Sep;53(9):501-09. doi: 10.1016/j.arbres.2017.02.006. Epub 2017 Mar 27. PMID: 28359606.
- Nahid P, Mase SR, Migliori GB, Sotgiu G, Bothamley GH, Brozek JL, et al. Treatment of drug resistant tuberculosis. An official ATS/CDC/ERS/IDSA clinical practice guideline. Am J Respir Crit Care Med. 2019 Nov 15;200(10):e93-e142. doi: 10.1164/rccm.201909-1874ST. Erratum in: Am J Respir Crit Care Med. 2020 Feb 15;201(4):500-1. PMID: 31729908.
- Rendon A, Centis R, D'Ambrosio L, Migliori GB. WHO strategies for the management of drug-resistant tuberculosis. Arch Bronconeumol. 2017 Mar;53(3):95-97. doi: 10.1016/j.arbres.2016.07.015. Epub 2016 Oct 4. PMID: 27717622.

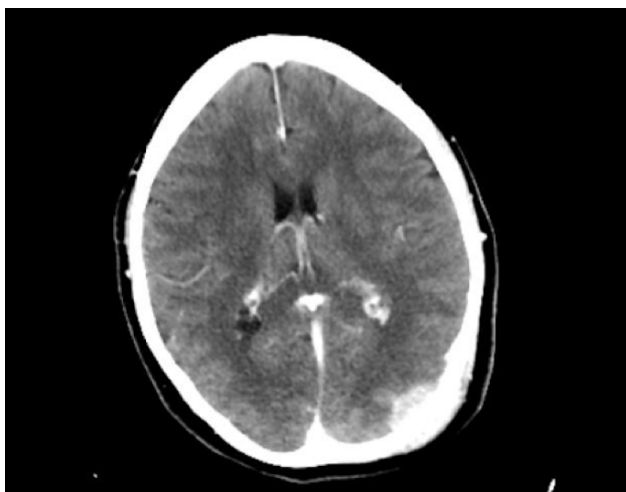
## INTRODUCCIÓN

Las neuralgias craneofaciales están englobadas en la Clasificación Internacional de las Cefaleas (CIC-3). El dolor es vehiculado por los nervios craneales V, VII, IX y X, y primeras raíces cervicales, a través de los nervios occipitales. Su estimulación por compresión, distorsión o irritación puede originar una neuralgia. El 90-95% de los casos son formas primarias o idiopáticas, mientras que el 5-10% son secundarias, con características atípicas. El objetivo de este estudio es presentar un caso clínico de causa secundaria de neuralgia occipital debida a metástasis ósea, como debut de adenocarcinoma pulmonar.

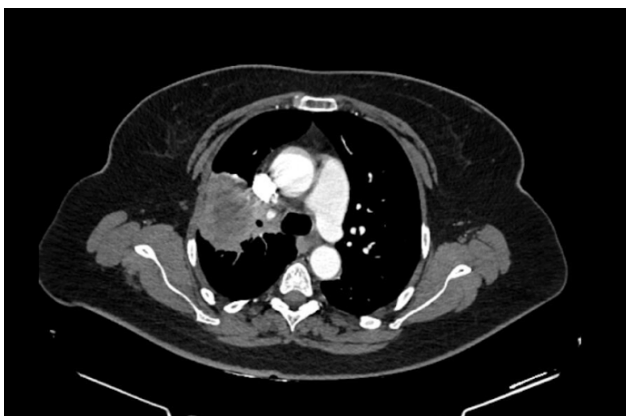
## CASO CLÍNICO

Mujer de 62 años, sin antecedentes de interés. Acude en noviembre de 2022 a consulta externa por cefalea paroxística en región occipital izquierda, con irradiación hemicránea y periorbitaria izquierda, iniciada en junio de 2022. Aporta RM (agosto 2022), sin hallazgos. Exploración física con dolor en la inserción aponeurótica del músculo trapecio (punto de Arnold), sin otra focalidad. Se diagnostica de probable neuralgia del nervio occipital mayor (NOM), realizándose infiltración con 2 ml de mepivacaína (20 mg/ml) subcutáneo e iniciándose carbamazepina en dosis ascendente de 100 mg/48h hasta 200 mg/8h v.o.. En enero de 2023, la paciente refiere ausencia de respuesta a carbamazepina y a la infiltración local (criterio diagnóstico de neuralgia del NOM), con aumento de intensidad y frecuencia de cefalea, y aparición de bultoma en punto de Arnold junto con disestesia en región V2 y hemicraneal izquierda. TC craneal urgente: masa de partes blandas intra-extracraneal occipital izquierda con patrón permeativo, sugestiva de plasmocitoma, metástasis o linfoma, y trombosis del seno transversal y sigmoide izquierdos con infarto cerebeloso (Figura 1). Se ingresa para estudio, iniciándose bemiparina 7500 UI/24h subcutáneo. TC total body: masa pulmonar lóbulo superior derecho (LSD) (T3N0) (Figura 2). RM cerebral: masa occipital izquierda con infiltración meníngea, dos lesiones óseas parietal y temporal izquierdas, y dos nódulos cerebrales frontal derecho y occipital izquierdo, compatibles con metástasis (Figura 3). Broncoscopia: sospecha de neoplasia primaria pulmonar T3N0M1c (estadio IV), con biopsia bronquial diagnóstica de adenocarcinoma pulmonar. Biopsia aspiración con aguja gruesa de lesión ósea occipital: adenocarcinoma pulmonar. Finalmente se deriva a Oncología, con seguimiento en Neurología.

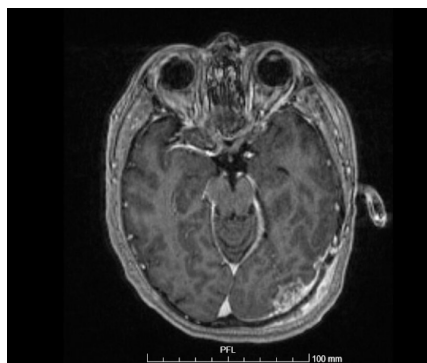




**Figura 1.** TC craneal con contraste. Masa de partes blandas occipital izquierda intra-extracraneal que afecta al diploe de la escama occipital izquierda con un patrón permeativo poco destructivo, de 4'2x3x4'6cm. El componente intracraneal engloba al seno venoso transverso izquierdo, con ausencia de repleción de contraste, compatible con trombosis, con extensión a seno sigmoide izquierdo. Componente extraaxial con área quística/necrótica central que contacta con el músculo trapecio, pero sin clara infiltración del mismo.



**Figura 2.** TC total body, corte en tórax. Masa pulmonar en LSD heterogénea con área central más hipodensa probablemente necrótica, de 4.3x6.1x4.5cm (TxAPxCC). Está en íntimo contacto con la pared costal sin provocar erosión ósea y envuelve el bronquio principal sin obliterarlo. Asocia un componente de consolidación con broncograma aéreo más craneal. No signos de TEP, ni de adenopatías mediastínicas ni hiliares de tamaño significativo, ni derrame pleural ni pericárdico. Ganglios paratraqueales derechos bajos e hilar derecho infracentimétricos.



**Figura 3.** RM cerebral corte axial, secuencia T1 MP-RAGE con contraste. Masa de partes blandas occipital izquierda intra-extracraneal que afecta al diploe de la escama occipital izquierda con un patrón permeativo. Mide 4.2x2.8x4,6cm (TxAPxCC). Presenta un patrón de señal heterogéneo. Con contraste iv se detecta un realce intenso heterogéneo y realce laminar paquimeníngeo asociado en la convexidad parietotemporal izquierda, compatible con infiltración meníngea. El componente intracraneal de la masa es extraaxial y presenta espiculaciones hacia los surcos del lóbulo occipital izquierdo sin signos de infiltración del mismo. Engloba el seno venoso transversal izquierdo y presenta una ausencia de repleción de contraste compatible con trombosis que se extiende al seno sigmoide con revascularización distal del golfo de la yugular. El componente extraaxial presenta un área quística/necrótica central y contacta con el músculo trapecio pero sin clara infiltración del mismo.

## DISCUSIÓN

La neuralgia occipital cursa con episodios de dolor uni o bilateral, continuo o paroxístico, lancinante, en la distribución de los nervios occipitales (mayor, 90% casos, menor o tercero). El dolor puede alcanzar al área frontoorbitaria y asociar otros síntomas como mareos o acúfenos. El NOM es especialmente vulnerable a la tracción en tres puntos de su trayecto, por lo que siempre en su diagnóstico diferencial hay que descartar causas secundarias. En este caso, la RM previa normal, así como el cuadro típico, hizo que se descartara causa secundaria como primera opción, pero, dada la evolución del cuadro, se replanteó el diagnóstico. El cáncer de pulmón supone la segunda neoplasia más frecuente en Europa, con una prevalencia de metástasis óseas del 36%. El debut de un adenocarcinoma pulmonar como metástasis ósea no es frecuente, lo que ocasiona retrasos diagnósticos y disminución de la mediana de supervivencia desde su detección.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Brodowicz T, O'Byrne K, Manegold C. Bone matters in lung cancer. *Ann Oncol.* 2012;23(9):2215-22.
- Garza I, Robertson CE, Smith JH, Whealy MA. Cefalea y otros dolores craneofaciales. En: Jankovic J, Mazziotto JC, Pomeroy SL, Newman NJ. Bradley y Daroff Neurología clínica. 8ª ed. Barcelona: Elsevier; 2022. p. 1745-82.
- Radeckzy P, Moldvay J, Fillinger J, Szeitz B, Ferencz B, Boettiger K, et al. Bone-specific metastasis pattern of advanced-stage lung adenocarcinoma according to the localization of the primary tumor. *Pathol Oncol Res.* 2021;27(23):1609926.

## INTRODUCCIÓN

---

La pericarditis es una enfermedad frecuente, que representa el 5% de las visitas a urgencias. Se manifiesta a menudo en varones jóvenes. Entre el 15% y el 35% tienen biomarcadores cardíacos elevados (miopericarditis). En muchos casos, las miopericarditis están precedidas por una enfermedad respiratoria aguda (especialmente amigdalitis aguda, neumonía) o gastroenteritis, o a veces son concomitantes con ella.

## CASO CLÍNICO

---

En este caso, presento a un varón de 17 años, sin alergias medicamentosas conocidas, sin antecedentes personales de interés, sin cirugías previas y sin hábitos tóxicos conocidos. No toma tratamiento de manera crónica. Acude a nuestro servicio de urgencias del Hospital Reina Sofía porque presenta desde hace 48 horas un dolor centro-torácico que ha ido en aumento, sin irradiación ni cortejo vegetativo que se acompaña de pirosis. El dolor aumenta con la inspiración profunda y mejora considerablemente al inclinarse hacia delante. No presenta regurgitación, ni náuseas, sin transgresión dietética y sin fiebre actualmente. No asocia palpitaciones, pero sí sensación disneica.

Refiere que desde hace cuatro días presenta catarro de vías altas y faringoamigdalitis que ha estado tratando con ibuprofeno. En urgencias el paciente permanece estable clínica y hemodinámicamente, se administra paracetamol 1g + omeprazol 40mg intravenoso. Exploración física: auscultación cardíaca rítmica sin soplos ni rones, auscultación pulmonar sin hallazgos. Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación profunda en epigastrio, sin irritación peritoneal. Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda y con pulsos periféricos palpables.

Se realiza ECG: Ritmo sinusal a 100 lpm, eje 60°, PR descendido en I y II, V4-V6 con elevación del segmento ST. Se realiza radiografía de tórax sin hallazgos patológicos agudos en momento actual y se extrae muestra sanguínea con hemograma, bioquímica y coagulación. Tras resultados de las pruebas se obtienen: hemograma y coagulación normales y bioquímica con creatin quinasa de 399 mg/dL y Troponina 3229 ng/mL.

Tras resultados y anamnesis previa se diagnostica de miopericarditis y se contacta con Unidad de Cuidados Intensivos que aceptan el paciente a su cargo y se traslada.

## DISCUSIÓN

---

La presentación clásica de miopericarditis es dolor torácico asociado con otros signos de pericarditis (roce pericárdico, elevación del segmento ST y derrame pericárdico) más la elevación de marcadores de daño miocárdico (troponinas). El diagnóstico clínico se puede realizar con dos de los siguientes criterios: dolor torácico (>85–90%), típicamente agudo y pleurítico, mejora al sentarse e inclinarse hacia adelante; frote pericárdico ( $\leq 33\%$ ); cambios en el ECG (hasta el 60 %), con nueva elevación generalizada del ST o depresión del PR en la fase aguda; y derrame pericárdico (hasta en un 60%, generalmente leve). Pueden presentarse signos y síntomas adicionales según la etiología subyacente o la enfermedad sistémica. Los principales diagnósticos diferenciales incluyen síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST y repolarización temprana.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2015 Nov 7;36(42):2921-64. doi: 10.1093/eurheartj/ehv318. Epub 2015 Aug 29. PMID: 26320112.
- Serrano Muñoz BM, Gamaza Chulián S, Carmona García R, Díaz Retamino E, Giráldez Valpuesta A, Ruiz Fernández D, et al. Dolor torácico no coronario. Papel del electrocardiograma en el diagnóstico diferencial de la pericarditis aguda y la repolarización precoz. Cardiacare. 2018;53(3):110-15.

## INTRODUCCIÓN

---

La malrotación intestinal se incluye dentro de las anomalías del desarrollo de intestino medio, producida por rotación de asas o alteraciones en la fijación del mesenterio. Esta entidad cursa de forma asintomática en la edad adulta, por ello, debe de tenerse en cuenta ya que modifica y dificulta el diagnóstico diferencial de muchas patologías agudas, como puede ser la apendicitis aguda en nuestro caso.

## CASO CLÍNICO

---

Acude a Urgencias una mujer de 73 años, con antecedente personal de enfermedad de Alzheimer (la anamnesis se realiza con su hija), por presentar dolor en fosa iliaca izquierda (FII) de unas 3 semanas de evolución con empeoramiento de la sintomatología y que actualmente se acompaña de febrícula, mareo y sudoración. No refiere cambios en el hábito intestinal y ha estado tratada con antibióticos hace dos semanas por infección del tracto urinario.

En la exploración física la paciente presenta regular estado general y dolor con defensa en FII. En la analítica sanguínea destacan leucocitos  $19,4 \times 10^9/L$  (88% neutrófilos) y una PCR de 25 mg/l.

En la TC abdomino-pélvico con contraste intravenoso, se aprecia en FII una colección líquida multiloculada con realce de pared, que contacta con el ciego, sigma y región anexial izquierda, asociando moderados cambios inflamatorios circundantes, sin lograr identificar apéndice cecal. Además, diverticulosis de colon sin apreciar divertículo causal (Figura 1).

Durante el ingreso, a la paciente se le realizó drenaje percutáneo de la colección guiado por ecografía y tratamiento con antibioterapia, mejorando de forma paulatina. Un mes después, la paciente es derivada a urgencias desde consultas externas de cirugía por persistencia de empastamiento en FII con tumoración palpable. Se realiza una TC abdominal urgente que informa de persistencia de colección abscesificada, de menor tamaño, en contacto con sigma y asociando cambios inflamatorios locorregionales. Tras mala evolución clínica de la paciente, se decide cirugía urgente con los siguientes hallazgos: gran plastrón en fosa iliaca izquierda que engloba región ileocecal, colon sigmoides y epiplón, con absceso, compatible con apendicitis aguda evolucionada.

Se realiza TC abdominal de control y se revisan pruebas de imagen previas, apreciándose la existencia de malrotación intestinal, con colocación de todas las asas de intestino

delgado en hemiabdomen derecho y el colon en hemiabdomen izquierdo con medialización del ciego, que se encuentra situado en línea media y hacia la fosa ilíaca izquierda.

Según el grado de malrotación, la TC puede mostrar ausencia de un segmento retromesentérico (retroperitoneal) del duodeno, arteria mesentérica superior anormal (más pequeña y redondeada) en relación con la vena mesentérica superior e intestino grueso predominantemente a la izquierda e intestino delgado a la derecha (Figura 2).



Figura 1. TC abdominopélvica con contraste intravenoso en planos axial (A), sagital (B) y coronal (C). Se aprecia colección líquida multiloculada con realce de pared, compatible con absceso, que contacta con el ciego, sigma y región anexial izquierda, asociando moderados cambios inflamatorios de la grasa adyacente.

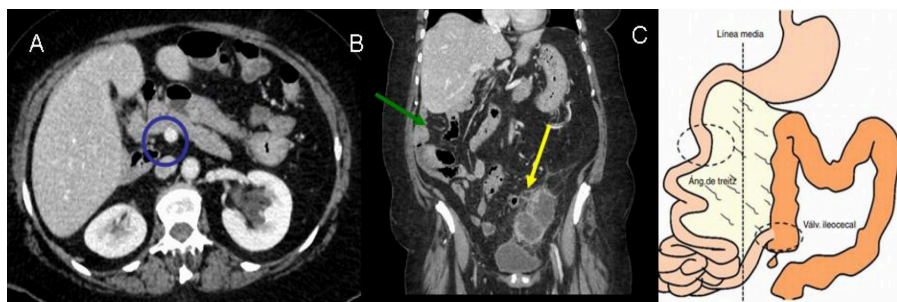


Figura 2. TC abdominopélvica con contraste intravenoso en plano axial (A) donde se aprecia ausencia del segmento duodenal retroperitoneal y la relación anómala entre la arteria mesentérica superior (ya bifurcada en nuestro estudio) y la vena mesentérica superior (círculo azul). En el plano coronal (B), se visualizan asas de yeyuno en hemiabdomen derecho (flecha verde), y ciego con colección asociada e ileon localizados en fosa iliaca izquierda (flecha amarilla). Representación gráfica de malrotación intestinal (C).

## DISCUSIÓN

---

La malrotación intestinal es una anomalía congénita de la rotación del intestino alrededor de la AMS durante el periodo fetal. No se puede conocer la incidencia real, ya que la mayoría son asintomáticas y se diagnostican de forma casual en estudios radiológicos o cirugías en la edad adulta. La TC juega un papel fundamental en estos pacientes ya que nos ayuda a identificar esta entidad con fiabilidad y permite identificar patologías agudas frecuentes, en nuestro caso la apendicitis aguda, en localizaciones inusuales que pueden plantear errores en el diagnóstico inicial.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Lorenzo Quesada V, Borrega Harinero C, Perez Herrera JC. Malrotación intestinal en adultos: Hallazgos en TC. SERAM [Internet]. 2018 [citado 10 Feb 2023]. Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/1447/745>
- Pons Perelló M, Torres Gamboa DD, Roig Egea P, Rodriguez Chikri BM, Grau Sola R, Rodríguez Fisac B. Malrotación intestinal en adultos, Qué deberíamos Saber? [Internet]. 34º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Radiología Médica; 2018 May 24-27; Pamplona. Madrid: Sociedad Española de Radiología Médica; 2018 [citado 10 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/7971/6437>
- Pérez Lázaro R, Simal Fernández J, Garzón Ruiz J, Fuente Yarnoz T, Cuello Ferrero J, Alaejos Pérez MI, et al. Malrotación intestinal en adultos y sus complicaciones: principales hallazgos radiológicos. 36º Congreso Nacional de Radiología Médica 2022; May 25-28; Málaga. Madrid: Sociedad Española de Radiología Médica; 2022 [citado 10 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/8907/7373>

# 82

## ¿DIARREA Y DOLOR TORÁCICO?

Elena García Gutiérrez

MIR-1 Medicina de Familia y Comunitaria

Luis Ramón Cortez · Juan José López Pérez

### INTRODUCCIÓN

---

La miocarditis es una destrucción inflamatoria del miocardio causada por una infección por un virus cardiotrópico (por ejemplo, Coxsackie B), una activación del sistema inmunitario o fármacos. (1)

Existen otras causas infrecuentes de esta enfermedad, difíciles de discernir por la heterogeneidad de las presentaciones clínicas.

### CASO CLÍNICO

---

Varón de 22 años sin antecedentes de interés, acude a Urgencias por cuadro de tres días de evolución de dolor abdominal tipo cólico y deposiciones diarreicas abundantes. Además, refiere dolor centro torácico opresivo de 3 horas de evolución, no irradiado, sin cortejo vegetativo y fiebre de 39°C desde ayer.

El paciente se encuentra hemodinámicamente estable y, a la exploración física, sólo destacan ruidos hidroaéreos abdominales exaltados.

Se realiza electrocardiograma y radiografía de tórax sin alteraciones y una analítica que evidencia aumento de los reactantes de fase aguda y troponina I ultrasensible de 4200 ug/dL. Se solicita un coprocultivo que, posteriormente, resultó positivo para *Campylobacter jejuni*.

Ante la sospecha de miocarditis ingresa en UCI y se trata con ibuprofeno, colchicina y azitromicina. El ecocardiograma resultó normal con una fracción de eyección de ventrículo izquierdo preservada.

Se realiza cardi resonancia magnética observándose captación tardía de gadolinio con patrón parcheado subepicárdico e intramiocárdico en segmentos posteriores y laterales, respetando subendocardio.

El paciente fue alta a domicilio con diagnóstico de miocarditis por *Campylobacter jejuni*, siguiendo control ambulatorio.



## DISCUSIÓN

---

La miocarditis se relaciona como causa de muerte súbita cardíaca en adultos jóvenes hasta en un 12% de los casos, y como causa de miocardiopatía dilatada en un 9% de los pacientes. Por ello, es importante tener en cuenta sus posibles presentaciones clínicas. (2)

La miocarditis asociada a *Campylobacter jejuni* es una complicación muy rara y potencialmente mortal. Inicialmente, se deben excluir las causas más comunes: aterosclerosisclerótica y valvular. Analíticamente, evaluamos biomarcadores como la troponina. Los reactantes de fase aguda y el recuento de leucocitos pueden elevarse de manera inespecífica.

Existen alteraciones electrocardiográficas como la taquicardia sinusal, anomalías del segmento ST y la onda T e, inusualmente, bloqueo auriculoventricular o de rama del haz de His. El QRS ensanchado y ondas Q se asocian con un mal pronóstico.

El ecocardiograma permite excluir valvulopatías o constricción pericárdica. La resonancia magnética cardíaca se está volviendo rutinaria y es una prueba sensible no invasiva para confirmar la miocarditis aguda.

Por último, en el consenso de AHA/ACCF/SEC se recomienda la biopsia endomiocárdica, *Gold Standard* para el diagnóstico de confirmación de miocarditis, en pacientes con insuficiencia cardíaca y ventrículo izquierdo de tamaño normal o dilatado, menos de 2 semanas de síntomas y compromiso hemodinámico; o con un ventrículo dilatado, 2 semanas a 3 meses de síntomas, nuevas arritmias ventriculares o bloqueo cardíaco Mobitz tipo 2 de segundo o tercer grado, que no responden a la atención habitual dentro de 1-2 semanas. Debe usarse cuando el riesgo/beneficio sea favorable.

Dada la prevalencia de la colitis por *Campylobacter jejuni*, y su relación con la miocarditis, debemos sospecharla ante la aparición de dolor torácico sugestivo (evaluando Troponina) tras un episodio de GEA.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

---

- Heidenreich PA, Bozkurt BB, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, Deswal A, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the management of heart failure: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2022;79(17):e263-e421.
- Pollack A, Kontorovich AR, Fuster V, Dec GW. Viral myocarditis--diagnosis, treatment options, and current controversies. Nat Rev Cardiol. 2015;12(11):670-80.
- Sagar S, Liu PP, Cooper LT. Myocarditis. Lancet. 2012;379(9817):738-47.

## INTRODUCCIÓN

Enzalutamida está indicada en el tratamiento del cáncer de próstata metastásico (CPM), habiéndose asociado su uso a síndrome de encefalopatía posterior reversible (SEPR). El SEPR es un trastorno neurológico, raro, reversible, que se puede presentar con síntomas que evolucionan rápidamente, incluyendo crisis epiléptica, cefalea, confusión, ceguera, y otras alteraciones visuales y neurológicas, con o sin hipertensión asociada.

## CASO CLÍNICO

Hombre de 67 años. Antecedentes: DM-2, DLP, trastorno bipolar, CP hormonosensible M1a y b (CPHm), baja carga. En tratamiento crónico: triptorelina semestral, dexametasona, gemfibrozilo, metformina, gabapentina, repaglinida, silodoxina, litio, linagliptina, olanzapina.

Inició enzalutamida 160 mg/día en abril 2020, dispensada en consultas externas de farmacia con seguimiento farmacoterapéutico mensual. Al inicio, PSA 51.53 ng/ml, alcanzando niveles indetectables, con testosterona  $< 0.2$  ng/mL durante el tratamiento. En marzo 2021, familiar del paciente acude a consulta de farmacia refiriendo que presenta episodios de alucinaciones visuales, deterioro cognitivo, fluctuaciones en la capacidad para vestido/aseo, diplopía horizontal biocular de segundos, temblor, lentitud global, etc. Siendo compatible con SEPR descrita para enzalutamida, por lo que remitimos posible reacción adversa (RAM) a médico prescriptor. Se realiza interconsulta a neurología realizando RMN cerebral objetivándose lesión quística en silla turca. Además, litemia superior a rango terapéutico. Tras suspensión de enzalutamida y ajuste de litemia la sintomatología cede, continuando tratamiento en abril de 2021.

El paciente continúa en respuesta a enzalutamida (PSA indetectable y testosterona  $< 0.2$  ng/ml) y sin sintomatología asociada a SEPR. El 4 de diciembre de 2022, consulta en Servicio de Urgencias por cuadro similar al previo, siendo alta a domicilio para seguimiento ambulatorio. Se suspende enzalutamida el 17 de diciembre, consultando de nuevo, tras dos días, por persistencia de síntomas decidiéndose ingreso. Al ingreso, se retira litio y enzalutamida no iniciándose tratamiento específico por neurología. Se realiza electroencefalografía registrándose actividad bioeléctrica cerebral anormal en vigilia por presencia de patrón encefalopático severo. Tras 10 días se repite encefalografía observándose evolución favorable del cuadro.

Con respecto a la etiología, están descritos casos de SEPR asociados a enzalutamida y el cuadro clínico inicial lo sugería, aunque su evolución era más lenta de lo habitual

y no presentaba alteraciones esperables en RM en ese momento. No se objetivaron otras alteraciones cerebrales ni sistémicas que pudieran justificar el cuadro. Dada mejoría, deciden retirar enzalutamida y continuar seguimiento ambulatorio.

Al realizar algoritmo de causalidad de Naranjo para la reacción en cuestión obtenemos una puntuación de 9 lo que determina una causalidad definida. Finalmente se emitió tarjeta amarilla por posible RAM.

### DISCUSIÓN

Las RAM son causa de muchas complicaciones que pueden derivar en asistencia a urgencias, hospitalización e incluso muerte. Es necesaria la aplicación de métodos de farmacovigilancia activa que faciliten su detección, registro y notificación. En este caso, la posible RAM fue detectada por el farmacéutico en un primer momento, debido a la elevada frecuencia con la que el paciente acude a retirar medicación, lo que permitió un estrecho seguimiento farmacoterapéutico favoreciendo una actuación temprana en su notificación y resolución.

Sería interesante la implementación de programas de farmacovigilancia activa en los Servicios de Urgencias con la participación del Servicio de Farmacia para detección y notificación de RAM.

Tabla 1. Algoritmo de causalidad de Naranjo para evaluar la causalidad de una RAM

	Si	No	No se sabe
1. ¿Existen informes concluyentes previos sobre esta reacción?	+1	0	0
2. ¿Los eventos adversos aparecieron después de la administración del fármaco sospechoso?	+2	-1	0
3. ¿Mejoró la reacción adversa cuando se suspendió el fármaco o se administró un antagonista específico?	+1	0	0
4. ¿Apareció la reacción adversa cuando se volvió a administrar el medicamento?	+2	-1	0
5. ¿Existen causas alternativas que podrían haber causado la reacción?	-1	+2	0
6. ¿Reapareció la reacción cuando se administró un placebo?	-1	+1	0
7. ¿Se detectó el fármaco en algún líquido corporal en concentraciones tóxicas?	+1	0	0
8. ¿Fue la reacción más grave cuando se aumentó la dosis o menos grave cuando se redujo la dosis?	+1	0	0
9. ¿Tuvo el paciente una reacción similar a los mismos medicamentos o medicamentos similares en alguna exposición anterior?	+1	0	0
10. ¿El evento adverso fue confirmado por alguna evidencia objetiva?	+1	0	0

Puntuación  $\geq 9$  = definida, 5-8 = probable, 1-4 = posible, 0 = dudoso

### BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Ficha técnica Xtandi (Enzalutamida) [Internet]. Madrid: Agencia Española del Medicamentos y Productos Sanitarios; [citado 20 Feb 2023]. Disponible en: [https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/p/113846002/P\\_113846002.pdf](https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/p/113846002/P_113846002.pdf)
- Pérez Ricart A, Gea Rodríguez E, Roca Montañana A, Gil Máñez A, Pérez Feliu A. Integración de la farmacovigilancia en la rutina del servicio de farmacia: nueve años de experiencia. Farm Hosp. 2019;43(4):128-33.



## AGRADECIMIENTOS

Desde el Comité Organizador del III Concurso de Casos Clínicos del Hospital General Universitario Reina Sofía nos gustaría hacer mención y dar las gracias a:

La Comisión de Docencia y a la Gerencia del centro, por su predisposición y apoyo a la hora de organizar el concurso.

A todos los integrantes del Comité Científico, por su implicación con el proyecto y excelente labor evaluando los casos clínicos presentados. Y en especial a Juanjo Martínez, por inculcarnos el valor del esfuerzo y la necesidad de hacer bien las cosas.

A nuestra estimada Lola Acosta, que una vez más nos ha ayudado en la revisión de la bibliografía.

Y finalmente a todos los residentes y especialistas del Área VII que han participado en el Concurso y sin los cuales llevarlo a cabo no habría sido posible.

Miguel Ruiz Moreno  
María Ángeles Nieto Vitoria



ÁREA DE SALUD VII  
MURCIA ESTE

HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO  
REINA SOFÍA