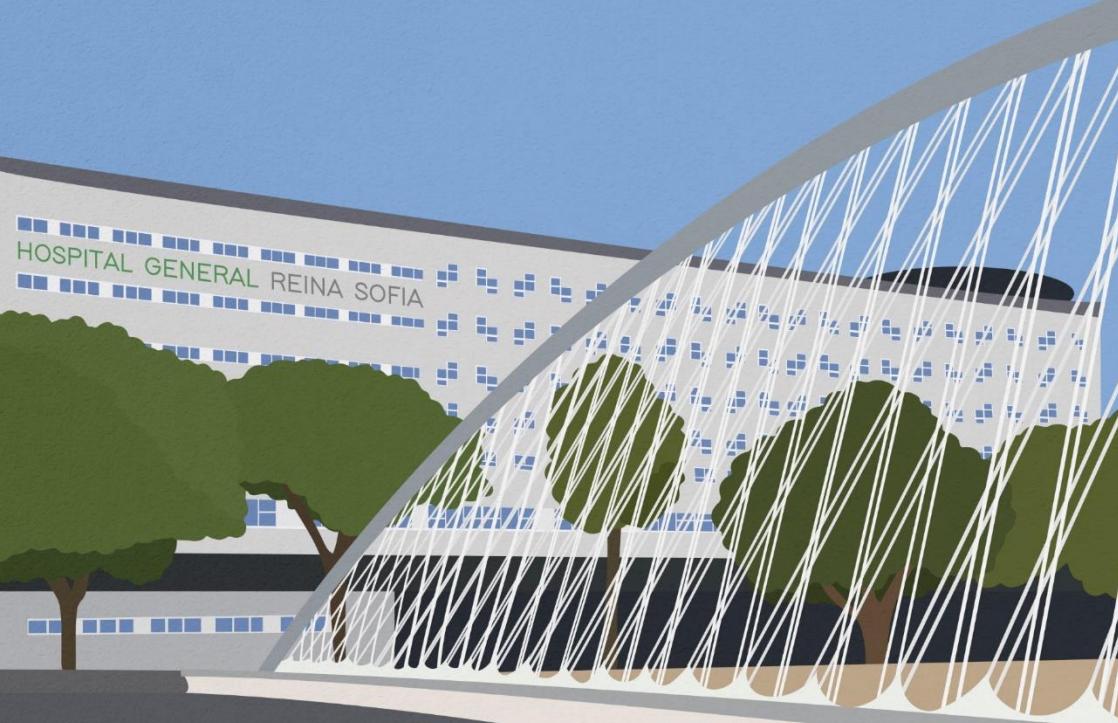

I^{ER} CONCURSO CASOS CLÍNICOS

Hospital General Universitario Reina Sofía

LIBRO RECOLPILATORIO



ÁREA DE SALUD VII

MURCIA ESTE

HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO
REINA SOFÍA

Directores:
Miguel Ruiz Moreno
Javier Jiménez Sánchez

I^{ER} CONCURSO CASOS CLÍNICOS

Hospital General Universitario Reina Sofía

LIBRO RECOLPILATORIO



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

1ª edición, 2021

Edición digital

Directores: Miguel Ruiz Moreno, Javier Jiménez Sánchez.

Diseño de portada: Paola Grande (@miss_littlebig)

Diseño interior y maquetación: Miguel Ruiz Moreno, Javier Jiménez Sánchez.

Edita: Área de Salud VII Murcia Este.

ISBN: 978-84-09-45257-6

Depósito legal: MU 386-2022

© 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, Jiménez Sánchez J. I Concurso de casos clínicos del HGURS. Libro recopilatorio. Murcia: Área de Salud VII Murcia Este; 2021.

DIRECTORES DEL COMITÉ ORGANIZADOR

Javier Jiménez Sánchez

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

Miguel Ruiz Moreno

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

José Andrés Sánchez Nicolás

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

Antonio Martínez Blazquez

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

COMITÉ CIENTÍFICO

Inmaculada Selles Navarro

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

Carles Iniesta Navalón

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

Jorge Alejandro Benavides Buleje

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

Emilia Salmerón Arjona

Enfermera de Atención Primaria del Centro de Salud Barrio del Carmen
Enfermera de Desarrollo de Programas Área VII

Carmen López López

Médico Adjunto del Servicio de Anestesia y Reanimación
Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Elisa Egea Cánovas

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

José Manuel Rodríguez García

Médico Adjunto de la Sección de Neurología
Servicio de Medicina Interna
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 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 I Concurso de Casos Clínicos del Hospital General Universitario Reina Sofía.

Tras el éxito del mismo y como resumen de este proyecto, editamos este libro que de una forma dinámica recoge los 88 casos clínicos recibidos en su primera edición. 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

ÍNDICE

1. ¿Es peligroso jugar al tenis? Síndrome de Paget-Schroetter derecho <i>José Miguel López López</i>	17
2. Goldman tipo I. A propósito de un caso <i>Isabel María Guerrero Lozano</i>	19
3. Epididimitis como primera manifestación de reactivación tuberculosa <i>Miriam Artés Artés</i>	21
4. Actuación ante la emergencia vital por disnea. Un recurso para todos <i>Lorena Galindo Íñiguez</i>	24
5. Neumotórax iatrogénico con enfisema subcutáneo cervicofacial como complicación <i>Soledad San Román Sirvent</i>	27
6. Penfigoide ampolloso con un final indeseado <i>Joana Cruañes Monferrer</i>	29
7. Ampollas en las piernas tras un día al aire libre <i>María Isabel Úbeda Clemente</i>	32
8. ¿Es el COVID persistente en realidad una encefalomielitis miálgica? A propósito de un caso <i>Pablo Espinosa Rodríguez</i>	35
9. Mielitis transversa como debut del espectro de la neuromielitis óptica <i>Marina Villamor Villarino</i>	38
10. Un nuevo enfoque terapéutico para la orbitopatía de Graves <i>Pedro Esteban Quílez Franco</i>	40
11. Debilidad en miembro inferior izquierdo tras accidente de tráfico <i>Maria del Carmen Hernández Murciano</i>	43

12. Entropion cicatricial como debut de una enfermedad inflamatoria mucocutánea	Susana Gómez Rivera	45
13. Cuando la blefaritis ulcerativa se convierte en una emergencia médica	María del Carmen Martínez Roca	48
14. Terapia electroconvulsiva, beneficio en la depresión en enfermedad de Parkinson	María Isabel Zamora García	50
15. Lo que la fiebre esconde	Lidia Ruiz Albaladejo	52
16. Desprendimiento neurosensorial de retina: ¿iatrogenia o inflamación?	Almudena Caravaca Alegría	54
17. Isquemia intestinal recurrente y segmentaria en mujer sana	Pedro López Morales • FINALISTA	58
18. Fiebre en unidad de críticos. Un reto en el diagnóstico diferencial del paciente complejo	Kateryna Mikhno Shyian	63
19. "La peor cefalea de mi vida"	Victoria Sánchez López	66
20. No todo es apendicitis	Léa Lagrange	68
21. Trombopenia refractaria en paciente crítico VIH. ¡Ojo, no todo es VIH!	Claudia Ródenas Herranz	70
22. Himen imperforado: posible causa de dolor abdominal recurrente	Elena Gurrea Almela	73
23. Conjuntivitis de transmisión sexual. Una urgencia médica	Alberto López Alacid	75

24. Una causa poco frecuente de obstrucción intestinal María Valero Soriano	78
<hr/>	
25. Enfermedad de Mondor y cáncer de mama Ana Luisa Campillo Martínez	81
<hr/>	
26. "Doctor, me ha salido un bulto en la cabeza" José Francisco Orts Paco	83
<hr/>	
27. No toda desorientación es un ictus Mariana Vallejo Bobbio	85
<hr/>	
28. Dispersión pigmentaria en vítreo: reto para un oftalmólogo Raquel Berrio Campos	87
<hr/>	
29. Lesión neurológica postquirúrgica, ¿una complicación anestésica o quirúrgica? Sofia Ferrer Reverte • FINALISTA	90
<hr/>	
30. ¿Qué se esconde detrás de una trombosis venosa portal? María Ángeles Nieto Vitoria • FINALISTA	92
<hr/>	
31. Trombosis venosa profunda en paciente COVID José María Getino González	96
<hr/>	
32. La importancia de una gasometría Laura Soriano Ruiz	99
<hr/>	
33. Síndrome de enmascaramiento. Lo que la uveítis esconde Andrés López Jiménez	102
<hr/>	
34. Trastornos disociativos: frecuentes, desconocidos y mal diagnosticados Luis Alberto Forcén Muñoz	105
<hr/>	
35. Síntomas obsesivo-compulsivos en la esquizofrenia Pedro Pozo Alemán	107
<hr/>	
36. Obstrucción de colon de causa inusual Isabel María Jiménez Moreno	109

37. La importancia de una dieta equilibrada José García Flores	112
38. Pielonefritis del injerto en paciente trasplantado renal Pablo Alcón Cerro	115
39. Ojo rojo, ¿patología exclusivamente ocular? Gabriela Cabrera Jara	117
40. Formulación magistral en vulvovaginitis candidásica recurrente Consolación Pastor Mondéjar	120
41. Síndrome de Turner y dolor abdominal. ¿Cuándo sospechar una verdadera urgencia? Diana Elizabeth Chuni Jiménez	123
42. Narcolepsia subyacente en paciente infantil con TDAH Elena Giménez López	125
43. Dolor abdominal como urgencia ginecológica: enfermedad pélvica inflamatoria María Rosa Gracia Laborda	127
44. Tuberculosis genital: atípica manifestación de una patología Mariola Segura Roig	129
45. Insuficiencia respiratoria y fallo multiorgánico: un caso para no olvidar las “enfermedades de la globalización” Cristina Courgeon García	131
46. Una “tormenta” de síntomas Pilar Naharro Floro	133
47. Daño renal agudo en mujeres jóvenes Ana Gómez Torres · FINALISTA	135
48. Mujer con sd. constitucional y metrorragia postmenopáusica Elena del Carmen Martínez Cánovas	138

49. Monitorización farmacocinética proactiva: utilización de los test rápidos de anticuerpos	
<i>Alba María Martínez Soto · FINALISTA</i>	140
50. Artralgias migratorias y pústulas en varón de 28 años	
<i>Mariano Gambín Arróniz</i>	143
51. Acidosis metabólica con brecha osmolar elevada	
<i>José Antonio López López</i>	145
52. Enfermedad de Crohn. Cuando la clínica y algunas pruebas se contradicen	
<i>Juan Bautista López Martín</i>	147
53. Tratamiento de cicatrices queloideas con 5-fluoruracilo y acetónido de triamcinolona	
<i>José Navarro Pascual · FINALISTA</i>	150
54. Lesiones cutáneas pruriginosas en paciente de edad avanzada	
<i>Andrea Martínez Aguilar</i>	153
55. Condensaciones cavitadas pulmonares. Un reto diagnóstico	
<i>María Dolores Ladrón de Guevara de las Heras</i>	155
56. Clomipramina en el tratamiento de un paciente con enfermedad de Crohn y episodio depresivo	
<i>José Tomás Espuche López</i>	158
57. El delirio más allá de la esquizofrenia	
<i>Juan Martínez Celdrán</i>	160
58. Endometriosis infiltrante. Cuando la patología va más allá	
<i>Sandra Gómez Velasco</i>	162
59. Oportuna casualidad	
<i>Pablo Herrero Navarro</i>	165
60. Hallazgo incidental de neoplasia de origen incierto en riñón	
<i>Matías Martínez Pérez · FINALISTA</i>	167

61. Síndrome inflamatorio de reconstitución inmune en esclerosis múltiple María Martínez Zarco · FINALISTA	171
62. Dolor en fosa iliaca derecha en paciente apendicectomizado: ¿qué no debo olvidar? Carla Fuster Such	173
63. Acuñamiento vertebral. No todo es osteoporosis Eduardo Alias Carrascosa	176
64. Dolor abdominal intenso y vómitos por... ¿cannabis? Juan Carlos Martínez Fernández	179
65. Cicatrices de la guerrilla. Un diagnóstico tardío de la hernia diafragmática María del Mar Iglesias González	181
66. La importancia del lugar de trabajo. Estudio de anemia en paciente joven Celia Franco Maseres	185
67. Luxación glenohumeral de hombro. Esta radiografía de control no me convence Marina Sánchez Robles	187
68. Pérdida de conciencia transitoria y disnea. A raíz de un síncope Marta López Ibáñez	190
69. ¿Esta sincronía es solo casualidad? Alberto Juárez Castillo · FINALISTA	192
70. "Mi anemia me impide caminar" Paula Eva Carter Castelló	196
71. "Doctor, ¿por qué llevamos mascarilla?" Fernando Hernández Sánchez	198
72. Sospecha, enfoca e insiste: diagnóstico de fiebre de origen desconocido Carlos Báguena Pérez-Crespo	200

73. Perro peligroso y sección tendinosa Iván Morales González	202
74. El enrojecimiento de la cara, una clínica a tener en cuenta para una correcta orientación diagnóstica Ana Soriano Gallo	205
75. Intoxicación por litio en rango terapéutico Luz María Sabater García	207
76. El despertar de una fuerza desconocida en alergología Yulia Petryk Petryk	209
77. Mujer de 69 años con infiltrados pulmonares bilaterales Gabriel Puche Palao	212
78. Artritis séptica de la mano por Pseudomonas Francisco José Díaz Martínez	215
79. "Señora Briquet, no sé qué le pasa" Verónica Alarcón Ortiz	218
80. Un caso excepcional de lesión en la mama BIRADS 5 Clara Giménez Francés • FINALISTA • PRIMER PREMIO	220
81. ¿Debe la edad avanzada limitar el tratamiento del trauma grave? Eva Fernández Díaz	223
82. Espondilodiscitis como manifestación inicial de endocarditis Lia Ferraro	226
83. Primera manifestación de la enfermedad: parada cardio-respiratoria Héctor Real Gelardo	229
84. Gonalgia atraumática tras episodio de diarrea Eva María Ros Sánchez	232
85. Una disnea de origen inguinal Laura Cenis Cifuentes	235

86. Tos crónica. A propósito de un caso

Alba Segura Vilar

237

87. Importancia del protocolo HINTS en pacientes con vértigo en el ámbito de urgencias

Jesús Aarón Martínez Alonso

239

88. Una inusual recurrencia: cáncer de mama contralateral en cirugía reconstructiva

Laura Martínez Vicente

242

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

A

AAS: Ácido acetilsalicílico
Ac: Anticuerpo
ADVP: Adictos a drogas por vía parenteral
AFP: α -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
CO₂: 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 cardiaca
FR: Frecuencia respiratoria
FUR: Fecha de última regla

G

GGT: γ -glutamiltranspeptidasa

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

O₂: 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

TD AH: 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-zóster

1

¿Es peligroso jugar al tenis? Síndrome de Paget-Schroetter derecho

José Miguel López López

MIR-4 Servicio de Anestesiología y Reanimación

María Teresa Yepes García · Rebeca González Celdrán

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Paget-Schroetter hace referencia a la trombosis venosa profunda (TVP) de la vena subclavia desarrollada a nivel de la unión costoclavicular. El mecanismo de génesis de esta entidad está en relación a movimientos reiterativos de abducción forzada y retroversión del brazo, causando un daño en la capa íntima del vaso y generando una superficie trombogénica.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente mujer de 15 años que, durante un partido de tenis, inicia cuadro de parestesias y dolor en miembro superior derecho de intensidad moderada. Acude a Urgencias donde tras historia clínica, exploración física y realización de pruebas complementarias, es diagnosticada de trombosis venosa profunda (TVP) aguda en vena subclavia derecha. Tras el diagnóstico se somete a flebografía con trombolisis local con urocinasa (100.000 UI/100 mL/h) y posteriormente se anticoagula con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis terapéuticas.

Como antecedentes de interés, no presenta alergias medicamentosas conocidas y está diagnosticada genéticamente de heterocigosis compuesta para la mutación 655G del intrón 2 (alelo materno) y doble mutación 655G (intrón 2)-Gln318Stop (exón 8) en alelo paterno, ambas graves. Además, presenta hiperplasia suprarrenal congénita forma grave pierde sal en seguimiento desde el nacimiento, en tratamiento con hidrocortisona y fluorhidrocortisona desde el inicio con buen control, y seno urogenital común en una forma mínima (Prader I) intervenido quirúrgicamente mediante reducción de clítoris y vaginoplastia.

A los tres meses del evento trombótico se programa quirúrgicamente, por parte de Cirugía Torácica, para tratamiento definitivo consistente en la liberación de estrecho torácico superior derecho mediante escalenotomía anterior y media por vía supraclavicular de Roos. Para ello se realiza una anestesia general con intubación orotraqueal selectiva pulmonar para la realización del procedimiento. La intervención quirúrgica y el proceso anestésico se desarrollan sin incidencias, con un postoperatorio satisfactorio siendo alta a domicilio a las 72 horas con tratamiento con HBPM a dosis profilácticas.

DISCUSIÓN

La TVP en el contexto del síndrome de Paget-Schroetter de miembro superior es una patología poco frecuente con una prevalencia estimada del 30% de los casos de TVP de miembros superiores y 1-4% del total de TVP, afectando a personas jóvenes y sanas con predominio de la extremidad dominante y en relación a esfuerzos repetidos.

Las manifestaciones clínicas son diversas, con predominio de la aparición de parestesias y dolor axilo-humeral, edema y cianosis de la extremidad afecta, así como circulación colateral a nivel del hombro. Entre las pruebas complementarias de diagnóstico por imagen destaca la ecografía doppler con especificidad del 93% y sensibilidad del 80%.

En cuanto al tratamiento de la entidad, las guías actuales recomiendan la anticoagulación convencional durante un mínimo de tres meses, pudiendo realizar en centros de referencia trombolisis local guiada por catéter y cirugía de liberación quirúrgica de la vena subclavia en la unión esternoclavicular.

Como conclusiones podemos inferir, que el síndrome de Paget-Schroetter es una entidad infrecuente que afecta a individuos jóvenes y sanos en un contexto de esfuerzos repetidos de la extremidad afecta, necesitando de un diagnóstico precoz y un manejo interdisciplinar para conseguir una repermeabilización venosa adecuada.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Illig KA, Doyle AJ. A comprehensive review of Paget-Schroetter syndrome. J Vasc Surg. 2010 Jun; 51(6):1538-47.
- Mall NA, Van Thiel GS, Heard WM, Paletta GA, Bush-Joseph C, Bach BR. Paget-Schroetter Syndrome. Sports Health. 2013 Jul; 5(4):353-6.
- Salazar Rosa V, Arroyo Tristán ADA, Otálora Valderrama SDP. Paget-Schroetter syndrome. Study of 25 patients in southeast Spain. Med Clin (Barc). 2020 Ago 22; S0025-7753(20)30532-7.

2

Goldman tipo I. A propósito de un caso

Isabel María Guerrero Lozano

MIR-4 Servicio de Medicina Intensiva

Alicia Martínez Bernhard · A. César Palazón Sánchez

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 76 años con hipertensión, dislipemia, hipotiroidismo, obesidad mórbida, fumadora e inmovilizada tras cirugía de fractura de fémur, sondaje urinario permanente y oxigenoterapia domiciliaria. Dependiente para todas las actividades de la vida diaria. Ingresó previamente en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por insuficiencia respiratoria hipercápnica que precisó ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en tratamiento con ceftriaxona y vancomicina siendo alta del hospital tras 12 días.

A los 15 días, refiere cuadro evolutivo de 12 horas con somnolencia, deterioro general febrícula, oliguria y disnea progresiva hasta hacerse de reposo. Presenta hipotensión (50/30 mmHg), saturación O₂ 88%, disfunción renal (creatinina 1,40 mg/dL), leucocitosis (20.000/uL, 90 % S), procalcitonina 0,43 ng/mL, gasometría venosa: pH 7.33, pCO₂ 44 mmHg, pO₂ 75 mmHg, HCO₃- 22 mEq/L, exceso base 1,8 mEq/L y lactato 1.20 mmol/L. Albúmina 2,4 mg/dL. Radiografía de tórax: derrame pleural derecho.

Ingrasa en UCI, taquipnea a 28 rpm, hipoventilación de hemitórax derecho e inferior izquierdo, resto de exploración sin hallazgos. SOFA 9 y APACHE II 29. Se inicia fluidoterapia, noradrenalina a dosis crecientes y antibioticoterapia empírica con vancomicina y piperacilina-tazobactam, sin mejoría tensional ni diuresis, empeoramiento gasométrico pH 7.22, PCO₂ 58 mmHg, pO₂ 16 mmHg, HCO₃- 26 mEq/L. Cultivamos líquido pleural orina, aspirado bronquial y sangre. Iniciamos VMNI precisando posteriormente intubación oro-traqueal. En situación de shock refractario sufre bradicardia extrema, no realizando medidas de RCP por su situación basal, siendo exitus tras 12 horas. Solicitamos autopsia clínica.

El diagnóstico de presunción fue el de shock séptico de origen incierto con fallo multiorgánico. El estudio post-mortem reveló como causa de la muerte una colitis pseudomembranosa sin objetivar otros hallazgos.

DISCUSIÓN

En este caso, nos encontramos con un diagnóstico necrópsico alejado de nuestro juicio clínico, lo que encuadra el caso en la Clase I según la clasificación propuesta por Goldman et al.

La colitis pseudomembranosa, es una inflamación del colon asociada con crecimiento excesivo del *Clostridioides difficile*. Los signos y síntomas de la colitis pseudomembranosa pueden incluir: diarrea acuosa, calambres, dolor o sensibilidad abdominal, fiebre, heces con pus o mucosidad y deshidratación. Un 20% de las formas graves pueden debutar sin diarrea, como abdomen agudo, íleo, signos sépticos y fallo multiorgánico². Los casos más graves presentan edad > 65 años, fiebre de 38,3°C, albúmina sérica < 2,5mg/dL, leucocitos > 15.000, pseudomembranas en la colonoscopia y antecedente de ingreso en UCI. El tratamiento de elección es la vancomicina con tasas de curación del 97% frente al 76% del metronidazol.

La presentación clínica anómala junto a la ausencia de signos y síntomas característicos, y bajo índice de sospecha, revelan la importancia del caso clínico. Aunque la paciente fue tratada con antibioterapia adecuada de forma empírica, queremos difundir, la necesidad de los exámenes post-mortem para realmente conocer la causa de la muerte de nuestros pacientes, y orientar nuestra búsqueda de diagnósticos más allá de la impresión inicial, cuando los tratamientos aplicados no surten efecto de forma inmediata, aunque probablemente el resultado, en este caso, hubiera sido igualmente fatal, debido a la agresividad del cuadro.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Goldman L, Sayson R, Robbins S, Cohn LH, Bettmann M, Weisberg M. The value of the autopsy in three medical eras. *N Engl J Med.* 1983; 308(17): 1000-5.
- McDonald LC, Gerding DN, Johnson S, Bakken JS, Carroll KC, Coffin SE, Dubberke ER, et al. Clinical practice guidelines for clostridium difficile Infection in adults and Children: 2017 Update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA). *Clin Infect Dis.* 2018 Mar 19; 66(7): e1-e48. DOI: 10.1093/cid/cix1085.
- Uptodate [Internet]. Kelly CP, La Mont JT. Treatment of antibiotic-associated diarrhea caused by clostridium difficile. 2021 Feb. Waltham, MA: Uptodate. Disponible en: www.uptodate.com

3

Epididimitis como primera manifestación de reactivación tuberculosa

Miriam Artés Artés

MIR-4 Servicio de Urología

Emny Rochell Bobadilla Romero · José David Jiménez Parra

INTRODUCCIÓN

El tracto urogenital es una de las localizaciones más frecuentes de tuberculosis extra-pulmonar, pero no es un hallazgo muy común en nuestra práctica clínica.

CASO CLÍNICO

Varón de 30 años, sin antecedentes de interés, que consulta por dolor en hemiescroto izquierdo de varias semanas de evolución. No refiere síndrome miccional ni fiebre. En la exploración presenta dos nódulos pétreos en epidídimo izquierdo dolorosos a la palpación. No se encontraron adenopatías regionales. El sedimento de orina y el urocultivo solicitados no presentaron hallazgos significativos, ni tampoco la analítica de sangre. Se realiza ecografía escrotal (Figura 1) observando dos imágenes nodulares sólidas de 1,4 y 1,3 cm en cola de epidídimo izquierdo que impresionan de absceso, sin poder descartar neoplasia.

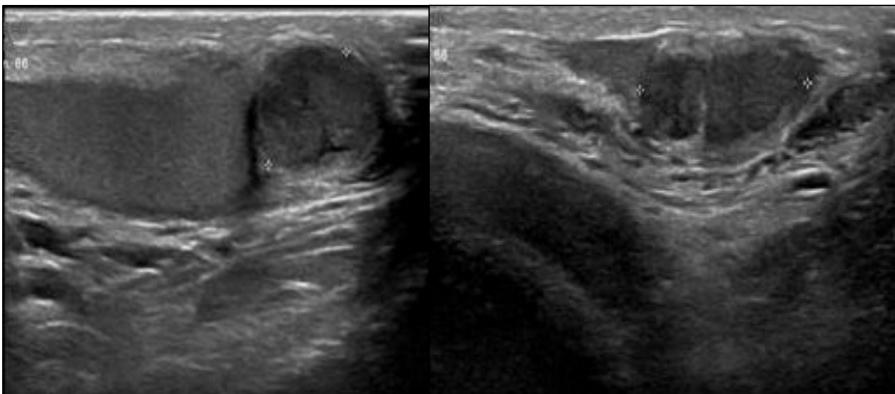


Figura 1. Ecografía escrotal. Imágenes nodulares sólidas de 1,4 y 1,3 cm en cola de epidídimo izquierdo.

Es tratado con varias pautas de antibiótico; Cefixima 400 mg/24h 10 días y Amoxicilina-Ácido Clavulánico 875/125 mg/8h 14 días. A pesar de ello, el paciente **no**

presenta mejoría, por lo que se realiza epididimectomía izquierda, con resultado anatomopatológico de epididimitis granulomatosa caseificante compatible con tuberculosis.

Ante estos hallazgos se deriva al paciente a Medicina Infecciosa. No refería antecedentes de tuberculosis pulmonar ni exposición a pacientes bacilíferos. Estaba eupneico y la auscultación cardiopulmonar era normal. Se realiza TC de tórax (Figura 2) dónde se objetiva extensa consolidación en el segmento apicoposterior del lóbulo superior derecho que asocia bronquiectasias por tracción y microgranulomas calcificados. También algunos focos de consolidación en el segmento superior del lóbulo inferior derecho y escasos nódulos centrolobulillares con patrón en árbol en brote en el lóbulo superior izquierdo. No se observan adenopatías mediastínicas ni axilares. El cultivo de Ziehl-Neelsen fue negativo.



Figura 2. TC de tórax. extensa consolidación en el segmento apicoposterior del lóbulo superior derecho que asocia bronquiectasias por tracción y microgranulomas calcificados

Ante los hallazgos sugestivos de afectación por tuberculosis se inicia tratamiento con Rifampicina e Isoniazida. El paciente se encuentra actualmente asintomático y en el segundo mes de tratamiento antituberculoso

DISCUSIÓN

De entre todas las localizaciones de tuberculosis extrapulmonar, la infección genitourinaria es raramente la manifestación inicial de la enfermedad tuberculosa. La tuberculosis genitourinaria representa en torno a un 15% de los casos de tuberculosis

extrapulmonar. En el varón es propia de hombres jóvenes y sexualmente activos, con un 60% de ellos entre los 20 y 50 años, como el caso de nuestro paciente.

El 70% de los pacientes con tuberculosis genitourinaria tienen historia de tuberculosis pulmonar activa o quiescente o exposición previa. Por lo general se atribuye este tipo de afectación a la reactivación de focos tuberculosos antiguos. En la actualidad se acepta que los focos tuberculosos del epidídimo pueden ser resultado de una diseminación metastásica de microorganismos a través de la corriente sanguínea o una afectación por contigüidad por vía descendente desde el riñón a la próstata, de ahí a las vesículas seminales y por último al epidídimo.

Como conclusión, la epididimitis tuberculosa es una enfermedad urológica rara y difícil de diagnosticar. Aunque poco frecuente, la tuberculosis genital puede ocurrir en testículo y epidídimo, y el diagnóstico histopatológico debe realizarse correctamente para diferenciarlo de otras enfermedades granulomatosas, especialmente de neoplasias malignas.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Bonkat G, Bartoletti R, Bruyère F, Cai T, Geerlings SE, Köves B, et al. Guidelines on urological infections. The Netherlands: European Association of Urology; 2020.
- Pontari M. Inflammatory and pain conditions of the male genitourinary tract: Prostatitis and related pain conditions, orchitis and epididymitis. En: Partin AW, Dmochowski RR, Kavoussi LR, Peters CA. Campbell-Walsh-Wein Urology. Vol 2. 12^a ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p. 1202-1223.

4

Actuación ante la emergencia vital por disnea. Un recurso para todos

Lorena Galindo Íñiguez

MIR-4 Servicio de Otorrinolaringología

Jesús Aarón Martínez Alonso · Marta María Arroyo Domingo

INTRODUCCIÓN

La disnea es un síntoma que implica sensación de falta de aire con incapacidad para alcanzar la demanda ventilatoria. La etiología es variada, pudiendo ser agrupada en disnea de causa infecciosa, por cuerpo extraño, traumatismos, tumores, anafilaxia y parálisis laríngea bilateral entre otras. El paciente con disnea de vías altas acude al servicio de urgencias con una obstrucción de la vía aérea que, en muchas ocasiones, evoluciona hasta un cierre completo y supone una emergencia vital ante la que todo sanitario debe estar preparado. Nuestro objetivo es presentar la helioterapia como recurso terapéutico en la puerta de urgencias para el manejo de la disnea de vías altas.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 74 años que fue remitido a urgencias por disnea de vías altas de cinco horas de evolución con empeoramiento progresivo. Como antecedentes el paciente era fumador de 40 cigarrillos/día desde hacía 60 años y tenía diagnóstico de carcinoma hepatocelular sobre hígado cirrótico estadio avanzado C (BCLC) - Child Pugh A. Además, había sido recientemente diagnosticado de carcinoma epidermoide de laringe T4N2 en tratamiento paliativo (Figura 1).

A su llegada presentaba disnea de vías altas, en ese momento sin tiraje y con saturaciones mantenidas sin insuficiencia respiratoria. En la nasofibrolaringoscopia se objetivó la lesión previamente conocida asociando edema de laringe con disminución de la luz glótica con paso puntiforme. Debido a la sintomatología y la posible evolución a cierre completo de la vía aérea el paciente fue ingresado para traqueotomía, requiriendo ser realizada de forma urgente, sin intubación y con anestesia local. Ante esta situación se plantean algunas cuestiones de interés.



Figura 1. Tumoración transglótica con afectación de supraglotis y glotis, así como del cartílago tiroideo y musculatura prelaríngea. Se asocian adenopatías bilaterales, compatible con un carcinoma estadio T4aN2cMx.

¿Qué habría ocurrido de consultar de madrugada o sin tener acceso inmediato a personal quirúrgico? Presentamos la helioterapia como recurso terapéutico para el manejo y control de la disnea en la puerta de urgencias, especialmente como herramienta que aporta un tiempo valioso ante situaciones de emergencia vital.

DISCUSIÓN

El interés del helio como terapia se fundamenta en que se trata de un gas que disminuye la resistencia al paso del aire, por lo que su mezcla con oxigenoterapia puede mantener correctamente ventilado al paciente hasta que se instauren otras medidas más agresivas. Su uso requiere de una botella de helio con caudalímetro y de monitorización cardiorrespiratoria básica (frecuencia cardíaca, respiratoria y saturación de oxígeno). Se aporta oxígeno a 15-20 L/min y un flujo de helio progresivo (0,5,1,2 litros) controlando de forma sencilla la saturación de O₂ y la clínica del paciente (Tabla 1).

Tabla 1. Manejo de la helioterapia

Sat O ₂ (%)	Clínica	Manejo
> 92%	Buen estado general, sin signos de insuficiencia respiratoria	Control estrecho y valoración
> 92%	Persisten signos de insuficiencia respiratoria	Aumentar flujo de helio de forma progresiva y reevaluar
< 92%	Cianosis, tiraje, estridor, taquipneia	Contactar con quirófano de urgencias

Entre sus ventajas se cuentan la sencillez de administración y su rapidez de efecto debiendo ser considerada como una alternativa eficaz en el manejo de la disnea de vías altas hasta que se instauren otras medidas. Como conclusión, nuestra experiencia con la helioterapia nos ha enseñado que se trata de un recurso que podría instalarse en el protocolo de manejo desde la puerta de urgencias y aporta tranquilidad, bienestar, pero, ante todo, tiempo en situaciones de emergencia vital.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Berkenbosch JW, Grueber RE, Graff GR, Tobias JD. Patterns of helium-oxygen (heliox) usage in the critical care environment. *J Intensive Care Med.* 2004 Nov-Dec; 19(6):335-44.
- McGarvey JM, Pollack CV. Heliox in airway management. *Emerg Med Clin North Am.* 2008 Nov; 26(4): 905-20, viii. DOI: 10.1016/j.emc.2008.07.007.
- San Luis Calo E, Arez Rodríguez X, Blanco Casais N, Masid Gómez A, Cortiñas Díaz J, Álvarez Escudero J. Utility of heliox during treatment of upper airway obstruction secondary to bilateral vocal cord paralysis after thyroidectomy. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2009 May; 56(5):319-21.

5

Neumotórax iatrogénico con enfisema subcutáneo cervicofacial como complicación

Soledad San Román Sirvent

MIR-2 Sección de Alergología

Carlos Orts Arqueros

INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de un paciente que presenta un neumotórax iatrogénico tras la realización de una biopsia con aguja gruesa (BAG) guiada por TC de tórax durante el estudio de nódulo pulmonar solitario, con posterior colocación de un tubo de drenaje torácico, desarrollando un enfisema subcutáneo como complicación.

CASO CLÍNICO

Varón de 78 años con antecedentes personales de tabaquismo previo, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, aneurisma aorta abdominal y alta sospecha de EPOC (con perfil clínico de bronquitis crónica y signos tomográficos compatibles), que ingresó en el Servicio de Neumología por aumento progresivo de su disnea habitual con percepción de sibilantes y dificultad para la expectoración. No había presentado fiebre ni dolor torácico u otra sintomatología acompañante. No síndrome constitucional.

A la exploración física, buen estado general con buena coloración de piel y mucosas, permaneciendo eupneico en reposo (aire ambiente). No ingurgitación yugular, auscultación cardiaca con tonos apagados, rítmico sin soplos, a la auscultación pulmonar murmullo vesicular conservado, sin estertores, sin edema en miembros inferiores y sin otra semiología patológica.

Durante el ingreso se le realizó ECG, gasometría venosa, hemograma y bioquímica sin ningún dato patológico, únicamente dímero D elevado de 1603. En el Servicio de Urgencias se realizó TC de tórax con contraste que descartó tromboembolismo pulmonar y desveló un nódulo pulmonar subpleural en lóbulo superior izquierdo, con adenopatías subcarinales y nódulos suprarrenales sospechosos (Figura 1A).

Durante su ingreso se confirmó el diagnóstico de carcinoma epidermoide T1cN2Mx mediante BAG-TC de tórax, presentando un neumotórax iatrogénico durante la realización de dicha prueba, que requirió la colocación de un tubo de drenaje torácico con correcta reexpansión pulmonar y ausencia de fuga a través del sello de agua del Pleur-Evac a las 48h. Permaneció en todo momento estable clínica y hemodinámicamente; sin embargo, presentó como complicación un enfisema subcutáneo que alcanzaba el plano pectoral lateral izquierdo y cervical (Figura 1B), con crepitación a la palpación en pared torácica, sin asociar disnea, dolor torácico u síntomas

acompañantes. Tampoco se acompañó de alteraciones gasométricas ni se objetivó neumomediastino en la radiografía de tórax, por lo que se optó por una actitud conservadora con buena evolución y resolviéndose de forma espontánea.

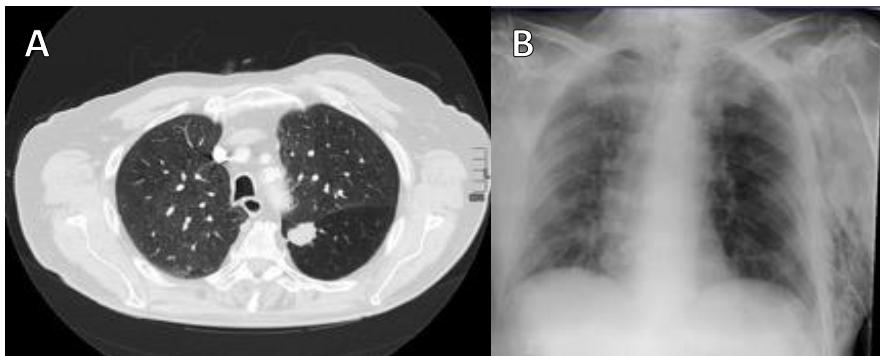


Figura 1. A. Imagen de TC con contraste radiológico que muestra nódulo de 2.5x1.8 cm de localización subpleural en segmento apico-posterior del lóbulo superior izquierdo. B. Radiografía de tórax compatible con enfisema subcutáneo con signo de la hoja de Ginkgo (estriaciones radiolúcidas en el área del músculo pectoral mayor).

DISCUSIÓN

Hasta el momento, se han descrito factores de riesgo para el desarrollo de neumotórax iatrogénico como el tabaquismo, EPOC, edad avanzada, largo recorrido de la aguja hasta la lesión (> 4 cm), ángulo de la aguja, numerosas punciones pleurales, lesiones de pequeño tamaño y de localización parenquimatosa y posición en decúbito supino. En cuanto a su manejo, se recomienda preferiblemente el uso de tubo endotorácico de pequeño calibre (8-14 Fr), ya que se ha demostrado igual de eficaz en la resolución del neumotórax y con menor incidencia de complicaciones, infecciones y dolor en el lugar de punción.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Ahmed Z, Patel P, Singh S, Sharma RG, Somani P, Gouri AR, et al. High negative pressure subcutaneous suction drain for managing debilitating subcutaneous emphysema secondary to tube thoracostomy for an iatrogenic post computed tomography guided transthoracic needle biopsy pneumothorax: Case report and review of literature. Int J Surg Case Rep. 2016; 26: 138-41. DOI: 10.1016/j.ijscr.2016.07.031.
- Uptodate [Internet]. Huggins JT, Carr SR, Woodward GA. Thoracostomy tubes and catheters: Indications and tube selection in adults and children Clostridioides (formerly Clostridium) difficile infection in adults: Treatment and prevention. 2021 Feb. Uptodate: Waltham [MA]. Disponible en: www.uptodate.com
- Yuschak E, Michael G, Lanza J, Furganet H. Iatrogenic Pneumothorax with subsequent subcutaneous emphysema. Cureus. 2019 Dec 27; 11(12): e6480. DOI: 10.7759/cureus.6480.

6

Penfigoide ampolloso con un final indeseado

Joana Cruañes Monferrer

MIR-3 Servicio de Dermatología

María Isabel Úbeda Clemente · Eugenia Cutillas Marco

INTRODUCCIÓN

La fascitis necrotizante es una entidad potencialmente letal descrita en el año 500 a.C. por Hipócrates, que destaca por la rapidez de instauración de la infección, que se extiende al tejido celular subcutáneo y a la fascia muscular. El pronóstico del paciente depende de la rapidez con la que se realicen el diagnóstico y el desbridamiento quirúrgico subsiguiente. Los signos típicos a nivel local son eritema, edema, vesículas o ampollas, y, en fases más avanzadas, crepitación y necrosis cutánea. Todos ellos se acompañan de dolor desproporcionado, que se extiende más allá de los límites de la piel afecta.

CASO CLÍNICO

Varón de 84 años diabético tipo 2, tratado con sitagliptina, sin otros antecedentes de interés. El mes previo a consultar en el servicio de urgencias, sufrió un cuadro de penfigoide ampolloso desencadenado por la toma de gliptinas, que no se controló con corticoides tópicos, por lo que el paciente se encontraba en tratamiento con prednisona 40 mg/día desde hacía 25 días. Acudió a urgencias por fiebre, hipotensión y dolor incoercible en pierna derecha en las últimas 48 horas. Asociaba edema y una placa purpúrica con ampollas en cara póstero-interna de dicha pierna (Figura 1). En resto de superficie cutánea presentaba escasas ampollas tensas, propias de su dermatosis de base.



Figura 1. Edema con placa purpúrica con ampollas periféricas en cara póstero-interna de pierna derecha.

Durante el ingreso desarrolló taquicardia e hipotensión, con elevación de reactantes de fase aguda y acidosis metabólica, obteniendo una puntuación de 6 en la escala LRINEC. En la resonancia magnética de partes blandas, se apreció necrosis de la totalidad de la piel y del tejido celular subcutáneo de dicha zona, así como afectación de la fascia y del músculo subyacente. Ante la elevada sospecha de fascitis necrosante, se decidió desbridamiento quirúrgico amplio de toda la zona necrosada hasta fascia (Figura 2A). Se redujo la dosis de prednisona a 15 mg/día y se iniciaron meropenem y vancomicina endovenosos.

Tras dos cultivos bacterianos del exudado del lecho negativos, se procedió a la reconstrucción mediante injerto mallado de espesor de piel total (Figura 2B).



Figura 2. A. Imagen clínica tras desbridamiento quirúrgico amplio de toda la zona necrosada hasta fascia muscular. B. Resultado final tras la reconstrucción mediante injerto de piel total.

DISCUSIÓN

La fascitis necrosante es una infección de partes blandas poco frecuente, con potencial compromiso vital, en la que es fundamental un tratamiento precoz. Es más habitual en pacientes diabéticos e inmunosuprimidos.

Existen menos de diez casos reportados en la literatura de fascitis necrotizante secundaria a penfigoide ampolloso. Habitualmente, el dolor incoercible y la presencia de ampollas sobre la zona afectada representan una pista diagnóstica para esta entidad. Sin embargo, en pacientes con penfigoide ampolloso éstas últimas pueden confundirse con ampollas propias de su dermatosis y retrasar el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Leiblein M, Marzi I, Sander AL, Barker JH, Ebert F, Frank J. Necrotizing fasciitis: treatment concepts and clinical results. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2018 Apr; 44(2):279-290. DOI: 10.1007/s00068-017-0792-8.
- González-Senac NM, García Pardo de Santayana MÁ, Pérez Aznar MC. Fascitis necrosante en paciente anciano oncológico. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2018 Jul-Aug; 53(4): 230-232. DOI: 10.1016/j.regg.2017.10.002.

7

Ampollas en las piernas tras un día al aire libre

María Isabel Úbeda Clemente

MIR-4 Servicio de Dermatología

José Francisco Orts Paco · María Encarnación Giménez Cortes

INTRODUCCIÓN

La piel puede reaccionar a la luz, ya que contiene cromóforos (ácidos nucleicos) con una estructura química que es capaz de absorber la radiación ultravioleta (RUV). Las fotodermatosis pueden producirse por una respuesta tisular anómala tras la absorción por moléculas endógenas o por una respuesta previsible a la absorción por porfirinas o por fármacos o sustancias químicas fotosensibilizantes. La fotosensibilidad inducida por agentes exógenos puede dividirse en fototoxicidad y fotoalergia.

CASO CLÍNICO

Varón de 47 años sin antecedentes personales de interés que consulta por lesiones cutáneas pruriginosas en dorso de pies y tobillos de 3 días de evolución. Había estado al aire libre el día previo a la aparición de las lesiones. Refiere que una semana antes de la aparición de estas aplicó etofenamato crema por molestias en dorso de pie izquierdo. A la exploración física presenta edema importante de tercio distal de ambos miembros inferiores, con eritema bien delimitado, formación de ampollas y exudado (Figura 1A y B).



Figura 1. A. Dorso de pie izquierdo con edema, eritema, microvesiculación y ampollas. B. Pierna izquierda con ampollas y eritema extendido más allá de la zona de aplicación de etofenomato.

Hemograma y bioquímica sin alteraciones. Se realiza biopsia cutánea y se inicia tratamiento corticoideo oral a 1mg/kg/día presentando gran mejoría clínica en la semana siguiente. El resultado de la biopsia, en la que se observa intenso edema de dermis papilar con infiltrado de eosinófilos, es compatible con el diagnóstico de dermatitis de contacto fotoalérgica por etofenamato.

DISCUSIÓN

La fototoxicidad es el resultado de un daño directo que se produce tras la activación de un agente fototóxico inducida por la RUV. Aparece pocas horas después de la exposición cutánea o sistémica a un agente fototóxico y la RUV apropiada. Clínicamente aparece eritema y edema, así como quemazón y picor y se resuelve con hiperpigmentación. Histológicamente aparecen queratinocitos necróticos y un infiltrado dérmico superficial de linfocitos y neutrófilos. La fotoalergia se manifiesta en forma de lesiones eccematosas, que se deben en la mayoría de los casos a fotoalérgenos tópicos. Se trata respuesta de hipersensibilidad tardía que consta de una fase de sensibilización, un período de incubación de 7-10 días y una reacción de provocación clínica con cualquier exposición posterior. La radiación lumínica UV da lugar a la transformación del fármaco (generalmente administrado por vía tópica) en un alérgeno incompleto (hapteno), que al combinarse con las proteínas de la piel forma un nuevo antígeno que desencadena la reacción. Los pacientes más afectados pueden desarrollar vesículas y ampollas. En la histología es frecuente la presencia espongiosis epidérmica con un infiltrado linfohistiocítico dérmico superficial con eosinófilos acompañado de edema. Generalmente, la fotoalergia puede confirmarse con la prueba del fotoparche, para la que se aplican series dobles de fotoalérgenos en la espalda del paciente y solo se irradia con UVA una de las series.

En Europa, la causa más frecuente son los AINE tópicos, especialmente el ketoprofeno y el etofenamato (Tabla 1). La principal medida de tratamiento es identificar y evitar el agente causal. Si no es posible, hay que optar por una fotoprotección muy estricta. En la dermatitis fotoalérgica se pueden emplear corticoesteroides tópicos y, para los brotes graves, ciclos breves de corticoesteroides sistémicos.

Tabla 1. Fármacos fotosensibilizantes de uso frecuente

Reacción	Fármacos
Fototoxicidad	Antiarrítmicos, AINEs (naproxeno piroxicam), calcioantagonistas, diuréticos (furosemida, tiazidas), clorpromacina, antimicrobianos (tetraciclinas, quinolonas), antifúngicos (voriconazol).
Fotoalergia	Tópicos: AINEs (diclofenaco, etofenamato, ketoprofeno), antimicrobianos (clorhexidina), protectores solares (oxibenzona, octocrileno), clorpromacina. Sistémicos: antifúngicos, antiarrítmicos, AINEs, antimicrobianos, antipaludicos.

AINEs: Antiinflamatorios no esteroideos.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Bolognia J, Schaffer J, Cerroni L, Callen J. Dermatología. Barcelona: Elsevier; 2019.
- Goday Buján JJ, Pérez Varela L, Piñeyro Molina F, Díaz Román T, Fonseca E. Allergic and photoallergic contact dermatitis from etofenamate: Study of 14 cases. Contact Dermatitis. 2009; 61(2):118-20.
- Montoro J, Rodriguez-Serna M, Liñana JJ, Ferré MA, Sanchez-Motilla JM. Photoallergic contact dermatitis due to flufenamic acid and etofenamate. Contact Dermatitis. 1997; 37(3): 139-40.

8

¿Es el COVID persistente en realidad una encefalomielitis miálgica? A propósito de un caso

Pablo Espinosa Rodríguez

MIR-1 Medicina Familiar y Comunitaria

Andrea Martínez Aguilar · María del Pilar Ripoll Muñoz

INTRODUCCIÓN

Muchos de los últimos trabajos publicados plantean la existencia de una nueva entidad de síntomas persistentes tras la resolución del momento agudo de la infección por SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus-2*). Sin embargo, llaman la atención las similitudes entre este cuadro y el que sucedía a ciertos pacientes con infección por SARS-CoV que, incluso, habría sido observado anteriormente en algunos pacientes tras la infección por el Virus de Epstein-Barr.

Es posible, entonces, que el COVID persistente no sea una nueva entidad nosológica sino una complicación ya descrita para otras enfermedades virales: la encefalomielitis miálgica (EM).

CASO CLÍNICO

Mujer de 46 años, sin antecedentes de interés, que consultó telefónicamente en Atención Primaria por referir desde el día anterior astenia, artromialgias, escalofríos, cefalea, náuseas y vómitos copiosos, por lo que se remitió al Servicio de Urgencias Hospitalarias. A su llegada estaba afebril y la exploración era anodina, pautándose tratamiento sintomático. Ante la mejoría clínica y la estabilidad hemodinámica se indicó alta con cita de “sospecha COVID” en Atención Primaria, donde fue positivo para SARS-CoV-2.

Cinco días después, debido a la evolución desfavorable y cierta problemática social, se derivó para ingreso socio-sanitario. En el momento del ingreso, la paciente presentó en una radiografía de tórax un patrón reticular difuso y opacidades en ambas bases, diagnosticándose neumonía bilateral. Se solicitó serología que demostró IgG para SARS-CoV-2. Tras comprobarse la mejoría radiológica y la negatividad de la PCR, es alta hospitalaria una semana después, momento en el que presentaba cefalea, fotofobia y astenia.

En los siguientes días sufrió episodios de mareo, temblor en manos, mialgias, sudoración y disnea de esfuerzo. Refería, además, falta de concentración, insomnio, anorexia, impresionando inicialmente de trastorno afectivo. Tres semanas después, ante la persistencia del cuadro se decidió comprobar si la paciente cumplía criterios

de EM, realizándole una entrevista el 27/11/2020, diagnóstica según los Criterios de Consenso Internacional (Tabla 1).

Tabla 1. Evaluación de los Criterios Internacionales de Consenso para EM en la paciente con COVID persistente.

Criterios	Categorías y síntomas	Presente/Ausente
Agotamiento neuroinmune postesfuerzo.	1. Fatigabilidad física/cognitiva marcada y rápida en respuesta al esfuerzo de baja intensidad.	Presente
	2. Exacerbación de los síntomas tras el esfuerzo.	Presente
	3. El agotamiento puede ser inmediato o diferido por horas o días.	Presente
	4. El período de recuperación es largo, tomando 24 horas o más. Una recaída puede durar días, semanas o más.	Presente
	5. El bajo umbral para la fatigabilidad produce una reducción sustancial en el nivel de actividad previo a la enfermedad.	Presente
Discapacidad neurológica	1. Discapacidad neurocognitiva 1.1. Dificultad para procesar la información. 1.2. Pérdida de memoria a corto plazo.	Presente Sí No
	2. Dolor 2.1. Cefaleas. 2.2. Dolor importante en músculos, tendones, articulaciones, abdomen o tórax. Es de naturaleza no inflamatoria y migra con frecuencia.	Presente Sí Sí
	3. Alteraciones del sueño. 3.1. Alteración de los patrones de sueño. 3.2. Sueño no reparador.	Presente Sí Sí
	4. Alteraciones neurosensoriales, cognitivas o motoras.	Presente
	1. Síntomas gripales recurrentes o crónicos.	Presente
	2. Susceptibilidad para infecciones virales con tiempos de recuperación prolongados.	Ausente
	3. Síntomas gastrointestinales. 4. Síntomas genitourinarios. 5. Sensibilidad a la comida, medicación, olores o químicos.	Presente Ausente Presente
Problemas para la producción/transporte de energía.	1. Cardiovasculares. 2. Respiratorios. 3. Pérdida de la estabilidad termostática. 4. Intolerancia a las temperaturas extremas.	Presente Presente Presente Presente

Nota: El paciente debe cumplir todos los requisitos de agotamiento neuroinmune postesfuerzo (A), al menos un síntoma de tres categorías de deterioro neurológico (B), al menos un síntoma de tres categorías de deterioro inmunológico/gastrointestinal/genitourinario (C), y al menos un síntoma de deterioro del metabolismo energético/transporte (D).

DISCUSIÓN

La importancia del caso radica en que, de demostrarse la EM como complicación de la infección por SARS-CoV-2, sería necesario un control a largo plazo de los pacientes afectados por este virus. Cabe destacar, por las implicaciones que podría tener, que la evaluación de los criterios mostrada en la Tabla 1 se aplicó en esta paciente el día 53 desde el inicio de los síntomas y todavía cumplía todos los requisitos diagnósticos excepto “síntomas genito-urinarios”, siendo imposible valorar la “susceptibilidad a infecciones virales”, habiéndose marcado como “Ausente”. Esto ejemplifica la magnitud del seguimiento que podría precisarse.

Probablemente la mayor limitación de este caso sea la imposibilidad de proponer una utilidad clínica más allá de la necesidad de seguimiento, al no haber un tratamiento específico indicado para este cuadro, sin embargo, parece pertinente tener en cuenta esta entidad para el diagnóstico etiológico.

Es, así, necesaria una mayor investigación en EM que dilucide su relación con el SARS-CoV-2 y establezca para ella unas pautas terapéuticas estandarizadas.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Carruthers BM, van de Sande MI, De Meirlier KL, Klimas NG, Broderick T, Steines D, et al. Myalgic encephalomyelitis: International Consensus Criteria [published correction appears in J Intern Med. 2017 Oct; 282(4): 353]. J Intern Med. 2011; 270(4):327-338. DOI:10.1111/j.1365-2796.2011.02428.x.
- Holmes GP, Kaplan JE, Gantz NM, Komaroff AL, Schonberger LB, Straus SE, et al. Chronic fatigue syndrome: a working case definition. Ann Intern Med. 1988 Mar; 108(3): 387-9. DOI: 10.7326/0003-4819-108-3-387.
- Perrin R, Riste L, Hann M, Walther A, Mukherjee A, Heald A. Into the looking glass: Post-viral syndrome post COVID-19 [published online ahead of print, 2020 Jun 27]. Med Hypotheses. 2020; 144: 110055. DOI:10.1016/j.mehy.2020.110055.

9

Mielitis transversa como debut del espectro de la neuromielitis óptica

Marina Villamor Villarino

MIR-1 Servicio de Neurofisiología

María Martínez Zarco · Verónica Giménez De Béjar

INTRODUCCIÓN

El espectro de la neuromielitis óptica (NMOSD) es un trastorno autoinmune, inflamatorio y desmielinizante del sistema nervioso central con predilección por nervios ópticos y médula espinal, de carácter recurrente. Enfermedad rara. Predomina en mujeres jóvenes. Causa desconocida, con varias dianas inmunes patógenas descritas: acuaporina 4 (AQP4), glicoproteína oligodendrocítica de mielina y proteína del ácido fibrilar glial. Presentación clínica muy variable. El primer evento suele ser neuritis óptica (NO) o mielitis transversa (MT) aislada o combinada. En 2015 se publicaron los criterios diagnósticos actuales. En episodios agudos y recaídas recomiendan metilprednisolona. Si no se produce mejoría significativa, consideran plasmaféresis. Existe consenso en iniciar tratamiento inmunomodulador en primer episodio en formas seropositivas y en recurrente en seronegativas.

CASO CLÍNICO

Mujer de 75 años, alérgica a penicilinas y con estenosis de canal lumbar, consulta por debilidad en miembros inferiores (MMII) de 8 meses de evolución, presentando 4 caídas y precisando apoyo para caminar (inicialmente muletas y actualmente andador). Asocia "acorcharamiento" en MMII. También incontinencia urinaria. Además, lumbalgia y "espasmos" en pies. Niega antecedente infeccioso previo o vacunación reciente.

Exploración física: fuerza 2/5 en miembro inferior derecho, 3/5 en miembro inferior izquierdo, nivel sensitivo en D5, hipoestesia tacto-algésica y vibratoria en MMII, aquileos abolidos y reflejos cutáneos plantares extensores. En resonancia magnética (RM) de columna cervico-dorsal con contraste urgente describieron hallazgos atribuibles a MT con afectación de D2-D5. En punción lumbar objetivaron aumento de leucocitos mononucleares. Pautaron metilprednisolona y cursaron ingreso.

Solicitamos estudio de extensión y etiológico de MT. Tras resultados (RM cerebral con contraste sin lesiones desmielinizantes, potenciales evocados visuales dentro de límites normales y anticuerpos anti-AQP4 positivos en líquido cefalorraquídeo) llegamos al diagnóstico de mielitis dorsal del NMOSD.

Dada la nula mejoría con metilprednisolona, comenzamos plasmaféresis, consiguiendo cierta mejoría motora. Igualmente, pautamos gabapentina y clonazepam,

con mejoría franca de lumbalgia y espasmos referidos, e iniciamos tratamiento con azatioprina.

DISCUSIÓN

Lo llamativo de este caso es la edad de presentación y el curso progresivo. Además, revisando bibliografía, encontramos que los espasmos tónicos paroxísticos dolorosos (relatados por nuestra paciente) son frecuentes en el NMOSD.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Carnero E, Leguizamón F, Hryb JP, Celso J, Di Pace JL, Ferrari J, et al. Neuromielitis óptica: asociación con espasmos tónicos paroxísticos dolorosos. Neurología. 2016; 31(8):511-15.
- Ferrán C, Pedemonte V, Turcatti E, González G. Neuromielitis óptica. Medicina (Buenos Aires) 2019; 79(3):60-65.
- Gómez-Argüelles JM, Sánchez-Solla A, López-Dolado E, Díez-De la Lastra E, Florensa J. Mielitis transversa aguda: revisión clínica y algoritmo de actuación diagnóstica. Neurol. 2009; 49(10):533-40.

10

Un nuevo enfoque terapéutico para la orbitopatía de Graves

Pedro Esteban Quílez Franco

MIR-2 Servicio de Oftalmología

Alberto López Alacid · María Dolores Romero Caballero

INTRODUCCIÓN

La oftalmopatía tiroidea es un cuadro frecuente con una morbilidad potencialmente alta derivada de la amplia variedad de manifestaciones oculares que asocia. Existen distintas líneas de manejo, siendo la radioterapia aplicada sobre la órbita una de las más agresivas, pero también más eficaces. Presentamos el caso de un paciente con una orbitopatía de Graves severa que se trató con arcoterapia volumétrica de intensidad modulada (VMAT), una novedosa técnica radioterápica que permite concentrar el efecto de la radiación en un volumen concreto y pequeño, respetando las estructuras adyacentes.

CASO CLÍNICO

Varón de 82 años pluripatológico y gran dependiente se presenta con proptosis, dolor intenso y enrojecimiento de su ojo izquierdo de seis meses de evolución. La exploración demostró una proptosis marcada, quemosis conjuntival e hiperemia bulbar intensas y una úlcera conjuntivo-corneal de 3x6 mm que ocupaba gran parte de la hemicórnea inferior (Figuras 1 y 2). Se instauró antibioterapia y oclusión y se derivó al paciente a medicina interna ante la sospecha de orbitopatía de Graves activa y severa.



Figura 1. Imagen tomada en lámpara de hendidura: gran ulceración que abarca la hemicórnea inferior, el limbo y parte de la conjuntiva bulbar inferior, además de marcada hiperemia bulbar.

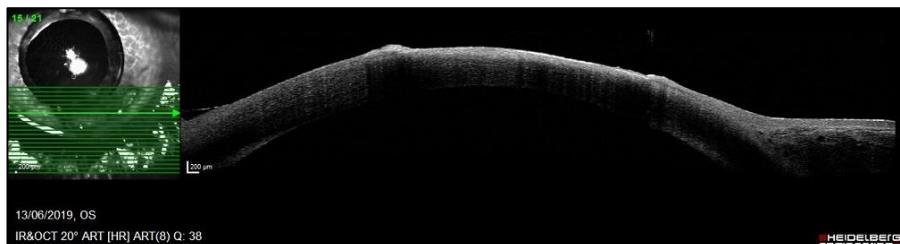


Figura 2. Imagen de tomografía de coherencia óptica de segmento anterior que muestra el lecho ulceroso de la lesión de la figura 1 y los bordes sobreelevados de la lesión.

Semanas después se confirmó el diagnóstico ante el hallazgo de anticuerpos estimuladores del tiroides (TSI) y fue tratado mediante bolos de esteroides y, posteriormente, con tocilizumab con respuesta insuficiente, por lo que se planteó subir de escalón terapéutico. La cirugía se desestimó por la mala situación basal del paciente, indicándose entonces radioterapia. Se aplicó radioterapia en el área retroorbitaria (dejando fuera del campo de acción las estructuras oculares sensibles adyacentes) según el protocolo VMAT. Se administró un total de 20 Gy divididos en diez sesiones. El paciente mejoró lenta pero continuamente: disminuyó la proptosis, lo que permitió la oclusión ocular y la reepitelización de la úlcera. La mejoría mantenida ha permitido disminuir la dosis de corticoides gradualmente.

DISCUSIÓN

Según la Guía para el Manejo de la Orbitopatía de Graves del grupo de estudio de la European Thyroid Association, el tratamiento preferido para la orbitopatía de Graves activa son los corticoides sistémicos. La tasa de respuesta a los bolos intravenosos es de un 70-80%. El 20% de pacientes que no se controlará con corticoides representa un reto terapéutico (principalmente por la ausencia de evidencia de calidad que compare las distintas opciones) (Figura 3).

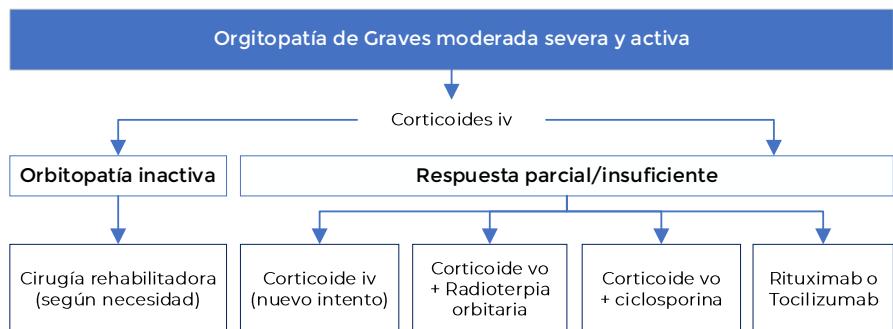


Figura 2. Manejo de la orbitopatía de Graves moderada-severa. Imagen basada en otra procedente de la guía de 2016 del European Group on Graves' Orbitopathy.

En nuestro caso, dada la necesidad de una solución rápida y eficaz se optó por la radioterapia retroorbitaria. La técnica VMAT consiste en el diseño de un área volumétrica mediante imagen radiológica que puede ser de tamaño muy reducido. A la vez, se señalan las áreas adyacentes sobre las que no se desea que actúe la radiación. Un estudio reciente demostró la capacidad superior de la VMAT para incidir selectivamente en el espacio elegido frente a otras técnicas de radioterapia. Con esta técnica, la radioterapia se mantiene como una opción válida en el tratamiento de la orbitopatía de Graves. La limitación de este caso es la escasa experiencia existente con este nuevo tratamiento y, por tanto, la necesidad de reunir más datos para sacar conclusiones sobre él.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Bartalena L, Baldeschi L, Boboridis K, Eckstein A, Kahaly G, Marcocci C, et al. The 2016 European Thyroid Association/European Group on Graves' Orbitopathy guidelines for the management of Graves' orbitopathy. *Eur Thyroid*. 2016; 5(1):9-26.
- San-Miguel I, Carmona R, Luque L, Cabrera R, Lloret M, Rutllan F, et al. Volumetric modulated arc therapy (VMAT) makes a difference in retro-orbital irradiation treatment of patients with bilateral Graves' ophthalmopathy. Comparative analysis of dosimetric parameters from different radiation techniques. *Rep Pract Oncol Radiother*. 2016; 21(5):435-40.
- Tanda M, Bartalena L. Efficacy and safety of orbital radiotherapy for graves' orbitopathy. *J Clin Endocrinol Metabol*. 2012; 97(11):3857-65.

Debilidad en miembro inferior izquierdo tras accidente de tráfico

María del Carmen Hernández Murciano

MIR-4 Servicio de Medicina Interna

Ana Pérez Pérez · Vicente David de la Rosa Valero

INTRODUCCIÓN

La patología medular aguda es una causa infrecuente de consulta en los servicios de urgencias. Sin embargo, la sospecha clínica y el diagnóstico precoz son fundamentales para el pronóstico del paciente, ya que puede suponer un compromiso neurológico irreversible.

Ante la sospecha de patología medular aguda es clave una adecuada historia clínica y una minuciosa exploración neurológica. El diagnóstico se apoyará en pruebas de imagen, siendo de elección la resonancia magnética, que permite una adecuada evaluación de la patología medular.

CASO CLÍNICO

Varón de 43 años procedente de Marruecos. Sin antecedentes personales de interés, a excepción de un accidente de tráfico por alcance que tuvo lugar 2 meses antes de su consulta. El paciente refiere dolor y parestesias en miembro inferior izquierdo que empeoraban con la deambulación aumentando de intensidad progresivamente los 15 días antes de su ingreso. En las últimas 48 horas, presenta empeoramiento del dolor con claudicación de dicha pierna que ha ocasionado una caída, por lo que consulta en urgencias. Refiere estreñimiento de varios días, sin problemas en la micción.

En la exploración física, TA 110/70, FC 78 lpm, eupneico y afebril. A nivel neurológico, sin hemianopsias ni alteraciones del lenguaje, pares creaneales sin alteraciones. Fuerza conservada en miembros superiores y miembro inferior derecho; en miembro inferior izquierdo destaca espasticidad leve y fuerza 3/5 a nivel distal (flexión dorsal y plantar de pie y primer dedo) y 4/5 a nivel proximal (flexión y aducción de cadera y flexoextensión de rodilla). Reflejos osteotendinosos rotuliano izquierdo aumentado, aquileos simétricos y normales, clonus agotable. Reflejo cutáneoplantar izquierdo indiferente, flexor derecho. Nivel sensitivo a nivel de D7 a partir del cual no discrimina tacto-pinchazo en hemicuerpo y miembro inferior derecho, sí izquierdo, posicional abolida. Deambulación anormal con patrón atáxico, cojera izquierda.

Ante los hallazgos en la exploración y la sospecha de síndrome medular agudo/subagudo se solicita RM cervical urgente en la que se observa a nivel de D4-

D5 una imagen extramedular ovalada (21 mm x 12 mm x 13 mm), con intensidad similar al LCR, sin realce significativo a la administración de contraste iv, presenta aspecto expansivo y ejerce un efecto masa significativo sobre la médula espinal dorsal, siendo compatible con una colección extramedular/quiste aracnoideo postraumático anterior.

Tras los resultados se contacta de forma urgente con neurocirugía para traslado y descompresión de la médula.



Figura 1. Imagen compatible con quiste aracnoideo postraumático anterior que ejerce efecto masa sobre médula espinal dorsal.

DISCUSIÓN

En nuestro caso, se objetivó que la causa de la compresión medular era un quiste aracnoideo postraumático, probablemente en relación con el accidente de tráfico que había sufrido meses antes, de ahí la importancia de una adecuada historia clínica. La patogénesis de dichos quistes es confusa, parece relacionada con un defecto en la duramadre que ocasiona salida del líquido subaracnoideo y herniación de la aracnoides. La clínica medular puede presentarse de forma progresiva y asociarse a síntomas como dolor y crisis radiculares fluctuantes en relación con los cambios de dimensión del quiste, tal y como ocurre en nuestro paciente.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Hernández-León O, Pérez-Nogueira FR, Corrales N. Quiste aracnoideo espinal epidural postraumático. Neurocirugia. 2011; 22(3):267-70.
- Prevedello DM, Tatsui CE, Koerbel A, Grande CV, Cordeiro, JG, Araújo JC. Ventral extradural spinal meningeal cyst causing cord compression: neurosurgical treatment. Arq Neuropsiquiatr. 2005; 63(3):855-58.

12

Entropion cicatricial como debut de una enfermedad inflamatoria mucocutánea

Susana Gómez Rivera

MIR-3 Servicio de Oftalmología

Raquel Berrio Campos · María Dolores Romero Caballero

INTRODUCCIÓN

El liquen plano (LP) es una enfermedad mucosinequiante autoinmune de etiología desconocida, la afectación ocular es muy infrecuente.

Presentamos un paciente con entropion bilateral progresivo que tras un año de seguimiento fue diagnosticado de LP, la afectación ocular constituyó el primer motivo de consulta de la enfermedad.

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 47 años, diagnosticado de síndrome de Gilbert y usuario habitual de lentes de contacto (LC), que consultó en nuestro servicio por molestias inespecíficas de meses de evolución en ambos ojos (AO). En la exploración oftalmológica destacaba un entropion bilateral que, debido al uso habitual de LC y al carácter insidioso de la inflamación de la superficie ocular, fue inicialmente diagnosticado como entropion espástico del párpado inferior (Figuras 1A y 1B) y tratado con inyecciones de toxina botulínica en músculo orbicular, occasionando una estabilidad del cuadro clínico. Sin embargo, se decidió llevar a cabo una reinserción quirúrgica de los retractores de párpado inferior debido a la acción transitoria del tratamiento con toxina botulínica, tras lo cual no se produjo una resolución completa del cuadro como cabría esperar, llevándonos a plantear otras alternativas diagnósticas.



Figura 1. A. Imagen que muestra entropion bilateral del párpado inferior. B. Imagen del ojo izquierdo que muestra de perfil y en detalle el entropión.

Realizamos una exploración oftalmológica minuciosa del paciente objetivando en la biomicroscopía: hiperemia mixta, queratitis punctata e inflamación conjuntival con acortamiento de los fondos de saco inferiores (Figura 2) y entropion cicatricial (EC) en AO. Además, observamos la aparición de lesiones cutáneas, por lo que consultamos al servicio de dermatología que constató la presencia de pápulas violáceas y pruriginosas con estrías de Wickham en las extremidades junto con afectación de la mucosa oral, que habían pasado desapercibidas para el paciente. La biopsia de una lesión cutánea confirmó hallazgos histológicos compatibles con LP.



Figura 2. Imagen de polo anterior del ojo derecho que muestra hiperemia importante e inflamación conjuntival con acortamiento del fórnix inferior y ausencia de pestañas en párpado inferior (por depilación).

En la actualidad, el paciente se encuentra estable en tratamiento con ciclosporina tópica ocular al 2% junto con prednisona 10 mg/día y metotrexato 10 mg/semana.

DISCUSIÓN

El LP ocular es una entidad muy rara de la que solo se han reportado unos 50 casos en las últimas dos décadas. La mayoría de los pacientes presentan conjuntivitis cicatricial crónica con fibrosis subepitelial, acortamiento del fórnix y simblefaron, lo que puede ocasionar EC. La ciclosporina y los corticoides tópicos constituyen la primera línea de tratamiento, aunque en casos avanzados se pueden utilizar de forma sistémica. El tratamiento quirúrgico es poco efectivo, se puede plantear en casos refractarios al tratamiento médico.

El diagnóstico diferencial del entropion es muy amplio y las enfermedades mucosinequiantes como el LP son una causa poco frecuente en la práctica clínica habitual, sin embargo, se deben considerar en el diagnóstico diferencial de la queratoconjuntivitis cicatricial y el EC, ya que un adecuado tratamiento puede prevenir cambios crónicos e irreversibles que conllevan alta morbilidad para el paciente. Una adecuada exploración oftalmológica y dermatológica junto a la

colaboración multidisciplinar entre ambos servicios puede ser de gran ayuda en estos casos.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Cretara EA, Swan RT, Hill RH. Diagnosis, treatment, and surgical repair in a case of isolated conjunctival lichen planus causing cicatricial entropion. Ophthalmic Plast Reconstr Surg. 2017; 33(6):e162-3.
- Mohebbi M, Mirghorbani M, Banafshe Afshan A, Towfighi M. Lichen planus in ocular surface: Major presentations and treatments. Ocul Immunol Inflamm. 2019; 27(6):987-94.
- Nekolová J, Středová M, Podhola M, Jirásková N. Lichen planus as a possible rare cause of an ocular disease. Cesk Slov Oftalmol. 2019; 75(4):219-23.

13

Cuando la blefaritis ulcerativa se convierte en una emergencia médica

María del Carmen Martínez Roca

MIR-1 Servicio de Oftalmología

Marcia Gabriela Cabrera Jara · María Dolores Romero Caballero

INTRODUCCIÓN

La blefaritis es una patología oftalmológica que consiste en la inflamación del borde palpebral, pudiendo ser aguda o crónica. La forma crónica es la más frecuente y consiste en una inflamación no infecciosa del borde palpebral que suele asociarse al acné rosácea o a la dermatitis seborreica. La forma aguda puede clasificarse en ulcerativa o no ulcerativa.

La alergia estacional suele ser la causa más frecuente de blefaritis aguda no ulcerativa, mientras que la forma ulcerativa está relacionada con infecciones de la piel de etiología bacteriana (normalmente por estafilococo) o etiología vírica (virus del Herpes Simple o virus Varicela Zóster). Cuando la blefaritis ulcerativa vírica se combina con una patología crónica dermatológica como la dermatitis atópica, puede dar lugar a diseminaciones sistémicas del virus que ocasionan cuadros potencialmente graves. Un ejemplo de ello es el caso clínico que presentamos.

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 29 años con antecedentes de múltiples alergias alimentarias, asma y dermatitis atópica grave, que acude al servicio de Urgencias de Oftalmología por presentar una erupción pápulo-vesiculosa y ulcerativa en borde palpebral superior e inferior de ambos ojos, acompañadas de edema e hiperemia conjuntival tarsal bilateral. Así mismo, el paciente presentaba adenopatías submandibulares bilaterales y una erupción similar a nivel labial superior. Ante estos hallazgos, fue diagnosticado de blefaritis ulcerativa herpética y tratado con valaciclovir 500 mg vía oral y aciclovir pomada oftálmica.

Tres días después, el paciente consultó de nuevo presentando un empeoramiento de los síntomas con febrícula, mal estado general y un extenso eritema con lesiones erosivas puntiformes en la región periocular de ambos ojos (Figuras 1A), barbilla (Figura 1B), cuero cabelludo (Figura 1C) y pubis, sin afectación de las membranas mucosas. Se comentó el caso con Dermatología y ante la sospecha conjunta de erupción variceliforme de Kaposi (EVK) se ingresó al paciente para realizar tratamiento con aciclovir 250 mg iv, confirmándose más tarde el diagnóstico con una PCR de líquido vesicular, siendo positiva para virus Herpes Simple tipo 1. El paciente

evolucionó favorablemente con el tratamiento y fue dado de alta tras 6 días de ingreso hospitalario.



Figura 1. A. Lesiones erosivas y costrosas puntiformes con afectación periocular. B. Diseminación de las lesiones eccematosas a barbilla y labios. C. Afectación del cuero cabelludo por lesiones erosivas puntiformes.

DISCUSIÓN

La EVK es una patología grave provocada por la diseminación cutánea de algunas infecciones víricas. Su diagnóstico no es común y puede ser confundida con otras afecciones cutáneas como el impétigo o la varicela. Es preciso sospecharla en pacientes con enfermedades cutáneas graves y crónicas, siendo la asociación más frecuente con la dermatitis atópica, aunque también puede relacionarse con la psoriasis o enfermedades ampollosas. Es necesaria la presencia de infección vírica, que puede producirse tanto por el virus del Herpes Simple tipos 1 y 2 como por el virus Coxsackie A16, entre otros. La diseminación sistémica de estos virus es lo que provoca la gravedad de la enfermedad, siendo frecuente la afectación del sistema nervioso central en forma de meningitis o encefalitis. Tanto el diagnóstico como el tratamiento precoz de esta patología son de vital importancia, ya que su evolución a la forma sistémica puede provocar la muerte, considerándose una emergencia médica.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Morales-Cardona CA, Téllez-Lozada A, Arregocés-Castillo MM. Erupción variceliforme de Kaposi en un paciente con dermatitis atópica. Dermatol Rev Mex. 2017; 61(6):487-91.
- Morata J, Morata L. Erupción variceliforme de Kaposi: A propósito de un caso. Rev Pediatr Aten Primaria. 2017; 19(74):157-61.
- StatPearls [Internet]. Eberhardt M, Rammohan G. Blepharitis. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jul 17. [citado 3 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430685/>

14

Terapia electroconvulsiva, beneficios en la depresión en enfermedad de Parkinson

María Isabel Zamora García

MIR-4 Servicio de Psiquiatría

Pedro Pozo Alemán · Antonio Alcántara Lapaz

INTRODUCCIÓN

La depresión es un trastorno neuropsiquiátrico frecuente en la Enfermedad de Parkinson y se asocia a un aumento de morbi-mortalidad. Los tratamientos farmacológicos para la depresión no están exentos de efectos adversos por lo que conviene conocer alternativas terapéuticas eficaces y seguras.

CASO CLÍNICO

Mujer de 68 años traída por el esposo al Servicio de Urgencias para valoración de clínica depresiva. Como antecedentes médico destacados, hipotiroidismo, enfermedad de Parkinson (2000) e ictus lacunar derecho (2013) así como mastectomía Izquierda (2005) por carcinoma ductal in situ de alto grado con posterior radioterapia y tratamiento hormonal con tamoxifeno. Como antecedentes psiquiátricos, cuadro expansivo (2002) y depresivo (2006) diagnosticados de cuadros orgánicos secundarios a Enfermedad de Parkinson y a tratamiento antiparkinsoniano. Se trata de una maestra jubilada por enfermedad de Parkinson con 53 años. El tratamiento crónico es el siguiente: Mirtazapina 15 mg (0-0-1), Orfidal 1 mg (1-1-1), Clonazepam 0,5 mg (0-0-1/2), Sertralina 50 mg (1-0-0) 1 semana, Sinemet plus 25 mg (2-2,5-1,5), Ropirinol (2,5-3,5-2), Amantadine 100 mg (0-1-0), Levotiroxina 25 mcg (1-0-0), AAS 100 mg (1-0-0).

Los últimos meses presenta tristeza progresiva, desesperanza, apatía, pérdida de apetito e insomnio. En las últimas semanas verbaliza ideas extrañas "me he aliado con el maligno y por ello debo hacerme daño a mí y a mi familia."

Respecto a la exploración psicopatológica, se encuentra consciente, orientada en persona y espacio, parcialmente en tiempo. Abordable y colaboradora. Discurso enlentecido, con aumento de latencia de respuesta, gramaticalmente correcto, hipofónico. Ánimo depresivo de dos meses de evolución. Ideas delirioides de culpa congruentes con el estado anímico. Niega alteraciones sensoperceptivas. Importante inhibición psicomotriz con apatía y abulia. Insomnio de mantenimiento, empeorado en las últimas semanas. Hiporexia de dos semanas de evolución. Ideas auto y heteroagresivas pobemente estructuradas, egodistónicas. Juicio de realidad alterado.

En la exploración neurológica presenta hipomimia, hipo y bradicinesia, importante rigidez bilateral. Temblor de reposo mayor en miembros izquierdos. Requiere un apoyo para la bipedestación y deambulación, que hace a paso corto, arrastrando pies, sin brazo, con fenómeno de freezing y festinación. Inestabilidad postural.

Con todo lo anterior, se llega al diagnóstico de episodio depresivo mayor con síntomas psicóticos en una paciente con enfermedad de Parkinson avanzada. Ingresa en Psiquiatría, administrándose terapia electroconvulsiva (2 sesiones bilaterales y 4 sesiones unilaterales derechas) con remisión completa de la clínica depresiva y mejoría de la clínica motora propia de la enfermedad de Parkinson.

DISCUSIÓN

La terapia electroconvulsiva es una técnica eficaz y segura en la depresión mayor en los pacientes con enfermedad de Parkinson, con experiencia recogida en la literatura desde hace décadas. No solamente resulta eficaz para el tratamiento de la clínica afectiva, sino también para la sintomatología motora debida a la enfermedad de Parkinson. El mecanismo subyacente residiría en la mejoría de la transmisión dopamínérgica y en el aumento de la sensibilidad de los receptores dopamínérgicos. Mejoran la rigidez, la bradicinesia, los fenómenos on-off y también, en menor medida, el temblor muscular resultando en una mejoría global de la marcha.

Se debería ofrecer terapia electroconvulsiva a más pacientes con enfermedad de Parkinson y depresión para mejorar la sintomatología de ambas condiciones.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Berg JE. Electroconvulsive treatment of a patient with Parkinson's disease and moderate depression. *Ment Illn.* 2011 May 19; 3(1):e3. DOI: 10.4081/mi.2011.e3.
- Borisovskaya A, Bryson WC, Buchholz J, Samii A, Borson S. Electroconvulsive therapy for depression in Parkinson's disease: systematic review of evidence and recommendations. *Neurodegener Dis Manag.* 2016 Apr; (2):161-76. DOI: 10.2217/nmt-2016-0002.
- Williams NR, Bentzley BS, Sahlem GL, Pannu J, Korte JE, Revuelta G, Short EB, George MS. Unilateral ultra-brief pulse electroconvulsive therapy for depression in Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand.* 2017 Apr; 135(4):407-411. DOI: 10.1111/ane.12614.

15

Lo que la fiebre esconde

Lidia Ruiz Albaladejo

MIR-3 Medicina Familiar y Comunitaria

Ana Gómez Torres · Francisco Manuel Lafuente Salanova

CASO CLÍNICO

Mujer de 53 años sin antecedentes de interés que acude al servicio de urgencias del HGURS, por tercera vez, por presentar fiebre con pico máximo de 38°C desde hace 7 días.

La paciente no relataba foco aparente que pudiera justificar la fiebre. No clínica respiratoria o digestiva, no síndrome miccional. No viajes recientes. En las exploraciones complementarias básicas realizadas en urgencias; radiografía de tórax, bioquímica básica y hemograma, además de estudio de anormales y sedimento de orina, no se había evidenciado ninguna alteración.

Así pues, ante la presencia de fiebre sin foco se procedió a realizar de nuevo una exploración física detalla. En la exploración física el único dato llamativo era la presencia en cara medial de muslo izquierdo, de una probable lesión por picadura. La lesión mostraba un borde eritematoso con centro marrón claro que parecía simular un "botón de oriente". El resto de la exploración por sistemas fue completamente normal. Este hallazgo nos llevó a rehistóriar de nuevo a la paciente preguntando por el contacto con animales. La paciente nos contó que convivía con varios perros y gatos, alguno de ellos no domesticados y por tanto no desparasitados.

Con todo este se procedió a repetir analítica básica, esta vez incluyendo perfil hepático sospechando afectación por enfermedad trasmitidas por vectores como Leishmaniosis, y se recogieron hemocultivos. En la analítica se evidenció afectación hepática por lo que teniendo en cuenta el cuadro de la paciente se decidió cursar ingreso hospitalario para terminar de filiar el cuadro clínico y la etiología.

Durante la hospitalización se extrajeron a la paciente serologías que fueron positivas para *Coxiella Burnetii*, y negativas para el resto. Se cursó ecocardiograma que descartó endocarditis y ecografía abdominal que mostró lesiones esplénicas compatibles con cuadro de Fiebre Q (Figura 1). Con todos los resultados se inició tratamiento con Doxiciclina permaneciendo la paciente afebril tras su inicio. Actualmente se encuentra asintomática y en seguimiento en consultas externas de Medicina interna.



Figura 1. Lesiones esplénicas hipodensas y subcentimétricas compatibles con cuadro infeccioso de la paciente.

DISCUSIÓN

Con este caso se pone de manifiesto la importancia de realizar una correcta anamnesis y una exploración física detallada, pues nuestra paciente era la tercera vez que consultaba por persistencia clínica. Las pruebas complementarias son un apoyo fundamental en el diagnóstico, pero pedidas sin una orientación pueden sernos de poca utilidad, es por ello que conviene dedicarle un poco más de tiempo a historiar y explorar a nuestros pacientes antes de lanzarnos a un mundo de exploraciones complementarias sin orientación evidente.

Por otro lado, y para concluir, reseñar lo curioso de la forma de transmisión del caso de Fiebre Q del que fue diagnosticada nuestra paciente, pues lo habitual es que la trasmisión sea por inhalación de esporas en ambientes donde habitan animales portadores (ganado vacuno o bovino), no obstante, no es tan extraño que se pueda trasmision por picaduras de garrapata, como le sucedió a nuestra paciente. Es una enfermedad relativamente frecuente que suele cursar con cuadro gripal que puede derivar en neumonía atípica además de afectación hepática esplénica y su tratamiento se basa en tetraciclínas.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Fisterra [Internet]. Guía clínica de fiebre Q. A Coruña: Fisterra; 2016 [citado 3 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/fiebre-q/>
- Peña-Irún Á, González Santamaría AR, Munguía Rozadilla F, Herrero González JL. Fiebre Q. Descripción de un caso. Emergenc. 2013; 39(5):e12-4.

16

Desprendimiento neurosensorial de retina: ¿iatrogenia o inflamación?

Almudena Caravaca Alegría

MIR-4 Servicio de Oftalmología

Andrés López Jiménez · Juan Antonio Valverde Espallardo

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) se ha relacionado con manifestaciones oculares que aparecen en más de un tercio de estos pacientes, incluyendo afectación de anejos oculares, queratoconjuntivitis sicca, iridociclitis, vasculitis retiniana, trastornos vaso-oclusivos, coroidopatía y neuropatía óptica.

CASO CLÍNICO

Varón de 50 años con diagnóstico de LES y síndrome antifosfolípido (SAF). Acude al servicio de Urgencias por visión borrosa en su ojo derecho (OD) de dos días de evolución. El paciente estaba en tratamiento con azatioprina 50 mg cada 12 horas, prednisona 5mg cada 24 horas, acenocumarol e hidroferol; habiendo suspendido hidroxicloroquina un año antes por su propia voluntad. Además, no acudía a sus citas médicas. En el fondo de ojo se aprecia pérdida del brillo macular del OD, por lo que se realiza una tomografía de coherencia óptica (OCT) y angiografía con fluoresceína (AFG) (Figura 1). Tras diagnosticar un desprendimiento neurosensorial (DNS) de mácula en OD asociado a desprendimiento del epitelio pigmentario de la retina (EPR) en un paciente con mala adherencia al tratamiento, se plantea el aumento de actividad inflamatoria en relación con el LES. Se decide junto con el Servicio de Medicina Interna ajustar tratamiento sistémico con azatioprina 50 mg cada 12 horas, prednisona 20 mg cada 24 horas e hidroxicloroquina 200 mg cada 24 horas; lográndose la resolución del DNS.

El segundo caso, es una mujer de 44 años en seguimiento por el servicio de Reumatología con diagnóstico de LES, SAF y síndrome de Sjögren. Estaba en tratamiento con prednisona 5 mg cada 24 horas, aldocumar; así como antidepresivos por un trastorno adaptativo mixto, que dificultaba el control del LES. La paciente es remitida al servicio de Oftalmología por empeoramiento de la agudeza visual. La fundoscopia revela alteraciones del EPR en ambos ojos (AO), asociando DNS seroso en su ojo izquierdo (OI). Se completa el estudio con OCT y AFG (Figura 2). Tras el diagnóstico de DNS en OI con coroidopatía multifocal en AO en una paciente tratada con dosis bajas de corticoides sistémicos y mal control, se plantea el aumento de la actividad inflamatoria del LES y se ajusta tratamiento con prednisona 10 mg cada 24 horas, lográndose una mejora de la afectación ocular.

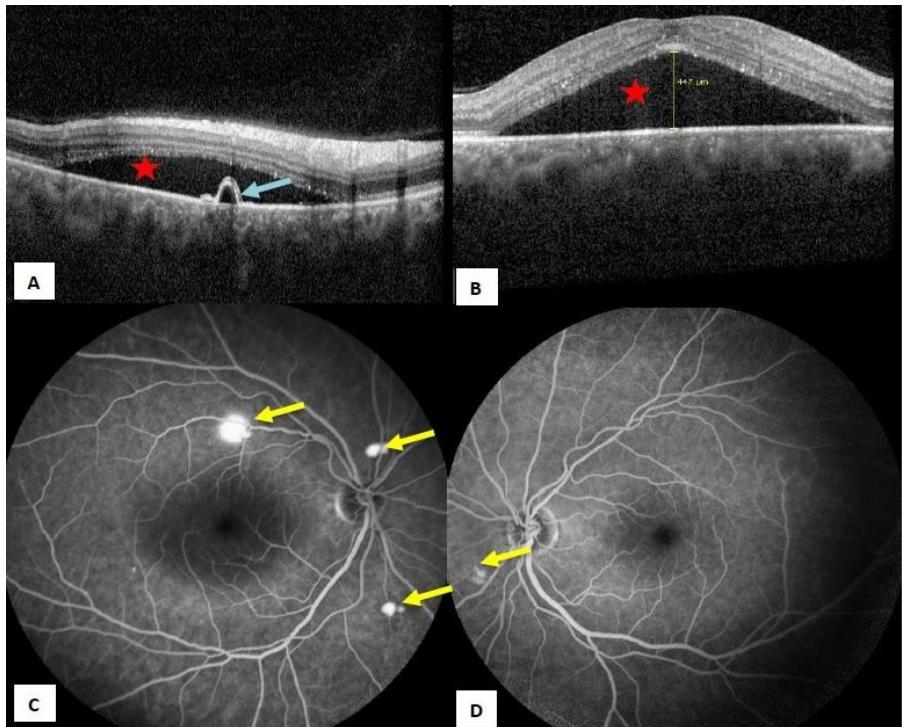


Figura 1. A y B. En las dos imágenes superiores aparecen una tomografía de coherencia óptica de mácula correspondiente al ojo derecho, donde se observan un desprendimiento seroso neurosensorial (estrella roja) asociado a un desprendimiento del epitelio pigmentario de la retina (flecha azul) (Figura 1A). El desprendimiento seroso neurosensorial subfoveal es de 447 micras (Figura 1B). **C y D.** En las imágenes inferiores aparecen dos fotografías de una angiografía con fluoresceína en fase arteriovenosa, que muestran focos dispersos hiperfluorescentes (flechas amarillas) en polo posterior y alrededor del nervio óptico siguiendo las arcadas nasales en el ojo derecho (Figura 1C) y un foco hiperfluorescente cerca de la arcada nasal inferior en el ojo izquierdo (Figura 1D), que se corresponden con zonas donde hay salida de fluido al espacio subretiniano.

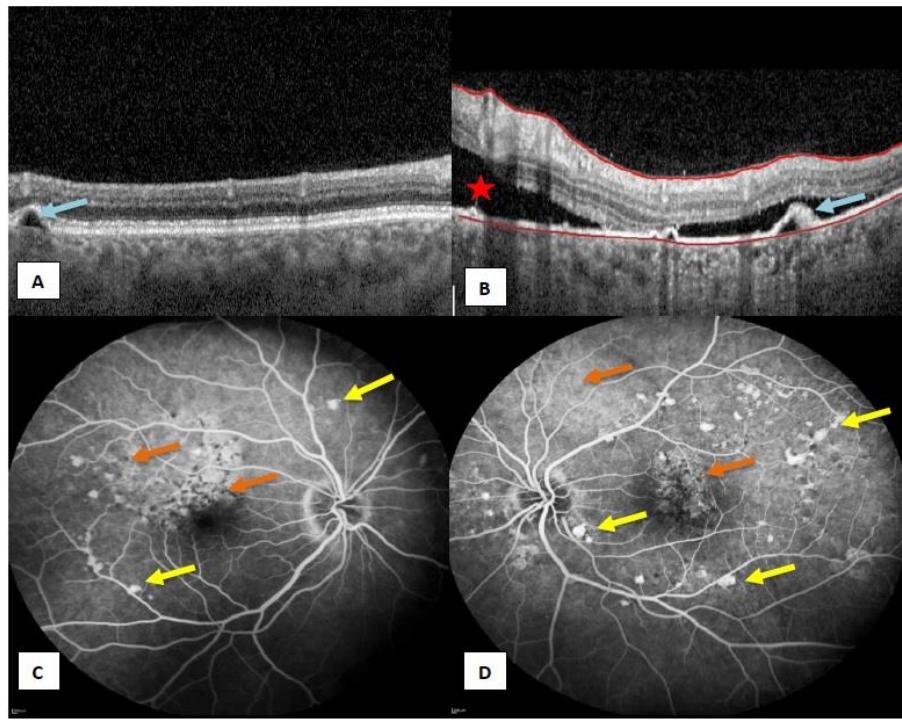


Figura 2. A y B. En las dos imágenes superiores se muestran una tomografía de coherencia óptica de mácula de ojo derecho donde se observa un desprendimiento del epitelio pigmentario de la retina (flecha azul) (Figura 1A) y un desprendimiento seroso neurosensorial extenso (estrella roja) asociado a múltiples desprendimientos del epitelio pigmentario de la retina en el ojo izquierdo (flecha azul) (Figura 1B). **C y D.** En las imágenes inferiores aparecen dos fotografías correspondientes a una angiografía con fluoresceína en fases arteriovenosas donde se aprecian múltiples alteraciones del epitelio pigmentario de la retina (flechas naranjas) asociadas a focos hiperfluorescentes dispersos en polo posterior y siguiendo las arcadas vasculares (flechas amarillas) en el ojo derecho (Figura 1C) y ojo izquierdo (Figura 1D) en las zonas donde hay salida de fluido al espacio subretiniano.

DISCUSIÓN

La coroidopatía lúpica se caracteriza por desprendimientos neurosensoriales de la retina con o sin desprendimientos del epitelio pigmentario de la retina, que aparecen en múltiples focos y son bilaterales. Su presencia es indicativa de actividad del LES. Su fisiopatología puede deberse a anticuerpos frente al EPR que generan una alteración de la barrera hematoretiniana externa y aparición de fluido en el espacio subretiniano. Tras su diagnóstico de sospecha, es importante establecer un tratamiento sistémico inmunosupresor. No debe confundirse con la coroidopatía serosa central secundaria al uso corticoides, entidad donde también aparecen DNS y desprendimientos del

EPR, pero suele ser unilateral, la extravasación del fluido subretiniano está confinada a la mácula y empeoraría con un aumento de la dosis de corticoides.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Hasanreisoglu M, Gulpinar I, Kucuk H, Varan O, Ozdek S. Acute lupus choroidopathy: multimodal imaging and differential diagnosis from central serous chorioretinopathy. *Int Ophthalmol*. 2018; 38(1):369-74.
- Nguyen QD, Uy HS, Akpek EK, Harper SL, Zacks DN, Foster CS. Choroidopathy of systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2000; 9(4): 288-98.
- Silpa-archa S, Lee JJ, Foster S. Ocular manifestations in systemic lupus erythematosus. *Br J Ophthalmol*. 2016; 100:135-41.

17

Isquemia intestinal segmentaria y recurrente en una mujer joven sana

Pedro López Morales

MIR-3 Cirugía General y del Aparato Digestivo

Francisco Miguel González Valverde · Francisco Pastor Quirante

INTRODUCCIÓN

La enteritis isquémica parcheada no tromboembólica es una entidad de difícil diagnóstico. Clínica y endoscópicamente simula una enfermedad inflamatoria intestinal (EII), sin embargo, las biopsias son negativas y no responde al tratamiento. Las causas más habituales son el consumo de cocaína, enfermedades inflamatorias, vasculitis autoinmunes (Lupus, enfermedad de Behcet...), flebitis linfocítica enterocólica, colitis infecciosa y neurolépticos. El diagnóstico se alcanza cuando el segmento intestinal es resecado y la histología revela la etiología subyacente. Destacamos nuestro caso por su singularidad, pero también porque su manejo aunó los esfuerzos de gastroenterólogos, internistas, cirujanos, intensivistas, nutricionistas y patólogos.

CASO CLÍNICO

Mujer de 37 años previamente sana, puérpera, con múltiples ingresos por dolor abdominal, anorexia y diarrea durante 7 meses. La TAC mostró un engrosamiento parietal de todo el colon, y la colonoscopia (Figura 1) reveló lesiones aftosas dispersas rodeadas de mucosa normal desde recto hasta íleon terminal.

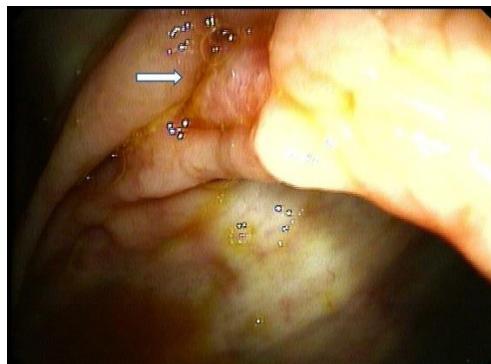


Figura 1. La colonoscopia muestra colon sigmoide con mucosa severamente friable, ulcerada y eritematosa que recuerda las imágenes características de la Enfermedad de Crohn. La flecha señala una úlcera de colon.

Las biopsias mostraron anomalías isquémicas sin características de EII, pese a lo que la paciente fue diagnosticada de enfermedad de Crohn y tratada con corticoesteroides e inmunosupresores. El ecocardiograma descartó foco embolígeno. Los anticuerpos anti-VIH, anti-VHC, anti-VHB, ANCA/ANA y los análisis toxicológicos fueron negativos.

La evolución fue desfavorable hasta desembocar en abdomen agudo. Fue intervenida, hallando una necrosis parcheada de colon ascendente y transverso, con mesos normales. Se sucedieron varias intervenciones quirúrgicas por perforaciones y dehiscencias que finalmente obligaron a fistulizar el duodeno a pared abdominal, tras resear todo el intestino delgado y gran parte del grueso, e iniciar nutrición parenteral. El estudio histológico (Figura 2) encontró múltiples úlceras con submucosa engrosada que contenía venas total o parcialmente obstruidas por una proliferación focal miointimal de músculo liso (HHF35-positivo), sin afectar arterias. La paciente falleció por una pancreatitis aguda necrótico-hemorrágica mientras esperaba un trasplante intestinal.

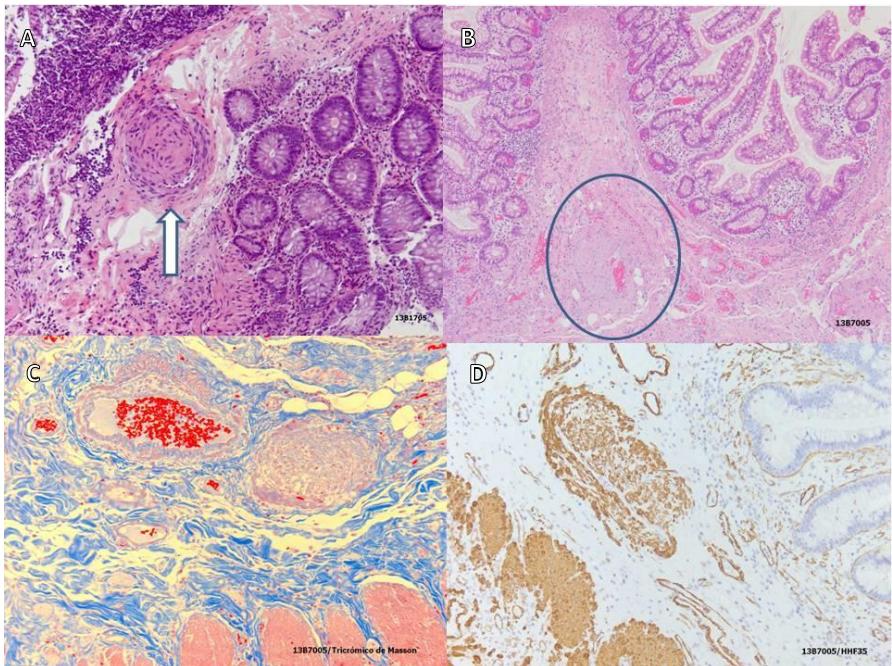


Figura 2. A. La flecha señala una vena de la submucosa con hiperplasia miointimal que oblitera completamente la luz del vaso. B. Submucosa de colon engrosada conteniendo una vena con proliferación focal miointimal de músculo liso (círculo). C. Tricrómico de Masson. Se observa una vena totalmente obstruida por la hiperplasia miointimal junto a una arteria indemne, típicamente no afectadas por la enfermedad. D. Vena ocluida por proliferación de miointimal como demuestra la actina muscular de la pared de la vena con tinción HHF35 positivo.

DISCUSIÓN

La hiperplasia miointimal idiopática de venas mesentéricas (HMIVM) es una enfermedad excepcional y mal comprendida de la que sólo se han publicado 37 casos (Tabla 1) desde que Genta y Haggit la describieron en 1991. Afecta predominantemente al recto-sigma de varones jóvenes sanos (hombre/mujer: 2,7/1) y se manifiesta con pérdida de peso, dolor abdominal y diarrea sanguinolenta. Su fisiopatología es desconocida, aunque se propone una “arteriolización” de las venas debido a microtraumatismos o a hipertensión intraluminal. La colonoscopia suele mostrar una mucosa friable con úlceras y cambios eritematosos y edematosos. Sin embargo, las biopsias no son diagnósticas ya que no incluyen las venas obliteradas de la submucosa. Tras el fracaso de varias líneas de tratamiento de EII, la resección del segmento intestinal isquémico es curativa y permite el diagnóstico histológico definitivo al hallar un patrón de engrosamiento circunferencial de la capa íntima de las venas pequeñas y medianas, con o sin infiltrado linfocítico alrededor y una oclusión completa de la luz desde la submucosa hasta la serosa que explica los cambios isquémicos. Aunque infrecuente, la HMIVM es una alternativa diagnóstica a considerar ante EII refractarias al tratamiento. En los casos publicados, la enfermedad es segmentaria y tiene buen pronóstico tras la cirugía. No se ha descrito una afectación tan extensa, recurrente y fatal como la que presentamos.

Tabla 1.Casos de hiperplasia miointimal idiopática de venas mesentéricas publicados hasta la actualidad

Caso	Autores, año	Edad/ Sexo	FRCV	Locali- zación	Diagnóstico clínico	Indicación quirúrgica	Tiempo hasta cirugía	Segui- miento
0	Martin et al., 2018	63/M	Si	RS	CI/EII	Persistencia síntomas	5 meses	2 meses
2	Gonai et al., 2016	68/M	-	CD + S	Paniculitis mesen- térica	Diagnóstico en biopsia/ Persistencia síntomas	-	-
3	Song & Shroff, 2016	59/M	No	RS	EII	Persistencia síntomas	30 años	2 semanas
4	Yantiss et al., 2017	71/M	-	CD + S	CI/EII	-	-	-
5	Yantiss et al., 2017	83/M	-	-	CI	-	-	-
6	Yantiss et al., 2017	83/M	-	CD + R	EII	-	-	-
7	Yantiss et al., 2017	63/M	-	CD + R	EII	-	-	-
8	Yantiss et al., 2017	78M	-	CD + R	EII	-	-	-
9	Yantiss et al., 2017	73/F	-	CD	EII	-	-	-
10	Yantiss et al., 2017	65/M	-	CD + R	EII	-	-	-
11	Yantiss et al., 2017	64/M	-	CD + R	EII	-	-	-
12	Yantiss et al., 2017	25M	-	S	CI	-	-	-
13	Yantiss et al., 2017	71M	-	CD + R	EII	-	-	-
14	Cauchois et al., 2016	48/M	-	-	EII / Vasculitis diges- tiva	-	-	-
15	Patel et al., 2016	65/M	No	RS	EII	Perforación	1,5 meses	-
16	Yang et al., 2016	44/M	No	RS	EII	Persistencia síntomas	1 mes	
17	Yun et al., 2016	64/M	Si	RS	EII	Hematoquecia	2 años	6 meses
18	Costa et al., 2016	47/M	-	RS	-	Persistencia síntomas	9 meses	-
19	Abbott et al., 2015	58/M	-	CD + R	CI/EII/Infección	Persistencia síntomas	-	-
20	Sahara et al., 2015	76/M	Si	RS	CI/EII/Infección	Dolor	12 meses	3 meses
21	Wangensteen et al., 2015	62/F	Si	RS	EII	Dolor	2 meses	1,5 años
22	Laskaratos et al., 2015	62/F	No	Íleon	-	Perforación	-	-

23	Zijlstra et al., 2014	62/M	-	-	-	Abdomen agudo	-	-
24	Korenblit et al., 2014	59/M	-	RS	Cl	Persistencia síntomas	>1 mes	9 meses
25	Korenblit et al., 2012	62/M	Si	RS	EII	Persistencia síntomas	>1 año	-
26	Feo et al., 2013	75/F	-	RS	-	Persistencia síntomas	6 meses	-
27	Lanitis et al., 2012	81/M	No	Íleon terminal	-	Mucocele apendicular + Pseudomixoma peritoneal	6 meses	-
28	Chiang et al., 2012	60/M	-	RS	EII	-	2 meses	4 meses
29	García-Castellanos et al., 2011	32/F	Si	RS	Neumatosis intestinal/colitis pseudo-membranosa	Dolor + sangrado	3 meses	2 años
30	Kao et al., 2005	38/M	No	RS	EII idiopática	Perforación	5 meses	1,5 años
31	Savoie & Abrams, 1999	22/M	-	RS	Proctosigmoiditis/EII	Sangrado	-	10 meses
32	Bryant, 1998	42/F	Si	Yeyuno	-	-	-	Fallecida
33	Abu-Alfa et al., 1996	58/M	No	S	Cl/EII	Dolor + sangrado	1 año	-
34	Genta & Haggitt, 1991	30/M	No	S	Estenosis	Obstrucción intestinal	1 mes	7 años
35	Genta & Haggitt, 1991	38/M	-	CD + R	EII	Megacolon tóxico	2 meses	1 año
36	Genta & Haggitt, 1991	25/M	No	RS	EII	Abdomen agudo	>6 meses	4 años
37	Genta & Haggitt, 1991	67/M	No	S	EII	Persistencia síntomas	3 meses	2 años

CD: colon descendente; Cl: colitis isquémica; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; F: femenino; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; M: masculino; R: recto; RS: rectosigma; S: sigma

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Genta RM, Haggitt RC. Idiopathic myointimal hyperplasia of mesenteric veins. *Gastroenterology*. 1991; 101(2): 533-39.
- Martín FC, Yang LS, Fehily SR, D'Souza B, Lim A, McKelvie PA. Idiopathic myointimal hyperplasia of the mesenteric veins: Case report and review of the literature. *J Gastroenterol Hepatol*. 2020; 4(3):345-50.
- Yantiss RK, Cui I, Panarelli NC, Jessurun J. Idiopathic myointimal hyperplasia of mesenteric veins: An uncommon cause of ischemic colitis with distinct mucosal features. *Am J Surg Pathol*. 2017; 41(12):1657-65.

18

Fiebre en unidad de críticos. Un reto en el diagnóstico diferencial del paciente complejo

Kateryna Mikhno Shyian

MIR-3 Servicio de Anestesiología y Reanimación

Sofía Ferrer Reverte · Enrique Rubio Gil

INTRODUCCIÓN

La fiebre es común en el paciente crítico. Se asocia a un aumento de morbilidad y mortalidad complicando hasta el 70 por ciento de los ingresos. Puede tener múltiples etiologías, infecciosas o no, de causa única o multifactorial. Es necesario realizar un correcto diagnóstico diferencial para instaurar el tratamiento adecuado y evitar pruebas innecesarias.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 41 años con antecedentes de dislipemia e ingreso prolongado por pancreatitis aguda obstructiva recidivante (7º episodio) complicada con infección de necrosis pancreática y trombosis de vena esplénica. Se realiza necrosectomía endoscópica y pancreatografía retrógrada endoscópica siendo imposible la colocación de una prótesis pancreática. Ante los episodios repetidos de pancreatitis se realiza esplenopancrectomía copro-caudal muy dificultosa por necrosis y adherencias en la zona de resección. Ingresó en Reanimación con apoyo de noradrenalina a dosis bajas, con buena evolución que permite alta a planta con Piperacilina-Tazobactam y Fluconazol.

A las 96 horas del alta avisaron desde la planta por fiebre de 39°C, dolor abdominal, hipotensión, taquipnea y desaturación hasta 92% con de mascarilla reservorio. Se ingresa en Reanimación donde se instaura terapia con gafas nasales de alto flujo al 60%, se inicia aporte de fluidos y aminas, se cambian accesos vasculares y se envían puntas de catéter y hemocultivos, urocultivos y líquido de drenaje a microbiología, ampliando cobertura antibiótica a Meropenem, Linezolid y Micafungina. Tras estabilización se realiza TC toraco-abdominal (Figura 1ª y 1B) evidenciándose 2 colecciones en lecho quirúrgico, hallazgos radiológicos de peritonitis asociada y derrame pleural bilateral de predominio izquierdo.

En analítica desataca 30.000 leucocitos/mm³, procalcitonina de 23.5 ng/mL y amilasa de 3464 U/L en Black de lecho pancreático. La sospecha diagnóstica fue un shock séptico en paciente esplenectomizada con varios focos posibles (Tabla 1).

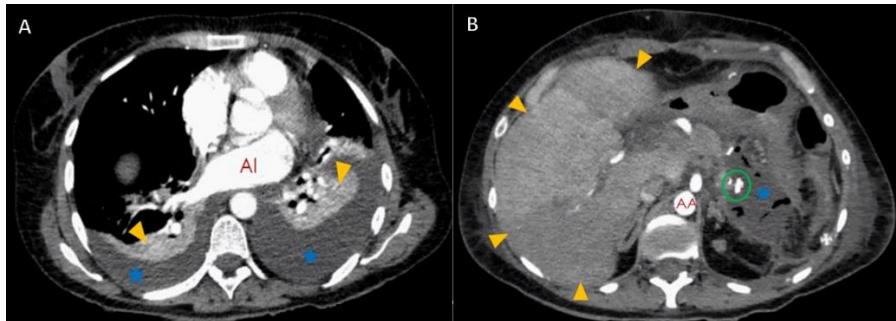


Figura 1. A. TC torácica con contraste intravenoso en fase arterial en plano axial. Se observa moderado derrame pleural bilateral (estrellas azules), que condiciona atelectasia pasiva del parénquima pulmonar basal (cabezas de flecha naranjas). B. TC abdominal con contraste intravenoso en fase arterial. Hepatomegalia con alteración difusa de la perfusión parenquimatosa (puntas de flecha naranjas). Cambios postquirúrgicos secundarios a esplenopancrectomía copro-caudal, observando otra colección hipodensa con burbujas de gas (estrella azul), localizada en la fosa renal izquierda, adyacente a la cola pancreática. En su interior se identifican clips quirúrgicos (círculo verde).

Tabla 1. Manejo de la helioterapia

Posibles focos causantes del shock séptico	Justificación
Pulmonar (empiema pleural)	Presentaba hipoxia (pO_2 62 mmHg) e importante derrame pleural izquierdo con atelectasia (zona del lecho quirúrgico). Amilasa de 3464 en drenaje Blacke de lecho pancreático. Podría haber desarrollado una fistula pancreático-pulmonar con sobreinfección del derrame pleural.
Pancreático	En la TC se observan colecciones con burbujas de gas en el lecho quirúrgico. Podría presentar una mala evolución tras la intervención con desarrollo y/o empeoramiento de las colecciones de la zona quirúrgica por sobreinfección o desarrollo de resistencias de los microorganismos aislados previamente. (<i>S.Epidermidis</i> y <i>Candida Albicans</i>).
Accesos vasculares	Los catéteres que presentaba la paciente fueron canalizados 6 días atrás. Portaba una vía central de acceso periférico derecha, así como una arteria radial izquierda. Ambas canalizadas siguiendo los protocolos de asepsia.

Se colocó drenaje percutáneo de abscesos del lecho quirúrgico y manejo conservador con escalamiento de antibioterapia a la espera de resultados de microbiología para evitar reintervenir a la paciente por su dificultad y riesgo de complicaciones. Presentó una evolución favorable con desaparición del cuadro febril, estabilización hemodinámica, mejoría de la fórmula leucocitaria, descenso de procalcitonina, mejoría de la

mecánica respiratoria, así como del derrame pleural sin necesidad de nuevas intervenciones invasivas.

En la muestra de punta de catéter y hemocultivo se aisló *Staphylococcus capitis* y *Pantoea sp* cubiertas con la antibioterapia administrada. El diagnóstico fue shock séptico secundario a infección de catéter.

DISCUSIÓN

En nuestro caso al tratarse de una paciente con múltiples factores de riesgo para desarrollar fiebre (ingreso prolongado, uso prolongado de antibióticos, varias intervenciones) era fundamental hacer un correcto diagnóstico diferencial para evitar un uso inapropiado de antibiótico o someter a una nueva intervención innecesaria.

No debemos olvidar que en los pacientes críticos el origen de la fiebre puede ser multifactorial de ahí la importancia de realizar un buen diagnóstico diferencial basado en los factores de riesgo del paciente (días de ingreso y antibioterapia previa) clínica, exploración física y pruebas complementarias adecuadas con una correcta asepsia en las técnicas intervencionista que realicemos, cumpliendo siempre los protocolos de bacteriemia Zero.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Contou D, Roux D, Jochmans S, Coudroy R, Guéröt E, Crimaldi D, et al. Septic shock with no diagnosis at 24 hours: a pragmatic multicenter prospective cohort study. Crit Care. 2016 Nov 6; 20(1):360.
- Sánchez Díaz JS, Rodríguez Zárate C, Monares Zepeda E, Díaz Esquivel A, Aguirre Sánchez J, Monares Granillo E. Fiebre en la unidad de cuidados intensivos. An Med (Mex)[Internet]. 2016 [citado 3 de marzo de 2021]; 61(1):33-38. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2016/bc161f.pdf>
- Sánchez-Díaz JS, Martínez-Rodríguez EA, Peniche-Moguel G, Huanca-Pacaje JM, López-Guzmán C, Calyeca-Sánchez MV. Fiebre en el paciente críticamente enfermo: ¿tratar o no tratar? Med Int Méx [Internet]. 2017 [citado 3 de marzo de 2021];33(1):48-60. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2017/mim171g.pdf>

19

“La peor cefalea de mi vida”

Victoria Sánchez López

MIR-1 Medicina Familiar y Comunitaria

María Remedios Martínez Jerez · Ana Soriano Gallo

INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una emergencia neurológica. La causa más frecuente de HSA espontánea es la rotura de un aneurisma sacular en el territorio del polígono de Willis. Se debe sospechar HSA en caso de cefalea explosiva con focalidad neurológica y/o meningismo seguida o no de alteraciones del grado de conciencia.

CASO CLÍNICO

Presentamos un hombre de 27 años en seguimiento en Hematología por alteración genética 20210 del factor II de la coagulación en heterocigosis. Sin alergias medicamentosas conocidas ni otros antecedentes médicos de interés. Acude a urgencias del hospital Reina Sofía por cuadro de cefalea brusca e intensa seguida de una crisis tónico clónica generalizada con pérdida de conciencia. A la exploración física el paciente se encuentra inconsciente, con pupilas medias reactivas, desviación de la mirada a la izquierda y movimientos repetitivos desorganizados de las cuatro extremidades.

En Urgencias se pautan 25 mg de midazolam, 5 mL de propofol, 3 mg de cloruro mórfico, una ampolla de cisatracurio y se procede a intubación orotraqueal previa a realización de TC craneal. Se realiza análisis de sangre y orina (incluyendo tóxicos) con resultado de leucocitosis en hemograma sin otras alteraciones. En TC cerebral sin contraste (Figura 1A) se objetiva extensa hemorragia subaracnoidea supra e infratentorial. Tras estos hallazgos el paciente es derivado de urgencia a Cuidados Intensivos del Hospital Virgen de la Arrixaca, donde se realiza angio-TC cerebral y arteriografía (Figura 1B) presentando en esta última un aneurisma triangular de 1 mm por 1,2 mm en bifurcación de arteria cerebral media izquierda.

El paciente es intervenido por Neurocirugía al tercer día y se realiza clipaje (Figura 1C) quirúrgico del aneurisma. La evolución postoperatoria es favorable y cuando está estable hemodinámicamente y es extubado pasa a planta de Neurocirugía. Durante su estancia en planta se mantiene estable, alerta, sin focalidad neurológica, con movilización de las cuatro extremidades con fuerza y sensibilidad conservadas por lo que se da de alta a su domicilio.

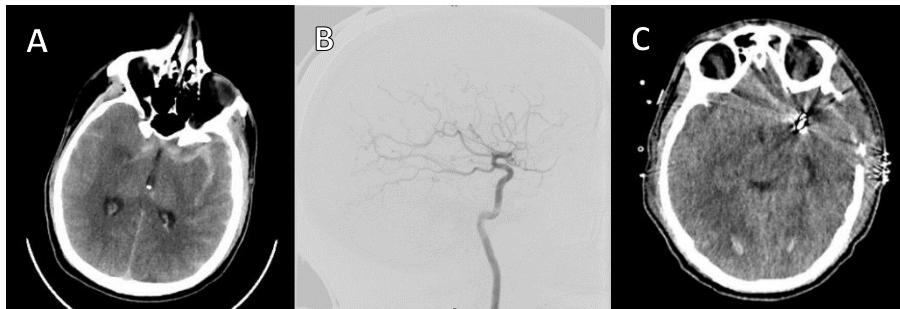


Figura 1. A. Extensa hemorragia subaracnoidea supra e infratentorial. B. Aneurisma triangular de 1 mm por 1,2 mm en bifurcación de arteria cerebral media izquierda. C. Clipaje de arteria cerebral media izquierda con artefacto metálico y discreta cantidad de neumoencéfalo extraaxial.

DISCUSIÓN

La fascitis necrosante es una infección de partes blandas poco frecuente, con potencial compromiso vital, en la que es fundamental un tratamiento precoz. Es más habitual en pacientes diabéticos e inmunosuprimidos. Existen menos de diez casos reportados en la literatura de fascitis necrotizante secundaria a penfigoide ampolloso. Habitualmente, el dolor incoercible y la presencia de ampollas sobre la zona afectada representan una pista diagnóstica para esta entidad. Sin embargo, en pacientes con penfigoide ampolloso éstas últimas pueden confundirse con ampollas propias de su dermatosis y retrasar el diagnóstico.

La HSA es una patología devastadora que requiere una actuación urgente multidisciplinaria. Ante la presunción de la misma la primera prueba a realizar es un TC cerebral sin contraste, no obstante, para valorar la vascularización cerebral es necesario un angio-TC, reservando la arteriografía cerebral para casos seleccionados. La punción lumbar está indicada en caso de TC cerebral negativo o no concluyente y alta sospecha clínica de HSA. Tan pronto como se haya hecho el diagnóstico y el paciente se encuentre estable hemodinámicamente, debe ser trasladado de urgencia a un hospital con servicio de Neurocirugía y Cuidados Intensivos. A su vez, es fundamental un adecuado tratamiento analgésico, evitar la hipotensión e hipovolemia mediante la administración de suero salino fisiológico, así como administrar precozmente Nimodipino para la prevención el vasoespasmo.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. 6^a ed. Barcelona: Elsevier; 2018.
- Suárez JL, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. N Engl J Med. 2006; 354(4):387-396.

20

No todo es apendicitis

Léa Lagrange

MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria

Ana Luisa Campillo Martínez · Sara Paoli

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal agudo es un síntoma inespecífico que representa el 5-10% de las consultas en Urgencias, pudiendo originarse por causas intra o extrabdominales. Puede deberse a una multitud de procesos, lo que obliga a realizar un amplio diagnóstico diferencial. Cabe destacar que el dolor abdominal agudo puede deberse tanto a una patología banal (el 80% son inespecíficos) como a causas muy graves con compromiso vital, por lo que es imprescindible realizar una adecuada anamnesis (inicio, tiempo, cólico/continuo, intensidad, irradiación, con qué empeora/mejora, síntomas acompañantes) y exploración, ya que nos ofrece la información principal para orientar el diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Mujer de 33 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés y sin tratamiento crónico, acude al Servicio de Urgencias de madrugada por un dolor en hipogastrio continuo y de intensidad progresiva que se inició de forma brusca mientras mantenía relaciones sexuales con su pareja, sin otra sintomatología asociada. No refiere metrorragia y niega posibilidad de embarazo con FUR de hace dos semanas.

A su llegada, la paciente presenta constantes estables y normales, afebril y buen estado general. A la exploración física destaca defensa en ambas fosas iliacas e hipogastrio, con puño-percusión renal bilateral negativa. La auscultación cardiopulmonar y la exploración de miembros inferiores no presentan alteraciones.

Se administra tratamiento analgésico con dexketoprefeno 50 mg iv y se solicitan las siguientes pruebas complementarias: Analítica con bioquímica, hemograma, coagulación y β -HCG. Destaca Hb 11.6 g/dL con VCM y HCM normales, ausencia de leucocitosis y β -HCG negativa. Anormal y sedimento de orina, que resulta ser normal, sin evidencia de signos de infección ni de hematuria; radiografía abdominal simple: patrón normal de gas y heces en marco cólico.

DISCUSIÓN

El diagnóstico diferencial del dolor hipogástrico agudo en una mujer joven incluye patología abdominal (apendicitis aguda, obstrucción intestinal, enfermedad

inflamatoria intestinal, hernias), urinaria (cólico ureteral, cistitis) y ginecológica (endometriosis, torsión o quiste ovárico, salpingitis, embarazo ectópico, enfermedad inflamatoria pélvica).

La ausencia de fiebre y leucocitosis nos aleja del origen infeccioso. La defensa abdominal, así como la puño-percusión renal negativa con sedimento anodino, disminuye la sospecha de patología ureteral o ITU. Comparando analítica actual con previa cuatro meses antes, objetivamos una anemia normocítica-normocrómica no conocida (Hb 12.7 a 11.6 g/dL), que, sin hematuria, nos hace sospechar una hemorragia aguda de origen digestivo o ginecológico. La β-HCG negativa descarta embarazo y aborto. El contexto en el que se inicia la clínica y el resto de hallazgos clínicos y analíticos orientan hacia un proceso de origen ginecológico.

La paciente presenta leve mejoría clínica tras la administración de analgesia, y se ingresa en camas de observación de Urgencias para control del dolor y posterior valoración por el Servicio de Ginecología. En dicho Servicio se realiza una ecografía vaginal donde objetivan un folículo hemorrágico con hemoperitoneo moderado sin sangrado activo actual, y se recomienda monitorización de hemoglobina en Urgencias. Dada la mejoría clínica y caída leve de niveles de hemoglobina, se decide alta con observación domiciliaria y seguimiento en consultas de Ginecología con controles ecográficos periódicos hasta resolución del hemoperitoneo.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Burgos M, Herrero G, A Padial. Dolor abdominal agudo. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez J editores. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolo de actuación. 6^a ed. Barcelona: Elsevier, 2018. p. 311-23.
- Marta AB, Jorge PT. Dolor abdominal agudo. En: Mejía F, director. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 8^a ed. Madrid: MSD, 2016. p. 139-51.

Trombopenia refractaria en paciente crítico con VIH. ¡Ojo, no todo es VIH!

Claudia Ródenas Herranz

MIR-1 Servicio Anestesiología y Reanimación

Enrique Rubio Gil · Rebeca González Celdrán

INTRODUCCIÓN

La trombopenia de nueva aparición en pacientes críticos puede ser causada por distintas etiologías, como la reagudización de enfermedades infecciosas, hematológicas y hepáticas previas o como resultado de complicaciones tras una intervención, como sepsis o coagulopatías de consumo. Se trata de un factor de riesgo independiente de muerte. Presentamos una mujer joven con infección-VIH de evolución fatal por fracaso multiorgánico asociado a trombopenia (FMOAT).

CASO CLÍNICO

Mujer de 41 años con infección crónica VIH-C3 diagnosticada en 2011 tras bronconeumonía por *Neumocystis Jirovecii*, en terapia antirretroviral con carga viral indetectable. En 2015 se diagnostica leishmaniasis visceral con amastigotes en médula ósea, antro gástrico y duodeno y hepatoesplenomegalia (Figura 1), tratada con anfotericina B y en quimioprofilaxis secundaria por infección recidivante. En seguimiento por Infecciosas, con inmunodepresión celular persistente, anemia crónica y síndrome constitucional grave.



Figura 1. TC toracoabdominal donde se evidencia hepatosplenomegalia grave.

En octubre 2020 es intervenida por neoplasia vulvar y cervical mediante hemivulvectomy inferior bilateral, conización y apendicectomía tras la cual presentaba hemoglobina 7,5 g/dL, leucocitos $1.3 \times 10^3/\mu\text{L}$ y plaquetas $60.0 \times 10^3/\mu\text{L}$. Postoperatorio inmediato con anemia grave (Hb 5,0 g/dL) y hematuria persistente que requirió laparotomía urgente donde se evidencia sangrado vesical. Sin datos de hemólisis ni coagulopatía de consumo.

Tras reintervención presenta inestabilidad hemodinámica dependiente de drogas vasoactivas; síndrome de distrés respiratorio agudo (Figura 2) sin respuesta a corticoides, antibióticos, diuréticos ni soporte ventilatorio; cultivos negativos; carga viral VIH indetectable y sin evidencia de reinfección por Leishmania. Durante su estancia en Reanimación presenta anemia mantenida (Hb 7 g/dL) y trombopenia grave refractaria (cifra mínima $25.0 \times 10^3/\mu\text{L}$) a politrasfusión, pulsos de corticoides e inmunoglobulinas endovenosas. En situación de FMO, es éxitus tras 13 días de seguimiento.



Figura 1. Radiografía de tórax donde se evidencia síndrome de distrés respiratorio agudo.

DISCUSIÓN

Ante la aparición de trombopenia en paciente crítico con infección-VIH debemos descartar primero los mecanismos más comunes de trombopenia, para posteriormente centrarnos en los que pueden ocurrir como resultado de la destrucción inmunomediada de plaquetas, su producción alterada por megacariocitos infectados en la médula ósea o por mielosupresión medicamentosa más típicos de la infección-VIH; pero nuestra paciente tenía cultivos y marcadores hepáticos negativos, no respondió a tratamiento con corticosteroides, inmunoglobulinas ni transfusión; no tenía infección VIH activa y no existían fármacos potencialmente mielosupresores.

En casos como éste, el FMOAT es una posibilidad diagnóstica. Se trata de un fenotipo clínico caracterizado por trombopenia de nueva presentación con recuento plaquetario inferior a 100.000/mm³ asociado al fracaso funcional de al menos dos órganos. Se asocia con una mortalidad elevada en pacientes críticos y engloba síndromes asociados con la trombosis microvascular diseminada, como púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome urémico hemolítico y coagulación intravascular diseminada.

Aunque es habitual encontrar parámetros analíticos de microangiopatía trombótica, hay casos comunicados donde no se objetivan datos evidentes. El biomarcador más frecuente es una actividad-ADAMTS13 reducida que ocasiona mayor generación de múltimeros del factor von Willebrand, agregación plaquetaria, trombosis intravascular, isquemia e insuficiencia orgánica. El tratamiento con plasmaféresis puede revertir y mejorar los resultados, pero aun así la mortalidad varía entre el 5-80%.

En conclusión, se debe considerar el FMOAT en pacientes críticos con trombopenia de nueva aparición una vez descartados otros mecanismos más comunes, también en pacientes VIH.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Marchionatti A, Migliorini M. Anemia and thrombocytopenia in people living with HIV/AIDS: a narrative literature review. International Health. 2020; 0: 1-12. DOI:10.1093/inthealth/ihaa036
- Nguyen TC. Thrombocytopenia-associated multiple organ failure. Crit Care Clin. 2020; 36(2):379-390. DOI: 10.1016/j.ccc.2019.12.010.
- Ramsi M, Al Ali AS. Thrombocytopenia-associated multiple-organ failure (TAMOF): recognition and management. BMJ Case Rep. 2018; 2018:bcr2018225594. DOI: 10.1136/bcr-2018-225594.

22

Himen imperforado: posible causa de dolor abdominal recurrente

Elena Gurrea Almela

MIR-3 Servicio de Ginecología y Obstetricia

Alejandro Huelbes Ros · María Rosa Gracia Laborda

INTRODUCCIÓN

El himen imperforado es la malformación obstructiva más frecuente del genital femenino. Aun así, afecta solamente al 0,1-0,2% de las mujeres. Clínicamente se suele presentar en adolescente con amenorrea primaria, cursando con episodios cíclicos de dolor abdominal y lumbar, de intensidad creciente.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 14 años que consultó en el Servicio de Urgencias por dolor lumbar bilateral que se irradiaba a flancos, de varias semanas de evolución. Como antecedentes de interés la paciente era celiaca. No había presentado menarquia, aunque sí había desarrollado caracteres sexuales secundarios y no había mantenido relaciones sexuales. Refería episodios similares desde hace varios meses. Apirética, con constantes vitales y analítica, incluyendo hemograma y bioquímica, normales, la paciente fue dada de alta con el diagnóstico de dolor abdominal inespecífico. Tras 3 meses con episodios similares, la paciente fue derivada a Consultas Externas de Digestivo, donde se comprobó un buen seguimiento de la dieta sin gluten, analítica, con anticuerpos anti-transglutaminasa, normal, coprocultivo negativo y ecografía abdominal sin hallazgos relevantes.

La paciente consultó en varias ocasiones por clínica similar sin lograr un diagnóstico definitivo. En consulta de seguimiento de Digestivo, 6 meses después, la paciente refirió una protrusión a través de vagina de reciente aparición. Por ello la paciente fue derivada al Servicio de Ginecología.

Tras entrevistarla, se realiza una exploración ginecológica en la que se evidenció un himen imperforado que protruía en introito (Figura 1A) y la ecografía abdominal reveló un hematocolpos. Ambulatoriamente, se practica una pequeña incisión drenando 1 L de sangre.

Posteriormente, se realizó de forma programada, en el quirófano, una resección himeneal (Figura 1B) e himenoplastia. La paciente se encuentra actualmente asintomática y ha presentado menstruación sin incidencias.



Figura 1. A. Himen imperforado al diagnóstico. B. Resección himenal. C. Control postoperatorio al mes.

DISCUSIÓN

El himen se forma a partir de la invaginación de la pared posterior del seno urogenital y, habitualmente, involuciona espontáneamente en el periodo perinatal.

La mayoría de casos de himen imperforado son esporádicos y no se asocian a otras malformaciones, aunque está descrita la asociación familiar y, en raras ocasiones se presenta junto con otras malformaciones del aparato genital. Por ello, es importante descartar otras alteraciones en el momento del diagnóstico.

La forma más frecuente de presentación es con episodios recurrentes de dolor hipogástrico, aunque también se han descrito casos de retención urinaria e hidronefrosis, y estreñimiento y tenesmo rectal, debido al efecto masa que ejerce el hematocolpos.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Delgado Pecellín I, Navas López V, Rodríguez Herrera A, Espín Jaime B, Pizarro Martín A, Rodríguez Ruiz J. Himen imperforado como causa infrecuente de dolor abdominal recurrente. An Pediatr (Barc). 2007; 66(6):626-27.
- Mwenda A. Imperforate hymen a rare cause of acute abdominal pain and tenesmus: case report and review of the literature. Pan African Medical Journal. 2013; 15(28):28.
- Taylor H, Pal L, Seli E, Speroff L. Speroff's clinical gynecologic endocrinology and infertility. 9^a ed. Connecticut: Wolters Kluwe; 2020.

23

Conjuntivitis de transmisión sexual. Una urgencia médica

Alberto López Alacid

MIR-2 Servicio de Oftalmología

Pedro Esteban Quílez Franco · Juan Carlos Villada Sánchez

INTRODUCCIÓN

Presentamos un caso poco frecuente de conjuntivitis adquirida por transmisión sexual en un varón joven. Por su virulencia podría poner en riesgo la integridad del ojo del paciente y, si no se administra el tratamiento correcto, llevar a la perforación ocular y endoftalmitis en menos de 48 horas.

CASO CLÍNICO

Varón de 28 años que acude a urgencias por dolor en el ojo izquierdo acompañado de abundantes secreciones y edema palpebral intenso. El paciente es portador de lentes de contacto y presentó un episodio de amigdalitis el mes previo en el que se descartó infección por virus de SARS-CoV-2. No presenta otros antecedentes personales ni familiares de interés. El paciente se encuentra consciente y orientado, con buen estado general. En la exploración sistémica destaca únicamente la presencia de una sugilación cervical derecha, mientras que en la exploración oftalmológica se aprecia un edema palpebral intenso, abundantes e incesantes secreciones, quemosis intensa, hiperemia conjuntival intensa, y córnea transparente, de espesor normal en toda su superficie, sin signos inflamatorios en la cámara anterior (Figura 1).



Figura 1. Ojo izquierdo del paciente pasadas 13 horas del inicio del tratamiento, se aprecia cierta mejoría en la clínica descrita al inicio del cuadro.

Preguntamos al paciente por relaciones sexuales de riesgo y nos comenta que inició una relación hace aproximadamente un mes. El paciente relaciona el episodio de amigdalitis con el inicio de las relaciones sexuales y menciona que su ojo ha podido estar en contacto con secreciones de su compañero.

Ante la alta sospecha de conjuntivitis bacteriana, probablemente gonocócica por los antecedentes y la presentación clínica, tomamos muestras de exudado conjuntival para tinción de Gram y cultivo con antibiograma, si bien finalmente no se realiza la tinción de Gram por su baja sensibilidad. Iniciamos el tratamiento con dosis únicas de ceftriaxona 1 g im, azitromicina 1 g vo, para tratar la posible coinfección por clamidia; y colirio de ciprofloxacino de 3 mg/mL una gota/2h sin descanso nocturno.

El paciente acude a revisión diariamente y se aprecia una disminución notable de la hiperemia y el edema palpebral en cada revisión. Pasada una semana el cultivo es positivo para *Neisseria gonorrhoeae* (sensible a cefotaxima, tetraciclina, penicilina y ciprofloxacino), por lo que cambiamos el colirio de ciprofloxacino por colirio de ceftazidima reforzado, de 50 mg/mL, seis veces al día. Tras diez días más de tratamiento se le da el alta al paciente con leve hiperemia por el tratamiento tópico (Figura 2), recomendándole abstención sexual hasta el diagnóstico y tratamiento de su pareja.



Figura 1. Ojo izquierdo del paciente al alta.

DISCUSIÓN

La conjuntivitis gonocócica es una patología poco frecuente, típica en pacientes jóvenes sexualmente activos, y que puede causar una úlcera corneal superior que lleve rápidamente a una perforación. Ante la sospecha de esta se debe tomar muestras de exudado conjuntival para tinción de Gram, cultivo y antibiograma. El tratamiento de primera elección es el mostrado anteriormente, pero en caso de observar afectación corneal se debería valorar el ingreso del paciente y el tratamiento con ceftriaxona iv 1 g cada 12 o 24 horas y aumentar la pauta de fluorquinolona tópica a una gota cada hora. Asimismo, es necesario tratar a la pareja sexual.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Azari AA, Barney NP. Conjunctivitis: a systematic review of diagnosis and treatment. *JAMA*. 2013; 310(16):1721-1729. PubMed PMID: 24150468.
- Lin A, Rhee MK, Akpek EK, Amescua G, Farid M, Garcia-Ferrer FJ, et al. Bacterial keratitis preferred practice pattern. *Ophthalmology*. 2019; 126(1):1-55. PubMed PMID: 30366799.
- McAnena L, Knowles SJ, Curry A, Cassidy L. Prevalence of gonococcal conjunctivitis in adults and neonates. *Eye (Lond)*. 2015; 29(7):875-80. PubMed PMID: 25907207.

24

Una causa poco frecuente de obstrucción intestinal

María Valero Soriano

MIR-2 Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo

Delia María Luján Martínez · Antonio Albaracín Marín-Blázquez

INTRODUCCIÓN

Los tumores neuroendocrinos (TNE) son poco frecuentes, ocurriendo la mayoría en el tracto gastrointestinal, habitualmente en páncreas e intestino delgado. Presentan un crecimiento lento y su incidencia ha aumentado en las últimas décadas debido a la mayor disponibilidad de las pruebas de imagen. La mayoría son no funcionantes y constituyen el tumor primario más común del intestino delgado, sobre todo en íleon terminal. La edad media de diagnóstico es entre la 6^a-7^a década, sin predominio de género.

Presentamos un caso de una obstrucción intestinal causada por un tumor neuroendocrino, con el objetivo de aportar conocimiento a esta patología tan infrecuente pero cuya incidencia está en aumento.

CASO CLÍNICO

Varón de 76 años hipertenso e intervenido de prostatectomía por un carcinoma. Consultó por dolor y distensión abdominal de 48 horas de evolución, asociado a vómitos y cierre intestinal. A la exploración, presentó distensión abdominal sin irritación peritoneal. La radiografía de abdomen (Figura 1A) mostraba dilatación generalizada de asas de intestino delgado y niveles hidroaéreos en bipedestación.

Se intervino de forma urgente hallando tumoración en íleon terminal que ocasionaba la obstrucción, realizando resección de unos 10 cm (Figura 1B) y anastomosis, sin evidenciar lesiones a otros niveles. La anatomía patológica informó de tumor neuroendocrino G2 Ki-67 5%. Durante el seguimiento, se elevaron los niveles de cromogranina A, realizándose PET-TC que informó de recidiva ganglionar a nivel de mesenterio con expresión de receptores de somatostatina, indicando nueva cirugía. En controles posteriores, no se ha objetivado progresión de la enfermedad.

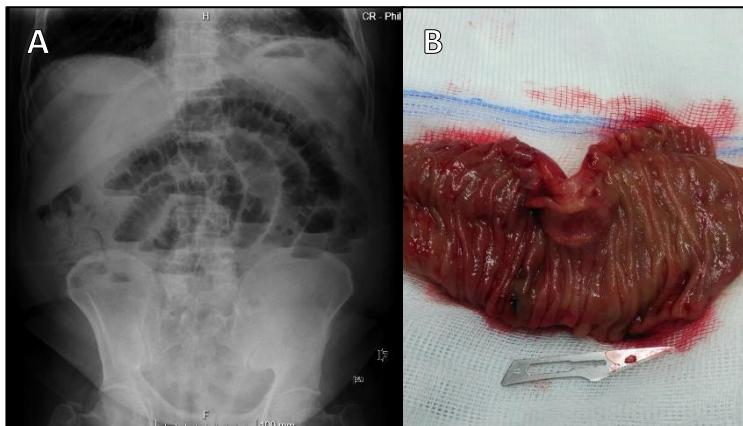


Figura 1. A. Radiografía de abdomen en bipedestación: presencia de niveles hidroaéreos. B. Pieza quirúrgica: resección de 10 cm de íleon.

DISCUSIÓN

Los TNE suelen ser asintomáticos o producir dolor abdominal inespecífico, aunque pueden ocasionar obstrucción intestinal, sagrado digestivo debido al crecimiento tumoral o, incluso, isquemia por la reacción desmoplásica con fibrosis mesentérica que producen. El síndrome carcinoide, *flushing*, diarrea e insuficiencia cardiaca derecha, aparece en un 20-30% de los casos con metástasis hepáticas.

El diagnóstico suele ser tardío, presentando un 70% metástasis linfáticas regionales y un 50% hepáticas. La TC aporta información sobre la localización del tumor primario y la extensión de la enfermedad, aumentando la sensibilidad y especificidad si se asocia el PET-TC con análogos de somatostatina marcados. La cromogranina A sérica y la 5-HIAA en orina de 24 horas son marcadores inespecíficos.

El tratamiento consiste en la resección quirúrgica completa del tumor primario con linfadenectomía regional en bloque, incluyendo las metástasis hepáticas, pues mejora la supervivencia global. En enfermedad irrecusable, se emplean tratamientos sistémicos como la terapia con análogos de somatostatina y, de segunda línea, interferón- α , inhibidores de tirosin-quinasa, factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), m-TOR y, recientemente, terapia con péptidos marcados con radioisótopos (PRRT), que disminuyen la secreción hormonal en el síndrome carcinoide, producen estabilización radiológica y mejoran la sintomatología.

El pronóstico depende del grado y estadio tumoral, siendo la supervivencia a los 5 años del 65%, reducida hasta el 18% cuando existen metástasis hepáticas.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Howe JR, Cardona K, Fraker DL, Kebebew E, Untch BR, Wang YZ, et al. The surgical management of small bowel neuroendocrine tumors: Consensus guidelines of the North American Neuroendocrine Tumor Society. *Pancreas*. 2017 Jul; 46(6):715-31. DOI: 10.1097/MPA.0000000000000846. PubMed PMID: 28609357.
- Larouche V, Akirov A, Alshehri S, Ezzat S. Management of small bowel neuroendocrine tumors. *Cancers (Basel)*. 2019 Sep 18; 11(9):1395. DOI: 10.3390/cancers11091395. PubMed PMID: 31540509.
- Xavier S, Rosa B, Cotter J. Small bowel neuroendocrine tumors: From pathophysiology to clinical approach. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2016 Feb 15; 7(1):117-24. DOI: 10.4291/wjgp.v7.i1.117. PubMed: 26909234.

25

Enfermedad de Mondor y cáncer de mama

Ana Luisa Campillo Martínez

MIR-1 Medicina Familiar y Comunitaria

Lea Lagrange · María Dolores García Fuentes

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Mondor consiste en una tromboflebitis de la vena toracoepigástrica y torácica lateral. El conocimiento de esta enfermedad y su sencillo diagnóstico, fundamentalmente clínico, puede facilitar la detección, en caso de existir, de un cáncer de mama, ya que se asocia a él en un 12,7% de los casos. A continuación, se presenta a una paciente que acude al servicio de urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía por dolor torácico y a la que se le diagnostica Enfermedad de Mondor.

CASO CLÍNICO

Mujer de 67 años sin reacciones alérgicas medicamentosas conocidas, trasplante renal en 2004, episodio de trombosis venosa profunda en 2012 no anticoagulada en el momento actual, en tratamiento crónico diario con prednisona 5 mg, ciclosporina 50 mg, Micofenolato mofetilo 500 mg, ácido acetil salicílico 100 mg. Sin antecedentes familiares de interés. Acude al Servicio de Urgencias por dolor centrotorácico sin sensación opresiva, sin irradiación, ni cortejo vegetativo, ni disnea, y exploración física anodina, diagnosticándose de costocondritis, pautándose Metamizol 575 mg, un comprimido cada 8 horas durante 1 semana y dándose alta domiciliaria.

A los 4 días acude de nuevo por fiebre de 38.5°C, con persistencia del dolor y área de nueva aparición, eritematosa, caliente y dolorosa al roce en cuadrante superior externo de la mama izquierda junto con palpación de cordón venoso cutáneo en dicha zona. Refiere pequeño traumatismo torácico un mes atrás al que no concedió importancia. En urgencias se realiza analítica sanguínea con creatinina 196 mg/dL, plaquetas 113000/mcL, Proteína C Reactiva 31 mg/dL, procalcitonina 0.6 ng/mL, leucocitos 4800/UI con 84% de neutrófilos.

La ecografía de partes blandas y la tomografía computarizada de tórax identifican un cordón venoso superficial "compatible con tromboflebitis superficial (Enfermedad de Mondor)" y una fractura del arco anterior de la 6^a costilla izquierda (Figura 1). Ante el hallazgo de Enfermedad de Mondor en CSE de mama izquierda y celulitis de partes blandas adyacentes, se ingresa y se pauta ceftriaxona 2 g cada 24 horas 5 días, con lo que desaparecen los cambios inflamatorios en la pared anterior del tórax.

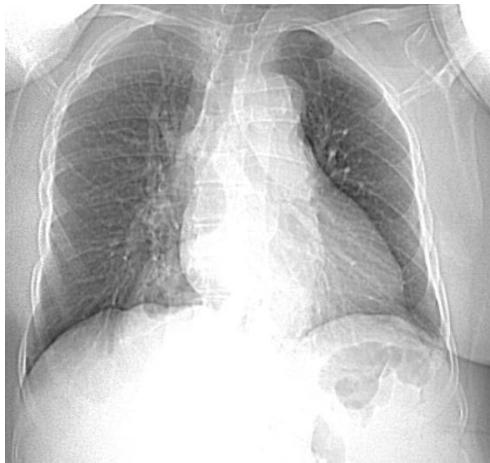


Figura 1. Tomografía computerizada de tórax sin contraste intravenoso.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Mondor se manifiesta de forma paucisintomática y tiene una incidencia de 5-8 caso por 100.00/habitantes al año. Sin embargo, se cree que está infradiagnosticada dada la no inclusión de los pacientes asintomáticos con esta enfermedad en los estudios realizados. En cuanto al diagnóstico diferencial, se diferencia bien del Síndrome de Tietze ya que este carece de lesión cutánea y el dolor es muy característico en la unión costo-esternal a nivel de 2^a o 3^a costilla. Sin embargo, la enfermedad de Mondor se podría manifestar igual en su fase inicial, por lo que se podría informar al paciente al alta sobre signos clínicos sugestivos de esta última para que, si aparecen, volviera a consultar.

La limitación fundamental del caso es que no hay un cáncer de mama subyacente que ejemplifique esta asociación, sin embargo me ha permitido conocer mejor la enfermedad de Mondor, su inclusión en el diagnóstico diferencial del dolor torácico y la importancia de derivar a este paciente a su médico de familia para descartar cáncer de mama o su recidiva a través de una mamografía.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Mezquida Arnó J, Canet Fajas C, Córdoba García R. Tromboflebitis submamaria, una enfermedad no tan infrecuente. *Sermergen*. 2016; 42(3):202-03.
- Peña Irún A, Santiago Ruiz G, Muñecas Cuesta A, Pérez del Molino Castellanos A. Enfermedad de mondor. A propósito de un caso. *Sermergen*. 2013; 39(2):101-03.
- Sánchez López Gay J, Navarro Duarte JC, Lorenzo Linán MA, Reyes Aguilar R, Lorenzo Campos MA. Cáncer de mama y enfermedad de Mondor: una curiosa pareja. *Sermergen*. 2016; 42(5):42-3.

26

“Doctor, me ha salido un bulto en la cabeza”

José Francisco Orts Paco

MIR-3 Servicio de Dermatología

José Navarro Pascual · Jesús Hernández-Gil Sánchez

INTRODUCCIÓN

La evaluación de pacientes con nódulos subcutáneos constituye un reto diagnóstico. Es importante tener en cuenta que la presencia de esos nódulos puede deberse a una enfermedad sistémica subyacente. No obstante, la gran variedad de presentaciones clínicas y enfermedades asociadas hacen que la evaluación de los pacientes con nódulos subcutáneos no sea nada sencilla. Es importante investigar acerca de la apariencia, ubicación y síntomas asociados para realizar una buena aproximación diagnóstica.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 86 años derivada a consultas externas de dermatología a través de telemedicina por la aparición de una lesión nodular subcutánea en región frontal derecha de un mes de evolución, que apareció de forma brusca y al inicio estaba levemente inflamada (Figura 1). La paciente refería un rápido crecimiento en las dos primeras semanas y estabilización posterior. Negaba síndrome constitucional y otra sintomatología. En los antecedentes personales, destacaba la realización de nefroureterectomía subtotal derecha laparoscópica en marzo de 2019 a consecuencia de un carcinoma renal de células claras tipo sólido Fuhrman 2.

En la exploración física, se objetivó una masa subcutánea ovalada de 4 x 4.8 cm adherida a planos profundos, fluctuante al tacto y con piel normal en superficie. Se realizó ecografía cutánea (Figura 2) que objetivó la presencia de una masa que respetaba dermis con contenido heteroecogénico muy vascularizado desde zonas profundas, no observándose la tabla ósea. Se realizó TC de cabeza, tórax, abdomen y pelvis en el contexto del seguimiento por su antecedente neoplásico. En el TC cerebral (Figura 3) se objetivó una lesión lítica insuflante en hueso frontal derecho compatible con metástasis por carcinoma renal. En el TC toraco-abdomino-pélvico se hallaron pequeños nódulos de nueva aparición menores de 1 cm en pulmón izquierdo. Por todo esto, se realizó una interconsulta urgente a Oncología. Tras valorarse el caso en el comité oncológico, se decidió tratamiento médico y radioterapia de la lesión frontal.

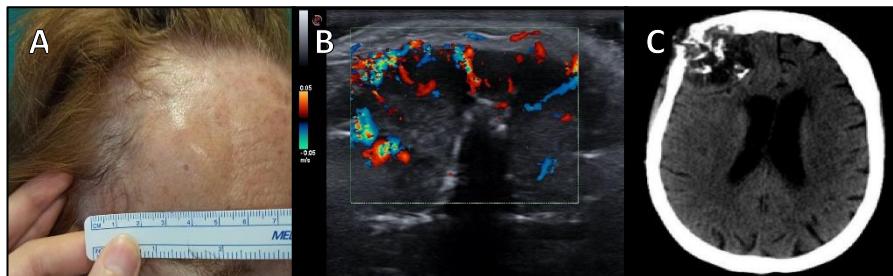


Figura 1. A. Lesión nodular subcutánea en region frontal derecha. B. Ecografía cutánea. C. TC craneal.

DISCUSIÓN

En general hay tres tipos de enfermedades relacionadas con la aparición de nódulos subcutáneos: inflamatorias o reactivas, infecciosas o neoplásicas. Al evaluar a los pacientes con nódulos subcutáneos puede ser difícil distinguir los nódulos relacionados con la enfermedad reumática de las neoplasias benignas o malignas. En este sentido, las lesiones que miden más de 5 cm, firmes, de consistencia pétreas, firmemente adheridas a planos profundos deben hacernos sospechar malignidad. Las lesiones benignas comunes, como los lipomas y los quistes ganglionares, generalmente se pueden distinguir por su apariencia característica. No obstante, ante cualquier indicio de malignidad, se deben realizar pruebas adicionales. Es importante destacar que, con una observación atenta y un conocimiento adecuado de las condiciones predisponentes, se puede discernir eficazmente la causa subyacente de la formación de los nódulos.

En este caso, era fundamental el antecedente de un carcinoma renal de células claras ya que un tercio de los pacientes con carcinoma renal desarrollan metástasis óseas en algún momento, siendo la segunda localización más frecuente tras el pulmón (45% de las metástasis).

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Evangelista A, Werth V, Schumacher HR. What is that nodule?: A diagnostic approach to evaluating subcutaneous and cutaneous nodules. *J Clin Rheumatol*. 2006; 12(5):230-40.
- Grünwald V, Eberhardt B, Bex A, Flörcken A, Gauler T, Derlin T, et al. An interdisciplinary consensus on the management of bone metastases from renal cell carcinoma. *Nat Rev Uro*. 2018; 15(8):51-21. DOI: 10.1038/s41585-018-0034-9.
- Guida A, Escudier B, Albiges L. Treating patients with renal cell carcinoma and bone metastases. *Expert Rev Anticancer Ther*. 2018; 18(11):1135-43. DOI: 10.1080/14737140.2018.1520097.

27

No toda desorientación es un ictus

Mariana Vallejo Bobbio

MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria

Yurena Reverte Pagán · Pablo Herrero Navarro

INTRODUCCIÓN

La acidosis láctica como efecto secundario derivado de la metformina es poco frecuente pero potencialmente grave. Su alta mortalidad, alrededor de 50-80%, y el hecho de que presente un tratamiento específico nos obligan a tenerla presente como principal sospecha clínica ante un paciente con acidosis láctica y factores de riesgo para la presentación de la misma.

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 80 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II y síndrome depresivo, en tratamiento con Hidroclorotiazida, Repaglinida, Metformina/Sitagliptina y Sertralina. Acude al servicio de urgencias por cuadro de desorientación, somnolencia, hiporexia y debilidad proximal de miembros inferiores de tres días de evolución. A la exploración física presenta tensión arterial 85/50, frecuencia cardíaca de 130 lpm, temperatura 36°C y saturación de 99%. Sequedad de piel y mucosas, somnolienta, desorientada temporoespacialmente y con dolor abdominal difuso.

Dada la primera sospecha de ACV se le realiza analítica sanguínea con gasometría venosa (Tabla 1), análisis y sedimento de orina normales, ECG sin alteraciones y TAC cerebral con resultado anodino.

Tabla 1. Analítica sanguínea de la paciente a su llega a urgencias

Bioquímica	Hemograma	Coagulación	Gasometría venosa
Glucosa 236 mg/dL	Leucocitos 18,40 x 10 ³	INR 12,56	pH 7,125
Urea 150 mg/dL	Neutrófilos 92,5%		pCO ₂ 39 mmHg
Creatinina 2,4 mg/dL	Hemoglobina 10		HCO ₃ 12,4 mmol/L
	VCM 69,9		
GPT 266 U/L			Anión GAP 22,6 mmol/L
GGT 135 U/L	Plaquetas 273 x 10 ³		Ión lactato 12,2 mmol/L

HCO₃: bicarbonato; pCO₂: Presión parcial de dióxido de carbono; VCM: volumen corporcular medio.

Ante los resultados de la analítica (fracaso renal agudo, acidosis láctica, coagulopatía y fallo hepático), la hipotensión y anuria mantenida a pesar de fluidoterapia intensa se traslada a la paciente a UCI, donde y se realiza, de acuerdo con el servicio de nefrología, una sesión de hemodiálisis bien tolerada con mejoría del pH y del lactato en los controles. A pesar de dicha mejoría, al día siguiente la paciente presenta parada cardiorespiratoria por bradicardia extrema con RCP no efectiva y resultado final de exitus.

Debido al desenlace final del caso, no se llegó a filiar el desencadenante de la acidosis láctica que presentaba la paciente ya que no mostraba signos analíticos de sepsis, las serologías de hepatitis fueron negativas y la ecografía abdominal, realizada previa a la diálisis, no mostró alteraciones relevantes.

DISCUSIÓN

El mecanismo de la acidosis láctica asociada a metformina es complejo. La metformina disminuye la resistencia a la insulina, disminuye la producción de glucosa hepática inhibiendo la gluconeogénesis estimulada por glucagón, y aumenta la captación de glucosa periférica. Todo ello tiene como resultado final la producción de lactato y sustratos adicionales para la producción de lactato².

La acidosis láctica es la principal causa de toxicidad de la metformina y se asocia con una alta mortalidad. En ausencia de una sobredosis aguda, rara vez se desarrolla en pacientes sin comorbilidades como insuficiencia renal o hepática, EPOC, enfermedad cardiovascular, infección aguda o alcoholismo³. En tales pacientes, la mortalidad se correlaciona con la gravedad de las afecciones médicas subyacentes.

Por este motivo es imprescindible la prevención de su aparición. Se recomienda evitar el uso de metformina en pacientes que presenten los factores de riesgo anteriormente citados. Y por otro lado debemos ser cautos durante su administración en pacientes mayores, uso concomitante de diuréticos y/o antiinflamatorios no esteroideos. En caso de uso de contraste yodados o en situación de cirugía con anestesia general, deberá suspenderse el fármaco hasta pasadas 48 horas y siempre que la función renal sea normal.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Lalau JD. Lactic acidosis induced by metformin: incidence, management and prevention. Drug Saf. 2010; 33(9): 727-40.
- Van Berlo-van de Laar I, Gedik A, Van't Riet E, de Meijer A, Taxis K, Jansman F. Identifying patients with metformin associated lactic acidosis in the emergency department. Int J Clin Pharm. 2020; 42(5):1286-92.
- Vecchio S, Giampreti A, Petrolini VM. Metformin accumulation: lactic acidosis and high plasmatic metformin levels in a retrospective case series of 66 patients on chronic therapy. Clin Toxicol (Phila). 2014; 52(2):129-35.

Dispersión pigmentaria en vítreo: reto diagnóstico para un oftalmólogo

Raquel Berrio Campos

MIR-3 Servicio de Oftalmología

Susana Gómez Rivera · María Ángeles Perea Riquelme

INTRODUCCIÓN

Las metástasis oculares del melanoma cutáneo son poco frecuentes, siendo la coroides la estructura más comúnmente afectada. Por contra, la diseminación aislada en el vítreo es extremadamente inusual, siendo menos de 50 casos los descritos en la literatura. Presentamos el caso de una paciente cuyo debut de enfermedad metastásica fue la afectación única del vítreo.

CASO CLÍNICO

Mujer de 81 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial y diabetes mellitus no insulín dependiente, tratadas farmacológicamente. Intervenida hace 5 años de melanoma de extensión superficial en la espalda, con fase de crecimiento vertical (Nivel IV de Clark y 1,5 mm de espesor de Breslow). En seguimiento periódico por Dermatología sin signos de recidiva y estudios de extensión negativos en las revisiones sucesivas. Remitida a consultas de Oftalmología por disminución severa de agudeza visual en ojo derecho (OD) y epífora en ojo izquierdo (OI). A la exploración presentaba una mejor agudeza visual corregida en OD de 3/10 y OI 8/10. En el examen mediante lámpara de hendidura se observó abundantes células pigmentadas en vítreo anterior y medio (Figura 1), sin otras alteraciones retinianas asociadas ni signos de retinopatía diabética en la funduscopia.

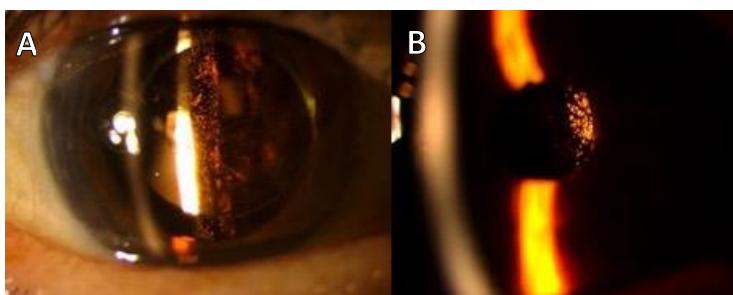


Figura 1. Fotografía tomada mediante examen con lámpara de hendidura del ojo derecho. A. Se observan abundantes células pigmentadas, color marrón dorado, agrupadas en el vítreo anterior (x16). B. Detalle de células pigmentadas en vítreo anterior y medio a mayor aumento (x25).

Se realizó un sondaje de la vía lagrimal comprobándose la ausencia de permeabilidad en el lado izquierdo. Se completó el estudio con tomografía de coherencia óptica (OCT), observando flóculos densos sobre la superficie retiniana del OD (Figura 2).

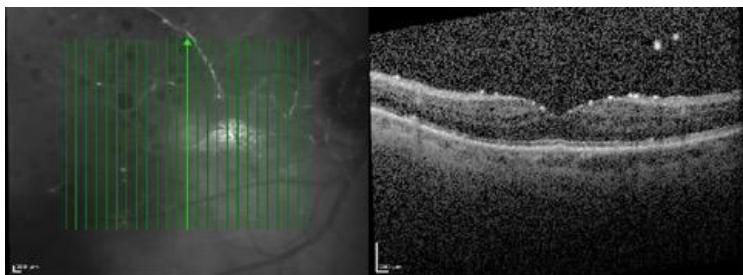


Figura 2. Imagen de Tomografía de coherencia óptica (OCT) de ojo derecho. Se aprecian abundantes flóculos sobre la superficie anterior de la retina.

Dado su antecedente dermatológico, se completó el estudio mediante RM orbitaria y cerebral, que reveló una extensa masa sólida que afectaba a seno maxilar, fosa nasal, etmoides, pared medial e inferior orbitaria izquierdos, junto con abundantes lesiones cerebrales intraparenquimatosas (Figura 3). Con estos hallazgos fue diagnosticada de melanoma cutáneo estadio IV, proponiéndose tratamiento sistémico con inmunoterapia y vitrectomía paliativa, que fueron rechazados por la paciente con desenlace de exitus en los meses posteriores.

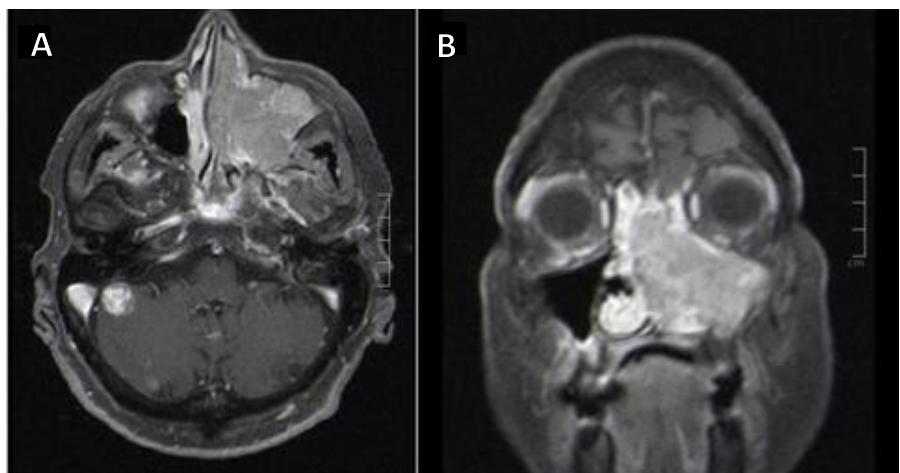


Figura 1. A. Corte axial de RM cráneo-facial (T1). La imagen muestra una gran masa que afecta a seno maxilar, fosa nasal y etmoides izquierdos, junto con lesión cerebral intraparenquimatosas infratentorial derecha. B. Corte coronal de RM cráneo-facial (T1). La imagen muestra una masa que afecta a seno maxilar, fosa nasal y pared orbitaria medial e inferior izquierdos.

DISCUSIÓN

La extensión aislada a vítreo de un melanoma cutáneo metástasico es una situación muy poco frecuente. Clínicamente el paciente suele aquejar visión borrosa o percepción de miodesopsias. En la exploración oftalmológica se suele observar células pigmentadas en vítreo que pueden disponerse de forma individual o agrupadas en forma de “collar de perlas”. Hasta en un 30% de los casos aparecen células amelanóticas que pueden inducir a confusión, debiéndose realizar el diagnóstico diferencial con uveítis intermedias, linfomas intraoculares, toxoplasmosis, etc. La realización de citología mediante vitrectomía puede resultar de gran ayuda en la confirmación diagnóstica.

En los escasos trabajos publicados se ha observado que un 50% de los pacientes con afectación metastásica retiniana o vítreo presentan extensión hacia el sistema nervioso central, por lo que las pruebas de imagen deben considerarse. Las complicaciones asociadas más frecuentes son el glaucoma neovascular y el desprendimiento de retina. Las opciones terapéuticas en estos casos, no presentan un alto nivel de evidencia, dada la escasez de casuística. Se han propuesto la quimioterapia sistémica, la radioterapia externa o la enucleación sin superioridad en cuanto a pronóstico vital.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Francis JH, Berry D, Abramson DH, Barker CA, Bergstrom C, Demirci H, et al. Intravitreous cutaneous metastatic melanoma in the era of checkpoint inhibition: Unmasking and masquerading. *Ophthalmology*. 2020; 127(2):240-48.
- Gupta S, Blair MP, Lin AY, David O, Tessler HH, Goldstein DA. Cutaneous melanoma metastatic to the vitreous cavity. *Retin Cases Brief Rep*. 2011; 5(3):197-200.
- Jaissle GB, Szurman P, Rohrbach JM, Gelisken F, Bartz-Schmidt KU. A case of cutaneous melanoma metastatic to the vitreous cavity: possible pathomechanism and review of the literature. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007; 245(5):733-40.

29

Lesión neurológica postquirúrgica: ¿una complicación antestésica o quirúrgica?

Sofía Ferrer Reverte

MIR-2 Servicio de Anestesiología y Reanimación

Enrique Rubio Gil · Kateryna Mikhno Shyian

INTRODUCCIÓN

Las neuropatías postquirúrgicas pueden producirse por diferentes condiciones médicas, quirúrgicas y anestésicas, que debemos tener presentes para realizar un diagnóstico y tratamiento precoz, así como para evitar que se atribuyan, por defecto, a la técnica anestésica.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente varón de 51 años programado para cirugía de tumor vesical infiltrante. Catalogado como ASA II por tabaquismo severo y consumo habitual de tóxicos. Se realiza bajo anestesia general una cistectomía y neovejiga ileal mediante abordaje laparoscópico, en posición de litotomía, con una duración de 12 horas. Previo al acto quirúrgico, se canaliza catéter epidural para control del dolor sin incidencias.

Durante su estancia en planta, presenta dolor e impotencia funcional del pie izquierdo de reciente aparición. A la exploración, se aprecia imposibilidad de flexión dorsal del pie (0/5) y disminución de la sensibilidad (2/5) en el territorio de L5, con reflejos osteotendinosos aquíleo y rotuliano conservados. Se realiza resonancia magnética urgente de columna vertebral para descartar hematoma epidural. En ella se evidencia una hernia discal paracentral izquierda con ocupación del foramen L4-L5 que comprime las raíces izquierdas. Se solicita una electromiografía que sugiere lesión del nervio peroneo izquierdo a nivel de la cabeza del peroné en estadio hiperagudo de evolución. Ante la sospecha de neuropatía periférica secundaria a compresión durante el acto quirúrgico, se inicia tratamiento corticoideo y analgésico y se realiza interconsulta a Rehabilitación para seguimiento.

DISCUSIÓN

Ante la aparición de un déficit neurológico en miembros inferiores tras una cirugía, la primera aproximación diagnóstica debe ser el origen de la lesión (central o periférico). Para ello, es prioritario realizar una meticulosa anamnesis y evaluación sensitiva y motora para definir el territorio nervioso afectado. Entre las pruebas complementarias se incluyen hemograma y coagulación, rm lumbar y electromiografía. En nuestro caso,

el diagnóstico diferencial incluía: una complicación secundaria a la anestesia epidural, una hernia discal con afectación radicular o una lesión nerviosa periférica producida durante el acto quirúrgico. Tanto la exploración física (lesión nerviosa unilateral, bien localizada) como las pruebas complementarias orientaban a un origen periférico.

La lesión de nervio periférico durante cirugía laparoscópica constituye una complicación potencialmente grave a menudo infravalorada durante el postoperatorio debido a su baja frecuencia. En miembro inferior, el más afectado es el plexo femoral y los principales mecanismos causantes son la posición del paciente (principalmente la litotomía) y la duración de la cirugía. El nervio afectado en nuestro caso, el peroneo común, se origina en la cabeza del peroné y puede ser lesionado a este nivel como consecuencia de la compresión por las perneras. El tratamiento debe ser precoz para una recuperación óptima y consiste en fisioterapia para prevenir la atrofia muscular y proteger las zonas hipoestésicas para evitar lesiones inadvertidas. El dolor neuropático precisa de fármacos neuromoduladores como gabapentina, pregabalina, amitriptilina o topiramato.

En conclusión, queremos resaltar la importancia de realizar un diagnóstico diferencial completo de las posibles causas de neuropatía postquirúrgica, ya que el abanico es amplio y la instauración de un tratamiento eficaz no debe retrasarse.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Barnett J, Hurd W, Rogers R, Williams N, Shapiro SJ. Laparoscopic positioning and nerve injuries. *Minim Invasive Gynecol*. 2007; 14(5):664-72. DOI: 10.1016/j.mig.2007.04.008.
- Litwiller J, Wells R, Halliwill J, Carmichael S, Warner M. Effect of lithotomy positions on strain of the obturator and lateral femoral cutaneous nerves. *Clin Anat*. 2004; 17(1):45-9. DOI: 10.1002/ca.10168.
- Navarro-Vicente F, García-Granero A, Frasson M, Blanco F, Flor-Lorente B, García-Botello S, et al. Prospective evaluation of intraoperative peripheral nerve injury in colorectal surgery. *Colorectal Dis*. 2012; 14(3):382-85. DOI: 10.1111/j.1463-1318.2011.02630.x.

30

¿Qué se esconde detrás de una trombosis venosa portal?

María Ángeles Nieto Vitoria

MIR-1 Sección de Aparato Digestivo

Diana E. Chuni Jiménez · José Enrique Hernández Ortuño

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa portal (TVP) puede ser clínicamente silente y diagnosticarse de forma incidental mediante pruebas de imagen, o bien debutar con síntomas como dolor abdominal o fiebre.

Ante una TVP es imprescindible realizar un estudio exhaustivo de las posibles etiologías, ya que en ocasiones se requiere un tratamiento específico.

CASO CLÍNICO

Presentamos un varón de 61 años con antecedentes de enolismo crónico, infección por VIH con carga viral indetectable y hepatitis crónica C tratada, con respuesta viral sostenida y sin datos de hepatopatía crónica con correcto seguimiento bianual. Consulta a su médico de Atención Primaria por distensión, dolor abdominal difuso y febrícula de una semana de evolución. Se solicita ecografía abdominal detectándose signos de hepatopatía crónica y patrón heterogéneo de tendencia nodular de nueva aparición.

Ante estos hallazgos, se realiza TC de abdomen sin observar lesiones ocupantes de espacio (LOEs) hepáticas, aunque sí dilatación de algunos radicales biliares sugestivos de lesión parenquimatosa obstructiva a filiar, además de una trombosis portal extensa (Figura 1). Por este motivo se deriva a Urgencias para inicio de anticoagulación e ingreso para estudio hospitalario.

Analíticamente presentaba alteración del perfil hepático de predominio colestásico (GPT 67 U/L, GOT 87 U/L, GGT 1252 U/L, FA 732 UI/L, BT 0.4 mg/dL) y elevación de alfafetoproteína (5912 ng/mL). Se realiza estudio de trombofilias, que resulta negativo y se completa estudio con RM hepática con contraste, sin objetivar nuevos hallazgos ni claras LOES hepáticas (Figura 2).

Dado el aumento progresivo de la alfafetoproteína y la trombosis portal, se indica biopsia con aguja gruesa TC-guiada sobre zona heterogénea hepática. Finalmente, la anatomía patológica revela infiltración por carcinoma hepatocelular difuso (CHCD) moderadamente diferenciado sobre hígado cirrótico (Figura 3), derivándose el paciente a Oncología para inicio de tratamiento con sorafenib.

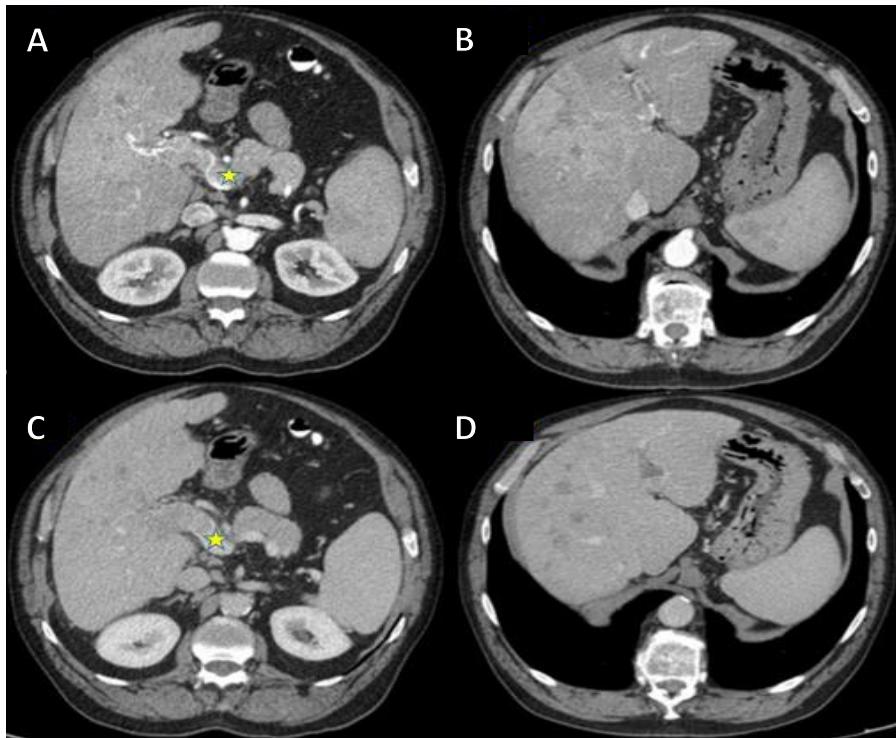


Figura 1. TC abdomino-pélvico con contraste. **A y B.** Fase arterial. **C y D.** Fase venosa. Hígado con signos de hepatopatía crónica, sin evidencia de lesiones focales sospechosas. Trombosis portal bilateral, de predominio en lóbulo derecho (estrella), que condiciona alteración de la perfusión parcheada. Dilatación de algunos radicales biliares en segmento V, VI, VII y VIII, a nivel periférico, lo cual sugiere la presencia de alguna lesión parenquimatosa obstructiva.

DISCUSIÓN

Con este caso, partimos de una hepatopatía crónica con TVP de nueva aparición diagnosticada por una ecografía solicitada desde Atención Primaria, a raíz de un dolor abdominal. La TVP puede verse en una gran variedad de situaciones clínicas, siendo frecuente en pacientes con trastornos de coagulación, cirrosis o neoplasias (1). En nuestro paciente, las pruebas de imagen no mostraron un origen neoplásico claro, y el estudio de trombofilia fue negativo. Sin embargo, la marcada elevación de las enzimas de colestasis y de la alfafetoproteína (baja sensibilidad, pero elevada especificidad (2)), junto con la dilatación de radicales biliares establece la necesidad de realizar una biopsia hepática para descartar un CHCD.

El CHCD es un reto diagnóstico, ya que su apariencia se puede mimetizar con la del hígado cirrótico subyacente y generalmente se descubre en etapas avanzadas de la enfermedad, cuando el pronóstico es sombrío (3). Destaca en este caso cómo a pesar

de pruebas de imagen no concluyentes, gracias al trabajo multidisciplinar de especialistas de Atención Primaria, Aparato Digestivo, Radiodiagnóstico, Anatomía Patológica y Oncología, se alcanza el diagnóstico a través de un síntoma guía como el dolor abdominal y un signo de alarma como la trombosis venosa portal, pudiéndose optar por la mejor alternativa terapéutica.

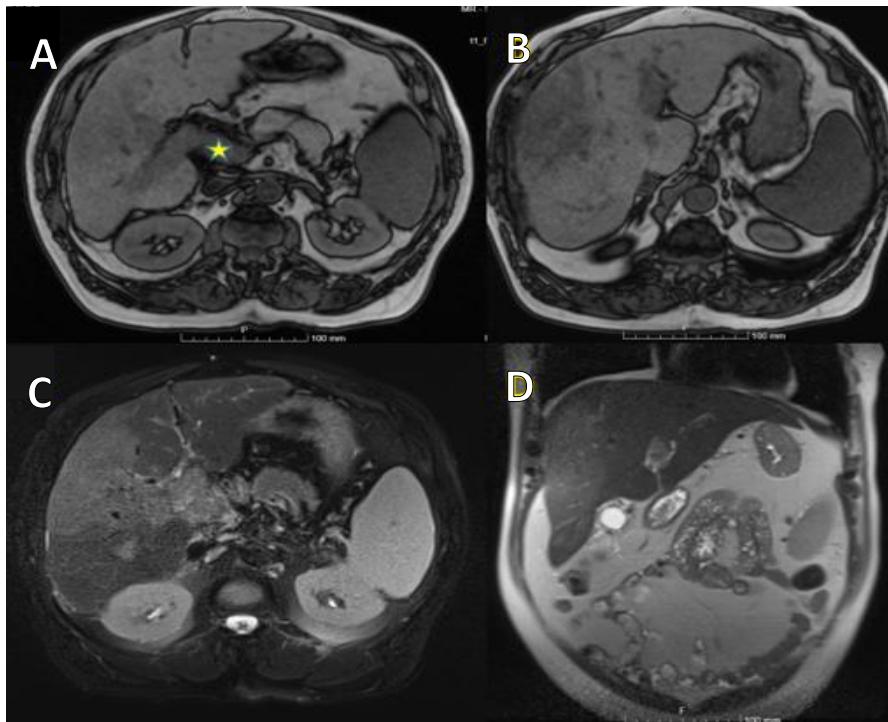


Figura 2. RM de hígado con contraste. **A** y **B**. Cortes axiales potenciados en T1. **C**. Corte axial potenciado en T2 con supresión grasa. **D**. Corte coronal potenciado en T2. Hígado con signos de hepatopatía crónica, sin evidencia de lesiones focales sospechosas. En secuencias T1 observamos zonas parcheadas heterogéneas hipointensas; mientras que en T2 aparecen hiperintensas. Trombosis portal bilateral extensa (estrella).

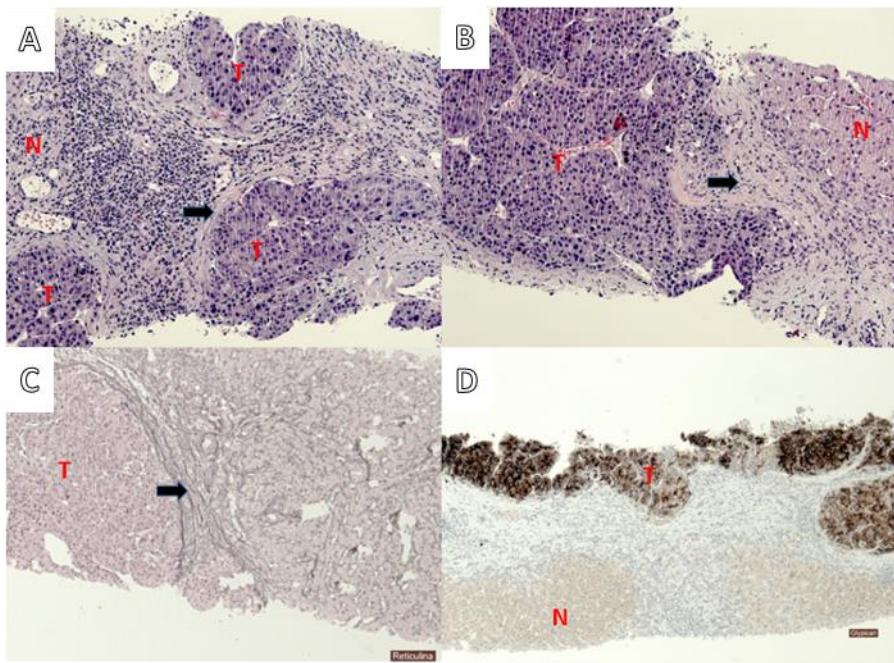


Figura 3. A y B. Hematoxilina-eosina. Se aprecian nódulos tumorales (T) con núcleos que varían de tamaño y forma, con hipercromasía e irregularidad de membrana. Se encuentran rodeados por tejido fibrótico (flecha negra), que los separa del resto de parénquima normal (N). C. Estudio de histoquímica con reticulina con determinación de fibrosis hepática (flecha negra) y pérdida de trama reticular a nivel del tumor. C. Estudio de inmunohistoquímica para Gliplican, que muestra reactividad intensa a nivel tumoral.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Galle PR, Forner A, Llovet JM, Mazzaferro V, Piscaglia F, Raoul JL, et al. EASL clinical practice guidelines: Management of hepatocellular carcinoma. *J Hepatol.* 2018; 69(1):182-236.
- Simonetto DA, Singal AK, Garcia-Tsao G, Caldwell SH, Ahn J, Kamath PS. ACG Clinical guideline: Disorders of the hepatic and mesenteric circulation. *Am J Gastroenterol.* 2020; 115(1):18-40.
- Vogel A, Cervantes A, Chau I, Daniele B, Llovet JM, Meyer T et al. Hepatocellular carcinoma: ESMO Clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol.* 2018; 29(iv):v238-55.

Trombosis venosa profunda en paciente COVID

José María Getino González

MIR-1 Medicina Familiar y Comunitaria

Francisco Manuel Lafuente Salanova · Eduardo Alarcón Capel

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP) son cuadros clínicos estrechamente relacionados que constituyen la enfermedad tromboembólica venosa (ETEV). La trombosis venosa profunda es consecuencia de la formación de un trombo en el sistema venoso profundo. Durante la formación del trombo, múltiples fragmentos pueden migrar desde el sistema venoso profundo de las extremidades hacia el árbol arterial pulmonar causando un tromboembolismo pulmonar. Numerosos factores pueden contribuir al desarrollo de TVP, destacando actualmente la infección por el virus SRAS-COV-2.

CASO CLÍNICO

Presentamos a un varón de 48 años, que acude al Servicio de Urgencias por dolor e inflamación del miembro inferior (MID) derecho de 2-3 días de evolución. Refiere cansancio y disnea de esfuerzos (practicando ciclismo). Como antecedentes destaca el diagnóstico reciente de hipertiroidismo, sin llegar a comenzar el tratamiento pautado.

Tras la exploración física destaca frecuencia cardíaca de 129 lpm, taquipnea y sudoración. En la auscultación cardiopulmonar presenta ruidos cardíacos rítmicos sin soplos audibles y murmullo vesicular disminuido en bases pulmonares. En el miembro inferior derecho se aprecia aumento de volumen, edema con fóvea y aumento de temperatura; siendo el signo de Homans negativo. En el miembro inferior izquierdo se observa ligero edema con fóvea. Calculamos la escala de disfunción para crisis tirotóxica < 20 puntos (< 25 improbable) y la escala de Wells 6 puntos (riesgo moderado).

Realizamos ECG, el paciente presenta taquicardia sinusal a 130 lpm, sin alteración del segmento ST. En la analítica destaca un dímero D: 6005 ng/mL. En la gasometría arterial presenta una presión parcial de oxígeno de 86mmHg; presión parcial de dióxido de carbono de 30mmHg; pH de sangre arterial 7,48; bicarbonato 22 mEq/L; saturación de oxígeno 96%. Se realiza radiografía de tórax con ausencia de infiltrados y condensaciones, tampoco otros hallazgos. En ecografía doppler de MID urgente se objetiva en tercio distal de la vena poplítea derecha y venas gemelares proximales

aumento de calibre y ocupación por material ecogénico, no compresibles, compatibles con trombosis. Se comenta el caso con Radiología de guardia con el fin de valorar la realización de angio-TC urgente, dado que el paciente se encuentra estable desde el punto de vista respiratorio y el riesgo que supone el contraste yodado ante la falta de control del hipertiroidismo, se decide ingreso hospitalario y posterior estudio. Solicitamos PCR para coronavirus al ingreso que resulta positiva y se inicia tratamiento con Heparina sc a dosis anticoagulante, así como dosis altas de Tiamazol.

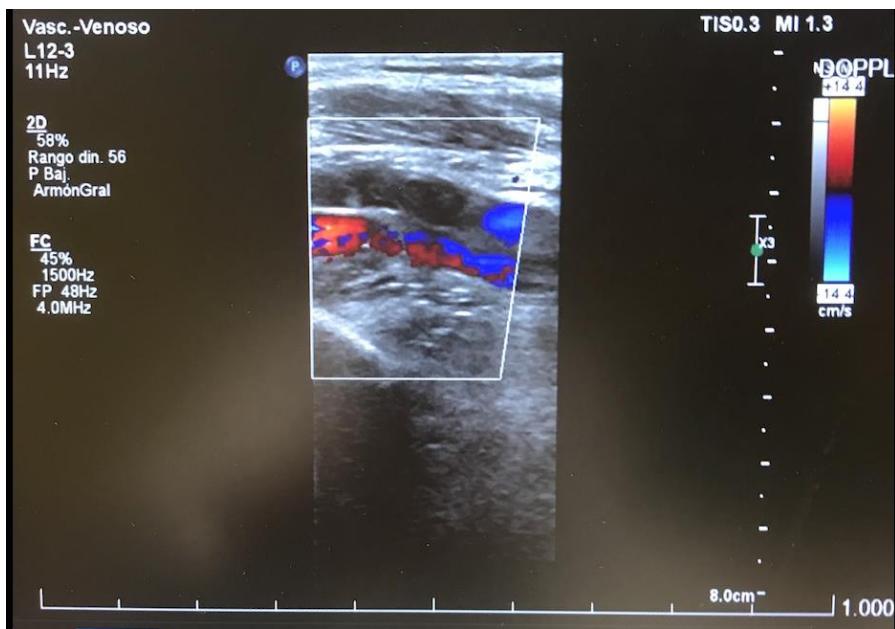


Figura 1. Ecografía doppler de miembro inferior derecho que presenta hallazgos compatibles con trombosis venosa profunda de tercio distal de vena poplítea derecha y venas gemelares proximales.

DISCUSIÓN

La ETEV es considerada la tercera causa de muerte cardiovascular tras el ictus y la cardiopatía isquémica. La TVP presenta una gran morbimortalidad a corto plazo debido a su complicación más temida, el TEP. Han sido identificados numerosos factores de riesgo predisponentes para la ETEV así como un aumento proporcional del riesgo a mayor número de factores de riesgo presentes.

La infección por SARS-CoV-2 supone un factor de riesgo para el desarrollo de TVP, llegando a presentarse en más de un 40% de los pacientes COVID positivos hospitalizados más graves.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. 6^a ed. Barcelona: Elsevier; 2018.
- Zhang L, Feng X, Zhang D, Jiang C, Mei H, Wang J, et al. Deep vein thrombosis in hospitalized patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) in Wuhan, China: Prevalence risk factor and outcome. Circulation.2020;142(2):114-28.

32

La importancia de la gasometría

Laura Soriano Ruiz

MIR-1 Servicio de Medicina Intensiva

Cristina Courgeon García · Juan Francisco Martín Ruiz

INTRODUCCIÓN

El manejo del fracaso multiorgánico es una situación compleja, pero a veces pruebas básicas a pie de cama pueden sernos de enorme utilidad para conseguir tratar la causa primaria. Nuestro caso se trata de un diagnóstico poco común que puede pasar por alto al no estar familiarizados con algunos parámetros de nuestras analíticas.

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 48 años con hipertensión, diabetes, dislipemia, cirrosis enólica con varices esofágicas y patología psiquiátrica por consumo de alcohol. Acude al Servicio de Urgencias por deterioro cognitivo malestar general, somnolencia, anorexia y taquipnea progresiva. Niega oliguria ni esfuerzos físicos importantes. En urgencias presenta a la exploración Glasgow 3 puntos, bradicardia de 40 lpm, hipotensión de 75/50 y saturación 85%. Dada la inestabilidad se decide intubación, medidas de soporte e ingreso en UCI.

Al ingreso se extrae analítica con creatinina 2,61 mg/dL, tóxicos negativos y gasometría con pH 6,89, bicarbonato 5 mmol/L, potasio 9,5 mEq/L, lactato 5,8 mmol/L, Anión GAP 30, cloro 104 mEq/L y glucosa 131 mg/dL. Se realiza ECG (Figura 1) con morfología típica de hiperpotasemia (conducción infranodal, QRS ancho y T picudas). Con estos hallazgos se realiza diálisis urgente con mejoría del kaliemia sin mejoría de la lactacidemia. La persistencia de hiperlactacidemia con acidosis metabólica normocloremica con GAP elevado, nos lleva al diagnóstico de presunción de intoxicación por alcoholes (etilenglicol o metanol) (Tabla 1).

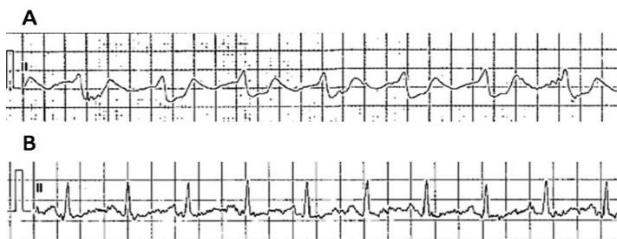


Figura 1. A. ECG pre-diálisis con kaliemia de 9,5 mEq/L. B. ECG tras diálisis.

Tabla 1. Principales causas de acidosis metabólica según mecanismo y brecha aniónica

Mecanismo de acidosis	Aumento de anión GAP	Anión GAP normal
	Acidosis láctica	
	Cetoacidosis	
	Diabetes Mellitus	
	Inanición	
	Asociado a alcohol	
	Ingestiones	
	Metanol	
	Etilenglicol	
	Aspirina	
Mayor producción de ácido	Tolueno (si es temprano o si la función renal está alterada)	Ingestión de tolueno (si es tardía y si se conserva la función renal; debido a la excreción de hipurato de sodio y potasio en la orina)
	Dietilenglicol	
	Propilenglicol	
	Acidosis D-láctica	Un componente de la acidosis metabólica no AG puede coexistir debido a la excreción urinaria de D-lactato como sales de Na y K (que representa HCO ₃ potencial)
	Ácido piroglutámico (5-oxoprolina)	
Pérdida de bicarbonato o precursores de bicarbonato		Diarrea u otras pérdidas intestinales (ej. drenaje por sonda)
		ATR tipo 2
		Después del tratamiento de la cetoacidosis
		Inhibidores de la anhidrasa carbónica
		Derivación ureteral (ej. asa ileal)
Disminución del ácido renal	Enfermedad crónica renal	Enfermedad renal crónica y disfunción tubular (pero tasa de filtración glomerular relativamente conservada)
		ATR tipo 1 (distal)
		ATR tipo 4 (hipoaldosteronismo)

ATR: Acidosis túbular renal; AG: anión GAP.

Ante una intoxicación por alcohol, se administró etanol puro elaborado por farmacia hospitalaria a razón de 10 ml/kg en 1h y posterior perfusión de 1 ml/kg/h hasta normalización metabólica.

Posteriormente el paciente presenta llamativa bradipsiquia y a la exploración por Neurología destacaba disminución de la agudeza visual. Solicitamos interconsulta a oftalmología objetivando en ambos ojos mancha roja cereza macular secundaria a probable isquemia. Se realizó TC y RM compatibles con encefalopatía tóxica por metanol (Figura 2).

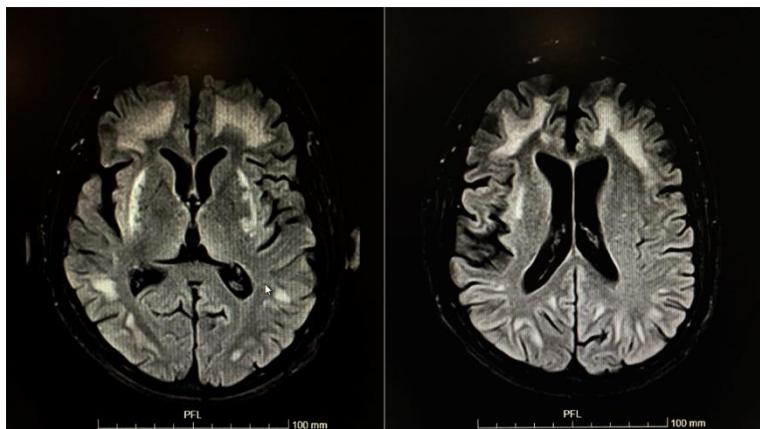


Figura 2. Corte transversal de RM cerebral que muestra necrosis putaminal bilateral con alteración hemisférica de la sustancia blanca subcortical, compatibles con encefalopatía tóxica por metanol

DISCUSIÓN

El metanol provoca sedación del sistema nervioso central, embriaguez, coma, convulsiones, hiperpnea e hipotensión. El formiato es un metabolito tóxico producido por la enzima aldehído deshidrogena (ADH), que provocan lesión retiniana, hiperemia del disco óptico y ceguera.

El diagnóstico de presunción se basó en la historia clínica y en la gasometría, donde destacaba acidosis metabólica con brecha aniónica normoclorémica. Esta situación se produce en condiciones que aumenten el lactato, en intoxicación por alcoholes o cetoacidosis (Tabla 1). La combinación con la anamnesis nos llevó a la sospecha de intoxicación por alcoholes.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Uptodate [Internet]. Sivilotti ML. Methanol and ethylene glycol poisoning: Pharmacology, clinical manifestations, and diagnosis. Waltham, MA: Uptodate; 2020 Jan 07. Disponible en: <https://www.uptodate.com>
- Winchester JF, Burns M. Methanol and ethylene glycol poisoning methanol and ethylene glycol poisoning. 2013;1-6.

33

Síndrome de enmascaramiento. Lo que la uveítis esconde

Andrés López Jiménez

MIR-4 Servicio Oftalmología

Almudena Caravaca Alegría · María Ángeles Perea Riquelme

INTRODUCCIÓN

Los síndromes de enmascaramiento (SE) son un grupo de enfermedades oculares que se manifiestan como un proceso inflamatorio intraocular pero que no son uveítis mediadas inmunológicamente. Estos síndromes suelen ser erróneamente diagnosticados como uveítis crónicas. El término SE fue introducido en 1967 por Theodore³ en un carcinoma conjuntival que se manifestó como conjuntivitis crónica. Estas patologías suponen un reto diagnóstico aún a día de hoy.

CASO CLÍNICO

Mujer de 38 años, que acude a Urgencias por hiperemia y visión borrosa del ojo derecho (OD) de una semana de evolución. No presentaba antecedentes familiares de interés, ya había presentado dos episodios anteriores similares. En el segmento anterior se observaba un Tyndall +2 en OD, el resto de la exploración ocular y sistémica fue normal. Su agudeza visual fue de la unidad en ambos ojos. Fue diagnosticada de uveítis anterior aguda recurrente, evolucionando favorablemente con tratamiento tópico decreciente de colirio de dexametasona y ciclopléjico.

Ante dos nuevas recidivas semejantes, en menos de tres meses sin tratamiento, sin causa secundaria aparente, se diagnosticó como uveítis crónica. Consecuentemente realizó un estudio sistémico. La paciente no presenta otra sintomatología asociada. Los marcadores inmunológicos y serológicos fueron todos negativos. Las pruebas de imagen (TC y RM) mostraron restos tímicos en mediastino anterior compatibles con la normalidad.

Un año y medio más tarde, presentó un nuevo brote de mayor virulencia con un Tyndall +/++ en cámara anterior, turbidez vítreo en ambos ojos y precipitados retroqueráticos no granulomatosos en OD. En la fundoscopia se observaron *snowballs* (depósitos de material inflamatorio) en vítreo inferior de OD (uveítis intermedia) sin otros hallazgos significativos. Se realizó una angiografía fluoresceína (Figura 1B) y se repitieron las pruebas serológicas y PCR de humor acuoso sin hallazgos relevantes.

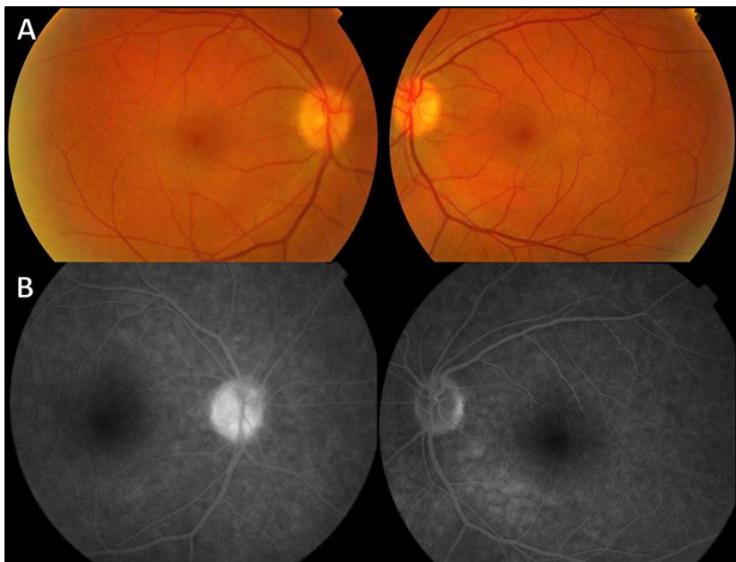


Figura 1. A. Retinografía del polo posterior de ambos ojos compatible con la normalidad. B. Angiografía fluoresceína mostrando hiperfluorescencia en tiempos tardíos del nervio óptico derecho, sin otros hallazgos significativos.

Varias semanas después acude de nuevo a Urgencias por disnea, edema facial y cefalea. Se realizó una nueva TC desenmascarando una gran masa en mediastino anterior y medio, evolución de esos “restos tímicos” ya descritos (Figura 2A). Tras llegar al diagnóstico de síndrome de la vena cava superior, se biopsia dicha masa, identificándose como linfoma linfocítico B difuso de células grandes.



Figura 2. A. TC con contraste mostrando una gran masa en mediastino anterior y medio sugestiva de timoma invasivo con oclusión de la vena innominada. Tras biopsia fue identificada como linfoma linfocítico B difuso de células grandes (C20+, CD23+, MUM-1+, BCL-2+, BCL-6+, PDL-1+), e índice de proliferación del 70%. Se descartó extensión extratorácica de la lesión. B. Radiografía antero-posterior de tórax.

DISCUSIÓN

Las uveítis pueden ser: infecciosas, no infecciosas puramente oftalmológicas (idiopáticas y síndromes oftalmológicos específicos), asociadas a enfermedades autoinmunes y SE (fundamentalmente neoplásicos).

A pesar de su rareza, los linfomas extraoculares sin afectación del sistema nervioso central pueden ocasionar episodios de uveítis secundaria. El seguimiento de aquellas uveítis no filiadas a largo plazo y una estrecha colaboración entre los servicios involucrados es esencial para su diagnóstico. Los SE requieren un largo seguimiento, múltiples técnicas de imagen y laboratorio y un alto nivel de sospecha. Esto puede retrasar su correcto diagnóstico.

La identificación temprana SE de causa neoplásica puede alargar o directamente salvar la vida de estos pacientes. La importancia de determinar la causa subyacente de una “uveítis atípica”, no debe ser menospreciada.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Martínez-Berriotxoa A, Fonollosa A, Artaraz J. Aproximación diagnóstica a las uveítis. Rev Clin Esp. 2012; 212(9):442-52.
- Read RW, Zamir E, Rao NA. Neoplastic masquerade syndromes. Surv Ophthalmol. 2002; 47(2):81-124.
- Touhami S, Audo I, Terrada C, Gaudric A, LeHoang P, Touitou V, et al. Neoplasia and intraocular inflammation: from masquerade syndromes to immunotherapy-induced uveitis. Prog Retin Eye Res. 2019; 72:100761. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2019.02.002.

Trastornos disociativos: frecuentes, desconocidos y mal diagnosticados

Luis Alberto Forcén Muñoz

MIR-3 Servicio de Psiquiatría

Fernando Hernández Sánchez · Jessica Roxanna Russo de León

CASO CLÍNICO

Se define disociación como una disrupción en la integración de distintos aspectos del funcionamiento psicológico, como la memoria, identidad, conciencia, percepción y conducta. Cuando esta integración está afectada, se pueden producir disfunciones como amnesia, despersonalización, desrealización o alteraciones de conducta. La aparición de síndromes disociativos está estrechamente relacionada con antecedentes de trauma y abusos, sobre todo en la infancia.

Son trastornos muy infradiagnosticados, pues en la entrevista habitual no se suele preguntar por síntomas disociativos; además, los profesionales evitamos profundizar en temas como abusos sexuales. Por otra parte, solemos diagnosticar de "trastorno disociativo" a pacientes con cuadros que no encajan con los que estamos más familiarizados, utilizando el diagnóstico como cajón de sastre. El siguiente caso clínico es un ejemplo de paciente con trastorno disociativo.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 18 años que acude a Urgencias verbalizando ideación autolítica. Sin antecedentes médico-quirúrgicos. En seguimiento por salud mental desde la infancia por clínica ansioso-depresiva, impulsividad, autolesiones y por haber realizado varios gestos autolíticos. Ha recibido diagnósticos de síndrome ansioso-depresivo y rasgos de personalidad disfuncionales *cluster B*. La paciente vive con sus abuelos desde pequeña porque sus padres no podían hacerse cargo de ella. Al parecer había sufrido episodios de abusos en la infancia.

Acude a urgencias tras una discusión con su pareja, episodio que le había generado un intenso malestar y había reactivado las ideas de autolisis que presentaba de forma cronificada. Refería no recordar exactamente lo que había ocurrido.

A la exploración se encontraba consciente y orientada, abordable y colaboradora, nerviosa y con labilidad emocional con tendencia al llanto. Discurso coherente, sin alteraciones. Verbalizaba alucinaciones auditivas en forma de voces de tres personas, una de ellas la consolaba y apoyaba; y las otras dos eran negativas, pues le decían comentarios despectivos, una la describía como más "agresiva" y la otra más "pasiva"; contaba que estas voces la habían acompañado desde pequeña. Refería también

episodios de amnesia recurrentes como el que había tenido esa noche, especialmente en momentos de gran angustia, como cuando había realizado los gestos autolíticos; lo poco que recuerda de estas situaciones era una sensación de extrañeza y pérdida de control. El juicio de realidad estaba conservado. Tras entrevista psicoterapéutica remitió el estado de angustia, y se dio de alta para continuar con su seguimiento ambulatorio

DISCUSIÓN

El presente caso es un ejemplo de trastorno disociativo, pues se observan varios síntomas propios de estos trastornos: episodios de amnesia, sensaciones de despersonalización y desrealización, pérdida de control... Las alucinaciones auditivas se diferencian de las psicóticas en que están presentes desde la infancia, toman la forma de identidades estables a lo largo del tiempo, y existe un juicio de realidad adecuado. El cuadro es próximo al de Trastorno de Identidad Disociativo; sin embargo, no había evidencia de distintos estados mentales que tomaran el control (aunque sí presentaba episodios de alteraciones de la conducta con amnesia posterior, y distintas "personalidades" que existían en forma de voces en su cabeza) por lo que finalmente se diagnosticó de Trastorno Disociativo no Especificado.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Uptodate [Internet]. Foote B. Dissociative identity disorder: Epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, course, assessment, and diagnosis. 2018, Jun 19. Waltham, MA: Uptodate. Disponible en: <https://www.uptodate.com>
- González Vázquez A. Trastornos disociativos: diagnóstico y tratamiento. Madrid: Pléyades; 2010.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). Guía de bolsillo de la clasificación CIE-10: Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento: con glosario y criterios diagnósticos de investigación. CIE-10: CDI-10. Madrid: Médica Panamericana; 2000.

35

Síntomas obsesivo-compulsivos en la esquizofrenia

Pedro Pozo Alemán

MIR-1 Servicio de Psiquiatría

Luz María Sabater García · Ramón Vizán Ferrero

CASO CLÍNICO

La esquizofrenia cursa con relativa frecuencia con sintomatología obsesivo-compulsiva. Por ello, resulta relevante de cara al diagnóstico diferencial y las posibles implicaciones en el tratamiento.

CASO CLÍNICO

Varón de 26 años traído por la familia al Servicio de Urgencias para valoración psiquiátrica, sin alergias medicamentosas ni antecedentes quirúrgicos, antecedentes familiares de depresión. En seguimiento en Centro de Salud Mental desde 2016 por psicosis no orgánica sin especificación por la que tomó Risperidona. Vive con su madre y su hermano. Padres separados, no estudia ni trabaja actualmente, algún trabajo puntual como limpiador y presenta escasas relaciones sociales. En tratamiento con Xeplion® 100 mg/28d, Paroxetina y Olanzapina. Niega consumo de cannabis actualmente, aunque sí lo ha consumido en el pasado. Consumo de 3-4 cig/día, negando otros tóxicos.

Presenta desde 2016 aislamiento progresivo, conductas obsesivo-compulsivas (limpieza) y alucinaciones auditivas (voces de hombre y de mujer comentando sus acciones), rituales, desorganización conductual, bloqueo en tareas simples (desvestirse, asearse o acostarse). Dificultad en las relaciones interpersonales y socio-laborales. En la exploración psicopatológica se presenta consciente y orientado en las tres esferas, abordable y colaborador. Aspecto cuidado. Nervioso, inseguro, dubitativo. Contacto psicótico. Discurso parco, minimizando sintomatología. Bloqueos de pensamiento. Ideas obsesivas, con rituales extravagantes. Funcionamiento paranoide sin claras ideas de perjuicio. Alucinaciones auditivas, con repercusión emocional y funcional. Estado de ánimo bajo reactivo con sentimientos de culpa. Buena modulación afectiva. Insomnio de mantenimiento. Apetito conservado. Ha presentado ideas de muerte sin ideación autolítica. Buen apoyo familiar. Juicio de realidad distorsionado.

Como pruebas complementarias presenta serología con Anticuerpos sífilis (IgG+IgM) Negativo; AgHBs negativo; Anti-HBs, no inmune 8 UI/L; Anti-VHC negativo; Anti-VIH 1+2 negativo. TC craneal normal. EEG: actividad bioeléctrica con brotes de actividad

lenta sincrónica y simétrica en regiones anteriores de ambos hemisferios. Resto de actividad eléctrica normal.

Con diagnóstico de esquizofrenia paranoide, ingresa en Psiquiatría, administrándose tratamiento psicofarmacológico con mejoría progresiva. Dada la sintomatología negativa se decide derivación a rehabilitación psiquiátrica ambulatoria con tratamiento al alta de Invega® 6 mg/24h, Flurazepam 30 mg (a las 23h), Olanzapina 5mg (a las 23h), Xeplion® 175mg/4semanas.

DISCUSIÓN

Los síntomas obsesivo-compulsivos se han descrito como parte de la esquizofrenia desde hace muchos años. En esquizofrenia aparecen síntomas obsesivo-compulsivos (10-64%) y TOC (7,8%-31,7%). Esta alta comorbilidad ha llevado a que se proponga que haya una fisiopatología común para ambos trastornos. La presencia de anomalías o disfunciones neurobiológicas en regiones anatómicas similares en esquizofrenia y trastorno obsesivo-compulsivo (lóbulo frontal, ganglios de la base, tálamo, cerebelo) estarían en la base de la comorbilidad. Además, se ha descrito una disfunción a nivel de neurotransmisores (serotonina, glutamato y dopamina) común para las dos patologías. Todo esto ha llevado a que se proponga la existencia de un subtipo esquizo-obsesivo de esquizofrenia que no ha llegado a ser demostrado.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Bottas A, Cooke RG, Richter MA. Comorbidity and pathophysiology of obsessive-compulsive disorder in schizophrenia: is there evidence for a schizo-obsessive subtype of schizophrenia? J Psychiatry Neurosci. 2005; 30(3):187-93.
- de Haan L, Sterk B, Wouters L, Linszen DH. The 5-year course of obsessive-compulsive symptoms and obsessive-compulsive disorder in first-episode schizophrenia and related disorders. Schizophr Bull. 2013; 39(1):151-60. DOI:10.1093/schbul/sbr077
- Venkatasubramanian G, Rao NP, Behere RV. Neuroanatomical, neurochemical, and neurodevelopmental basis of obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia. Indian J Psychol Med. 2009; 31(1):3-10. DOI:10.4103/0253-7176.53308.

36

Obstrucción de colon de causa inusual

Isabel María Jiménez Moreno

MIR-1 Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo

Emilio Peña Ros · Esther Medina Manuel

INTRODUCCIÓN

La obstrucción del colon es 4-5 veces menos frecuente que en intestino delgado y representa el 2-4% de los ingresos quirúrgicos. Supone una emergencia abdominal que puede conllevar una importante morbilidad, principalmente por retraso diagnóstico-terapéutico. La causa más común es el cáncer colorrectal que, junto con diverticulitis y pólipos, explica el 80-85% de los casos. Presentamos un caso de obstrucción colónica de causa poco habitual que determina la importancia de los antecedentes personales y la historia clínica para guiar nuestro diagnóstico diferencial.

CASO CLÍNICO

Mujer de 68 años que consultó en noviembre de 2020 por dolor en hemiabdomen izquierdo, tras haber sido diagnosticada de varios episodios de diverticulitis aguda desde febrero de 2020. Como antecedentes presentaba carcinoma lobulillar infiltrante de mama pT3pN3acMO, intervenido con mastectomía izquierda en 2016 y posterior radio y quimioterapia, con buena respuesta. En TC de abdomen (Figura 1A), se aprecian alteraciones inflamatorias en hemiabdomen izquierdo con estenosis en ángulo esplénico asociada a dilatación de colon proximal. La colonoscopia evidenció una estenosis infranqueable de aspecto inflamatorio-congestivo en ángulo esplénico (Figura 1B), cuyas biopsias fueron informadas como inflamación crónica inespecífica.

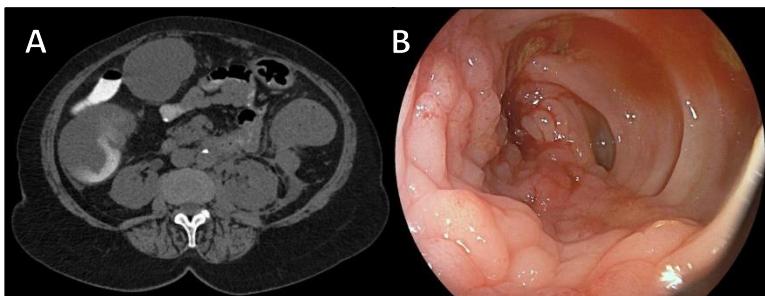


Figura 1. A. Imagen TC abdomen. Dilatación del colon derecho con estenosis en ángulo esplénico y alteraciones inflamatorias en hemiabdomen izquierdo. B. Colonoscopia. Estenosis infranqueable a nivel de ángulo esplénico con mucosa de aspecto inflamatorio congestivo.

Durante su ingreso comenzó con cuadro oclusivo completo con vómitos y cierre intestinal, por lo que requirió cirugía urgente, realizándose colectomía subtotal y anastomosis ileosigmaidea. El informe anatopatológico reveló infiltración extrínseca compatible con metástasis de carcinoma lobulillar infiltrante (CK19+, CK7+, CK20-, RE+, RP-, EMA+, HER2-) (Figura 2), coincidiendo con los marcadores del tumor primario. La paciente fue remitida a consultas de oncología, donde se solicitó PET-TC para valorar tratamiento oncológico.

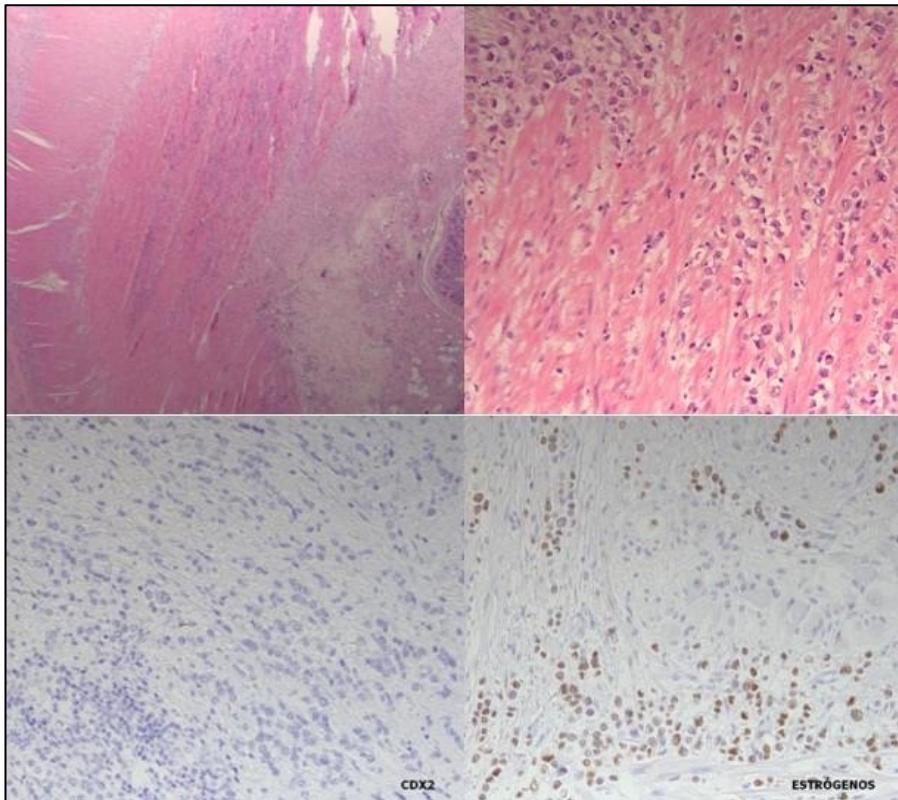


Figura 2. Histología del colon. Pared intestinal infiltrada por celularidad que involucra a todas sus capas. A mayor aumento, vemos las células tumorales con citoplasma amplio y núcleo desplazado lateralmente infiltrando el músculo, con disposición en fila india. Inmunohistoquímica CDX2 negativa, RE positiva.

DISCUSIÓN

El cáncer de mama es la causa más frecuente de cáncer en mujeres. La diseminación metastásica más frecuente es hueso, pulmón, pleura, hígado y cerebro. Las metástasis a colon son raras, dándose en el 3% de los casos. Son más frecuentes en carcinoma

lobulillar infiltrante y generalmente se manifiestan a los 4-5 años del diagnóstico del tumor primario, al igual que en nuestro caso. Además, los síntomas por estenosis suelen darse en estadios avanzados, por lo que el diagnóstico precoz supone un desafío. Puede confundirse con otros tumores gastrointestinales u otros procesos benignos, dificultando nuestro diagnóstico diferencial.

Por otro lado, la endoscopia no siempre permite establecer el diagnóstico, ya que en algunos casos la obstrucción es extrínseca, siendo la mucosa normal, y en otros la biopsia no determina el diagnóstico histológico, ya que las células infiltrantes del carcinoma lobulillar son de muy pequeño tamaño y se sitúan entre glándulas intactas o en la muscular propia. La TC es el método de elección para el diagnóstico de obstrucción y puede mostrar masas abdominales relacionadas con la aparición de neoplasias. Por último, diversos estudios señalan que la PET-TC es útil para la detección precoz de metástasis a distancia.

Como conclusión, debemos prestar atención a los antecedentes personales ya que pueden estar ligados al proceso etiológico. A pesar de ser infrecuente, debemos pensar en metástasis gastrointestinales cuando un paciente con antecedentes oncológicos comience con síntomas abdominales, para realizar un diagnóstico y tratamiento precoces con objetivo de mejorar el pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Mistrangelo M, Cassoni P, Mistrangelo M, Castellano I, Codognotto E, Sapino A, et al. Obstructive colon metastases from lobular breast cancer: report of a case and review of the literature. *Tumori.* 2011 Nov-Dec; 97(6):800-4.
- Ramanathan S, Ojili V, Vassa R, Nagar A. Large bowel obstruction in the emergency department: imaging spectrum of common and uncommon causes. *J Clin Imaging Sci.* 2017; 7:15.
- Tsujimura K, Teruya T, Kiyuna M, Higa K, Higa J, Iha K, et al. Colonic metastasis from breast carcinoma: a case report. *World J Surg Oncol.* 2017 Jul 5; 15(1):124.

37

La importancia de una dieta equilibrada

José García Flores

MIR-1 Servicio de Medicina Interna

Vicente David de la Rosa Valero · Mariano Gambín Arróniz

INTRODUCCIÓN

El síndrome confusional agudo es una patología frecuente en nuestro medio, que se caracteriza por una alteración del nivel de conciencia y atención, acompañada de una disfunción cognitivo-conductual, de instauración aguda y con evolución fluctuante. Resulta imprescindible realizar una correcta historia clínica y una exploración física sistemática que, junto con el apoyo de las pruebas complementarias dirigidas a nuestra sospecha, serán determinantes para alcanzar un diagnóstico etiológico correcto y administrar un tratamiento eficaz precozmente.

CASO CLÍNICO

Varón de 81 años, que es ingresado por cuadro de síndrome confusional agudo de causa no filiada. Como antecedentes presentaba: HTA, DM tipo 2, dislipemia, exfumador y EPOC. No consumía alcohol y en su tratamiento crónico no tenía prescritos fármacos sedantes. Respecto a su situación basal, deambulaba con andador por su domicilio y realizaba actividades básicas de la vida diaria de forma autónoma.

En la anamnesis obtenida a través de su hija, refería que presentó un cuadro de desorientación temporo-espacial, agitación psicomotriz y disminución de la atención de manera fluctuante asociada a incapacidad para la deambulación de cinco días de evolución. No presentó pérdida de conciencia, dolor torácico, fiebre, escalofríos, síndrome constitucional ni datos sugerentes de focalidad neurológica. La hija destacó que seguía una dieta desequilibrada, consistente en alto consumo de azúcares y bajo consumo de cereales, carne y pescado.

En la exploración física, las constantes vitales estaban dentro de la normalidad. Se encontraba consciente, aunque desorientado en las tres esferas e inatento. Nominaba correctamente. Bradipsíquico, bradilálico, con dificultad para aprendizaje. Pupilas mióticas reactivas. Paresia del VI par craneal izquierdo y oftalmoplejia leve en ojo derecho. El resto de exploración neurológica y por aparatos fue rigurosamente normal.

En las pruebas complementarias realizadas en Urgencias, hemograma (sin leucocitos), bioquímica (glucosa 133 mg/dL, sodio 134 mEq/L, potasio 3.4 mEq/L, leucocitos 8600/mm³, PCR 0.56 mg/L, procalcitonina 0.12 ng/L, folato 6.8 µg/L, vitamina B12 428 pg/mL), gasometría venosa (pH 7.37, pCO₂ 56 mmHg, bicarbonato 32 mEq/L, calcio

iónico 4.83 mEq/L), sedimento de orina normal y TC craneal sin contraste que no evidió patología aguda intracranal.

Por lo tanto, dado que el paciente cumplía todos los criterios de Caine (sospecha de déficit dietético, disfunción oculomotora, ataxia y estado mental alterado), junto con las pruebas complementarias que descartaban otras causas de síndrome confusional agudo (Tabla 1), se sospechó de encefalopatía de Wernicke y se inició tiamina a dosis terapéuticas.

Tabla 1. Principales causas de delirium y síndrome confusional

Fármacos y tóxicos	Infecciones	Déficit metabólico	Afectación cerebral	Fallo orgánico sistémico	Afectación física
Medicamentos	Sepsis	Alteraciones electrolíticas (Na, K, Ca, Mg...)	Infecciones cerebrales	Insuficiencia cardíaca	Quemaduras, hipertermia, hipotermia...
Drogas de abuso (alcohol, heroína...)	Infecciones sistémicas	Alteraciones endocrinas (tiroídes, paratiroides...)	Epilepsias	Causa hematológica	Traumatismos
Tóxicos: metanol, CO		Hiperglucemia e hipoglucemia	Lesiones y traumatismos craneales	Insuficiencia hepática	
Síndromes de abstinencia		Déficits congénitos metabólicos (enfermedad de Wilson...)	Encefalopatía hipertensiva	Enfermedades pulmonares, hipercapnia e hipoxemia	
		Déficits nutricionales (encefalopatía de Wernicke, déficit vitamina B12...)	Trastornos psiquiátricos	Fracaso renal	

A los pocos días de tratamiento, el paciente experimentó una mejoría clínica evidente, que junto con los resultados del electroencefalograma (ondas de morfología trifásica, Figura 1A) y de la RM craneal (hiperintensidad en tálamo, sustancia gris periacueductal y placa tectal, Figura 1B), corroboraron nuestro diagnóstico clínico.

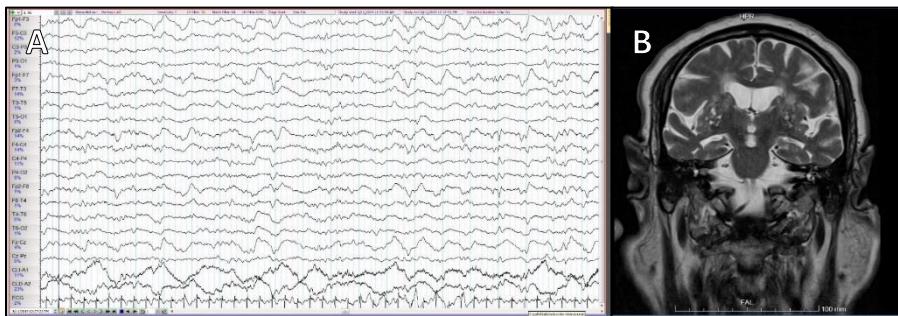


Figura 1. A. Detalle de electroencefalograma con brotes generalizados de ondas lentas delta, en ocasiones de morfología trifásica, sugestivos de encefalopatía difusa de probable origen metabólico. B. Corte coronal de RM en T2 con zonas hiperintensas en región dorsomedial de tálamos y sustancia gris periacueductal, compatibles con encefalopatía de Wernicke.

DISCUSIÓN

Ante un síndrome confusional agudo siempre es fundamental investigar la causa y el precipitante que favorece el mismo. Para ello, resulta imprescindible una historia clínica completa y una exploración física exhaustiva. En nuestro caso, la malnutrición (precipitante) sumado a los datos clínicos característicos (encefalopatía, afectación oculomotora y ataxia) nos permitió llegar diagnóstico de Encefalopatía de Wernicke, que es clínico, apoyado por la mejoría clínica tras inicio de tratamiento más hallazgos de pruebas complementarias.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL. Harrison. Principios de Medicina Interna. 18^º ed. New York: McGraw Hill; 2012.
- Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 8^a ed. Madrid: Hospital Universitario 12 de Octubre; 2016.
- Uptodate [Internet]. Charness ME, So YT. Wernicke's encephalopathy. Waltham, MA: UpToDate; 2009 Nov 04. Disponible en: <https://www.uptodate.com>

Pielonefritis del injerto en paciente trasplantado renal

Pablo Alcón Cerro

MIR-1 Servicio de Urología

José David Jiménez Parra

INTRODUCCIÓN

Las pielonefritis son un cuadro clínico que se produce cuando la infección del tracto urinario alcanza el parénquima renal, y se caracteriza por fiebres altas, normalmente precedidas de escalofríos, dolor en fosas lumbares (En el injerto, en fosas ilíacas generalmente, en el caso de trasplantados), que se exacerba a la palpación, con probable irradiación, puede haber disuria (síndrome miccional). Este cuadro normalmente se acompaña de bacteriuria y piuria. En algunos pacientes, este cuadro puede llevar a bacteriemia, y sepsis en los casos más graves.

La incidencia de esta patología se ve claramente aumentada en pacientes sometidos a cateterismo vesical, y con otras patologías genitourinarias que requieran intervención médica, tales como el trasplante renal en el caso de la paciente presentada en el caso.

CASO CLÍNICO

El caso que se presenta trata de una paciente de 57 años, trasplantada renal en 2010 por insuficiencia renal crónica, con amplio historial nefrológico, en el que destacan infecciones del tracto urinario de repetición, que consulta por síndrome miccional (disuria, polaquiuria, tenesmo, y urgencia miccional) y fiebre de alto grado. A la palpación abdominal, se evidenció dolor a nivel de hipogastrio, alrededor del injerto.

Dado el estado general de la paciente y los antecedentes, se decidió ingreso hospitalario, pidiendo cultivos de sangre y orina, y se trató con antipiréticos y antibioterapia empírica provisional (meropenem) por sospecha de pielonefritis de injerto renal, con lo que pasó a estar afebril. Durante el ingreso, la paciente progresó, con buena diuresis y mejoría de la función renal (evolución creatinina de 1,75 a 0,69 mg/dL).

Como pruebas relevantes destacaron un urocultivo positivo para *Escherichia coli* y una ecografía, con el objetivo de descartar pionefrosis por persistencia de fiebre tras tratamiento (Figura 1) en la cual destaca mínima ectasia en el sistema excretor, con flujo doppler conservado, riñones propios disminuidos de tamaño y con múltiples quistes no complicados. Tras los resultados del urocultivo, se retiró el meropenem pautado y se inició tratamiento con Ceftriaxona, a lo que respondió adecuadamente,

con una importante mejoría clínica, sin fiebre, con la analítica y las constantes sin alteraciones. Dando el cuadro de infección urinaria por resuelto.



Figura 1. Ecografía renal. Mínima ectasia del sistema renal excretor.

DISCUSIÓN

Para el correcto manejo de las pielonefritis es fundamental considerar los antecedentes, y patologías subyacentes o comorbilidades, para controlar las posibles vías de aparición de este tipo de infecciones, la vía ascendente (vejiga-ureteres-pelvis renal), la más frecuente, y la vía hematógena. También son fundamentales para el correcto diagnóstico y orientación del caso, una buena historia clínica, una exploración física acorde en casos como el trasplante, analíticas de sangre y orina, urocultivos y las pruebas de imagen que sean oportunas.

Epidemiológicamente, las pielonefritis agudas suponen un 3% de las urgencias urológicas, son más frecuentes en mujeres y son la causa más frecuente de bacteriemia y shock séptico en ancianos, entre los que es más frecuente en hombres, y en los que suele presentarse de forma atípica, como un síndrome confusional, debido a una predisposición a mantener una bacteriuria asintomática, lo que dificulta su diagnóstico y aumenta la mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Alangaden GJ, Thyagarajan R, Gruber SA, Morauski K, Garnick J, El-Amm JM, et al. Infectious complications after kidney transplantation: current epidemiology and associated risk factors. Clin Transplant. 2006; 20(4):401-9.
- Parasuraman R, Julian K. AST Infectious Diseases Community of Practice. Urinary tract infections in solid organ transplantation. Am J Transplant. 2013; 13(Suppl. 4):327-36.

39

Ojo rojo, ¿patología exclusivamente ocular?

Gabriela Cabrera Jara

MIR-1 Servicio de Oftalmología

María del Carmen Martínez Roca · Juan Antonio Miralles
de Imperial Ollero

INTRODUCCIÓN

El ojo rojo es una patología común en oftalmología que abarca un diagnóstico diferencial amplio, desde enfermedades banales hasta otras que pueden producir una pérdida permanente de visión. Además, puede ser un signo de patología sistémica por lo que es importante la anamnesis y valoración global del paciente para llegar a un correcto diagnóstico completo.

CASO CLÍNICO

Nos es remitido desde el Servicio de Otorrinolaringología un varón de 43 años diagnosticado de pansiñusitis con ojo rojo e inflamación palpebral de ojo izquierdo (OI), en tratamiento con levofloxacino 500 mg/24h y prednisona 30 mg/24h. En la biomicroscopía de OI se observa hiperemia de predominio nasal, con lesión indurada dolorosa, blanquecina con vasos congestionados y test de fenielfrina + (sugestivo de episcleritis o pingueculitis). En TC de órbita realizado solo se apreció tumefacción de partes blandas preseptales, sin otras alteraciones oculares, por lo que se diagnostica celulitis preseptal y pingueculitis secundarias a la pansiñusitis, añadiéndose colirio de Tobramicina y Dexometasona al tratamiento anterior.

A los dos días, apreciamos empeoramiento del ojo rojo y Tyndall + en cámara anterior de OI. En la fundoscopia hallamos lesiones puntiformes blanquecinas más o menos delimitadas en mácula superior, coincidentes con áreas de desprendimiento neurosensorial observadas en la tomografía de coherencia óptica (OCT) (Figura 1A). En la OCT de segmento anterior se aprecia un engrosamiento escleral (Figura 1B), diagnosticándose de escleritis nodular.

El paciente refiere disnea, con intensidad creciente en las últimas 24h, por lo que se deriva a urgencias para la realización de un TC de tórax (Figura 3). Sospechamos que la escleritis está asociada a una posible granulomatosis con poliangeitis por lo que se deriva a Medicina Interna para completar estudio solicitando anticuerpos ANCA y ANAs. En fibroscopia se observan costras en fosas nasales y necrosis de mucosa del tabique nasal sin apreciar perforación. Ante la alta sospecha, ingresa e inicia tratamiento con tres bolos de metilprednisolona (500 mg, 250 mg, 250 mg) y, tras

positividad de los anticuerpos, se añade rituximab, mejorando clínica respiratoria y ocular

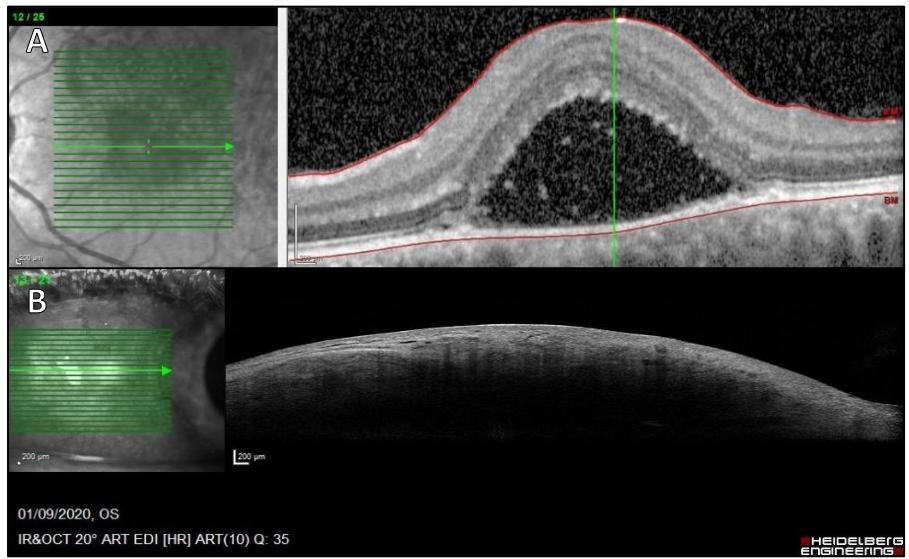


Figura 1. A. OCT macular de ojo izquierdo donde se aprecia líquido subretiniano, entre retina neurosensorial y epitelio pigmentario, provocando un desprendimiento de retina neurosensorial. B. OCT de segmento anterior de ojo izquierdo donde se aprecian zonas hiperrefringentes intraesclerales compatibles con edema escleral.



Figura 2. Nódulos pulmonares bilaterales de predominio en lóbulos superiores. Ganglios hilares bilaterales de eje corto en el hilio izquierdo. Engrosamiento bronquial difuso.

DISCUSIÓN

El ojo rojo es una patología frecuente en la consulta del oftalmólogo. Lo más frecuente es que se deba a alteraciones circunscritas a este órgano, pero es importante tener presente la posible implicación de enfermedades multisistémicas. En el caso de las escleritis alrededor del 40% son consecuencia de una enfermedad sistémica, como la artritis reumatoide o la granulomatosis con poliangeitis.

La granulomatosis con poliangeitis es una vasculitis inmune multisistémica con afectación predominante de sistemas respiratorio y renal. También puede cursar con alteraciones oculares, como la escleritis. La escleritis anterior nodular no necrosante, presente en nuestro paciente, se inicia de manera insidiosa con hiperemia y aparición de un nódulo escleral doloroso a la palpación. El diagnóstico es clínico, aunque pruebas complementarias como la OCT pueden ser de utilidad. El tratamiento más extendido son los corticoides o AINEs sistémicos, aunque también pueden emplearse inmunosupresores. Los agentes biológicos pueden ser útiles en casos refractarios. Los corticoides tópicos solo sirven como tratamiento sintomático. Además, hay que tratar la enfermedad sistémica en su totalidad.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Greco A, Marinelli C, Fusconi M, Macri GF, Gallo A, De Virgilio A, et al. Clinic manifestations in granulomatosis with polyangiitis. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2016;29(2):151-9.
- Kanski JJ. Episclera and sclera. En: Kanski JJ, editor. *Clinical ophthalmology. A systematic approach.* 8^a ed. Edinburg: Butterworth Heinemann Elsevier; 2016. p. 255-62.
- Sims J. Scleritis: presentations, disease associations and management. *Postgrad Med J.* 2012; 88(1046):713-8.

Formulación magistral en vulvovaginitis candidiásica recurrente

Consolación Pastor Mondéjar

FIR-3 Servicio de Farmacia

Lorena Rentero Redondo · Alba María Martínez Soto

INTRODUCCIÓN

La vulvovaginitis candidiásica recurrente (VVCR) se define como la presencia de 4 o más episodios de vulvovaginitis candidiásica (VVC) en un año. Es muy común en mujeres adultas, entre los 20 y 40 años, causado principalmente por *Candida albicans* (75-90%), provocando irritación, flujo y prurito intenso.

En la infección que es debida a especies no *albicans*, el cultivo del exudado es especialmente relevante, ya que aumenta la probabilidad de resistencia a los anti-fúngicos azoles.

CASO CLÍNICO

Paciente de 31 años diagnosticada de VVCR con cultivos de exudado vaginal positivo para *Candida albicans* en varias ocasiones. Conización vaginal por virus del papiloma humano (VPH) en 2008, sin otros antecedentes de interés. Ha sido tratada con azoles tópicos y fluconazol vía oral con recurrencia del cuadro. Ante la ineffectividad del tratamiento, desde el Servicio de Ginecología contactan con el Servicio de Farmacia para la elaboración de alguna fórmula magistral con ácido bórico.

Para garantizar la calidad y seguridad de la elaboración de una fórmula magistral por primera vez, se ha de revisar la bibliografía existente y realizar un procedimiento normalizado de trabajo siguiendo las normas de correcta elaboración y control de calidad. El ácido bórico es una sustancia con propiedades antifúngicas y antisépticas, cuya administración vía oral es tóxica, pero vía vaginal es una opción en el tratamiento de la VVCR. Para ello se formularon cápsulas de ácido bórico a partir de materia prima, sin excipiente, con cápsulas de gelatina nº00 (Tabla 1).

Tras finalizar el tratamiento (1 cápsula diaria durante 14 días), se aisló *Candida glabrata* (*C. glabrata*) sensible a anfotericina B, 5-flucitosina y equinocandinas y resistente a azoles (fluconazol). Se prescribió anidulafungina iv (100 mg/día durante 7 días), administrados en Hospital de día médico. Posteriormente, se volvió a aislar *C. glabrata*, por lo que en este caso se contactó con el Servicio de Farmacia para la elaboración de flucitosina vía vaginal.

Tabla 1. Formulación magistral ácido bórico 600 mg cápsulas duras vaginales. Tratamiento de la candidiasis vaginal recurrente

Componentes (cantidades)	Ácido bórico (600 mg) Cápsula de gelatina nº00 (1)
Elaboración (fórmula patrón para 1 capsula)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pesar la materia prima teniendo en cuenta la riqueza de la misma 2. Pulverizar hasta polvo fino en el mortero 3. Elaborar las cápsulas del nº00 según el PNT de Elaboración de cápsulas con cubierta dura 4. Llevar el reenvasado para reenvasar
Vía de administración	Vaginal
Posología	1 cápsula vaginal cada 24 horas durante 14 días
Caducidad	6 meses
Conservación y condiciones de uso	Conservar protegido de la luz, a temperatura ambiente
Bibliografía	https://gruposdetrabajo.sefh.es/farmacotecnia/images/stories/PN_Fórmulas/A/BORICO_ACIDO_600mg_CAPS_HIP.pdf
Control de calidad	Inspección visual Ensayo de uniformidad de masa

PNT: procedimiento normalizado de trabajo.

La flucitosina es un principio activo no comercializado en España, indicado en infecciones fúngicas sistémicas por vía oral. Tras revisar la bibliografía disponible, por las características del producto se decidió formular la flucitosina como pomada vaginal al 17% partiendo de los comprimidos de Ancotil® (medicamento extranjero), utilizando un gel lubricante vaginal como vehículo (Tabla 2).

Tabla 1. Formulación magistral flucitosina pomada vaginal (17%). Tratamiento de la candidiasis vaginal multirresistente

Componentes (cantidades)	Flucitosina [Ancotil® 500 mg extranjero] (8,5 g, 17 comprimidos) Glicerina Sulky gel® (csp 50 g)
Elaboración (fórmula patrón para 50 g)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pesar los 17 comprimidos de Ancotil® 2. Triturar los comprimidos en un mortero hasta polvo fino 3. Añadir pequeña cantidad de glicerina al polvo para formar una pasta homogénea y fina 4. Pesar Sulky gel® (50 g menos el peso de los comprimidos), adicionarlo al mortero y trabajarla, agitando hasta obtener un gel totalmente uniforme 5. Envasar en un tubo de plástico de pomada y etiquetar
Vía de administración	Vaginal
Posología	1 cápsula vaginal cada 24 horas durante 14 días
Caducidad	3 meses
Conservación y condiciones de uso	Conservar protegido de la luz, a temperatura ambiente
Bibliografía	PNT HUVA
Control de calidad	Características organolépticas

Csp: cantidad suficiente para; HUVA: Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; PNT: procedimiento normalizado de trabajo.

La dispensación de las fórmulas se realizó en las consultas externas de farmacia, acompañada de la información que garantiza la correcta identificación, conservación y utilización del medicamento. Una vez finalizado el tratamiento, en la revisión en consulta de Ginecología, se obtuvo una resolución del cuadro con cultivo de exudado vaginal con flora vaginal normal.

DISCUSIÓN

Las VVCR, producidas por especies como *C. glabrata*, presentan baja sensibilidad a los tratamientos habituales, y la alternativa recomendable son principios activos como el ácido bórico, 5-flucitosina o nistatina, que actualmente en España dichas opciones terapéuticas únicamente se pueden obtener mediante la elaboración de fórmulas magistrales.

Las buenas prácticas de preparación de medicamentos son la parte de la garantía de calidad que asegura que la preparación de los medicamentos en los hospitales se realiza de acuerdo con unas normas de calidad apropiadas con el fin último de proteger al paciente.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Agencia Española del Medicamento. Real Farmacopea Española. 5º ed. Madrid: Agencia Estatal Boletín Oficial del Estado; 2015.
- Cararach Tur M, Comino Delgado R, Davi Armengol E, Marimon García E, Martínez Escoriza J, et al. La vulvovaginitis candidiásica recurrente. Progr Obst Ginecol. 2013; 56(2):108-16.
- San José B, Baskaran Z, Serrano L, Bilbao I, Sordo B, Bustinza A, et al. Hospital formulations for the treatment of non-albicans vulvovaginitis. Eur J Hosp Pharm. 2012; 19(2):142.

41

Síndrome de Turner y dolor abdominal. ¿Cuándo sospechar una verdadera urgencia?

Diana Elizabeth Chuni Jiménez

MIR-2 Sección de Digestivo

María Ángeles Nieto Vitoria · Carmen Marín Bernabé

INTRODUCCIÓN

Uno de los síntomas más frecuentes de consulta es el dolor abdominal, este engloba verdaderas urgencias médicas o quirúrgicas y requiere un adecuado diagnóstico diferencial, como presentamos en este caso.

CASO CLÍNICO

Mujer de 43 años con antecedentes de Síndrome de Turner, acude a urgencias por dolor abdominal de inicio súbito, de 6 horas de evolución, localizado en hemiabdomen inferior, desde hace 2 horas se irradia a región lumbar.

En la exploración física se aprecia dolor abdominal difuso, sin signos de irritación peritoneal, puño percusión lumbar bilateral positiva. Sus constantes fueron TA 156/90, 105 lpm, temperatura de 36.4 °C. En la analítica presentaba ligera leucocitosis y microhematuria en el sedimento de orina.

Ante la persistencia del dolor, se solicitó ecografía abdominal, que informó la presencia de una disección aórtica (DA) con trombosis mural de la aorta abdominal. Ante la estabilidad hemodinámica se solicitó una angioTC urgente (Figura 1), que evidenció la presencia de disección aórtica con puerta de entrada a nivel de la subclavia izquierda continuándose por el cayado aórtico, aorta descendente y aorta abdominal hasta la bifurcación en arterias ilíacas, sin afectación de estas (DA Tipo B de STANFORD). Se inició perfusión de labetalol y analgésicos y fue trasladada a un centro de referencia.

Durante su estancia en UCI, presentó dolor torácico y disnea por lo que se realizó nuevo TC en el que se evidenció derrame pleural izquierdo y atelectasias, por lo que se decidió intervención quirúrgica urgente realizándose bypass aorto-aórtico de la aorta descendente, evolucionando satisfactoriamente.

DISCUSIÓN

La DA aguda es una verdadera urgencia médica asociada a una alta mortalidad (mayor al 60%), por lo que es fundamental el diagnóstico precoz. La clasificación más práctica es la de Stanford: afectación de la aorta ascendente (tipo A) y de la descendente (tipo B). Son factores predisponentes: la edad, la hipertensión arterial (76% de

los casos), anomalías congénitas de la válvula aórtica, trastornos hereditarios del tejido conectivo (Síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos), síndrome de Turner, traumatismos, vasculitis, antecedentes familiares, entre otros.

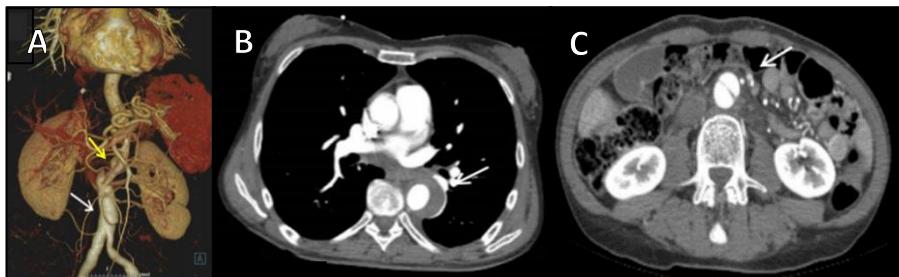


Figura 1. A. Angio-TC. Morfología en pico al inicio de la aorta abdominal, que sugiere colagenopatía (flecha amarilla), dilatación de aorta abdominal (flecha blanca). B. Signo de semilunar por hematoma intramural por disección de aorta descendente (flecha blanca). C. Flap de aorta abdominal, donde se observa falsa luz, con aorta descendente aumentada de tamaño (flecha blanca).

Existen tres características clínicas típicas de la DA. La primera de ellas es el inicio brusco de dolor torácico o abdominal con un carácter agudo, intenso, desgarrante y migratorio, localizado en tórax anterior en las disecciones tipo A, y en la espalda y abdomen en las disecciones de tipo B. La segunda de ellas es la alteración en el pulso arterial carotídeo, braquial o femoral presentándose débil o ausente y/o una diferencia de presión arterial (>20 mmHg entre los brazos).

La tercera de ellas es el ensanchamiento mediastínico y/o aórtico en la radiografía de tórax. Además, en la DA tipo B pueden asociar síndromes de mala perfusión visceral, isquemia mesentérica, insuficiencia renal, isquemia de las extremidades inferiores y deficiencias neurológicas. La angioTC se usa generalmente como el estudio inicial en pacientes hemodinámicamente estables. Si la TC es ambigua, está indicada la eco-grafía transesofágica o la angiografía por RM. Es importante distinguir rápidamente el tipo de disección, ya que el tipo A son una urgencia quirúrgica, y el tipo B se manejan médica mente en pacientes estables y sin complicaciones de órgano diana.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Uptodate [Internet]. Black JH, Manning WJ. Clinical characteristics and diagnosis of acute aortic dissection. Uptodate. 2020 Sep 11. Waltham, MA: Uptodate. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Uptodate [Internet]. Black JH, Manning WJ. Management of acute aortic dissection. 2019, Nov 05. Waltham, MA: Uptodate. Disponible en: <http://www.uptodate.com>

Narcolepsia subyacente en paciente infantil con TDAH

Elena Giménez López

MIR-3 Servicio de Neurofisiología

Altea Martínez de Quintana · Virginia Izura Azanza

INTRODUCCIÓN

La narcolepsia es un trastorno neurológico del sueño que se caracteriza por una regulación anormal del ciclo vigilia-sueño y cuya presencia en edad infantil es muy poco frecuente. Su síntoma principal es la excesiva somnolencia diurna, sin embargo, esta falta de sueño en la edad pediátrica puede manifestarse como hiperactividad, déficit de atención o problemas de aprendizaje.

CASO CLÍNICO

Escolar de 8 años remitido desde neuropediatría por hipersomnía diurna. Como antecedente de interés se encontraba en seguimiento por neuropediatría y psiquiatría infantil por retraso psicomotor y posible trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH), y a nivel escolar estaba repitiendo primero de infantil por no alcanzar los objetivos fijados.

En la entrevista la familia refiere que el paciente conciliaba bien el sueño, sin interrupciones unas 10 horas, y que durante el sueño nocturno no presentaba ronquido, sudoración, alucinaciones hipnagógicas/hipnopómicas, pesadillas ni sueño inquieto. Además, la madre comentaba que se quedaba durmiendo en determinadas clases del colegio y en el coche en trayectos largos, pero que no precisaba de siestas a lo largo del día.

Tras esto se le realizó una polisomnografía (PSG) nocturna donde se objetivó una latencia de sueño acortada (7 minutos) y un test de latencias múltiples de sueño (TLMs) donde presentó dos SOREMPs. (inicios de sueño en fase REM). Por todo esto fue diagnosticado de narcolepsia tipo 2 e inició tratamiento con metilfenidato obteniendo una respuesta adecuada.

DISCUSIÓN

La narcolepsia es una entidad muy poco frecuente en la población general (menos del 0,5 %), siendo todavía más baja la incidencia en edad pediátrica. Esta patología se caracteriza por excesiva somnolencia durante el día con episodios recurrentes e irresistibles de sueño, que puede ir acompañado de cataplejía (60-90%), alteración del sueño nocturno(70-80%), alucinaciones hipnagógicas/hipnopómicas (50-75%) y

parálisis del sueño (20-50%). Sin embargo, los niños pueden presentar una expresión clínica distinta a la de los adultos como por ejemplo la hipersomnia diurna donde en la edad infantil se suele manifestar más frecuentemente a través de trastornos de comportamiento como la hiperactividad o déficit de atención. En muchas ocasiones, sobre todo en los niños más pequeños, esta hiperactividad puede pasar inadvertida y de ahí que sería un dato importante poder evaluar los trastornos del sueño en niños con síntomas sugestivos de TDAH ya que podrían ser la causa de dicha sintomatología.

Para finalizar comentar que es muy importante un diagnóstico precoz de la narcolepsia mediante técnicas neurofisiológicas (Vídeo-Polisomnografía Nocturna y Test de Latencias Múltiples de sueño a la mañana siguiente) para poder así iniciar un tratamiento precoz y evitar las posibles secuelas en la esfera neurocognitiva del niño.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and Practice of Sleep Medicine. 5^a ed. St. Louis: Elsevier; 2011.
- Sociedad Española del Sueño (SES). Tratado de medicina del sueño. 1^a ed. Madrid: Médica Panamericana; 2015.

43

Dolor abdominal como urgencia ginecológica: enfermedad pélvica inflamatoria

María Rosa Gracia Laborda

MIR-2 Servicio de Ginecología y Obstetricia

Vanesa García Soria · Elena Gurrea Almela

INTRODUCCIÓN

La enfermedad inflamatoria pélvica (EPI) es una infección del aparato genital interno, que aparece predominantemente en mujeres fértiles sexualmente activas. Su diagnóstico es clínico, aunque puede apoyarse con analítica y pruebas de imagen.

CASO CLÍNICO

Mujer de 42 años que acude a Urgencias por dolor abdominal y fiebre de 48 horas de evolución. No refiere enfermedades o intervenciones quirúrgicas previas y como antecedente de interés, tiene una gestación con un parto.

Las constantes eran normales, salvo la temperatura, de 37.5°C. A la exploración, presentaba abdomen blando, doloroso a la palpación en fosa ilíaca derecha con Blumberg positivo. Como hallazgo relevante en la analítica, destacaban anemia leve, leucocitosis con desviación izquierda y proteína C reactiva (PCR) elevada. La serología para VIH, hepatitis B, C y sífilis fue negativa. La ecografía abdominal objetivó una imagen quística lobulada de 38 x 48 mm en región anexial derecha, en conexión con el útero y escasa cantidad de líquido perianexial (Figura 1). Discreta distensión de asas intestinales a nivel de fosa ilíaca derecha.

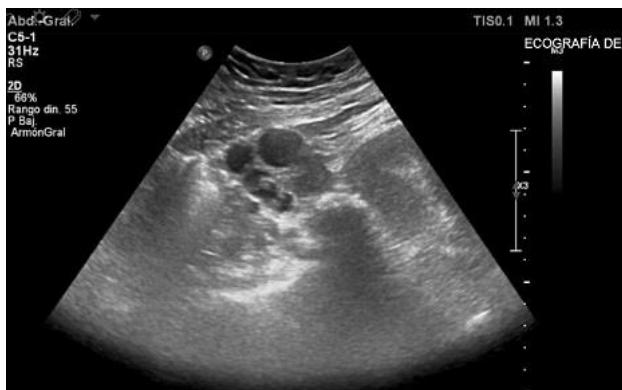


Figura 1. Ecografía abdominal. Absceso tubo-ovárico derecho.

A la exploración ginecológica se evidenció cérvix normoepitelizado y flujo vaginal amarillento-verdoso y maloliente, del que se tomaron exudados. La movilización cervical era dolorosa. Se realizó una ecografía transvaginal que evidenció un útero en anteversión de ecoestructura normal. Ovario derecho con formación adyacente tubular anecoica, en rueda dentada de 39 x 35 mm, compatible con absceso tubo-ovárico. Formación de similares características de 25 x 21 mm contigua a ovario izquierdo. No líquido libre en Douglas.

La sintomatología y los hallazgos analíticos y ecográficos fueron sugestivos de EPI, por lo que se ingresó a cargo de ginecología con triple antibioterapia intravenosa con ceftriaxona, metronidazol y doxiciclina.

Tras 72 horas con antibioterapia intravenosa, la paciente presentaba mejoría clínica; la analítica presentaba aumento de PCR y leucocitosis y ecográficamente no había mejoría. Ante la escasa mejoría, se decidió realizar una laparoscopia diagnóstico-terapéutica urgente. Se hallaron abundantes adherencias intestinales a pared abdominal. Ambas trompas dilatadas, en el anexo derecho, trompa abscesificada con salida de material purulento al roce y ovario adherido formando un plastrón. Se realizó adhesiolisis, salpinguectomía bilateral y lavado profuso de cavidad abdominal.

Tras la cirugía, la paciente evolucionó favorablemente, siendo dada de alta al 3 día tras la cirugía. Los resultados de los exudados cervicales obtenidos al ingreso resultaron positivos para *Mycoplasma genitalium* y *hominis*, *Ureaplasma urealyticum* y *Trichomonas vaginalis*, por lo que se mantuvo tratamiento con metronidazol y doxiciclina vía oral hasta finalizar 14 días.

DISCUSIÓN

El dolor abdominal representa hasta el 10% de las consultas de Urgencias. En mujeres fértiles, descartado embarazo, debe realizarse un diagnóstico diferencial incluyendo causas ginecológicas, destacando el cuerpo lúteo hemorrágico, la torsión ovárica o la EPI).

En la EPI, además del dolor, aparece fiebre, aumento o cambios del flujo y movilización cervical dolorosa. Existen diferentes pautas de tratamiento según cada caso, pero generalmente se prefiere iniciar antibioterapia de amplio espectro y desescalar posteriormente si es preciso. Si no se trata, pueden desarrollarse secuelas como dolor pélvico crónico, infertilidad, gestaciones ectópicas e infecciones abdominales; por lo que su correcto diagnóstico y el tratamiento antibiótico precoz son determinantes.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Curry A, Williams T, Penny ML. Pelvic inflammatory disease: Diagnosis, management, and prevention. Am Fam Physician. 2019 Sep 15; 100(6):357-64.
- Dewey K, Wittrock C. Acute Pelvic Pain. Emerg Med Clin North Am. 2019; 37(2):207-18.
- Gurrea E, Izquierdo B. Protocolo de actuación ante enfermedad inflamatoria intestinal. Murcia: Hospital General Universitario Reina Sofía; 2020.

44

Tuberculosis genital: atípica manifestación de una patología

Mariola Segura Roig

MIR-1 Medicina Familiar y Comunitaria

Silvia Navarro Sánchez

INTRODUCCIÓN

La enfermedad inflamatoria pélvica (EPI) es una infección del aparato genital interno, que aparece predominantemente en mujeres fértiles sexualmente activas. Su diagnóstico es clínico, aunque puede apoyarse con analítica y pruebas de imagen.

CASO CLÍNICO

Mujer de 63 años de procedencia marroquí acude al Centro de Salud acompañada de su hija (barrera idiomática) presentando dolor abdominal en hipocondrio derecho, picos febriles autolimitados y manchado vaginal irregular de 5 meses tras 4 años de amenorrea, todo ello acompañado de un síndrome constitucional de meses de evolución.

En la analítica sanguínea solicitada por su Médico de Atención Primaria se aprecia una alteración de enzimas hepáticas y un considerable aumento de los factores reactivos de fase aguda. Tras derivación al Servicio de Urgencias es ingresada a cargo de Medicina Interna para continuar estudio.

Se realiza TC abdominal (Figura 1) en el cual se objetiva masa uterina con metástasis ganglionares y una posible infiltración esplénica. Se realiza biopsia de ganglio linfático ilíaco derecho donde se observan bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) con la tinción de Ziehl Neelsen. Con Mantoux positivo se decide realizar un TC pulmonar y una broncoscopia sin objetivar alteraciones.

Una vez se diagnostica de tuberculosis (TBC) ganglionar y masa uterina en probable relación con la TBC, aunque sin poder descartar neoplasia subyacente, se inicia tratamiento anti TBC, así mismo se decide realizar histerectomía, doble anexectomía y extirpación de ganglios linfáticos.

En la biopsia de las piezas postquirúrgicas, se observan leucocitos polimorfonucleares con escasos macrófagos, sin células malignas: útero y ganglios con inflamación crónica granulomatosa caseificante tipo TBC.



Figura 1. Masa uterina con metastasis ganglionares.

DISCUSIÓN

Es importante tener en cuenta que la tuberculosis aun que principalmente afecta a nivel pulmonar en un 20-25% puede afectar a nivel extrapulmonar. A la hora de realizar un diagnóstico hay que tener en cuenta muchos factores, entre los más importantes el nivel socioeconómico, el haber nacido en área endémica de tuberculosis, el abuso de sustancias, la presencia de otras enfermedades sistemáticas que puedan alterar el sistema inmune.

Ante la mínima duda debe hacerse un diagnóstico exhaustivo y sistemático comenzando por una radiografía de tórax y un Mantoux, en el caso de que la sospecha sea alta y no se haya llegado al diagnóstico se debe realizar pruebas como un TC de tórax o incluso más invasivas como el caso de la broncoscopia.

En el caso de esta paciente se realizaron diferentes pruebas invasivas y no invasivas hasta que se llegó al diagnóstico definitivo.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- World Health Organization (WHO). Global tuberculosis report 2020. Geneva: WHO; 2020.

45

Insuficiencia respiratoria y fallo multiorgánico: un caso para no olvidar las “enfermedades de la globalización”

Cristina Courgeon García

MIR-2 Servicio de Medicina Intensiva

Juana María Serrano Navarro · Laura Soriano Ruiz

CASO CLÍNICO

Varón de 45 años sin antecedentes personales de interés, consulta en Urgencias por tos seca, rinorrea, malestar general, fiebre de 40 °C y artromialgias de 3 días de evolución. Destaca TA 70/45 mmHg, FC 90 lpm, fiebre de 38.5 °C, SatO₂ 98% y frecuencia respiratoria de 19 rpm. Analíticamente: fracaso renal agudo y acidosis metabólica. Dado que persiste hipotensión, fiebre y oligoanuria tras la administración de 2500 mL de cristaloides, antibióticos y antitérmicos, se consulta a UCI que acepta ingreso.

En UCI comenta que ha vuelto de Uganda hace 13 días, sin haber tomado profilaxis ni vacunación. Refiere picaduras de mosquito. En la exploración física destaca dolor en hipocondrio derecho, sin hepatomegalia y con un signo de Murphy negativo. Analíticamente: plaquetas 18.000/mm³, creatinina 2.1 mg/dL, bilirrubina total 6.71 mg/dL (directa 5.28 mg/dL) y procalcitonina 56.50 ng/mL. Se realiza ecografía abdominal con ligera esplenomegalia y estudio de VIH, TBC, VHA, diarrea del viajero, fiebre tifoidea, malaria, leishmaniosis, enfermedad de Lyme. Dada la inestabilidad hemodinámica se inicia soporte vasoactivo.

Los resultados de las pruebas revelan en gota gruesa presencia de *Plasmodium*, iniciándose quinina y clindamicina. Ante la persistencia de fallo hemodinámico, disfunción renal en progresión con necesidad de incremento de noradrenalina, junto con empeoramiento respiratorio e hipoacusia súbita, es necesario iniciar VMI.

Nuevas muestras microbiológicas confirman parasitemia máxima 1.9% por *Plasmodium falciparum* (*P. falciparum*) y resistencia a quinina iniciándose artesunato, primaquina y clindamicina, con mejoría progresiva, pudiendo ser extubado a los 4 días.

A las 48 horas presenta nuevo empeoramiento respiratorio (Figura 1) y fiebre siendo reintubado. Se objetiva parasitemia máxima de 3.5% por *P. falciparum* y vivax. Se realiza fibrobroncoscopia con diagnóstico de hemorragia alveolar difusa, transfundiendo hemoderivados, vitamina K y corticoterapia. Tras cambio de antipalúdicos y medidas de soporte, inicia mejoría progresiva pudiendo avanzar weaning y finalmente ser extubado tras la 2º tanda de 5 días de ventilación mecánica invasiva.

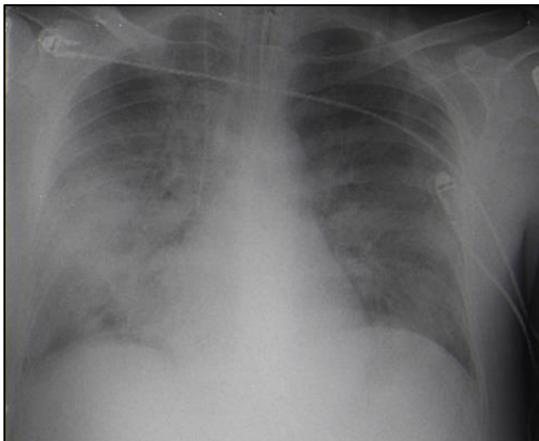


Figura 1. Radiografía de tórax. Infiltrados pulmonares bilaterales secundarios a hemorragia alveolar difusa.

DISCUSIÓN

Las “enfermedades de la globalización” son endémicas de ciertas zonas geográficas, habiendo sido diezmadas en países occidentales. En nuestro medio aparecen por la globalización, cambios medioambientales y gran volumen de viajeros a zonas endémicas. Son potencialmente graves, aunque con baja tasa de incidencia, pero presentan numerosas complicaciones con elevado índice de ingreso en UCI.

La malaria, producida por protozoos del género *Plasmodium*, transmitida por el mosquito *Anopheles* se caracteriza por paroxismos febriles, anemia y esplenomegalia. En España la mayoría de casos son importados (anualmente 400-600) gracias al programa de lucha antimalárica de la segunda mitad del siglo XX.

El caso describe un debut con fallo hepático, hemodinámico y renal, seguido de insuficiencia respiratoria grave complicado con hemorragia alveolar, alta tasa de parasitemia y resistencia parcial a antimaláricos, precisando cambio de tratamiento. Las resistencias ocasionan problemas para controlar la enfermedad en países en vías de desarrollo. Iatrogenicamente observamos hipoacusia reversible por ototoxicidad de la quinina.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Askling HH, Bruneel F, Burchard G, Castelli F, Chiodini PL, Grobusch MP, et al. Management of imported malaria in Europe. *Malar J*. 2012 Sep 17; 11:328.
- World Health Organization (WHO). Guidelines for the treatment of malaria [Internet]. 1^a ed. Geneva: WHO; 2015. Disponible en: https://www.afro.who.int/sites/default/files/2017-06/9789241549127_eng.pdf
- World Health Organization (WHO). Severe Malaria. *Trop Med Inter Health* [Internet]. 2014; 19(Suppl. 1):7-131. Disponible en: <https://www.who.int/malaria/publications/atoz/who-severe-malaria-tmih-supplement-2014.pdf>

46

Una “tormenta” de síntomas

Pilar Naharro Floro

MIR-3 Medicina Familiar y Comunitaria

Laura Cenis Cifuentes · María Fátima Núñez Martínez

INTRODUCCIÓN

La disnea es una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios de Urgencias. Puede ser manifestación de diversas enfermedades potencialmente graves (pulmonares, metabólicas, cardíacas, etc.) por lo que es fundamental una exploración física detallada y una buena historia clínica para orientar la causa e instaurar un tratamiento adecuado.

A través de un caso clínico se pretende exponer el caso de una paciente joven con disnea y palpitaciones desencadenada por una patología poco frecuente, pero a tener en cuenta.

CASO CLÍNICO

Mujer de 27 años fumadora y con obesidad grado I, diagnosticada de hipertiroidismo por Enfermedad de Graves con mal control de función tiroidea a pesar de altas dosis de antitiroideos y betabloqueantes.

La paciente acude a Urgencias por disnea de mínimos esfuerzos junto con palpaciones y deposiciones diarreicas de reciente aparición. A la exploración presentaba taquicardia, con saturación de oxígeno de 96%, taquipnea, sudoración con piel caliente y enrojecida, muy ansiosa, sin signos de ingurgitación yugular ni exoftalmos evidente.

En analítica reciente presentaba función tiroidea no controlada ($TSH < 0.008 \text{ mUI/L}$, $T4L 4.16 \text{ nmol/L}$, $T3L 12.7 \text{ nmol/L}$) y en ECG se objetivó una taquicardia sinusal a 150 lpm. La paciente pasa a observación hasta conseguir estabilización hemodinámica. Posteriormente ingresa en Medicina Interna donde durante el ingreso presenta importante temblor generalizado junto con sudoración profusa, febrícula y taquicardia sintomática. La paciente fue trasladada a UCI donde se intensificó el tratamiento antitiroideo (yodo, metimazol, labetalol iv) y ansiolítico. Ante evolución tórpida de las crisis tirotóxicas, requirió intubación y conexión a ventilación mecánica. Finalmente precisó tiroidectomía total urgente para control de los síntomas.

En la actualidad se encuentra en tratamiento sustitutivo con levotiroxina por hipertiroidismo primario postquirúrgico con buen control del mismo.

DISCUSIÓN

La tormenta tiroidea o crisis tirotóxica es una emergencia médica causada por liberación excesiva y súbita de hormona tiroidea. Es una complicación rara de un hipertiroidismo grave mal tratado o no diagnosticado y de larga evolución. Aparece en un 1-2% de los casos de hipertiroidismo y su mortalidad se estima entre el 20-30%.

Los síntomas más frecuentes incluyen taquicardia, hipertermia, disfunción del sistema nervioso central y síntomas gastrointestinales. El diagnóstico se basa en la presencia de síntomas graves en un paciente con evidencia bioquímica de hipertiroidismo, considerando que la magnitud en la elevación de T3 y T4 no está relacionada con la severidad de la clínica. Existen escalas que pueden resultar útiles para identificar pacientes con probabilidad de presentar una crisis tirotóxica.

El tratamiento comprende medidas generales encaminadas al tratamiento sintomático (como es el caso de los betabloqueantes) y medidas específicas que conducen a la disminución de la síntesis y liberación de hormonas tiroideas. Los fármacos antitiroideos más utilizados son el propiltiouracilo y metimazol. En situaciones particulares puede ser útil usar yodo. En pacientes que no responden a las medidas previas se podría plantear plasmaféresis o tiroidectomía urgente.

Esta entidad supone un desafío diagnóstico y terapéutico, por ello, el conocimiento, diagnóstico y tratamiento temprano son esenciales en la reducción de la morbilidad asociada.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Uptodate [Internet]. Ross DS. Thyroid storm. 2021, Jan 20. Waltham, MA: Uptodate. Disponible en: www.uptodate.com
- Bibiano Guillén C. Manual de urgencias. 3^a ed. Madrid: Grupo Saned-Edicomplet; 2020.

47

Daño renal agudo en mujeres jóvenes

Ana Gómez Torres

MIR-3 Medicina Familiar y Comunitaria

Lidia Ruiz Albaladejo · Salomé Muray Cases

INTRODUCCIÓN

El síndrome TINU se caracteriza por una nefritis intersticial aguda asociada a uveítis anterior y bilateral. Es una patología poco frecuente que se diagnostica, en general, tras la exclusión de otras entidades que pueden producir un cuadro clínico e histológico similar. Su tratamiento es con corticoides, sin existir una pauta claramente establecida. Aportamos tres casos de TINU, con el interés de conocer las características con las que se presentaron y la evolución con el tratamiento administrado.

CASO CLÍNICO

Las pacientes eran mujeres. En todas ellas se excluyeron otras causas de nefritis intersticial y uveítis anterior (Tabla 1).

DISCUSIÓN

El síndrome TINU es definido como la combinación de NIA y uveítis. El primer caso fue descrito en 1975. Es una patología rara cuya patogenia no se conoce. Se considera la posibilidad de que la Proteína C Reactiva modificada actúa como antígeno común en úvea y tubulointersticial. No existe ningún marcador específico que se determine en la práctica clínica, por lo que el diagnóstico es por exclusión de otras patologías. Como en nuestra serie, predomina en mujeres jóvenes. Con frecuencia se asocia a determinadas patologías autoinmunes que en nuestro caso solo presentaba una de nuestras pacientes (hipotiroidismo autoinmune).

Un aspecto importante en el diagnóstico de este síndrome es la presencia de uveítis, que es típicamente bilateral y puede aparecer incluso 2 meses antes o 14 meses después del cuadro, siendo con frecuencia asintomática, como en el caso de todas nuestras pacientes; subrayando la necesidad de realizar un estudio de lámpara hendidura en el estudio de las nefritis intersticiales agudas, aun sin que exista clínica.

Por otra parte, como en nuestras pacientes son frecuentes la clínica asociada extra-renal (dolor abdominal, febrícula, astenia) así como las alteraciones de laboratorio como un epifenómeno que desaparece con el tratamiento (anergia cutánea, leucocitosis, aumento de transaminasas, eosinofilia periférica, anemia, aumento de reactantes de fase aguda).

Tabla 1. Características basales de las pacientes con síndrome TINU y evolución

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3
Edad	15 años	41 años	17 años
Sexo	Mujer	Mujer	Mujer
Antecedentes	Ninguno	DM tipo 2. DLP. Hipotiroidismo autoinmune	Ninguno
Factores de riesgo	AINEs esporádicos	Hipotiroidismo autoinmune AINEs esporádicos	AINEs esporádicos
Afectación ocular	Uveítis anterior bilateral (asintomática)	Uveítis anterior bilateral (asintomática)	Uveítis anterior bilateral (asintomática)
Cr pico	2 mg/dL	4,6 mg/dL	9,36 mg/dL
Oriña	Leucocitaria proteinuria 0,5 g/día b2-microglobulina no disponemos glucosuria aumento excreción de urato (resto de eliminaciones normales)	Leucocitaria proteinuria 0,59 g/día b2-microglobulina no disponemos glucosuria aumento excreción de urato (resto de eliminaciones normales)	Leucocitaria proteinuria 0,62 g/día b2-microglobulina 12,7 g/día glucosuria aumento excreción de urato (resto de eliminaciones normales)
Biopsia renal	NIA sin granulomas IFD negativa Sin fibrosis intersticial ni atrofia tubular significativa	NIA con IFD negativa	No realizada (rápida respuesta a corticoides previamente)
Clínica asociada	Astenia, hiporexia, dolor abdominal	Dolor abdominal, astenia, poliuria	Náuseas, febrícula vespertina, astenia, dolor abdominal, poliuria
Datos de laboratorio asociados	Acidosis tubular renal tipo I Leucocitosis, PCR 3,4 mg/dL Anemia normocítica normocrómica (Coombs negativo y haptoglobol normal) Eosinofilia periférica Quantiferon negativo Proteinograma y cociente Kappa/Lambda normal	Leucocitosis, PCR 19 mg/dL Anemia normocítica normocrómica (Coombs positivo y haptoglobol normal) No eosinofilia periférica Quantiferon negativo Proteinograma y cociente Kappa/Lambda normal	Leucocitosis, PCR 52 mg/dL Elevación leve enzimas hepáticas Anemia normocítica normocrómica (Coombs negativo y haptoglobol normal) Eosinofilia periférica Quantiferon negativo (anergia) Proteinograma y cociente Kappa/Lambda normal
Autoinmunidad	ANCA, anti MBG, ANA, crioglobulinas negativas C3, C4, subclases IgS, ECA: normal.	ANCA, anti MBG, ANA, crioglobulinas negativas C3, C4, subclases IgS, ECA: normal.	ANCA, anti MBG, ANA, crioglobulinas negativas, C3, C4, subclases IgS, ECA: normal.
Serologías	VHB, VHC, VIH, VEB, Parvovirus B19, Brucella, CMV, toxoplasma: ne- gativos	VHB, VHC, VIH, VEB, Parvovirus B19, Brucella), toxoplasma: negativos	VHB, VHC, VIH, VEB, Parvovirus B19, Brucella), toxoplasma: negativos IgG CMV positivo
Tratamiento	Corticoides 8 meses	Corticoides 17 meses + 7 meses tras recaída	Corticoides 8 meses
Tiempo inicio corticoides a lCr significati- vo	10 días	14 días	5 días
Creatinina/FG conseguido con el tratamiento	Creatinina 0,69 mg/dL FG > 90 mL/min/m ²	Creatinina 1 mg/dL FG 67,5 mL/min/m ² (ERC G2A1)	Creatinina 0,97 mg/dL FG 85,5 mL/min/m ² (ERC G2A1)
Evolución tras suspender corticoides	No recaída de uveítis ni nefritis	Recurrencia de nefritis (dosis bajas corticoides 7 me- ses, sin otra recurrencia) No uveítis recurrente	No recaída de nefritis Uveítis recurrente (resistente a tratamiento tópico, pendiente de iniciar Azatioprina oral)

AINE: Antiinflamatorios no esteroideos; ANA: Anticuerpos antinucleares; ANCA: anticuerpos anticitoplasmico de neutrófilos; anti MBG: anti Membrana Basal Glomerular; Cr: Creatinina; ECA: enzima convertidora de angiotensina; ERC: enfermedad renal crónica; FG: filtrado glomerular; IFD: Immunofluorescencia directa; Ig: inmunoglobulinas; NIA: Nefritis intersticial aguda; PCR: Proteína C Reactiva, TINU: nefritis tubulo-intersticial y uveítis.

Como se ha comentado, es fundamental excluir otras causas de uveítis y NIA, que en nuestro caso en todos los casos se excluyeron (sarcoidosis, síndrome Sjögren, lupus, granulomatosis con poliangeítis, enfermedad de Behçet y determinadas infecciones como tuberculosis, brucella, toxoplasma e histoplasmosis).

El tratamiento son los corticoides, pero la pauta no está claramente establecida. En nuestro caso iniciamos el tratamiento con pulsos de metilprednisolona de 250 mg iv x3 y continuamos con prednisona 30 mg/día con dosis decrecientes de forma lenta y progresiva que mantuvimos una media de 13,3 +/- desviación estándar de 9,2 meses (Tabla 2). Con frecuencia se producen recaídas tras el tratamiento, especialmente de las uveítis. En una paciente tras disminuir la dosis de prednisona < 5mg/día presentó una recaída renal que nos obligó a la reintroducción de los mismos a dosis bajas y mantenerlos más tiempo, estando actualmente en remisión.

Por otra parte, existió una recaída de la uveítis en 1 de 3 pacientes; sin llegar a resolverse con tratamiento tópico precisando tratamiento con azatioprina oral para su control.

Tabla 2. Respuesta al tratamiento esteroideo y evolución filtrado glomerular

Paciente	Cr pico	Cr al alta	Cr previa corticoides	Cr tras corticoides	Cr actual	FG (Estadio renal)
1	2	1,3	0,9	0,79	0,69	> 90
2	4,6	2,82	1,18	1,5	1	67,5 (G2A1)
3	9,36	3,36	0,89	0,96	0,97	85,5 (G2A1)

Cr: creatinina sérica en mg/dL; FG: filtrado glomerular en mL/min/m²

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Caravaca-Fontán F, González E, Fernández-Juárez G. Nefropatías Intersticiales. Nefrol dia. Enero 2020.
- Uptodate [Internet]. Lee G, Ashfaq A. Tubulointerstitial nephritis and uveitis (TINU syndrome). 2020, Ago 31. Waltham, MA. Uptodate. Disponible en: <http://www.uptodate.com>

48

Mujer con síndrome constitucional y metrorragia posmenopáusica

Elena del Carmen Martínez Cánovas

MIR-4 Servicio de Medicina Interna

Cristina Godoy Alba · Carlota Royo-Villanova Reparaz

INTRODUCCIÓN

Desde la escrófula, hasta la tuberculosis miliar, pasando por el mal de Pott, la infección por *Mycobacterium tuberculosis* puede manifestarse con una gran variedad clínica.

CASO CLÍNICO

Mujer de 63 años, natural de Marruecos y menopáusica desde los 53 años, que ingresa para estudio de síndrome constitucional. Refiere cuadro de 6 meses de evolución de marcada astenia, pérdida de apetito y peso, fiebre verpertina de 38°C, y molestias en hipogastrio, asociando metrorragia desde los últimos 2 meses. A la exploración física, se objetivan estigmas de pérdida de peso y se palpa una masa de consistencia dura a nivel de hipogastrio.

En analítica destaca elevación de transaminasas con predominio de patrón colestálico (GGT 178 U/L, FA 1003 U/L y bilirrubina normal), elevación de reactantes de fase aguda con ferritina elevada 400 ng/dL, PCR 3.10 mg/dL, VSG 66 mm/h, así como trombopenia (60.000 plaquetas).

Se solicita un TC abdominopélvico con contraste donde se observa una masa uterina sospechosa de 11.5x10.5x8.5 cm (Figura 1A), múltiples adenopatías ilíacas, bazo aumentado de tamaño con múltiples lesiones hipodensas milimétricas, así como hígado con attenuación discretamente heterogénea, sin evidencia de lesiones focales.

En definitiva, se trata de una mujer con claro síndrome constitucional (astenia, anorexia, pérdida de peso), metrorragia postmenopáusica y hallazgos de una masa uterina sospechosa de malignidad, con metástasis ganglionares y posible infiltración tumoral esplénica y hepática. Sin embargo, ¿cómo explicaríamos la fiebre? ¿Se trata de una fiebre de origen tumoral?

Se solicita una biopsia con aguja gruesa (BAG) de una de las adenopatías, con resultado inesperado. La anatomía patológica de ese ganglio muestra una linfadenitis granulomatosa, donde se identifican escasas y aisladas estructuras bacilares Ziehl-Nielsen positivas-débil (Figuras 1B y 1C), que obligan a descartar una tuberculosis activa (TBC).

De acuerdo con Ginecología, se programa histerectomía total más doble anexectomía, que confirma los hallazgos de TBC, con inflamación crónica granulomatosa caseificante en toda la pieza quirúrgica.

Por tanto, el juicio diagnóstico definitivo es el de Tuberculosis diseminada, con afectación ganglionar y extraganglionar (genital, hepática y esplénica), con trombopenia y colestasis disociada secundarias. Se inicia tratamiento tuberculostático con Isoniazida, Pirazinamida, Rifampicina y Etambutol, con excelente tolerancia (y que mantiene en la actualidad), con mejoría progresiva de la trombopenia y del cuadro constitucional.

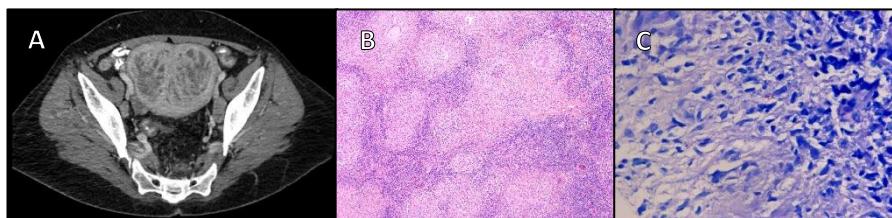


Figura 1. A. TC corte axial. Masa uterina heterogénea de aspecto maligno. B. BAG ganglio linfático con tinción hematoxilina-eosina. Formaciones granulomatosas, formadas por una corona de linfocitos que rodea un centro de necrosis caseosa con alguna célula gigante tipo Langhans. C. BAG ganglio linfático con tinción de Ziehl-Neelsen. Se identifican sobre un fondo de histiocitos escasas y aisladas estructuras bacilares Ziehl-Neelsen positivas-débil.

DISCUSIÓN

En el caso de la TBC genital, el contagio se produce habitualmente a través del tracto respiratorio, que pasa a los ganglios linfáticos, con posterior diseminación del bacilo por vía hematogena al resto de órganos, aunque también es posible la transmisión directa por vía sexual. Generalmente es más frecuente en varones y en la mujer suele cursar con infertilidad.

Con este caso clínico se pretende ilustrar sobre la capacidad que tiene la tuberculosis de imitar a una gran variedad de patologías, como es la patología tumoral metastásica, en este caso. Dado que el cambio en el diagnóstico implica una importante mejora en el pronóstico de esta paciente, interesa dar a conocer el mismo y recalcar que siempre debemos contemplar un amplio diagnóstico diferencial a la hora del manejo de nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Goldman L, Dennis AA, Schafer Al. Cecil-Goldman. Tratado de medicina interna. 25^a ed. Madrid: Elsevier Saunders; 2016.
- Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL. Harrison. Principios de Medicina Interna. 18^o ed. New York: McGraw Hill; 2012.
- Siegenthaler W. Differential diagnosis in internal medicine. 1^a ed. New York: Thieme; 2007.

Monitorización farmacocinética proactiva: utilidad de los test rápidos de anticuerpos

Alba María Soto Martínez

FIR-2 Servicio de Farmacia Hospitalaria

Consolación Pastor Mondéjar · Lorena Rentero Redondo

INTRODUCCIÓN

Los anti-TNF-alfa constituyen la piedra angular en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal moderada a grave, sin embargo, hasta el 30% de los pacientes no muestran beneficio (fallo primario) mientras que otro 20-40 % exhiben solo una respuesta parcial. A continuación, se expone un caso que plantea esta problemática y como proceder.

CASO CLÍNICO

Mujer, 38 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, cirugía bariátrica (2019) y psoriasis palmoplantar. En tratamiento con carbonato calcio/colecalciferol, Metformina, complejo vitamínico.

Ingresó a cargo de digestivo por diarrea hematoquécica a estudio con debut de pancolitis ulcerosa grave en febrero 2020 con brote que requirió estancia en UCI (calprotectina > 1800 µg/g, PCR 1,1 mg/dl, albumina 1,9 g/dl). Durante el ingreso recibió tratamiento antibiótico y corticoideo con mala respuesta por lo que inició infliximab a dosis de inducción intensificadas 10 mg/kg semanas 0, 2 y 7,5 mg/kg semana 6, recibiendo las dos primeras durante el ingreso con excelente respuesta, resolución del cuadro diarréico y deposiciones sin sangre al alta. Tratamiento al alta: suplementos dietéticos hiperproteicos, prednisona 60 mg/24h con desescalada de 10 mg cada semana, azatioprina 150 mg/24h, mesalazina 4g/24h. Posteriormente fue citada en hospital de día médico para administración de dosis sucesivas de infliximab con seguimiento por Digestivo y Unidad de Farmacocinética (Servicio de Farmacia).

La determinación de concentraciones séricas de infliximab (CsIFX) se realizó de manera proactiva. En semana 6 (inducción), se extrajo muestra de sangre antes de administración de dosis, obteniendo CsIFX inferior a rango terapéutico objetivo (RT) en inducción (15-20 µg/ml) (Tabla 1 y Figura 1). Tras estimación de parámetros farmacocinéticos individuales se estableció pauta 10mg/Kg/4semanas. Este cambio no se produjo hasta la semana 14 en la que se observaron CsIFX y Anticuerpos (Ac)-anti-IFX indetectables. Ante estos valores de CsIFX se recomendó mantener pauta de 10 mg/Kg/4semanas y realizar test rápido de Ac-anti-IFX previo a dosis para evitar posible reacción infusional inmunogénica.

Las CsIFX aumentaron progresivamente desde la semana 14, observando CsIFX más altas en semanas 18 y 26, presentando buena respuesta clínica y bioquímica, refiriendo 1 o 2 deposiciones normales al día sin sangre ni dolor abdominal.

Tabla 1. Descripción de principales outcomes farmacocinéticos y bioquímicos en fase de inducción y mantenimiento, así como la recomendación farmacoterapéutica en cada caso.

Semana	C _s ($\mu\text{g/mL}$)	C _{estimada} ($\mu\text{g/mL}$)	Cl (L/h)	Vp (L)	T $\frac{1}{2}$ (h)	Albúmina (g/dL)	Calprotectina ($\mu\text{g/g}$)	PCR (mg/dL)	Recomendación
Semana 6 Inducción (13/04/20)	4,28	6,47	0,0255	1,098	96,52	3,6	-	1,8	Nivel en fase de inducción inferior a rango terapéutico. Pauta recomendada 10 mg/kg/4sem.
Semana 14 Mantenimiento (10/06/20)	0,35	0,41	0,0263	1,029	91,02	2,6	1800	1,9	Nivel de fármaco indetectable. Realizar test rápido de Ac. Se realiza test rápido de Ac negativo.
Semana 18 Mantenimiento (07/07/20)	8,26	5,68	0,0203	0,965	150,8	3,2	675,1	<0,4	Se administra: 10 mg/kg/4sem. Se recomienda: 10 mg/kg/4sem.
Semana 26 Mantenimiento (02/09/20)	26,2	13,1	0,0136	0,8	176,8	4,3	214,8	<0,4	Nivel de fármaco superior a rango terapéutico. Se recomienda desintensificar a 5 mg/kg/4sem.

Ac: Anticuerpos; Cl: Aclaramiento; PCR: Proteína C reactiva; T $\frac{1}{2}$: Semivida; Vp: Volumen de distribución.

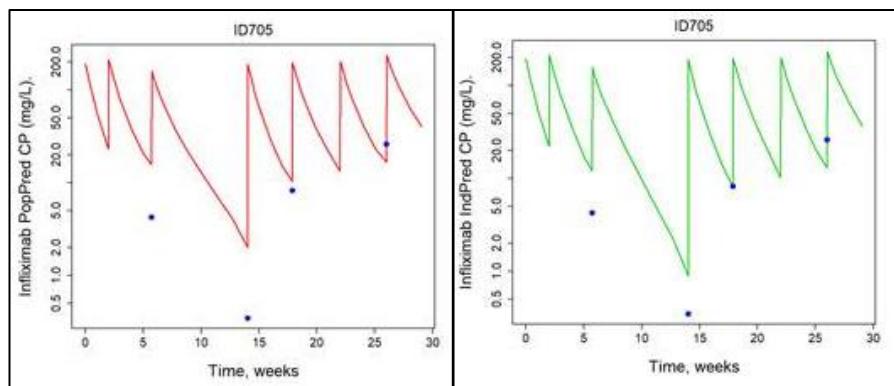


Figura 1. Evolución de las concentraciones séricas de infliximab durante el periodo de seguimiento.

DISCUSIÓN

La farmacocinética proactiva es una herramienta útil en la optimización terapéutica con fármacos anti-TNF-alfa, ya que una exposición inadecuada al fármaco puede resultar en un fracaso secundario a la aparición de Ac-anti-fármaco. Este caso, muestra como la monitorización farmacocinética precoz es útil en la detección de posible

fracaso farmacocinético (CsIFX infraterapéuticas), que pueda ser debido a aparición de inmunogenidad (neutralizantes y no neutralizantes) u otras situaciones que aumenten el aclaramiento de IFX (carga inflamatoria, bajas concentraciones de albúmina, etc).

Las técnicas analíticas disponibles (ELISA promonitor) permiten detectar fármaco y/o Ac-anti-TNF libres, por lo que un paciente con CsIFX indetectables y Ac-anti-IFX negativos por estas técnicas, sugiere una posible inmunogenidad oculta o aumento de eliminación por otras causas antes mencionadas.

La utilización de test rápidos de Ac-anti-IFX antes de la administración de dosis, permite valorar la presencia de anticuerpos que puedan neutralizar el efecto del fármaco, permitiendo, en ausencia de estos, continuar la administración en la fecha prevista, alcanzando CsIFX terapéuticas y conservando esta opción terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Papamichael K, Vande Casteele N, Ferrante M, Gils A, Cheifetz S. Therapeutic drug monitoring during Induction of anti-tumor necrosis factor therapy in inflammatory bowel disease: defining a therapeutic drug window. *Inflamm Bowel Dis.* 2017; 23(9):1510-15.
- Sparrow MP, Papamichael K, Ward MG, Rivière P, Laharie D, Paul S, et al. Therapeutic drug monitoring of biologics during induction to prevent primary. *J Crohns Colitis.* 2020; 14(4):542-56.
- Strik AS, Berends SE, Löwenberga M. Therapeutic drug monitoring-based dosing of TNF inhibitors in inflammatory bowel disease: the way forward? *Expert Rev Clin Pharmacol.* 2019; 12(9):885-91.Siegenthaler W. Differential diagnosis in internal medicine. 1^a ed. New York: Thieme; 2007.

Artralgias migratorias y pústulas en varón de 28 años

Mariano Gambín Arróniz

MIR-1 Servicio de Medicina Interna

José García Flores · Emma Muñoz Pérez

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico diferencial de las artritis es complejo, por ello es de vital importancia una buena identificación del patrón de afectación articular para un correcto diagnóstico etiológico.

La poliartritis con patrón migratorio es bastante particular y sustancialmente menos común que otros patrones como el aditivo o el intermitente, por lo que su diagnóstico se ve mermado por la tendencia del clínico a pensar en causas más frecuentes de poliartritis. En este caso, se realza la importancia de la anamnesis y la identificación precoz del patrón de afectación articular para realizar un manejo más efectivo.

CASO CLÍNICO

Se presenta un varón de 28 años, de raza negra, originario de Guinea Conakry. El paciente no presentaba alergias conocidas, hábitos tóxicos ni otros factores de riesgo cardiovasculares; si bien estaba en seguimiento por cardiología por presentar patrón electrocardiográfico de elevación del ST con ecocardiograma reciente sin alteraciones. La situación basal de nuestro paciente era acorde a su edad y no tomaba medicación de manera crónica.

Consulta por presentar desde hace un mes un cuadro de poliartralgias con patrón migratorio en tobillos, rodillas y muñecas asociada a lesiones pustulosas en pies, tobillos y muñecas y fiebre mantenida con picos de hasta 39 °C. El paciente no refería viajes al extranjero. Trabajaba como jardinero, no pudiendo descartar picadura de artrópodo. Además, había mantenido relaciones sexuales de riesgo antes del comienzo de la clínica, aunque no había presentado sintomatología a nivel genital. En la exploración física; constantes, exploración cardiopulmonar, abdominal y neurológica normales. En la piel destacan lesiones en fase costrosa en tobillos y en muñecas, secundarias a las lesiones pustulosas antes comentadas (Figura 1). A nivel articular, no entesitis ni dactilitis, ni nódulos subcutáneos, ni afectación ungueal.

En la analítica rutinaria, únicamente destacaba una PCR de 4.8 mg/dL, sin otras alteraciones. Además, se solicitó serología de VHB, VIH, Parvovirus B19, CMV, VEB, Mycoplasma, ASLO, anticuerpos antinucleares y hemocultivos.



Figura 1. Lesiones dermatológicas en fase costrosa de alrededor de 0,5 cm en tobillo izquierdo.

DISCUSIÓN

El diagnóstico diferencial de la poliartritis migratoria incluye artritis virales, destacando parvovirus B19, VHB y VIH. Las serologías negativas desestimaron estos diagnósticos. Otras posibles causas como el lupus eritematoso sistémico o la enfermedad de Whipple se descartaron por no presentar perfiles clínicos compatibles, además de unos ANA negativos en el caso del lupus. La artritis reactiva se descartó por no presentar datos compatibles (entesitis ni dactilitis). La enfermedad de Lyme, aunque el paciente no descartaba picadura por garrapata, tampoco encajaba la presentación clínica; las alteraciones electrocardiográficas no eran típicas, la afectación cutánea tampoco. La fiebre reumática se descartó por la ausencia de clínica cardiológica, de corea y de lesiones cutáneas compatibles (eritema marginal o nódulos subcutáneos), además de unos ASLO negativos.

La gonococcemia diseminada puede producir artralgias o artritis migratorias en pacientes jóvenes con antecedentes de riesgo aún sin uretritis franca, además de lesiones pustulosas de predominio en grandes articulaciones, tal como refería nuestro paciente. En los hemocultivos se aisló *Neisseria Gonorrhoeae*, confirmándose el diagnóstico de sospecha. Se pautaron cefalosporinas de tercera generación. La infección remitió, el paciente quedó asintomático y fue dado de alta sin incidencias.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Laso FJ, Marcos M. Artralgias y artritis. En: Laso FJ. Diagnóstico diferencial en medicina interna. 3^a ed. Elsevier: Barcelona. 2013. p. 237-242.
- Olivas OM, Torres M. Monoartritis y poliartritis. En: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al. 8^a ed. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Madrid. 2016. p. 169-82.
- Madoff LC. Artritis infecciosa. En: Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL. Harrison. Principios de medicina interna. 20^a ed. New York: McGraw Hill; 2018. p. 939-43.

51

Acidosis metabólica con brecha osmolar elevada

José Antonio López López

MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria

Yurena Reverte Pagán

INTRODUCCIÓN

Los gestos autolíticos son un motivo de consulta relativamente frecuentes en los servicios de Urgencias, siendo de vital importancia detectar la sustancia ingerida para establecer un tratamiento óptimo y administrar el antídoto específico en caso de disponer del mismo.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de 73 años con antecedentes de EPOC y síndrome depresivo en tratamiento con paroxetina traído de madrugada al servicio de Urgencias por ambulancia medicalizada acompañado de su mujer. Según relata ella había salido a comprar antes de cenar y a su vuelta había encontrado una botella de anticongelante mal cerrada y con restos de líquido junto a su marido con dificultad para hablar y tendencia a la somnolencia. Como antecedente psiquiátrico de interés el paciente 2 años antes había tenido un intento autolítico con ansiolíticos.

A su llegada a Urgencias estable hemodinámicamente con buenas constantes, tendencia a la somnolencia y ligero trabajo respiratorio. Se solicitó analítica completa, gasometría urgente y orina siendo trasladado el paciente a la sala de hemodinámica tras resultado de gasometría (pH 6,9 con brecha aniónica muy elevada, mayor de 30) y fracaso hepatorrenal agudo. Se realiza TAC craneal (sin hallazgos) previo a ingreso a cargo de UCI con diagnóstico de acidosis metabólica con anión GAP elevado debido a intento autolítico con etilenglicol.

Durante su estancia en UCI durante 10 días el paciente respondió favorablemente a diálisis, perfusión con bicarbonato por vía central y fomepizol (antídoto específico), siendo extubado y pasando a planta donde también recibió valoración psiquiátrica previamente a ser dado de alta.

DISCUSIÓN

El etilenglicol, se trata de un alcohol utilizado habitualmente como anticongelante que de manera similar a otros alcoholes produciendo daño a través de su metabolismo hepático, generando ácidos que aumentan la brecha osmolar y generando fallo hepatorrenal y neurotoxicidad.

Se trata de una urgencia médica poco frecuente, pero tiempo-dependiente a la hora de solicitar las exploraciones complementarias necesarias para confirmar el diagnóstico y administrar un tratamiento sintomático y antídoto específico (fomepizol), pudiendo utilizar competidores de la enzima alcohol deshidrogenasa como el etanol que disminuya las secuelas e incluso salve la vida del paciente. Por ello, en un paciente con antecedentes psiquiátricos, gestos autolíticos previos o deterioro brusco del nivel de conciencia debemos sospecharla.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Kraut JA, Kurtz I. Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis, and management. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008; 3(1):208-25.
- Marruecos L, Morán I, Net A. Tratamiento de las intoxicaciones por metanol y etilenglicol. En: Net A, Marruecos L. Intoxicaciones agudas graves. Barcelona: Ars Medica, Barcelona; 2006. p. 279-86.
- Mégarbane B, Borron SW, Baud FJ. Current recommendations for treatment of severe toxic alcohol poisonings. *Intens Care Med*. 2005; 31(2):189-195.

Enfermedad de Crohn. Cuando la clínica y algunas pruebas se contradicen

Juan Bautista López Martín

MIR-3 Servicio de Radiología

María del Mar Iglesias González · Sandra Sánchez Jiménez

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Crohn es una enfermedad inflamatoria intestinal crónica idiopática. El diagnóstico se basa en una combinación de criterios clínicos, de imagen, endoscópicos e histológicos. Al ser una enfermedad parcheada, el resultado histológico normal no descarta el diagnóstico. Presentamos un caso en el que a pesar de ser no sólo la histología sino también la propia íleo-colonoscopia totalmente normales, continúa manteniéndose una alta sospecha de enfermedad de Crohn.

CASO CLÍNICO

Paciente de 47 años, fumadora, con dolores articulares y desconfort abdominal el último año, pesadez y estreñimiento habitual, que acude a urgencias refiriendo dolor abdominal intenso que ha comenzado esta madrugada con disminución de las deposiciones y de gases y distensión abdominal.

La TC urgente informa de al menos dos estenosis en íleon y una en colon transverso (figuras 1 y 2). Es dada de alta con la sospecha de enfermedad de Crohn y prednisona 60 mg/día en pauta descendente. La clínica (digestiva y articular) mejora, pero reaparece al bajar la dosis; los síntomas vuelven a controlarse al subir la dosis de 30 a 40 mg/día. Se realiza íleo-colonoscopia con toma de biopsias que resultan rigurosamente normales. El diagnóstico continúa siendo de probable enfermedad de Crohn ileocólica estenosante. Se solicita entero-RM.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Crohn, cada vez más frecuente, puede condicionar gravemente la calidad de vida a nivel físico, mental, social y laboral. La mayor parte de la clínica digestiva es inespecífica.

En nuestro caso la paciente es fumadora (factor de riesgo para la enfermedad de Crohn), pero no se encuentra en ninguno de los dos picos típicos de presentación (20-40 años y 50-60 años). Refiere dolores articulares crónicos, presentes en el 50% de los casos de enfermedad de Crohn al diagnóstico. No debemos pasar por alto que está diagnosticada de fibromialgia y síndrome depresivo, pues en el momento del diagnóstico de la enfermedad de Crohn también son frecuentes los síntomas sistémicos.

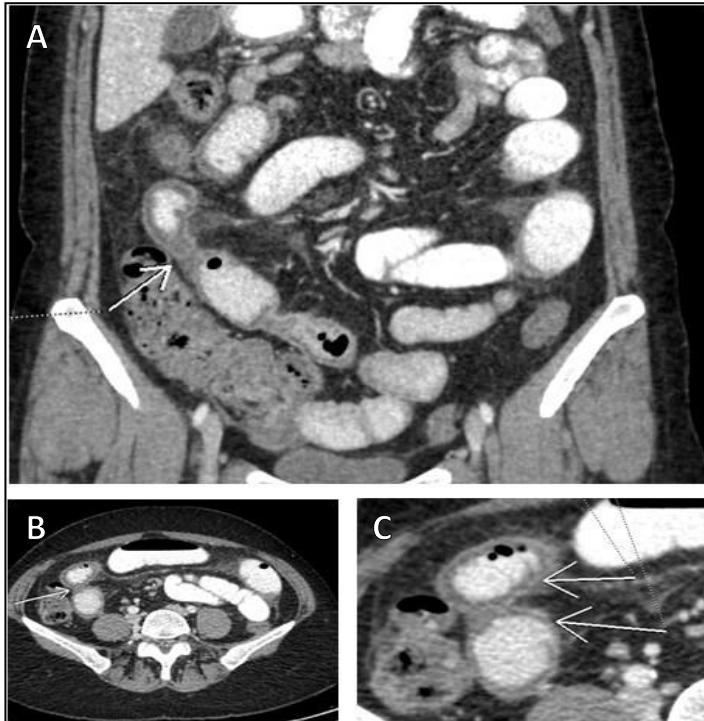


Figura 1. Estenosis a nivel de intestino delgado distal por engrosamiento mural en un corte coronal (imagen A) y axial (imagen B) que no impide el paso de contraste ni produce dilatación proximal. Los hallazgos de imagen de inflamación asimétrica son característicos de la enfermedad de Crohn del intestino delgado activa y ocurren de manera más destacada a lo largo del borde mesentérico; esto podemos apreciarlo mejor en una ampliación (imagen C) donde vemos cómo el borde mesentérico (flecha) realza más que el opuesto (borde anti-mesentérico).

La mejora clínica con el tratamiento corticoideo (60 mg/día inicialmente), el empeoramiento al descender la dosis y la nueva mejoría al subirla sugiere que pueda estar dándose algún proceso de tipo inflamatorio, como ocurre en la enfermedad de Crohn. El hecho de ser fumadora activa, así como la localización ileocólica de la enfermedad de Crohn y el patrón estenosante precoz son factores de mal pronóstico que podrían explicar el empeoramiento al reducir la dosis de corticoides.

Se realiza ileo-colonoscopia y biopsias que resultan rigurosamente normales. Múltiples estudios han demostrado que, en pacientes con enfermedad de Crohn, los hallazgos de imagen de inflamación están fuertemente asociados con la presencia de inflamación histológica. La TC y la entero-resonancia pueden visualizar la inflamación del intestino delgado en aproximadamente el 50% de los pacientes con enfermedad de Crohn que tienen exámenes endoscópicos normales. Ante la alta sospecha de

enfermedad de Crohn (clínica típica y crónica que mejora con corticoides y empeora al bajar dosis y hallazgos de imagen característicos) se solicita entero-resonancia, actualmente pendiente.

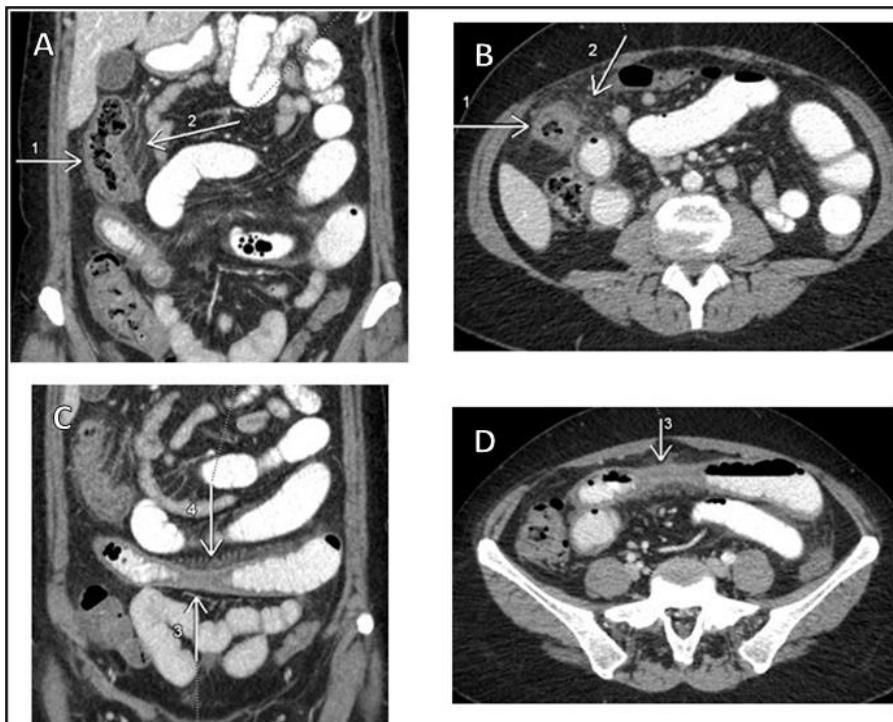


Figura 2. A y B. Estenosis a nivel del colon ascendente (flecha 1) que se acompaña de estriación de la grasa adyacente (flecha 2), signo éste de inflamación de la grasa en respuesta a un engrosamiento mural que probablemente también sea debido a inflamación. C y D. Estenosis por engrosamiento mural a nivel del intestino delgado distal (flecha 3) que se acompaña de ingurgitación de los vasa recta, la cual da lugar al signo del peine (flecha 4).

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Ballester Ferré MP, Boscá-Watts MM, Mínguez Pérez M. Med Clin (Barc). 2018; 151(1):26-33.
- Bruining DH, Zimmermann EM, Loftus EV Jr, Sandborn WJ, Sauer CG, Strong SA, et al. Crohn's disease-focused panel. Consensus recommendations for evaluation, interpretation, and utilization of computed tomography and magnetic resonance enterography in patients with small bowel Crohn's disease. Radiology. 2018; 286(3):776-99.
- Torres J, Mehandru S, Colombel JF, Peyrin-Biroulet L. Crohn's disease. Lancet. 2017; 389(10080):1741-1755.

Tratamiento de cicatrices queloideas con 5-fluoruracilo y acetónido de triamcinolona

José Navarro Pascual

MIR-2 Servicio de Dermatología y Venerología

Joana Cruañes Monferrer · Javier Ruiz Martínez

INTRODUCCIÓN

Las cicatrices hipertróficas y queloideas son fruto de una producción excesiva de colágeno con respecto a la cicatrización normal. Para su corrección se han utilizado diversos tratamientos médico-quirúrgicos, con resultados dispares. El objetivo de este caso es valorar la utilidad terapéutica de la infiltración de 5-fluoruracilo (5-FU) en combinación con acetónido de triamcinolona (ACT) en varias cicatrices queloideas.

CASO CLÍNICO

Presentamos un varón de 20 años que 3 años antes había presentado acné nodulo-quístico faciotruncular grave tratado con Isotretinoína, sin otros antecedentes de interés. El cuadro se resolvió dejando como secuelas cicatrices queloideas en ambos hombros que le provocaban dolor y prurito (Figura 1). Por este motivo recibió tratamiento con infiltraciones con ACT 20 mg/ml en las cicatrices, con escasa mejoría.



Figura 1. Cicatrices queloideas en la primera sesión. A. Hombro izquierdo. B. Hombro derecho.

Se decide entonces realizar un tratamiento con infiltraciones con 5-FU más ACT bajo uso fuera de ficha técnica tras consentimiento del paciente. Se diluyó en una jeringa de 1 ml 0.9 ml de 5-FU 50 mg/ml y 0.1 ml de ACT 40 mg/ml y se realizaron inyecciones con aguja subcutánea de 25 G en dermis reticular. Se realizaron en total 8 sesiones de infiltraciones separadas entre sí cada dos semanas, utilizando en la primera sesión 1 ml en las cicatrices del hombro derecho y 0.5 ml en las del hombro izquierdo. Estas dosis se fueron reduciendo en las sucesivas visitas (Figura 2).



Figura 2. Cicatrices queloideas en la primera sesión. A. Hombro izquierdo. B. Hombro derecho.

Al concluir el tratamiento, se objetivó una disminución del volumen de las cicatrices y de la sintomatología asociada por medio de la escala de Vancouver para cicatrices y el cuestionario POSAS (Patient and Observer Scar Assessment) (Figura 3).



Figura 3. Lesiones al finalizar el tratamiento. A. Hombro izquierdo. B. Hombro derecho.

DISCUSIÓN

Tras sufrir una herida en la piel comienza una cascada de procesos neoangiogénicos y reparativos por medio de factores proinflamatorios que desembocan en la producción y remodelación de colágeno y, secundariamente, a la reepitelización de ésta, si la pérdida de sustancia no ha sido cuantiosa.

Todas las heridas sanan dando lugar a una cicatriz de mayor o menor tamaño. No obstante, en algunos casos se produce una excesiva respuesta ante la lesión, dando lugar a cicatrices hipertróficas y queloideas, que a veces son pruriginosas, dolorosas e incluso pueden impedir el movimiento normal de los tejidos adyacentes.

En la literatura se ha descrito el tratamiento con multitud de terapias: corticoides tópicos, silicona tópica, radioterapia, crioterapia superficial e intralesional, infiltraciones con corticoides, bleomicina, toxina botulínica, verapamilo, 5-FU y la escisión quirúrgica. Varios estudios han puesto en evidencia que la combinación de 5-FU más ACT es más eficaz que la infiltración de ACT en monoterapia, presentando, además, una menor tasa de recurrencia de la cicatriz. El ACT es un corticoide de potencia alta con efecto anti-inflamatorio y vasoconstrictor que suprime la proliferación de fibroblastos

y queratinocitos. El 5-FU es un citostático y proapoptótico, por lo que es especialmente eficaz en cicatrices de corto tiempo de evolución que aún están en fase proliferativa. La combinación de estos dos fármacos presenta una menor incidencia de efectos adversos típicos de la infiltración con ACT, como son la atrofia cutánea y perilesional, la ulceración, y la hipopigmentación.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Bijlard E, Steltenpool S, Niessen FB. Intralesional 5-fluorouracil in keloid treatment: A systematic review. *Acta Derm Venereol.* 2015; 95(7):778-82.
- Khalid FA, Mehrose MY, Saleem M, Yuosef MA, Mujahid AM, Rehman SU, et al. Comparison of efficacy and safety of intralesional triamcinolone and combination of triamcinolone with 5-fluorouracil in the treatment of keloids and hypertrophic scars: Randomised control trial. *Burns.* 2019; 45(1):69-75.
- Ojeh N, Bharatha A, Gaur U, LeRoy Forde A. Keloids: Current and emerging therapies. *Scars Burn Heal.* 2020; 6:1-18.

Lesiones cutáneas pruriginosas en paciente de edad avanzada

Andrea Martínez Aguilar

MIR-1 Medicina Familiar y Comunitaria

Pablo Espinosa Rodríguez · Luis Miguel Carrillo Ramírez

INTRODUCCIÓN

El penfigoide ampolloso es la enfermedad ampollosa autoinmunitaria más frecuente, caracterizada por una reacción inflamatoria que desencadena la separación dermo-epidérmica y que clínicamente cursa con ampollas subepidérmicas en pacientes de edad avanzada. El concepto de penfigoide ampolloso asociado a fármacos (DABP) hace referencia a aquel grupo de casos de penfigoide ampolloso que presentan características clínicas, histológicas o inmunopatológicas idénticas o similares a las de la forma idiopática del penfigoide ampolloso, asociado a la ingesta por vía sistémica o la aplicación tópica de fármacos. La importancia de esta revisión es el gran aumento de la incidencia que se está observando en las últimas dos décadas de esta patología.

CASO CLÍNICO

Mujer de 83 años en tratamiento con Pregabalina, Calcio, Omeprazol, Denosumab, AAS, Condroitin Sulfato, Metamizol, Losartán, Atorvastatina, Levotiroxina, Alopurinol, Furosemida y Espironolactona, que acude a Urgencias por empeoramiento de unas lesiones eritemato-edematosas muy pruriginosas por las que se encontraba en tratamiento con corticoides tópicos y antihistamínicos desde hacía dos meses ante la sospecha de un cuadro de penfigoide ampolloso, a la espera de los resultados de la inmunohistoquímica.

A la exploración, consciente y orientada en las tres esferas. Se observan lesiones ampollosas de contenido serohemático y de distribución generalizada en ambos brazos, piernas, abdomen y cuero cabelludo, respetando mucosas (Figura 1). Nikolsky negativo. En analítica destaca abundante eosinofilia.

La paciente no refiere cambios recientes de medicaciones ni nuevas enfermedades durante estos meses. Desde Urgencias, se realiza interconsulta a Dermatología, quienes realizan cura con diprogenta y mepitel, inician corticoide oral de 30 mg, citan en consultas a los 15 días y recomiendan a su médico de atención primaria el cambio de la espironolactona por otro antihipertensivo.



Figura 1. Lesiones cutáneas que presentaba la paciente a su llegada al Servicio de Urgencias.

DISCUSIÓN

En el desarrollo de DABP se han visto implicados una serie de factores predisponentes y desencadenantes. Entre los factores predisponentes destaca el envejecimiento, componentes genéticos y comorbilidades como son las enfermedades neurológicas, autoinmunes, neoplasias y enfermedades cardiovasculares. Por otro lado, los agentes desencadenantes más relevantes son los medicamentos, vacunas, infecciones, trasplantes o traumatismos.

En cuanto a medicamentos se refiere, motivo principal del caso clínico, se ha visto que la asociación más fuerte se establece con los antagonistas de la aldosterona, inhibidores de DPP-4, anticolinérgicos y agonistas dopaminérgicos. Dichos fármacos deben de prescribirse con cautela, sobre todo en pacientes de edad avanzada y deterioro neurológico. Por ello, es esencial una correcta anamnesis, siempre evaluando las necesidades de cada paciente individualmente y valorándolo en su conjunto.

Como conclusión, se necesitan más estudios que continúen investigando la historia natural del DABP, para que de esta forma se comprenda mejor cuáles son aquellas personas predispuestas a la enfermedad y aquellos medicamentos que puedan suponer un riesgo.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Liu SD, Chen WT, Chi CC. Association between medication use and bullous pemphigoid: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Dermatol.* 2020; 156(8):891-900.
- Moro F, Fania L, Sinagra JLM, Salemme A, Zenzo GD. Bullous pemphigoid: Trigger and predisposing factors. *Biomolecules.* 2020; 10(10):1432.
- Verheyden MJ, Bilgic A, Murrell DF. A systematic review of drug-induced pemphigoid. *Acta Derm Venereol.* 2020; 100(15):adv00224.

55

Condensaciones cavitadas pulmonares. Un reto diagnóstico.

María Dolores Ladrón de Guevara de las Heras

MIR-1 Sección de Alergología

Sonia Galicia Puyol

INTRODUCCIÓN

La gama de entidades clínicas que puede asociar condensaciones cavitadas pulmonares es muy amplia, y es importante conocerlo para llegar a un diagnóstico correcto con el objetivo de un tratamiento precoz y adecuado. Dicho abanico puede incluir enfermedades neoplásicas, infecciosas y autoinmunes de diferente causa.

CASO CLÍNICO

Varón de 34 años con dolor torácico izquierdo, que aumentaba con los movimientos, de una semana de evolución. Había presentado tos con expectoración verdosa, de predominio nocturno, sin hemoptisis y malestar general sin fiebre en las últimas 3 semanas. Posteriormente, pico febril aislado de hasta 38 °C. Como antecedentes médicos de interés, tenía una enfermedad de Crohn en tratamiento con adalimumab desde hacía 11 años y fumador de 3-4 cigarros/día.

A la exploración física, buen estado general y eupneico, con constantes (incluida saturación) normales. La analítica mostró una leucocitosis con neutrófilia. Los niveles de dímero D y procalcitonina eran normales, únicamente destacaba una PCR de 14.43 ng/ml e IL-6 de 32.2. La radiografía de tórax presentó una imagen hiperdensa, redondeada, periférica, basal izquierda, y dos más pequeñas justo por encima, sin aclarar si se trataba de etiología infecciosa atípica o tumoral (figura 1A). Se cursaron antígenos de neumococo y legionella, resultando negativos, y cultivo de esputo, contaminado.

Se programó ingreso para estudio, con tratamiento antibiótico profiláctico: amoxicilina/clavulánico 875 mg/8h y azitromicina 500 mg/24h. Durante su ingreso, continuó con leucocitosis con neutrófilia. Los niveles de GGT y LDH se encontraban elevados. El hemocultivo, urocultivo, Mantoux y quantiferon fueron negativos. En la fibrobroncoscopia no se encontraron hallazgos, y tanto el cultivo del broncoaspirado como el lavado broncoalveolar fueron negativos. Se realizó tomografía computarizada de tórax, donde se observó un absceso pulmonar que, junto con la clínica del paciente inmu-nodeprimido, confirmó el diagnóstico de neumonía cavitada (figura 1B).

Se realizó tratamiento hospitalario con piperacilina/tazobactam, linezolid y ciprofloxacino. Tras 20 días de ingreso, dada la buena respuesta clínico-radiológica, se decidió alta con clindamicina 300 mg y cefixime 400 mg.

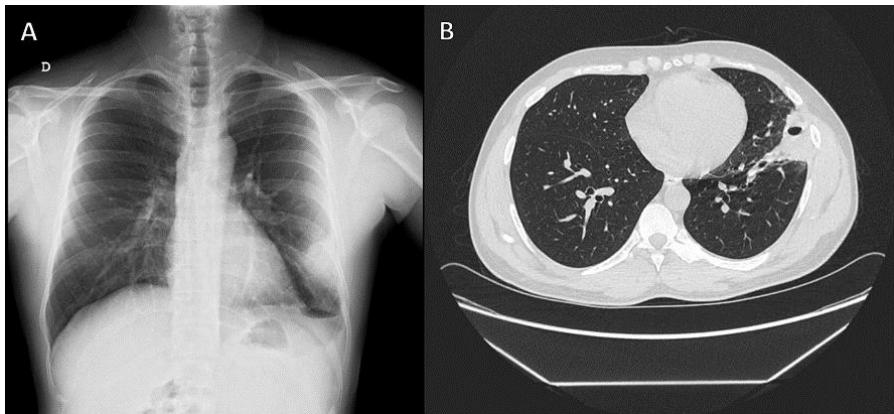


Figura 1. A. Radiografía de tórax posteroanterior. Se observan dos masas redondeadas en lóbulo inferior izquierdo, una inferior de 3 x 2.9 cm y más radiopaca y otra superior de 1.9 x 2.3 cm. Se visualiza leve derrame pleural izquierdo. B. TC de tórax. Parénquimas pulmonares con consolidación cavitada periférica en segmento basal de lingula y segmento basal anterior del lóbulo inferior izquierdo con mínimo derrame pleural izquierdo.

DISCUSIÓN

Diferentes enfermedades cursan con lesiones cavitadas, tales como carcinoma broncogénico, Nocardia, tuberculosis, algunas patologías autoinmunes, endocarditis de- recha por *S. Aereus* y hongos, por lo que es importante conocer el diagnóstico dife- rencial, que es fundamentalmente clínico, analítico y radiológico.

Los factores clínicos y epidemiológicos son clave para acercar al diagnóstico, así como conocer los diferentes grupos de riesgo y comorbilidades y la evolución del cuadro, en nuestro caso, sabemos que la inmunosupresión predispone a mayor riesgo de neumonía cavitada.

En cuanto a la radiología, no existe evidencia de la rentabilidad de nuevas radiografías de control en pacientes con buena evolución clínica, aunque actualmente sea una práctica habitual.

Los datos analíticos son útiles para conocer la gravedad del cuadro, y por ello, en la decisión del tratamiento, pero en etiologías bacterianas, los estudios microbiológicos son los que nos darán el diagnóstico. Es importante conocer que en dichos estudios el diagnóstico se obtiene en poco más del 20%, debido a la dificultad de obtener muestras de calidad, por lo que se reservan para pacientes donde el ingreso es obli- gatorio y éstos deben solicitarse antes del tratamiento empírico.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Álvarez-Rocha L, Alós JI, Blanquer J, Álvarez-Lerma F, Garau J, Guerrero A, et al. Guías para el manejo de la neumonía comunitaria del adulto que precisa ingreso en el hospital. *Med Intensiva*. 2005; 29(1):21-62.
- Ciorba C, Agüero Balbín R, Mora Cuesta VM, Martínez Meñaca A, Espinoza Pérez JA. Neumonías en el inmunodeprimido. *Medicine*. 2014; 11(66):3925-35.
- Madrid Pascual O, Larrosa Barrero R. Infecciones de las vías respiratorias. Neumonía adquirida en la comunidad y neumonía asociada a los entornos sanitarios. En: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica*. 8^a ed. Madrid: MSD; 2016. p. 621-32.

Clomipramina en el tratamiento de un paciente con enfermedad de Crohn y episodio depresivo

José Tomás Espuche López

MIR-1 Servicio de Psiquiatría

Juan Martínez Celdrán • Vanessa Albaladejo Martínez

INTRODUCCIÓN

La clomipramina es un antidepresivo tricíclico (ADT) que actúa inhibiendo la recaptación de serotonina y noradrenalina, aunque también produce otros efectos derivados del bloqueo de receptores de histamina, acetilcolina y alfaadrenérgicos.

Esta combinación resulta de especial interés en pacientes con episodios depresivos y afectación gastrointestinal que rechazan tomar medicación específica para enfermedades del tracto digestivo como, en este caso, la enfermedad de Crohn (EC).

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente de 49 años, exfumador desde hace 14 años, que vive con su mujer y sus hijas, una de las cuales presenta parálisis cerebral desde el nacimiento. Presenta antecedentes de más de 20 años de crisis de ansiedad con vivencias de temor a la muerte, que se acentúan a raíz de un accidente de tráfico en 2001. Desarrolla un cuadro de síntomas depresivos muy graves con ideación autolítica y aislamiento social total, sin solicitar ayuda profesional. A partir de este momento aparecen los primeros síntomas de afectación intestinal como vómitos, diarreas, melenas y pérdida de peso de 20 kg, que precisaron hospitalización y varias trasfusiones sanguíneas, siendo diagnosticado de EC con afectación de ciego e íleon extensa.

A pesar de haber explicado la necesidad de tratamiento y las consecuencias de la inflamación mantenida en el tracto digestivo, el paciente carece de conciencia de enfermedad y rechaza la toma de medicación específica para su enfermedad intestinal. Desde su centro de salud mental, se decide iniciar tratamiento con clomipramina a dosis de 37.5 mg al día, comprobando en sucesivas visitas una mejoría en la sintomatología ansioso-depresiva y reduciendo los episodios de dolor abdominal y el número de deposiciones, aumentando considerablemente la calidad de vida del paciente.

DISCUSIÓN

La clomipramina no constituye el tratamiento de primera elección en pacientes con EC y/o con episodios depresivos, puesto que existe un arsenal terapéutico con mayor efectividad y menores efectos secundarios. Sin embargo, existen guías terapéuticas que consideran su uso.

En los episodios depresivos, los ADT se utilizan como segunda línea en depresiones graves y resistentes al tratamiento. Su principal uso es en el Trastorno Obsesivo-Compulsivo, donde la clomipramina es el único ADT que ha demostrado eficacia.

En pacientes con síndrome inflamatorio intestinal sin episodios depresivos asociados, los ADT han demostrado ser efectivos para reducir la hipersensibilidad y nocicepción visceral que presentan en algunos casos, mejorando significativamente la sintomatología frente a placebo.

Otra de las indicaciones de los ADT en el síndrome inflamatorio intestinal no recogida en guías de práctica clínica, deducible por sus efectos anticolinérgicos, es la reducción en el número de deposiciones al día.

Es destacable observar cómo, ante una situación de escasa conciencia de enfermedad y negación a la toma de fármacos indicados en la EC, una alternativa terapéutica que puede mejorar la adherencia son los ADT en general y particularmente en nuestro caso, la clomipramina.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre el síndrome del intestino irritable. Manejo del paciente con síndrome del intestino irritable [Internet]. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2005 [citado 10 de marzo de 2021]. Disponible en: [https://es.cochrane.org/files/public/uploads/sii.pdf](https://es.cochrane.org/sites/es.cochrane.org/files/public/uploads/sii.pdf)
- Junta Directiva de la AECP. Grupo Satélite del Comité Joven. Vademécum de coloproctología de la AECP [Internet]. Madrid: AECP; 2018 [citado 12 de marzo de 2021]. Disponible en: https://aecp-es.org/images/site/recursos/vademecum_coloproctologia_aecp2018v2.pdf
- Stahl, Stephen M. Stahl's essential psychopharmacology: Prescriber's guide. 6^a ed. Cambridge: University Press; 2017.

El delirio más allá de la esquizofrenia

Juan Martínez Celdrán

MIR-1 Servicio de Psiquiatría

José Tomás Espuche López • Antonio Germán Alcántar Lapaz

INTRODUCCIÓN

El trastorno delirante, antigua paranoia, es una patología mental englobada dentro de los trastornos psicóticos que consta de unos criterios diagnósticos incluidos en el DSM 5 y cuya característica principal es la presencia de una o varias temáticas delirantes que no afectan a la organización conductual general del paciente a excepción de aquellos comportamientos relacionados con el contenido del delirio.

A pesar de contar con unos criterios concretos, a menudo, es complicado llegar a un diagnóstico certero por la dificultad de explorar la idea delirante y sus consecuencias en el paciente.

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 39 años que acude a Urgencias donde comenta ideas de perjuicio ("estoy siendo perseguida, hay cámaras en mi casa"). No presenta antecedentes somáticos ni psiquiátricos de interés.

La paciente relata que desde hace once meses sufre acoso por parte de dos vecinos en Tarragona (ciudad donde reside) y que han colocado cámaras en su casa a través de las cuales escucha amenazas. Ante dicha situación decide mudarse a Murcia hace dos meses.

A la exploración psicopatológica, se muestra consciente, orientada, abordable y colaboradora. Presenta un discurso fluido, estructurado y coherente en torno a lo ocurrido. No hay alteraciones en el curso del pensamiento, y respecto al contenido, narra ideas delirantes de perjuicio. En la esfera sensoperceptiva, no impresiona de alucinaciones manifiestas. No refiere ideación autolítica. Presenta un juicio de realidad parcialmente alterado. Al presentar una PCR COVID positiva se decide ingreso.

Durante el ingreso se muestra querulante respecto de los motivos del mismo. En momentos, es reticente a hablar de su situación y, en otras ocasiones, se muestra demostrativa de su relato enseñando sucesos problemáticos (apuñalamientos) que han ocurrido cerca de su casa. La paciente acepta iniciar tratamiento con Risperidona (6 mg/día) con una mejoría clínica parcial. Tras dieciocho días de ingreso no alcanza una

crítica ni lisis del delirio. Finalmente, se traslada a su hospital de referencia para estudio del trastorno delirante.

DISCUSIÓN

Para diagnosticar un trastorno delirante es necesario hacer una entrevista exhaustiva para comprobar el funcionamiento global del paciente y para descartar patología orgánica y aquellos procesos que originan ideas delirantes. En este caso, la paciente presenta ideas delirantes de perjuicio que no causan deterioro y que no se acompañan de otros síntomas positivos de psicosis (a excepción de aquellos relacionados con el delirio) ni de síntomas negativos a diferencia de la esquizofrenia. Dichos delirios no resultan absurdos, sino que presentan una lógica interna y las acciones derivadas están estructuradas lo que, en la literatura clásica, se ha designado como locura razonante típica de esta patología. Esta particularidad les permite conservar una correcta vida social.

La dificultad en torno al trastorno delirante estriba además de la poca evidencia disponible respecto de la prevalencia y del curso observándose cambios frecuentes de diagnóstico, sobre todo a esquizofrenia, según evoluciona el trastorno. Se hace necesario, por tanto, la realización de estudios adecuados con muestras significativas que aporten nuevos datos que faciliten el proceso diagnóstico del mismo.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5). 5^a ed. Washington: Médica Panamericana; 2013.
- Opijordsmoen S. Delusional disorder as a partial psychosis. Schizophr Bull. 2014; 40(2):244-7.
- Uptodate [Internet]. Manschreck T. Delusional disorder. 2020, Oct 12. Waltham, MA: Uptodate. Disponible en: www.uptodate.com

58

Endometriosis infiltrante. Cuando la patología va más allá

Sandra Gómez Velasco

MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria

Alba Segura Vilar · Sara Paoli

INTRODUCCIÓN

La gama de entidades clínicas que puede asociar condensaciones cavitadas pulmonares es muy amplia, y es importante conocerlo para llegar a un diagnóstico correcto con el objetivo de un tratamiento precoz y adecuado. Dicho abanico puede incluir enfermedades neoplásicas, infecciosas y autoinmunes de diferente causa.

CASO CLÍNICO

Varón de 34 años con dolor torácico izquierdo, que aumentaba con los movimientos, de una semana de evolución. Había presentado tos con expectoración verdosa, de predominio nocturno, sin hemoptisis y malestar general sin fiebre en las últimas 3 semanas. Posteriormente, pico febril aislado de hasta 38 °C. Como antecedentes médicos de interés, tenía una enfermedad de Crohn en tratamiento con adalimumab desde hacía 11 años y fumador de 3-4 cigarros/día.

A la exploración física, buen estado general y eupneico, con constantes (incluida saturación) normales. La analítica mostró una leucocitosis con neutrófilia. Los niveles de dímero D y procalcitonina eran normales, únicamente destacaba una PCR de 14.43 ng/ml e IL-6 de 32.2. La radiografía de tórax presentó una imagen hiperdensa, redondeada, periférica, basal izquierda, y dos más pequeñas justo por encima, sin aclarar si se trataba de etiología infecciosa atípica o tumoral (figura 1A). Se cursaron antígenos de neumococo y legionella, resultando negativos, y cultivo de esputo, contaminado.

Se programó ingreso para estudio, con tratamiento antibiótico profiláctico: amoxicilina/clavulánico 875 mg/8h y azitromicina 500 mg/24h. Durante su ingreso, continuó con leucocitosis con neutrófilia. Los niveles de GGT y LDH se encontraban elevados. El hemocultivo, urocultivo, Mantoux y quantiferon fueron negativos. En la fibrobroncoscopia no se encontraron hallazgos, y tanto el cultivo del broncoaspirado como el lavado broncoalveolar fueron negativos. Se realizó tomografía computarizada de tórax, donde se observó un absceso pulmonar que, junto con la clínica del paciente inmu-nodeprimido, confirmó el diagnóstico de neumonía cavitada (figura 1B)

Se realizó tratamiento hospitalario con piperacilina/tazobactam, linezolid y ciprofloxacino. Tras 20 días de ingreso, dada la buena respuesta clínico-radiológica, se decidió alta con clindamicina 300 mg y cefixime 400 mg.

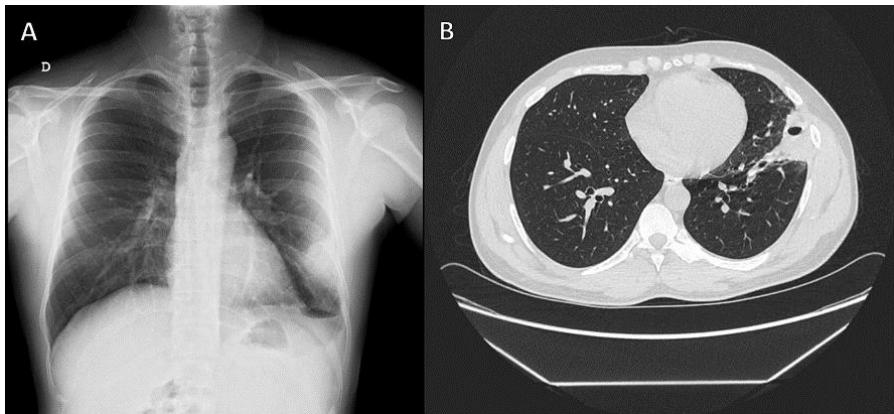


Figura 1. A. Radiografía de tórax posteroanterior. Se observan dos masas redondeadas en lóbulo inferior izquierdo, una inferior de 3 x 2.9 cm y más radiopaca y otra superior de 1.9 x 2.3 cm. Se visualiza leve derrame pleural izquierdo. B. TC de tórax. Parénquimas pulmonares con consolidación cavitada periférica en segmento basal de lingula y segmento basal anterior del lóbulo inferior izquierdo con mínimo derrame pleural izquierdo.

DISCUSIÓN

Diferentes enfermedades cursan con lesiones cavitadas, tales como carcinoma broncogénico, Nocardia, tuberculosis, algunas patologías autoinmunes, endocarditis de- recha por *S. Aereus* y hongos, por lo que es importante conocer el diagnóstico dife- rencial, que es fundamentalmente clínico, analítico y radiológico.

Los factores clínicos y epidemiológicos son clave para acercar al diagnóstico, así como conocer los diferentes grupos de riesgo y comorbilidades y la evolución del cuadro, en nuestro caso, sabemos que la inmunosupresión predispone a mayor riesgo de neumonía cavitada.

En cuanto a la radiología, no existe evidencia de la rentabilidad de nuevas radiografías de control en pacientes con buena evolución clínica, aunque actualmente sea una práctica habitual.

Los datos analíticos son útiles para conocer la gravedad del cuadro, y por ello, en la decisión del tratamiento, pero en etiologías bacterianas, los estudios microbiológicos son los que nos darán el diagnóstico. Es importante conocer que en dichos estudios el diagnóstico se obtiene en poco más del 20%, debido a la dificultad de obtener muestras de calidad, por lo que se reservan para pacientes donde el ingreso es obli- gatorio y éstos deben solicitarse antes del tratamiento empírico.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Álvarez-Rocha L, Alós JI, Blanquer J, Álvarez-Lerma F, Garau J, Guerrero A, et al. Guías para el manejo de la neumonía comunitaria del adulto que precisa ingreso en el hospital. *Med Intensiva*. 2005; 29(1):21-62.
- Ciorba C, Agüero Balbín R, Mora Cuesta VM, Martínez Meñaca A, Espinoza Pérez JA. Neumonías en el inmunodeprimido. *Medicine*. 2014; 11(66):3925-35.
- Madrid Pascual O, Larrosa Barrero R. Infecciones de las vías respiratorias. Neumonía adquirida en la comunidad y neumonía asociada a los entornos sanitarios. En: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica*. 8^a ed. Madrid: MSD; 2016. p. 621-32.

Pablo Herrero Navarro**MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria****Sara Paoli • Mariana Vallejo Bobbio**

INTRODUCCIÓN

La presentación de dos o más patologías en los pacientes que frecuentan los servicios de urgencias es algo habitual, derivándose en numerosas ocasiones para el manejo por parte del Médico de Atención Primaria (MAP) o especialistas hospitalarios. No lo es tanto, en cambio, la concomitancia de dos problemas que requieran atención urgente por el médico de urgencias.

CASO CLÍNICO

Mujer de 78 años con AP de HTA, DM tipo, dislipemia, cardiopatía isquémica e ingresada en UCI en marzo 2020 por neumonía nosocomial por *Chlamydophila pneumoniae* ocasionando insuficiencia respiratoria. Acude a urgencias derivada por MAP para descartar TVP en MSI tras objetivar hematoma doloroso en cara interna de brazo derecho. A su llegada presenta TA 114/65 mmHg, Sat_{O₂} 97%, glucemia capilar de 106 mg/dL.

Se solicita analítica con hemograma, bioquímica y coagulación con dímero D destacando Na 130 mEq/L, K de 6.9 mEq/L, pH de 7.317 (pCO₂ 53 mmHg y HCO₃ 26.3 mmol/L), dímero D de 5903 ng/mL y leucopenia y trombopenia. Tras esto (y con la sospecha clínica de una posible TVP) se inician medidas anti-potasio y se solicita ECO de MSI que muestra trombosis de la vena braquial derecha.

Durante su estancia en urgencias la paciente inicia dolor abdominal difuso sin signos de irritación peritoneal y vómitos de contenido alimentario que ella misma refiere que se deben a nerviosismo. Se solicita toma de TA objetivándose valores de 92/67 mmHg. Se inicia metoclopramida y posteriormente Ondansetrón, siendo resistentes a ambos fármacos. Rehistoriando a la paciente ésta refiere que dejó de tomar hidrocortisona por orden médica, llevándola pautada previamente por una posible insuficiencia suprarrenal secundaria a dosis altas de metilprednisolona.

Dada la clínica y las alteraciones hidroelectrolíticas a la paciente se le diagnostica de insuficiencia suprarrenal aguda y se inicia perfusión con hidrocortisona. Se realizó paso a observación para control gasométrico y analítico mejorando los valores previos a pH de 7,37, Na de 136 mEq/L y K de 5,1 mEq/L. Tras esto se decidió ingreso en Medicina Interna para estudio de las alteraciones analíticas

DISCUSIÓN

La TVP de miembros superiores es una patología menos frecuente que la trombosis de los inferiores por las características de los vasos (menos válvulas que permitan el asentamiento) y por un mayor flujo de sangre a través de los mismos, así como mayor movilidad en pacientes encamados. Los factores de riesgo más frecuentes son los catéteres venosos centrales, trombofilia y los tumores. Tanto en la TVP como en la crisis suprarrenal se necesita la instauración rápida de un tratamiento correcto, siendo prioridad del médico de urgencias la estabilización del paciente antes de proceder a su estudio. Para ello es fundamental una adecuada entrevista y exploración, con apoyo en las pruebas complementarias y el estado general del enfermo que permitirán el manejo apropiado que necesita el paciente.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Álvarez-Rocha L, Alós JI, Blanquer J, Álvarez-Lerma F, Garau J, Guerrero A, et al. Guías para el manejo de la neumonía comunitaria del adulto que precisa ingreso en el hospital. *Med Intensiva*. 2005; 29(1):21-62.
- Isma N, Svensson PJ, Gottsäter A, Lindblad B. Upper extremity deep venous thrombosis in the population-based Malmö thrombophilia study (MATS). Epidemiology, risk factors, recurrence risk, and mortality. *Thromb Res*. 2010; 125(6):e335-8. DOI: 10.1016/j.thromres.2010.03.005.
- Sajid MS, Ahmed N, Desai M, Baker D, Hamilton G. Upper limb deep vein thrombosis: a literature review to streamline the protocol for management. *Acta Haematol*. 2007; 118(1):10-8. DOI: 10.1159/000101700.

Hallazgo incidental de neoplasia de origen incierto en riñón

Matías Martínez Pérez

MIR-1 Servicio de Anatomía Patológica

Cristina Godoy Alba • Francisco Martínez Díaz

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias plasmocelulares abarcan un amplio espectro de entidades que varían desde lesiones relativamente benignas como el plasmocitoma, a otras de comportamiento agresivo como el linfoma plasmablastico. Su localización puede ser ósea o extraósea y su diagnóstico es complejo, ya que precisan de la integración de la morfología microscópica de la lesión, su inmunofenotipo y los datos clínicos del paciente (síntomas B, medulograma, estudio radiológico).

Presentamos este caso por su escasa frecuencia, su localización atípica, su gran tamaño, la peculiaridad de diferenciación plasmablastica y su complejidad diagnóstica.

CASO CLÍNICO

Varón de 81 años, asintomático, sin antecedentes familiares ni personales relevantes, al que se le detecta incidentalmente en ecografía una tumoración renal. Completado su estudio con TC abdominal y torácico, se confirma tumoración renal izquierda de 10x10x9.5 cm, que infiltra pelvis renal, grasa perirrenal, fascia renal posterior y psoas; con un implante presacro de 4x3,6 cm. Se realiza biopsia con aguja gruesa de masa renal para estudio anatomico patológico.

Al microscopio, los cilindros están constituidos por una proliferación neoplásica de crecimiento difuso, formada por células de moderado citoplasma y núcleos irregulares de tamaño variable, que infiltran tejido fibroadiposo, sin identificarse parénquima renal. En el estudio inmunohistoquímico, la neoplasia fue negativa para marcadores habituales de diferenciación epitelial, muscular, neural, vascular, melanocítica, linfoides y plasmocitoide, expresando únicamente positividad para: Vimentina y CD43, destacando un índice proliferativo del 40% (medido con Ki67). Tras agotarse la muestra, se realiza diagnóstico de "neoplasia indiferenciada no epitelial indeterminada", por lo que se decide nefrectomía.

En la pieza quirúrgica (Figura 1A) se observa una gran tumoración que borra casi por completo el tejido renal, de 15 cm de dimensión mayor, que invade ampliamente cápsula renal y grasa perirrenal. Microscópicamente la tumoración conservaba el patrón de crecimiento difuso, con formación de pseudogrupos celulares, con moderado

citoplasma eosinófilo, núcleos ovoideos de tamaño variable, algunos polarizados, con nucléolo visible y figuras de mitosis (Figura 1B). Se confirmó y amplió el estudio inmunohistoquímico previo (Ver tabla 1), concluyendo el diagnóstico de "Neoplasia de células plasmáticas plasmablástica extramedular" y recomendando realizar un estudio de médula ósea.

En los estudios complementarios y de extensión posteriores, únicamente se detectó discreta elevación en suero de IgG-L (con ratio normal) y un 3% de células plasmáticas en medulograma. El estudio citogenético mediante FISH para distintas alteraciones cromosómicas fue negativo. En las técnicas de imagen (TC y PET-TC) se observa crecimiento del implante presacro, con incremento metabólico leve, así como en el lecho de nefrectomía, de probable etiología inflamatoria sin poder descartar resto tumoral, aconsejando control evolutivo. Se descarta tratamiento oncohematológico y se solicita valoración por Radioterapia (en la actualidad).

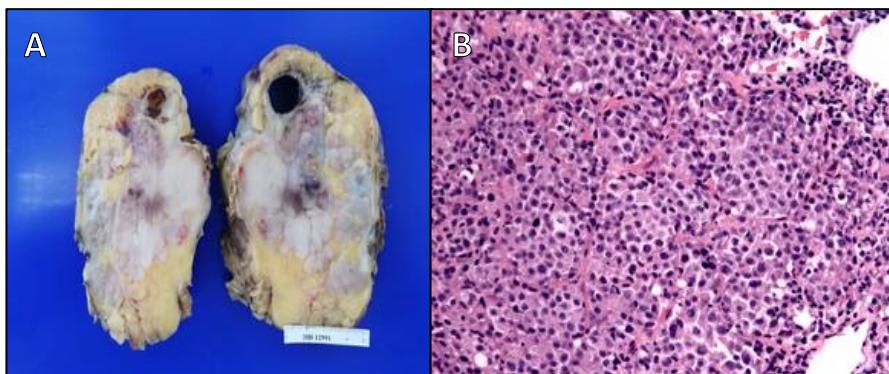


Figura 1. A. Pieza de nefrectomía. Tumoración ocupando casi la totalidad del parénquima renal, infiltrando grasa perirrenal, con áreas de hemorragia, necrosis y quiste en polo superior. B. Microscopía de la lesión (H&E). Patrón de crecimiento difuso, con formación de pseudogrupos, células de moderado citoplasma y núcleos irregulares de tamaño variable.

Tabla 1. Estudio Inmunohistoquímico.

Anticuerpos	Resultado	Descripción
Citoqueratinas (AE1/AE3, CK7, CK20)	Negativo	Descartan que se trate de una neoplasia epitelial. Se descarta carcinoma, tanto de origen primario renal como de otros órganos.
WT1, CD10, PAX 8	Negativo	Útiles, entre otros, para el diagnóstico de tipos concretos de tumores renales (tumor de Wilms, carcinoma de células renales) <ul style="list-style-type: none"> ▪ WT1 también puede expresarse en otros tumores como mesotelioma, leiomiomas o GIST. ▪ CD10 se expresa en algunos tipos de linfomas
S100, SOX 10, HMB45	Negativo	Descartan tumores de origen nervioso y melanocítico.
CD34	Negativo	Se expresa en células endoteliales, en células precursoras del

		sistema hematopoyético y en fibroblastos dendríticos. Útil en el diagnóstico de tumores vasculares y diagnóstico diferencial de sarcomas.
c-kit (CD117)	Negativo	Útil en diagnóstico de tumores del estroma gastrointestinal (GIST) y de mastocitos.
Racemasa	Negativo	Descarta adenocarcinoma prostático. También puede expresarse en tubulos renales, en el carcinoma papilar renal o en el carcinoma de células transicionales de vejiga.
Actina, mio-globina	Negativo	Descartan tumor con diferenciación muscular lisa y estriada respectivamente.
CD138	Negativo	Se expresa en la superficie de células pre-B y células plasmáticas, pero está ausente en las células B maduras. Útil en el diagnóstico de algunos tipos de linfomas, leucemias y mieloma. Se pierde en las células de mieloma apoptóticas.
CD38	Positivo	linfocitos T y B activados, linfocitos NK, monocitos, células plasmáticas y timocitos medulares
Vimentina	Positivo	Presente en las células de origen mesenquimal y en tumores derivados.
Ig: Kappa, Lambda	K < L	Marcadores de células plasmáticas y células linfoides relacionadas. Útil para la clasificación de gammopathias monoclonales y amiloidosis. También para distinguir proliferaciones neoplásicas monoclonales de hiperplasias reactivas de células B.
EMA	Positivo	Antígeno presente en la mayoría de células epiteliales. Se expresa frecuentemente en tumores epiteliales, especialmente en los de origen glandular. Es también positivo en células plasmáticas.
MUM-1	Positivo	Células de linajes linfocítico y melanocítico. Se trata, básicamente, de un marcador de células B post-foliculares y de células activadas. Se ha detectado en los mielomas múltiples, en linfomas difusos B de célula grande y en células T activadas.
CD45	Positivo	Antígeno leucocitario común (marcador de células linfoides). Presente en todas las células nucleadas de origen hematopoyético, es negativo en el resto de tejidos. Se expresa en células B y T neoplásicas.
CD43	Positivo	Marcador de células T, normales y neoplásicas. También se expresa en células plasmáticas y mieloides.
CD3, CD20, CD23, CD30, CD10, CD56	Negativo	Distintos marcadores de linaje linfocítico, útiles en el diagnóstico de diferentes linfomas. CD56 también se expresa en tumores neuroectodérmicos y en carcinomas neuroendocrinos.
TdT	Negativo	Células precursoras de médula ósea, timocitos corticales. Leucemias y linfomas linfoblásticos B y T.

DISCUSIÓN

En el contexto de las neoplasias de células plasmáticas, la más compleja es el linfoma plasmablastico, cuya incidencia está asociada a pacientes inmunodeprimidos. Nuestro caso tiene la particularidad no sólo de su localización, sino de la ausencia de sintomatología B y algunos marcadores negativos para diferenciación plasmocelular. Dado el carácter agresivo de la lesión, su alto índice proliferativo y la morfología celular, se llega al diagnóstico definitivo, que tras estudios posteriores fue confirmado.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Kennedy Blvd JF. Hematopathology. En: Goldblum JR, Lamps LW, McKenney JK, Myers JL. Rosai and Ackerman's surgical pathology. 11^a ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 1586-87.
- Swerdlow SH, Campo E, Lee Harris N, Jaffe SJ, Pileri SA, Stein H, et al. Mature B-cell neoplasms. En: Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, Stein H, Thiele J. WHO Classification of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues. 4^a ed. Lyon: IARC; 2017. p. 321-22.

61

Síndrome Inflamatorio de reconstitución inmune en esclerosis múltiple

María Martínez Zarco

MIR-2 Sección de Neurología

Eliot Gómez López · José Marín Marín

INTRODUCCIÓN

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inmunomediada donde se activan linfocitos T frente a antígenos de la mielina. Uno de los fármacos modificadores de su evolución es el Natalizumab, que inhibe la migración leucocitaria a través de la barrera hematoencefálica. Su efecto secundario más temido es la leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP), causada por el virus JC, que obliga a suspenderlo, pudiendo desarrollar un síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (SIRI). A través de este caso clínico se pretende revisar la presentación clínica y radiológica del SIRI tras interrupción de Natalizumab sin LMP asociada.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 19 años, diagnosticada en 2018 de esclerosis múltiple remitente-recurrente con alta actividad clínico-radiológica al inicio (Figura 1A). Se inició tratamiento de inducción con Natalizumab (300 mg en infusión mensual en Hospital de Día Médico), con seguimiento semestral en Consultas Externas.

Acude por debilidad en miembros inferiores (MMII) con imposibilidad para la deambulación de una semana de evolución, con empeoramiento progresivo. En la exploración presenta paraparesia asimétrica en MMII de predominio derecho y proximal grado 4/5, nivel sensitivo L1, hipoparestesia en las cuatro extremidades y dificultad para la marcha con inestabilidad, e incontinencia urinaria. Se sospecha brote de EM, confirmándose que la paciente no ha acudido a recibir tratamiento en los últimos tres meses. En RMN cerebral y cervical se objetiva importante actividad inflamatoria por incremento del tamaño de lesiones preexistentes y numerosas lesiones nuevas con signos de inflamación aguda, algunas con realce nodular, predominantemente supratentoriales (Figura 1B). Se pautan megabolos de metilprednisolona (5 dosis de 1 g/24h iv) con pobre respuesta, por lo que se inicia plasmaféresis (7 sesiones en días alternos), con mejoría desde la segunda sesión.

Dada la clínica y neuroimagen compatible con brote agresivo de EM y la ausencia de evidencia radiológica de LMP y serológica de virus JC, junto con el abandono del tratamiento, la paciente es diagnosticada de SIRI-EM, es decir, SIRI asociado a la reactivación de la propia enfermedad.

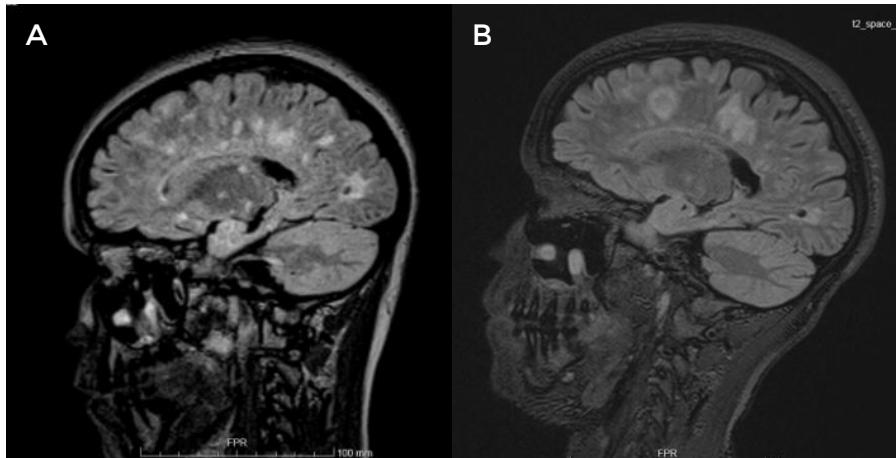


Figura 1. A. Corte sagital RMN secuencia FLAIR, marzo 2018. Múltiples lesiones en sustancia blanca supra e infratentoriales con signos de inflamación aguda (captación de contraste). B. Corte sagital RMN secuencia FLAIR, noviembre 2020. Aumento de tamaño de lesiones preexistentes con signos de inflamación aguda (captación de contraste) y realce nodular/anular.

DISCUSIÓN

El SIRI se comenzó a describir en relación con el inicio de la terapia antrirretroviral en el VIH. En EM se define como empeoramiento de los déficits neurológicos tras la suspensión del tratamiento corroborado con cambios inflamatorios en la neuroimagen. Esta reactivación, sin hallazgos de LMP o virus JC, sugiere IRIS-EM.

Los casos de SIRI tras cesión de Natalizumab sin LMP son raros. Este efecto rebote parece estar en relación con la duración del tratamiento, siendo más agresivo cuantas menos dosis se han administrado. Para su tratamiento se emplean megabolos de corticoides o plasmaféresis, con resultados contradictorios para la plasmaféresis, por lo que el tratamiento deberá de ser individualizado.

Este caso pone de manifiesto la importancia de saber manejar no solo los efectos secundarios de un fármaco si no también los de su retirada, y cómo se podría mejorar el seguimiento de los pacientes con tratamientos crónicos administrado en Hospital de Día, creando alertas que nos avisen de su falta de adherencia.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Boyero S, Mendibe M, Rodrigo RM, Zarzanz JJ. Enfermedades desmielinizantes de base inmunitaria, metabólicas adquiridas y de base genética. En: Zarzanz JJ, director. Neurología. 6^a ed. Barcelona: Elsevier; 2018. p. 495-518.
- Guijo Hernández T, Cano Burbano F, García Gómez M, Rodríguez Benítez A, Heursen M, Zuazo Ojeda A. Síndrome de reconstitución inmune asociado al tratamiento con Natalizumab. En: 32 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Radiología Médica. 2014 May 22-25; Oviedo. Madrid: Elsevier; 2014. 807-08.
- Horga A, Tintoré M. Natalizumab para la esclerosis múltiple remitente-recurrente. Neurología. 2011; 26(6):357-68.

Dolor en fosa ilíaca derecha en paciente apendicectomizado: ¿qué no debo olvidar?

Carla Fuster Such

MIR-2 Servicio de Radiodiagnóstico

Eduardo Alías Carrascosa • María José Ruiz López

INTRODUCCIÓN

Ante un paciente con dolor en fosa ilíaca derecha (FID) se nos plantea un amplio abanico de posibilidades diagnósticas, siendo la apendicitis aguda la más frecuente. Pero, si está apendicectomizado, debemos pensar otras alternativas incluyendo las posibles complicaciones post-quirúrgicas, entre las cuales, a pesar de su escasa frecuencia, hay una que no debemos olvidar: la apendicitis del muñón apendicular (AMA).

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de 42 años, con hipertensión controlada, que fue apendicectomizado vía laparoscópica dos meses antes por apendicitis perforada. Dicho paciente acudió a urgencias, por presentar de nuevo dolor en fosa ilíaca derecha y deposiciones líquidas, de dos días de evolución, sin fiebre. Analíticamente presentaba leucocitosis con desviación izquierda y PCR elevada.

Ante este cuadro clínico, similar al episodio de apendicitis previa, se decidió descartar complicaciones postquirúrgicas mediante una ecografía abdominal, observándose en FID, una estructura tubular engrosada dependiente del ciego y con cambios inflamatorios regionales, compatible con AMA (Figura 1).

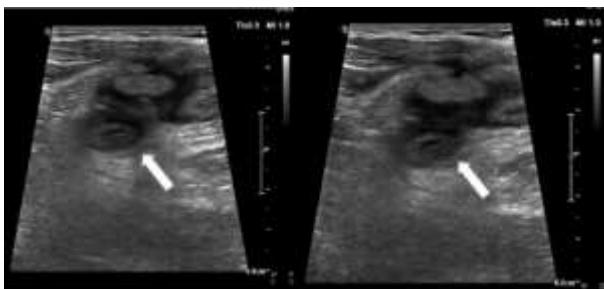


Figura 1. Imagen ecográfica donde se observan hallazgos compatibles con una apendicitis del muñón apendicular: se evidencia, adyacente a la pared del ciego, una estructura tubular terminada en fondo de saco, engrosada (9 mm), aperistáltica y no compresible (flecha blanca), que asociaba inflamación de la grasa contigua.

Con estos hallazgos, se decidió reintervenir al paciente, evidenciándose, un plastrón pericecal rodeando un muñón apendicular de 2,5 - 3 cm, cuyo extremo distal se encontraba adherido a la pared abdominal (Figura 2A y 2B). Finalmente, el estudio anatopatológico de la pieza quirúrgica confirmaba el diagnóstico de AMA (Figura 2C).

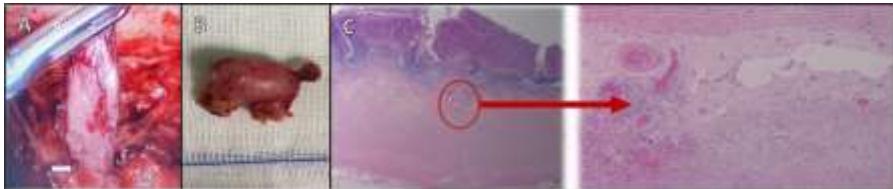


Figura 2 **A.** Laparoscopia. Muñón apendicular con cambios inflamatorios y la línea de grapas de la sección anterior. La flecha blanca marca la encrucijada cecoappendicular. **B.** Imagen macroscópica del muñón apendicular resecado. **C.** Imagen de anatomía patológica de la apendicitis del muñón apendicular donde se aprecia la presencia de inflamación crónica, fibrosis y serositis fibrino-leucocitaria en la pieza quirúrgica.

DISCUSIÓN

La AMA es una complicación inusual tras apendicetomía, por ello suele ser olvidada provocando el retraso en su diagnóstico y aumentando la morbilidad del paciente. Es una entidad infrecuente en la literatura médica desde que Rose la describió por primera vez en 1945, aunque su incidencia parece estar en aumento (1/50.000 casos).

Esta complicación se presenta en forma de dolor abdominal agudo en FID de características similares a la apendicitis previa y puede aparecer en cualquier momento tras la apendicetomía, hasta 50 años después.

Aunque su etiopatogenia no está clara, se considera que la principal causa de esta patología es la persistencia de un gran remanente apendicular. Una longitud de más de 5 mm es un posible reservorio de apendicolitos y puede bloquearse e inflamarse.

Los factores que pueden dificultar la extirpación completa del apéndice, son la presencia de inflamación intensa, variaciones anatómicas (apéndice retrocecal, subseroso o duplicado) y la cirugía por vía laparoscópica, ya que esta se asocia a un campo de visión más reducido³. La contribución de la técnica quirúrgica utilizada, ligadura simple con o sin inversión, no ha demostrado correlación con el desarrollo de AMA.

Las pruebas radiológicas cumplen un papel relevante en el diagnóstico, estando indicadas tanto la ecografía como la TC de abdomen.

El tratamiento consiste en una apendicectomía completa del muñón por vía abierta o laparoscópica. Si el diagnóstico se retrasa y la patología evoluciona, serán necesarios tratamientos más agresivos.

En conclusión, la AMA es una entidad rara que se manifiesta con síntomas vagos de dolor abdominal, similares a una apendicitis, lo cual conlleva a una identificación tardía aumentando su morbilidad. Por tanto, es importante incluirla en el diagnóstico

diferencial de forma precoz, con el fin de no retrasar el tratamiento y así evitar otras complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Burbano D, García AF, Chica Yantén J, Salazar C, Toro JS, Bravo JC. Stump appendicitis, a case report and a review of the literature. Is it as uncommon as it is thought? *Int J Surg Case Rep.* 2020; 68(2):88-91. DOI 10.1016/j.ijscr.2020.02.016.
- Choi H, Choi YJ, Lee TG, Kim DH, Choi JW, Ryu DH. Laparoscopic management for stump appendicitis: A case series with literature review. *Medicine (Baltimore).* 2019; 98(47): e18072. DOI 10.1097/MD.00000000000018072.
- Mejri A, Arfaoui K, Aloui B. Stump appendicitis: a myth that can become reality. *Pan Afr Med J.* 2020; 36:274. DOI: 10.11604/pamj.2020.36.274.24690.

63

Acuñamiento vertebral, no todo es osteoporosis

Eduardo Alias Carrascosa

MIR-4 Servicio de Radiología

Carla Fuster Such · María Francisca Cegarra Navarro

INTRODUCCIÓN

Ante un paciente con dolor cérvico-dorsal e imagen radiográfica de acuñamiento vertebral debe realizarse un diagnóstico diferencial que incluya entidades frecuentes como la osteoporosis, traumatismos o metástasis y otras más raras como neoplasias hematológicas o tumores óseos primarios.

CASO CLÍNICO

Varón de 58 años, hipertenso, que acude a urgencias por dolor cérvico-dorsal irradiado a región escapular derecha de dos meses de evolución, con parestesias y sin pérdida de fuerza. No fiebre ni síndrome constitucional. No antecedente traumático. Abdomen blando y depresible sin visceromegalias.

Se realizó analítica general urgente con hemograma y sistemático de orina que resultaron normales. Se solicitó Rx simple cervico-dorsal identificando acuñamiento en D1.

Ante posible fractura patológica se ingresa para completar estudio, realizándose analítica con FR, proteínas, calcio, Beta2microglobulina, proteinograma, Ig, marcadores tumorales (PSA, CA19.9, CEA y AFP) y serología AgVHB, antiHBC, VHC, VIH, todo ello negativo, así como TC toraco-abdominal, que descartó neoplasia primaria y RM cérvico-dorsal (Figuras 1 y 2). Se realizó biopsia ósea para estudio anatomo-patológico obteniéndose proliferación clonal de células plasmáticas.

Ante estos hallazgos se realizó estudio de paraproteína identificando alteración del índice Kappa/Lambda sérico y proteinuria de Bence-Jones y aspirado y biopsia de médula ósea, con presencia de células plasmáticas atípicas <7%. La RM de cuerpo completo fue negativa.

Con estos hallazgos el diagnóstico definitivo fue de plasmocitoma óseo solitario, iniciándose tratamiento con radioterapia fraccionadas hasta 30 Gy y dexametasona 40 mg/día 4 días.

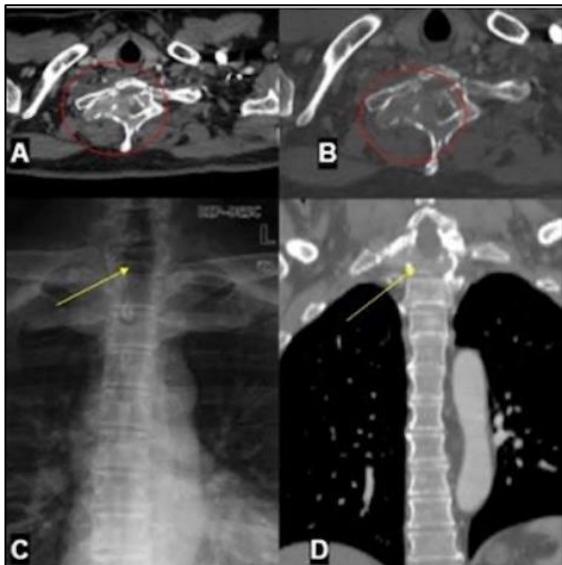


Figura 1. A y B. Imágenes axiales de TC en ventana de partes blandas (A) y hueso (B) donde se identifica una lesión lítica expansiva con masa de partes blandas asociada. C y D. Rx AP (C) y corte coronal de TC en ventana de hueso (D) donde se observa acuñamiento de D1 con masa de partes blandas asociada.

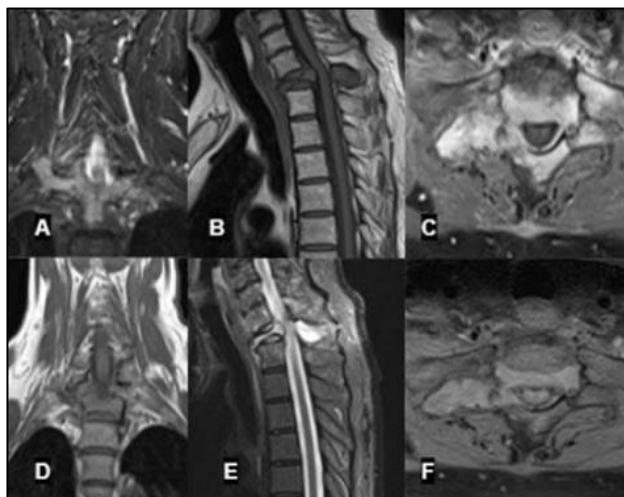


Figura 2. A, B, D, E. Imágenes coronales (A, D) y sagitales (B, E) en secuencias T1 y STIR donde se identifica acuñamiento de D1 con masa de partes blandas asociada. C y F. Imágenes axiales en secuencia T1 postcontraste donde se identifica realce de la lesión en D1.

DISCUSIÓN

Ante un acuñamiento vertebral sin otros hallazgos de interés debe realizarse un amplio diagnóstico diferencial. Las neoplasias de células plasmáticas pueden presentar diferentes formas clínicas. El mieloma múltiple se suele presentar localizado en médula ósea y asociado a múltiples manifestaciones clínicas, analíticas y radiológicas.

El plasmocitoma solitario (PS) se caracteriza por ser una masa única de células plasmáticas monoclonales neoplásicas, sin infiltración sistémica de la médula ósea y sin síntomas que no sean los derivados de la propia lesión primaria. Puede aparecer en localizaciones extramedulares (partes blandas o superficies mucosas), denominándose plasmocitoma solitario extramedular (PEM) y ósea, denominándose plasmocitoma óseo solitario (POS).

Es una neoplasia muy poco frecuente, representa el 3-6% de todas las neoplasias de células plasmáticas. Su incidencia acumulada es 0,15/100000 habitantes. Generalmente ocurren en pacientes entre 40 y 60 años.

Aproximadamente el 50% de los pacientes con POS y el 30% de los pacientes con PEM desarrollan mieloma múltiple a los 10 años del diagnóstico.

Los criterios diagnósticos del plasmocitoma son:

- Biopsia ósea o de partes blandas positiva para proliferación clonal de células plasmáticas.
- Biopsia de médula ósea normal sin proliferación clonal de células plasmáticas (<10%)
- Estudio de TC o RM negativo en el resto del esqueleto.
- Ausencia de daño en órgano diana como hipercalcemia, anemia, insuficiencia renal o lesiones óseas atribuibles a proliferación de células plasmáticas.

El tratamiento de elección del PS es la radioterapia localizada fraccionada entre 40-50 Gy durante 4 semanas. El tratamiento quirúrgico está indicado cuando sea necesario fijar fracturas, realizar laminectomías descompresivas o estabilizaciones medulares.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Agarwal A. Neuroimaging of plasmacytoma: A pictorial review. Neuroradiol J. 2014; 27(4):431-37.
- Caers J, Paiva B, Zamagni E, Leleu X, Bladé J, Kristinsson SY, et al. Diagnosis, treatment, and response assessment in solitary plasmacytoma: updated recommendations from a European Expert Panel. J Hematol Oncol. 2018; 11(1):10.
- Kumar SK, Callander NS, Adekola K, Anderson L, Baljevic M, Campagnaro , et al. Multiple myeloma, Version 3.2021, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. J Natl Compr Canc Netw. 2020; 18(12):1685-1717.

Dolor abdominal intenso y vómitos por... ¿cannabis?

Juan Carlos Martínez Hernández

MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria

Eva María Ros Sánchez • Paula Lázaro Aragües

CASO CLÍNICO

Varón de 41 años de origen africano, sin antecedentes de interés, que acude a urgencias en estado de embriaguez y con heteroagresividad por vómitos y dolor abdominal de 7 horas de evolución. Positivo en COVID-19 hace un mes, actualmente con criterios de curación.

Se inicia analgesia y sueroterapia intravenosa y se extrae analítica sanguínea. Se pasa al paciente a camas de observación por heteroagresividad. Tras 2 horas está más colaborador. En la exploración física se objetiva: exploración cardiaca y pulmonar sin hallazgos patológicos, y abdomen blando y depresible, doloroso en hipogastrio y mesogastrio, sin otros hallazgos relevantes. Exploración neurológica sin focalidad. Se realiza electrocardiograma, con resultado normal. En la analítica destaca dímero D 1912. En orina obtenemos resultado de tóxicos positivo para tetrahidrocannabinoides y benzodiazepinas. Radiografías de tórax y abdomen sin hallazgos patológicos. Test de Antígenos de SARS-COV-2 positivo para IgG.

Tras estos resultados y persistencia dolor abdominal y vómitos se solicita TC abdominal con contraste intravenoso ante la sospecha de una isquemia mesentérica, con resultado: no se objetivan signos de isquemia mesentérica arterial ni venosa. Estudio abdominal sin signos de patología aguda.

Tras ello, el paciente permanece estable, ceden los vómitos y refiere encontrarse mejor, por lo que se decide alta a domicilio con diagnóstico de vómitos inducidos por cannabis.

10 horas después, acude por empeoramiento, encontrándose sudoroso, taquipneico y con tendencia al sueño. Físicamente presenta abdomen blando y depresible, doloroso de manera difusa, sin signos de irritación peritoneal.

Se contacta nuevamente con radiología y se decide realizar TC abdominal con contraste oral baritado, con resultado: rotura pequeña, de unos 2 centímetros, del diafragma anterolateral, con ascenso del colon izquierdo a la cavidad torácica, y con aparición de importante derrame pleural izquierdo, con atelectasia de Lóbulo Inferior Izquierdo (Figura 1 y Figura 2).

Con ello se llega al diagnóstico de hernia diafragmática con derrame pleural, por lo que se contacta con cirujano de guardia, que indica intervención quirúrgica urgente.

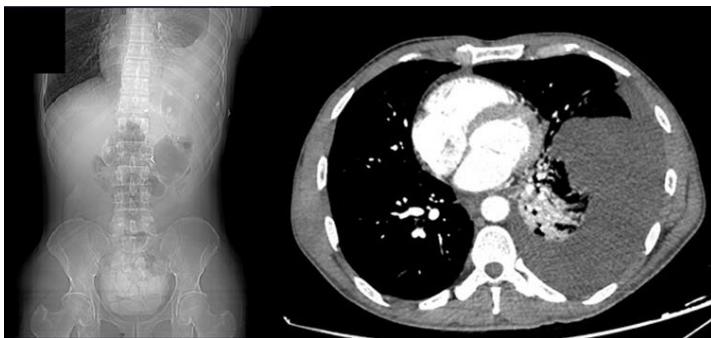


Figura 1. A. Radiografía previa a 2º TC abdominal con contraste baritado. B. Corte torácico de 2º TC en el que se aprecia derrame pleural y colon izquierdo.

DISCUSIÓN

Las hernias diafragmáticas se definen como el paso del contenido abdominal a la cavidad torácica a través de un defecto en el diafragma. Se dividen en congénitas y adquiridas (traumáticas).

Las hernias diafragmáticas adquiridas se producen en su mayoría tras un traumatismo cerrado o penetrante, sobre todo cuando comprometen la zona toraco-abdominal. También se han reportado casos de hernias diafragmáticas tras intensos ataques de tos. La prueba complementaria de elección es el TC toraco-abdominal.

En nuestro caso, la etiología no queda clara, ya que podría deberse tanto a un ataque de tos en el contexto de la infección pasada por COVID-19 como a un traumatismo cerrado durante el estado de embriaguez, no objetivable clínicamente el posible hematoma debido al color negro de la piel del paciente. La importancia de este caso radica en que es una patología poco frecuente, con una elevada morbilidad si no se trata rápidamente y en la que es necesario tener un elevado grado de sospecha, proporcionado en la entrevista clínica sobre todo el antecedente traumático o los ataques de tos en días previos.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Cambeiro Cabré L, Targarona Soler EM, Rodríguez-Otero Luppi C, Borràs Marcet J. Hernia diafragmática postraumática. Cir Esp. 2020; 99(1):64. DOI: 10.1016/j.ciresp.2020.02.008.
- Gómez Hernández MT, Rodríguez Alvarado I, Jiménez López MF. Rib fractures, pulmonary hernia and diaphragmatic rupture after a fit of coughing. Arch Bronconeumol. 2020; 56(6):391. DOI: 10.1016/j.arbres.2019.05.005.
- Santamarina MG, Rinaldi S, Baltazar AD, Volpacchio MM. Rol de la TC multicorte en las hernias diafragmáticas. Rev Arg Radiol. 2009; 73(4):421-32.

Cicatrices de la guerrilla. Un diagnóstico tardío de hernia diafragmática

María del Mar Iglesias González

MIR-1 Servicio de Radiología

Juan Bautista López Martín • Carmen Alcántara Zafra

INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de un paciente nigeriano con dolor abdominal intenso resistente a mórficos y vómitos incoercibles. Mediante estudio radiológico se demostró que presentaba un defecto diafragmático izquierdo con estrangulación de colon transverso, requiriendo intervención urgente.

CASO CLÍNICO

Varón de 41 años de origen nigeriano que acudió al servicio de Urgencias de nuestro hospital por vómitos y dolor abdominal. Como antecedente personal, el paciente relató haber participado en la guerrilla en su país de origen, habiendo recibido un disparo por el que fue intervenido. La exploración física fue difícil por barrera idiomática y la analítica sanguínea y de orina no fueron concluyentes. Se realizó una radiografía de tórax (Figura 1A) observando una irregularidad en el contorno diafragmático izquierdo, así como una radiografía de abdomen (Figura 1B) en la que se encontraron restos de metralla a nivel lumbar.

Debido a la persistencia del dolor a pesar perfusión de morfina, se solicitó una TC toraco-abdomino-pélvica, donde observamos una solución de continuidad diafragmática izquierda, por la que se producía el paso de colon transverso, asociado a importante derrame pleural en hemitórax izquierdo compatible con una probable hernia diafragmática traumática complicada (Figura 2).

El paciente fue intervenido quirúrgicamente de manera urgente mediante incisión subcostal izquierda, confirmando la presencia de una hernia diafragmática antero-medial izquierda de 2,5 cm de diámetro por la que se deslizaba el colon transverso con signos de necrosis y derrame serohemorrágico pleural. Se realizó una resección del segmento afectado con posterior restitución del tránsito mediante una anastomosis ileocólica, así como la sutura primaria del defecto herniario diafragmático, con un diagnóstico definitivo de hernia diafragmática estrangulada.

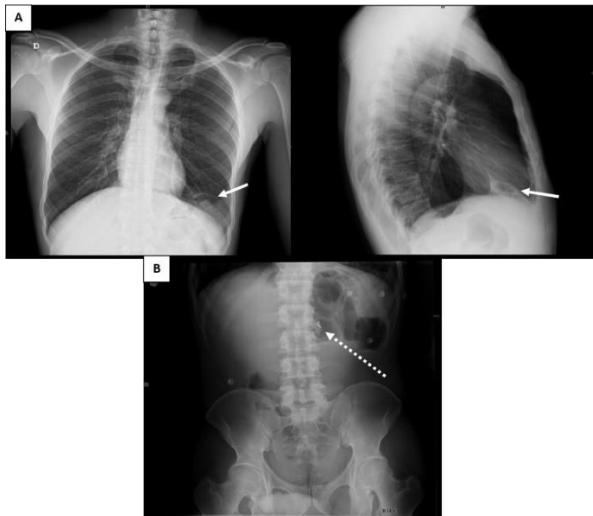


Figura 1. Estudio de radiología simple urgente. **A.** En la radiografía de tórax PA y lateral se observa una alteración lateral del contorno de hemidiaphragma izquierdo con contenido aéreo en su interior (flecha continua), que se proyecta en la lateral en la porción anterior. **B.** En la radiografía de abdomen encontramos una pequeña imagen de elevada densidad (metal), en probable relación con restos de metralla a nivel de L2 (flecha discontinua).

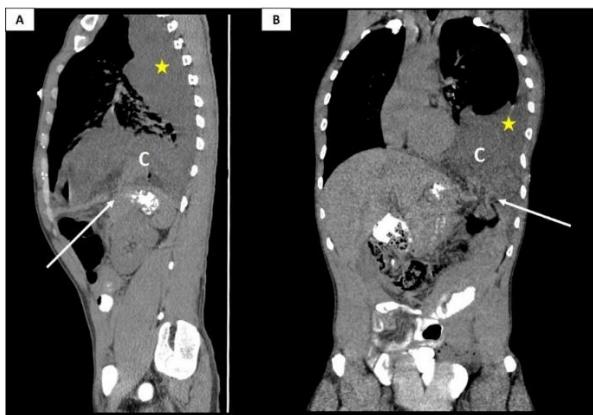


Figura 2. TC toraco-abdomino-pélvico con contraste oral sin contraste intravenoso. **A.** Corte sagital. **B.** Corte coronal. Se aprecia discontinuidad diafragmática izquierda del tercio medio y lateral de aproximadamente 2 cm (flecha) con eventración de asa de colon transverso (C) y constricción ("signo del cuello"). No se pueden identificar signos de complicación parietal ni vascular por la ausencia de contraste iv. Derrame pleural moderado-severo (estrella) con atelectasia pasiva del lóbulo inferior izquierdo.

DISCUSIÓN

Las hernias diafragmáticas son un hallazgo frecuente en las pruebas de imagen radiológicas, aunque su significación clínica es variable según su origen. Pueden clasificarse en congénitas y adquiridas; las hernias congénitas de Bochdalek (posteriorolaterales localizadas con más frecuencia en el lado izquierdo) se diagnostican en su mayoría en el período prenatal y requieren reparación quirúrgica en la edad neonatal, siendo poco frecuente su diagnóstico en el adulto; las hernias de Morgagni, menos frecuentes y localización anteromedial, mayoritariamente del lado derecho, aun siendo congénitas se manifiestan clínicamente en la edad adulta. Las hernias de hiato esofágico son las más frecuentemente encontradas en las pruebas de imagen, y generalmente son secundarias a la obesidad.

Las hernias diafragmáticas traumáticas pueden deberse a traumatismos cerrados (accidentes de tráfico, precipitaciones) o penetrantes (principalmente asta de toro y yatrogenia), más frecuentes en el lado izquierdo y con baja incidencia. Cuando una hernia diafragmática se presenta clínicamente con signos oclusivos o isquémicos (Tabla 1), suele estar causada por un traumatismo abdominal, siendo esta última la probable etiología de nuestro paciente.

Con este caso clínico pretendemos mostrar que no debemos menospreciar la relevancia clínica que tienen los antecedentes personales a la hora de enfrentarnos a un paciente. Asimismo, deberíamos estudiarlos con especial interés en pacientes con un contexto sociocultural diferente, ya que nos pueden ayudar a plantearnos patologías e incluso etiologías que no estamos acostumbrados a tratar en nuestra práctica clínica habitual.

Tabla 1. Clasificación de Grimes (1974) modificada para valorar la evolución clínica de las hernias diafragmáticas.

Fase aguda	Fase latente o de cronificación	Fase obstructiva
Desde el traumatismo hasta la recuperación de las lesiones primarias	Se produce la migración de los órganos abdominales hacia el tórax	Cursa con signos oclusivos o isquémicos de los órganos herniados
Asintomáticos 40-50%	Asintomáticos	Síntomas respiratorios por ocupación + Síntomas digestivos variables en función del contenido:
Signos clínicos Ausencia de murmullo vesicular	Síntomas inespecíficos: Disnea Palpitaciones	
Ruidos hidroaéreos intratorácicos	Dolor torácico atípico	Estómago (tríada de Borchardt): Dolor abdominal + náuseas sin vómitos + imposibilidad para colocar SNG
Dolor toracoabdominal	Dispepsia y otras alteraciones abdominales	Colon e ID: Obstrucción intestinal
Shock hipovolémico		Bazo, riñón, páncreas: Isquemia
Infradiagnosticada	Hallazgo casual en pruebas de imagen	

SNG: Sonda nasogástrica; ID: Intestino delgado.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Del Cura JL, Pedraza S, Gayete A. Radiología esencial. 2 Tomos. 2^a ed. Madrid: Médica Panamericana; 2018.
- Sandstrom CK, Stern EJ. Diaphragmatic aernias: A spectrum of radiographic appearances. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2011; 40(3):95-115.
- Sharma R, Meyer CA, Frazier AA, Martin Rother MD, Kusmirek JE, Kanne JP. Routes of transdiaphragmatic migration from the abdomen to the chest. *RadioGraphics.* 2020; 40(5):1205-18.

La importancia del lugar de trabajo. Estudio de anemia en paciente joven

Celia Franco Maseres

MIR-2 Servicio de Medicina Interna

Vicente David de la Rosa Valero

INTRODUCCIÓN

La anemia es una patología de frecuente diagnóstico en los servicios médicos. Se expone el caso clínico de un paciente con una causa atípica de anemia y cómo la anamnesis dirigida, fue clave para llegar a la etiología concreta que causaba el cuadro, lo cual es de vital importancia para administrar un tratamiento dirigido y eficaz.

CASO CLÍNICO

Varón de 35 años que ingresa a cargo de Medicina Interna por anemia a estudio. Natural de Marruecos y vivía en España hacía diez años. No refería antecedentes médicos de interés. No llevaba tratamiento crónico.

En la anamnesis el paciente refería sintomatología de tres días de evolución consistente en astenia generalizada, dolor abdominal difuso y náuseas, con sensación dis térmica, orinas colúricas con heces de coloración y consistencia normal. En la exploración física únicamente se objetivó ictericia conjuntival, con ausencia de signos de irritación peritoneal, sin dolor a la palpación abdominal superficial ni palpación de visceromegalias.

En Urgencias se había solicitado previamente, bioquímica, hemograma y sistemático de orina, destacando como resultados: hiperbilirrubinemia (3.3 mg/dL), a expensas de bilirrubina indirecta, enzimas hepáticas normales, y anemia macrocítica con hemoglobina de 8 g/dL. En orina destacaba urobilinógeno de 4. Se había realizado una ecografía abdominal en la que se descartó afectación hepato-biliar y presencia de visceromegalias.

Una vez ingresado, ante un cuadro de anemia e hiperbilirrubinemia indirecta, se sospechó anemia hemolítica (tabla 1). Se solicitó análisis de sangre completo, incluyendo parámetros para detección de hemólisis y frotis sanguíneo con los siguientes resultados: reticulocitosis 13%, LDH 412 UI/L, haptoglobina 24 mg/dL y test de Coombs negativo. En el frotis sanguíneo se informaba de alteraciones compatibles con patología por estrés oxidativo celular y anemia regenerativa. El resto de analítica fue normal.

Con los datos analíticos obtenidos, que evidenciaban hemólisis no inmunológica, antes de solicitar más pruebas, se reinterrogó al paciente que refirió que en días previos

había consumido habas durante su jornada laboral (trabajaba recogiéndolas). Barajándose la posibilidad de que se pudiese tratar de favismo se solicitó niveles de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD), que resultaron disminuidos. Finalmente se estableció el diagnóstico de anemia hemolítica secundaria a déficit de esta enzima.

DISCUSIÓN

El déficit de G6PD es una eritroenzimopatía con herencia ligada al cromosoma X, que da lugar tanto a hemólisis crónica como a crisis hemolíticas agudas cuando el paciente se expone a algunos fármacos (Tabla 1), alimentos como habas o infecciones, y cuya gravedad está relacionada con el grado de deficiencia enzimática. En este paciente, fue complicado orientar el diagnóstico hacia esta patología inicialmente ya que no relataba episodios previos similares ni antecedentes (personales/familiares); seguramente en contexto de un déficit leve de la enzima y que el paciente no hubiese estado previamente expuesto a factores desencadenantes. Una vez orientado el diagnóstico a anemia hemolítica no inmune, fue fundamental la realización de una nueva anamnesis exhaustiva que recogiera posibles factores desencadenantes, para poder llegar al diagnóstico definitivo.

Tabla 1. Fármacos asociados a riesgo de hemólisis en pacientes con déficit de G6PD.

Fármacos	Riesgo elevado	Riesgo posible	Riesgo dudoso
Antipalúdicos	Primaquina Dapsone/clorproguanil	Cloroquina	Quinina
Sulfonamidas Sulfonas	Sulfametoxazol	Sulfasalazina Sulfadimidina	Sulfadiazina Sulfisoxazol
Antibacterianos Antibióticos	Cotrimoxazol Ácido nalidíxico Nitrofurantoína Niridazol	Ciprofloxacino Norfloxacino	Cloranfenicol Ácido p-aminosalicílico
Antipiréticos Analgésicos	Acetanilida Fenazopiridina	>3 g/día de AAS	<3 g/día de AAS Paracetamol Fenacetina
Otros	Naftaleno Azul de metileno	Análogos de vit-K Ácido ascórbico >1 g Rasburicasa	Doxorrubicina Probencid

AAS: ácido acetil salicílico; G6PD: glucosa-6-fosfato deshidrogenasa; vit-K: vitamina K.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Cappellini M, Fiorelli G. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. Lancet. 2008; 371(9606):6474. DOI: 10.1016/S0140-6736(08)60073-2.
- Fonseca D, Mateus H, Silva C, Contreras N, Restrepo C. Deficiencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa: Aspectos generales de la eritroenzimopatía más frecuente en el mundo. Acta Med Colomb [Internet]. 2005 [citado 13 de marzo de 2021]; 30(2):59-64. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=163113344005>
- Kasper D, Fauci A, Stephen H, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, editores. Harrison. Principios de medicina interna. 19^a ed. Madrid: McGraw Hill; 2016.

67

Luxación glenohumeral anterior de hombro. Ésta radiografía de control no me convence

Marina Sánchez Robles

MIR-3 Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología

Iván Morales González • Rafael Martínez Guerrero

INTRODUCCIÓN

La luxación glenohumeral anterior es una patología relativamente frecuente en los servicios de urgencias. La imposibilidad de reducción cerrada de esta luxación es una complicación rara, suele producirse por bloqueos estructurales debidos a interposición de partes blandas (tendón de la porción larga del bíceps, subescapular, labrum) fragmentos óseos (glenoideos o del troquiter) o porque la cabeza humeral queda muy impactada en el reborde glenoideo (Hill-Sachs). Generalmente la luxación irreductible de hombro precisa una reducción abierta. En este trabajo presentamos un caso clínico atendido en nuestro hospital con una reducción no exitosa de hombro.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 77 años sin antecedentes médicos de interés que presentó caída casual en su domicilio con contusión sobre el hombro derecho. En la valoración inicial se observó incapacidad funcional del hombro derecho con dolor importante a la palpación del mismo, deformidad por pérdida del contorno del hombro y bloqueo doloroso de las rotaciones, pulsos presentes, movilidad de codo muñeca y mano conservada y sensibilidad de todo el miembro, incluido el territorio axilar, conservada. Tras la exploración se solicitaron radiografías: anteroposterior de glenohumeral e "Y" de escápula donde se observó una luxación glenohumeral anterior (Figura 1) se observaban también algunos fragmentos óseos que se podían corresponder con una fractura del troquiter o tuberosidad mayor humeral.

Tras el diagnóstico se procedió a la reducción glenohumeral cerrada con maniobras de tracción-contratracción, conservando el neurovascular tras las mismas. No obstante, en las radiografías de control postreducción se observó que existía una subluxación anteroinferior de la cabeza humeral respecto a la glena escapular (Figura 2). Tras comentar el caso con el radiólogo de guardia se solicitó una tomografía axial con reconstrucciones del hombro derecho para estudiar la anatomía de la lesión ósea y detectar posibles causas de la no reducción completa. En dicho TC se observó una fractura multifragmentaria del troquiter y un fragmento óseo que podía pertenecer: o bien al troquiter, o bien a la zona anteroinferior de la glena, que se interponía entre la carilla articular glenoidea y la cabeza humeral, impidiendo su correcta reducción (Figura 3).

Se realizó un preoperatorio completo y la paciente quedó a espera de programarse de forma urgente para una cirugía artroscópica de hombro en la que se tiene intención de extraer el fragmento óseo o reinsertarlo en su posición original, además se revisará el labrum y el manguito de los rotadores en busca de lesiones reparables.



Figura 1. Observamos las proyecciones anteroposterior de glenohumeral e “Y” de escápula pre-reducción; donde vemos la luxación glenohumeral anterior. Marcado con una flecha observamos un fragmento óseo que parece pertenecer al troquiter y con una estrella una posible fractura del reborde glenoideo anteroinferior.

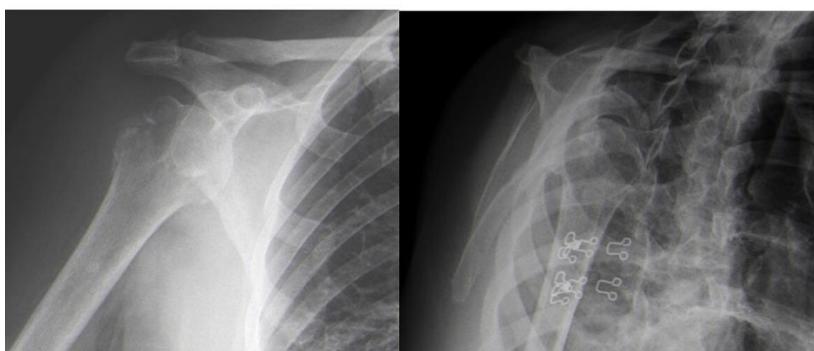


Figura 2. Observamos las proyecciones anteroposterior de glenohumeral e “Y” de escápula post-reducción; donde podemos observar que la cabeza humeral no está centrada en la glena, presenta una subluxación anteroinferior.

El fracaso en la reducción de luxaciones glenohumerales anteriores es una complicación rara. En los escasos casos encontrados en la literatura, la causa más frecuente de irreductibilidad es la interposición de partes blandas (porción larga del bíceps, con o sin fractura de troquiter, y subescapular), siendo aún más rara la interposición de fragmentos óseos. Además, en nuestro caso no se precisó reducción abierta para colocar

la cabeza humeral en contacto con la glena, sino que se consiguió una reducción parcial de la articulación de forma cerrada para en un segundo tiempo tratar definitivamente de forma quirúrgica mediante artroscopia las lesiones de la paciente.

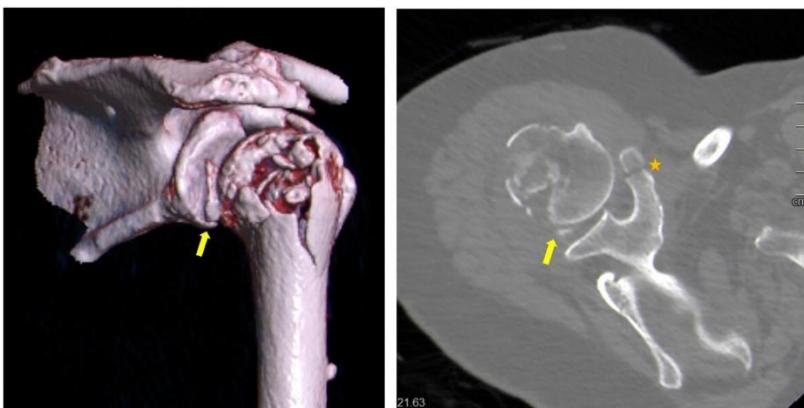


Figura 3. En la imagen de la derecha observamos un corte axial de tomografía donde se puede observar que el fragmento óseo (flecha) hace de “cuña” a la cabeza humeral impidiendo que acceda a su posición anatómica. En la imagen de la izquierda observamos una reconstrucción en 3D de la lesión donde observamos este mismo fragmento óseo (Flecha) y donde podemos apreciar la fractura multifragmentaria del troquiter.

DISCUSIÓN

El fracaso en la reducción de luxaciones glenohumerales anteriores es una complicación rara. En los escasos casos encontrados en la literatura, la causa más frecuente de irreductibilidad es la interposición de partes blandas (porción larga del bíceps, con o sin fractura de troquiter, y subescapular), siendo aún más rara la interposición de fragmentos óseos. Además, en nuestro caso no se precisó reducción abierta para colocar la cabeza humeral en contacto con la glena, sino que se consiguió una reducción parcial de la articulación de forma cerrada para en un segundo tiempo tratar definitivamente de forma quirúrgica mediante artroscopia las lesiones de la paciente.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Carey-Smith R, McNamara I, Thorisdottir V, Tytherleigh-Strong G. Irreducible anterior dislocation of the shoulder. Inj Extra [Internet]. 2007 [citado 13 de marzo de 2021]; 38(6):219-21. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2006.10.006>
- Mihata T, Doi M, Abe M. Irreducible acute anterior dislocation of the shoulder caused by interposed fragment of the anterior glenoid rim. J Orthop Sci. 2000; 5(4):404-6.
- Pantazis K, Panagopoulos A, Tatani I, Daskalopoulos B, Iliopoulos I, Tyllianakis M. Irreducible anterior shoulder dislocation with interposition of the long head of the biceps and greater tuberosity fracture: A case report and review of the Literature. Open Orthop J. 2017; 11(1):327-34.

Pérdida de conciencia transitoria y disnea. A raíz de un sincope

Marta López Ibáñez

MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria

Paula Eva Carter Castelló • Alberto Kramer Ramos

INTRODUCCIÓN

La historia clínica es fundamental para realizar el diagnóstico diferencial y abordaje de una caída inexplicada. Aunque en la mayoría de ocasiones son casuales, existen episodios en los que la sospecha diagnóstica de un posible síncope es crucial para el tratamiento de la causa, sobre todo en pérdidas transitorias de la conciencia de corta duración y recuperación espontánea. El síncope es de los síntomas clásicos de la embolia pulmonar (EP) y es el inicial en el 10-30% de los casos.

En un estudio reciente, incluidos pacientes ingresados por un primer episodio de síncope, se diagnosticaron EP en el 3,8% de los síncopes en urgencias y el 17% de los hospitalizados (uno de cada seis pacientes que acuden a urgencias por síncope no explicado se diagnostica una EP como causa).

CASO CLÍNICO

Varón de 48 años, sin antecedentes familiares de interés, hipertensión arterial en tratamiento con Enalapril 20mg al día y además trastorno mental y del comportamiento por consumo de cocaína y alcohol. Acudió a urgencias tras caída accidental de 3 metros de altura, con leve opresión torácica y dolor costal, sin cortejo vegetativo, pero con una breve pérdida de conocimiento con recuperación espontánea completa.

El paciente se encontraba con regular estado general, con amnesia del episodio. En la exploración física se encontraba consciente y orientado, hemodinámicamente inestable, mínima disnea con saturación de oxígeno en 92% (95-96% con uso de mascarilla tipo venturi al 26%) y taquipneico a 115 lpm en reposo. La auscultación cardiaca, exploración abdominal y neurológica fueron normales. En la auscultación pulmonar presentaba hipofonesis bilateral.

El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal, la analítica objetivó alcoholemia de 113 mg/dL, dímero D aumentado, troponinas normales y acidosis respiratoria. La tomografía computarizada (TAC) de cuerpo entero reveló un extenso tromboembolismo pulmonar (TEP) en arteria pulmonar principal y sus ramas, junto con múltiples fracturas costales. La ecografía-doppler de miembros inferiores evidenció una trombosis venosa profunda (TVP). Se inició tratamiento analgésico y con heparina sódica. Se comenta caso con Unidad de Cuidados Intensivos.

DISCUSIÓN

Tras caídas inexplicadas en paciente con antecedentes de alcoholismo o multiconsultadores, podemos pasar por alto la gravedad de su consulta y sintomatología asociada. Las EP que inician con un síncope suelen ser masivas y acompañarse de *cor pulmonale* agudo con disnea, taquicardia e hipotensión. Con frecuencia, tienen signos de inestabilidad hemodinámica y/o disfunción del ventrículo derecho, y mayor riesgo de presentar eventos adversos (mortalidad, insuficiencia respiratoria o administración de inotrópicos).

En este caso clínico dada la sospecha de fracturas costales y la sintomatología, se realizó un body-TC, que evidenció un TEP agudo extenso en un paciente con probable síncope previo a una caída. En la mayoría de los casos los episodios sincopales tienen buen pronóstico, pero en otras ocasiones pueden ser manifestación de patología cardiaca, pulmonar, neurológica, etc...

Sería interesante extrapolar el principio por lo que se ha realizado este caso clínico que focaliza en la importancia de recordar la realización de una anamnesis correcta en pacientes con caídas para poder sospechar síncopes que de otra forma podrían pasar inadvertidos.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Barco S, Ende-Verhaar YM, Becattini C, Jimenez D, Lankeit M, Huisman MV, et al. Differential impact of syncope on the prognosis of patients with acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. Eur Heart J. 2018; 39(47):4186-95.
- Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Rev Esp Cardiol. 2020; 73(6):452-56.
- Prandoni P, Lensing AW, Prins MH, Ciampaichella M, Perlati M, Mumoli N, et al. Prevalence of pulmonary embolism among patients hospitalized for syncope. N Engl J Med. 2016; 375(16): 1524-31.

Alberto Juárez Castillo**MIR-3 Medicina Familiar y Comunitaria****María Ángeles Nieto Victoria • José Enrique Hernández Ortúño**

INTRODUCCIÓN

Definimos tumor primario múltiple (TPM) como la presencia de más de una neoplasia en un mismo paciente, ya sea simultáneamente (sincrónico) o después de un tiempo del diagnóstico de una primera neoplasia (metacrónico). Estos son relativamente inusuales, con una incidencia variable en la literatura. Presentan una etiología y patogenia compleja que incluye factores genéticos y ambientales de diversa índole.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 61 años con antecedentes de adenocarcinoma de colon ascendente intervenido en 1999 y diverticulitis aguda con sigmoidectomía laparoscópica en 2014. Pintor de profesión y sin hábitos tóxicos.

Acudió a urgencias por dolor abdominal en epigastrio acompañado de astenia y anorexia con pérdida de 7 kilos en los últimos 3 meses. Presentaba náuseas, sin vómitos, pirosis ni fiebre. Además, refería dolor en hemicárdia derecha a nivel inferolateral de carácter pleurítico desde hace 9 meses que en dos ocasiones se había acompañado de tos productiva y fiebre tratados con antibióticos. No refería otra sintomatología. En la exploración física destacaba una auscultación cardiopulmonar con hipovenitación y matidez a la percusión en base derecha. En abdomen presentaba dolor a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho, sin irritación peritoneal y sin palparse masas.

Las pruebas complementarias incluyeron un ECG y analítica sanguínea normales junto con una radiografía de tórax que mostraba un derrame pleural con paquipleuritis derecha (Figura 1), decidiendo ingreso. En TC toracoabdominal se objetivó una masa a nivel del proceso uncinado del páncreas con infiltración de vasos mesentéricos, grasa adyacente de carácter irresecable. A nivel pulmonar presentaba engrosamiento pleural pseudonodular a nivel basal y lateral derechos sin nódulos pulmonares (Figura 2). Se realizó biopsia con aguja gruesa (BAG) de pleura obteniendo diagnóstico de mesotelioma pleural y además una ecoendoscopia con BAG de masa pancreática que reveló un adenocarcinoma ductal infiltrante de páncreas (Figura 3). Finalmente se derivó el paciente a oncología para optimizar el estudio y tratamiento.

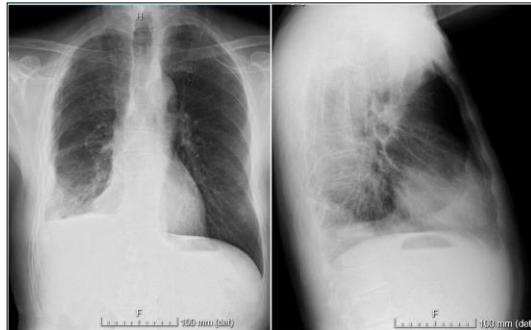


Figura 1. Radiografía posteroanterior y lateral de tórax. Se observa elevación de hemidiafragma derecho con pinzamiento de seno costofrénico. Paquipleuritis derecha de 3 cm. Atelectasia parcial de lóbulo inferior derecho que borra el borde de la silueta de la aurícula derecha (segmentos 4 y 7).



Figura 2. TC Toracoabdominal. Parénquimas pulmonares con engrosamiento de las cisuras mayor y menor derechos con mínima lengüeta de derrame pleural y engrosamientos pleurales pseu-donodulares a nivel lateral y basal. Parénquimas pulmonares sin evidencia de nódulos. Atelectasias segmentarias basales derechos. En páncreas destaca masa a nivel de proceso uncinado con realce heterogéneo de unos 2,5x3,5cm, que contacta en más de 50% con arteria y venas mesen-téricas inferiores e infiltra grasa adyacente. Pequeñas adenopatías mesentéricas inferiores a la masa.

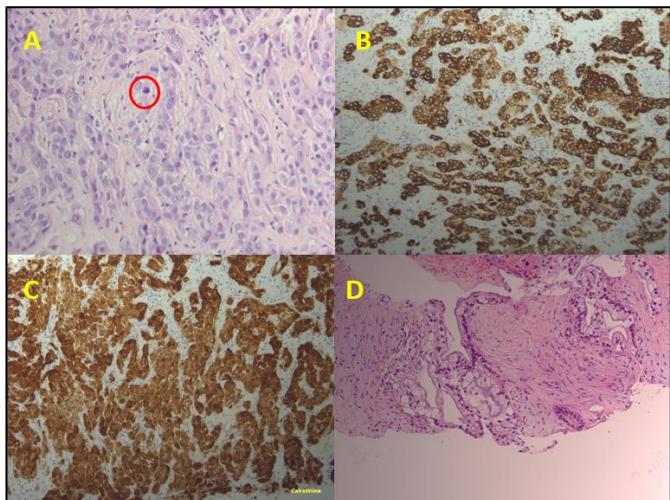


Figura 3. Estudio histopatológico de ambas lesiones. **A.** Hematoxilina-eosina. Biopsia pleural en la que se observan células neoplásicas de características epiteliales, dispuestas en nidos y cordones, con mitosis atípicas (círculo rojo). **B.** Inmunohistoquímica de biopsia pleural para citoqueratina 7 (marcador epitelial) con marcada positividad. **C.** Inmunohistoquímica de biopsia pleural con positividad para calretinina (marcador específico de mesotelioma). **D.** Biopsia con aguja Shark-Core 22G de masa pancreática. Conductos y glándulas irregulares dispuestos en estroma desmoplásico, con franca atipia nuclear y diferenciación focal mucinosa, lo cual se corresponde con un adenocarcinoma ductal infiltrante de páncreas.

DISCUSIÓN

El adenocarcinoma ductal de páncreas es una neoplasia maligna mortal. Hasta un 10% de los pacientes asocian síndromes hereditarios que aumentan el riesgo de sincronía con otras neoplasias. Estas neoplasias sincrónicas o metacrónicas con cáncer de páncreas incluyen neoplasias de estómago, colon, tiroides, tracto genitourinario y pulmón con una incidencia variable entre el 0,75% y el 20% según diferentes estudios.

El mesotelioma pleural maligno es una neoplasia infrecuente con mal pronóstico. En un 80% de los casos hay una relación causa-efecto con exposición a asbesto. La mayoría de los casos no relacionados con la exposición a asbesto son idiopáticos. Únicamente encontramos un caso documentado de TPM similar al descrito en nuestro paciente, con la diferencia de la ausencia de exposición al asbesto, lo que nos hace plantearnos la existencia de otros factores genéticos o ambientales que los influencie y los relacione. En estos casos el pronóstico depende principalmente del carcinoma de páncreas. El estudio de los TPM adquiere gran relevancia debido al aumento de su incidencia y prevalencia en las últimas décadas y además, debemos analizar el componente hereditario y genético que puedan implicar.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Attanoos RL, Thomas DH, Gibbs AR. Synchronous diffuse malignant mesothelioma and carcinomas in asbestos-exposed individuals. *Histopathology*. 2003; 43(4):387-92.
- Rodríguez Panadero F. Diagnóstico y tratamiento del mesotelioma pleural maligno. *Arch Bronconeumol*. 2015; 51(4):177-84.
- Shin S-J, Park H, Sung Y-N, Yoo C, Hwang DW, Park J-H, et al. Prognosis of pancreatic cancer patients with synchronous or metachronous malignancies from other organs is better than those with pancreatic cancer only. *Cancer Res Treat*. 2018; 50(4):1175-85.

“Mi anemia me impide caminar”

Paula Eva Carter Castelló

MIR-2 Servicio de Medicina Interna

Marta López Ibáñez • Carlota Royo-Villanova Reparaz

INTRODUCCIÓN

A menudo en el estudio de una patología, el paciente presenta un signo o síntoma guía que orienta el diagnóstico diferencial. En el caso que se expone a continuación, la clave diagnóstica radica precisamente en la confluencia de varias alteraciones de inicio más o menos simultáneo.

CASO CLÍNICO

Mujer de 55 años, natural de Ghana, que consulta por astenia de dos meses de evolución. Además, refiere epigastralgia y vómitos ocasionales, pérdida de 10Kg de peso los últimos 8 meses y dificultad marcada y progresiva para la deambulación del mismo tiempo de evolución. No refiere antecedentes médicos ni quirúrgicos. El principal hallazgo analítico en Urgencias es una anemia normocítica severa de Hb 8.3 gr/dL.

En planta, la paciente está hemodinámicamente estable: TA 124/72 mmHg, FC 67 lpm, Sat O₂ 100%, afebril y eupneica en reposo. La exploración física es anodina. En cuanto a la evaluación neurológica, destaca una paresia moderada y simétrica en ambos miembros inferiores con reflejo cutáneoplantar extensor bilateral, reflejos osteotendinosos atenuados y sensibilidad propioceptiva y vibratoria alteradas.

En las pruebas de laboratorio, destaca una pancitopenia, con 1900 leucocitos a expensas de neutropenia, anemia arregenerativa con VCM de 102, y 101.000 plaquetas (Figura 1). Se asocia ferropenia leve. Haptoglobina < 8, Coombs débilmente positivo. LDH elevada. Iones sin alteraciones, incluyendo cobre y magnesio. Vitamina D algo baja (16.4), Vitamina B1 en rango, Vitamina B12 72 (muy baja). Reactantes de fase aguda, transaminasas, bilirrubina total y proteinograma normales. Inmunoglobulinas normales. ANAs y ENAs negativos. Ac anti-transglutaminasa: 1.8 (negativos). Anticuerpos anti F1 y anti-células parietales gástricas: positivos.

Se realiza TC toraco-abdomino-pélvico, sin hallazgos patológicos. La gastroscopia muestra gastritis de aspecto atrófico, HP negativo. RNM de columna vertebral: compatible con degeneración combinada subaguda de la médula espinal. Electromiograma: polineuropatía sensitivo-motora, axonal, crónica, de grado leve a moderado.

La paciente inicia tratamiento con Vitamina B12 parenteral, con normalización analítica y recuperación gradual de la marcha, aunque mantiene la pérdida de la propiocepción. Cuando la paciente logra recuperar la deambulación, se observan ataxia sensitiva y Romberg positivo.

DISCUSIÓN

Inicialmente la paciente presenta anemia asociada a una hemiparesia progresiva e incapacitante del mismo tiempo de evolución. El frotis descrito es característico de una anemia megaloblástica, que puede asociar datos de hemólisis por la destrucción celular debida a la eritropoyesis ineficaz, pudiendo confundirse con una anemia hemolítica microangiopática. El déficit de cobalamina y de folato pueden dar lugar a pancitopenia, pero sólo el primero asocia síntomas neurológicos, por estar implicada también en la formación de mielina, especialmente en el SNC.

Los síntomas gastrointestinales que presentaba la paciente desde hacía un año se explicarían por la gastritis atrófica autoinmune, confirmada durante el ingreso y que es la causa más frecuente de déficit de cobalamina (anemia perniciosa). Suele asociar cierta ferropenia, como esta paciente.

El tratamiento, que radica simplemente en la reposición de la vitamina, debe iniciarse cuanto antes. Muchos síntomas neurológicos y la anemia son reversibles de forma precoz.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Limal N, Scheuermaier K, Tazi Z, Sene D, Piette JC, Cacoub P. Hyperhomocysteinaemia, thrombosis and pernicious anaemia. Thromb Haemost. 2006; 96(2):233-5.
- Kumar N. Neurologic aspects of cobalamin deficiency. Handb Clin Neurol. 2014; 120: 915-26.
- Stabler SP. Vitamin B-12 deficiency. N Engl J Med. 2013; 368(2):149-60.

“Doctor, ¿por qué llevamos mascarilla?”

Fernando Hernández Sánchez

MIR-3 Servicio de Psiquiatría

Luis Alberto Forcén Muñoz • Vanessa Albaladejo Martínez

CASO CLÍNICO

Varón de 50 años que acude a urgencias por episodio de desorientación. No recuerda en que año estamos, ni el motivo por el cual llevamos mascarilla. Se siente angustiado por lo que le pasa y no recuerda como ha llegado al hospital. Como antecedentes de interés ha consultado dos veces en urgencias por episodios similares (2013 y 2018).

Su mujer refiere que desde las 4 de la tarde refiere que está preguntando continuamente que ha pasado hoy. Niega saber el motivo por el que llevamos mascarilla. Últimamente varias situaciones de estrés problemas con su familia (problemas con su hermano), que le están generando más ansiedad y nerviosismo. Verbaliza que hoy ha sufrido cuadro de despersonalización y desorientación, que ha durado en torno a unas cinco horas. “Estaba como en una nube flotando, viendo borroso”.

A la exploración psicopatológica el paciente se encuentra consciente y orientado en espacio y persona, dícese desorientado en tiempo, sin ser capaz de dar ninguna fecha. Discurso reiterativo, perseverante, preguntando constantemente que ha ocurrido, sin ser capaz de retener la información que se le aporta. Compresión verbal conservada. No clínica psicótica. No clínica afectiva mayor. Ansiedad estado. Relata amnesia global desde hace 5 horas sin desencadenante claro previo. No ideación autolítica o heterolítica en el momento actual. Funciones cognitivas preservadas (exceptuando memoria). Exploración neurológica normal.

Dada la sintomatología consideramos conveniente la realización de TAC de cráneo para descartar posible ACV, que resulta normal. El paciente pasa a camas de observación, permaneció 12 horas, tras las cuales recuperó espontáneamente la memoria. Se le trató con Clonazepam 0,5mg a su llegada debido al estrés que le producía el cuadro. El siguiente diagnóstico a descartar (crisis parcial con alteración de conciencia), se hizo de forma ambulatoria mediante EEG que resultó ser normal. Dada la normalidad de las pruebas complementarias y la clínica referida se diagnosticó de amnesia global transitoria.

DISCUSIÓN

Si bien es cierto que en este caso los antecedentes del paciente orientaban el diagnóstico, es importante recordar la importancia vital de descartar patología orgánica que pueda tener clínica similar. Los diagnósticos diferenciales que hay que tener en cuenta deben ser: encefalopatía de Wernicke (si sospecha administrar Tiamina 500mg iv), ACV y epilepsia. El cuadro cede solo y es importante tranquilizar tanto al paciente como a la familia. No hay tratamiento específico para esta patología y no requiere ingreso hospitalario, aunque debe permanecer en observación hasta que ceda el cuadro. Si no cede en 24 horas se debe sospechar de otro diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Arena JE, Rabinstein AA. Transient global amnesia. Mayo Clin Proc. 2015; 90(2):264-72.
- Caplan LR. Transient global amnesia. Handb Clin Neurol. 1985; 1:205.
- Quinette P, Guillery-Girard B, Dayan J, De la Sayette V, Maquis S, Viader F, et al. What does transient global amnesia really mean? Review of the literature and thorough study of 142 cases. Brain. 2006; 129(Part.7):1640-58.

Sospecha, enfoca e insiste: diagnóstico de fiebre de origen desconocido

Carlos Báguena Pérez-Crespo

MIR-3 Servicio de Medicina Interna

José García Flores · Vicente David de la Rosa Valero

CASO CLÍNICO

Mujer de 69 años que ingresa de manera programada desde el servicio de Urgencias para estudio de fiebre sin foco conocido de un mes de evolución con asociación de astenia generalizada y pérdida de peso no cuantificada, sin tener pérdida de apetito en ningún momento. No presentaba ninguna clínica específica que orientase a identificar el foco de la fiebre a estudio (no disnea, tos, expectoración, síndrome miccional, artritis, lesiones cutáneas de novo, dolor torácico, cefalea, rinorrea, dolor abdominal, alteración de hábito intestinal, ni dolor lumbar, ni focalidad neurológica). Como antecedentes de interés presentaba: hipertensión arterial y dislipemia en tratamiento farmacológico, trocanteritis bilateral de años de evolución, y múltiples hernias cervicales y lumbares que le condicionaban radiculopatía a nivel de raíz de C7 (bilateral) y L5 (izquierda).

Durante su estancia en Planta se mantenía estable hemodinámicamente, eupneica, con diuresis conservadas, aunque con persistencia de febrícula vespertina y acentuación de la clínica de astenia generalizada. No se inició tratamiento antibiótico ante la ausencia de signos clínicos de gravedad, y la ausencia de clínica localizadora sugestiva de infección. Se descartó mediante hemocultivos, urocultivo, prueba de la tuberculina, Quantiferon, y serología de virus y bacterias atípicas, los patógenos más frecuentes causantes de fiebre de origen desconocido.

Dado que analíticamente presentaba anemia normocítica-normocrómica, PCR elevada y VSG muy elevada (120), se realizó en primer lugar despistaje de causas tumorales que justificasen el cuadro clínico más el perfil analítico actual, con TC total body con contraste iv, proteinograma y marcadores tumorales sin hallazgos significativos patológicos.

Descartadas causas tumorales e infecciosas, y a pesar de haber negado previamente clínica de cefalea, se rehistórica nuevamente a la paciente ante la sospecha de enfermedad inflamatoria, y en esta ocasión afirmaba presentar cefalea occipital intermitente relacionada con el inicio de la astenia, y que no se acompañaba de dolor a nivel de arterias temporales, claudicación mandibular ni datos sugestivos de polimialgia reumática (corrobados por exploración física). Se realizó RM craneal con contraste que descartó patología neurológica maligna y se solicitó PET-TC por sospecha de una

aortitis de células gigantes (astenia generalizada, febrícula, cefalea inespecífica, VSG inexplicable por otro motivo), donde se objetivó incremento metabólico en raíz de aorta ascendente y arterias subclavias, sugestivo de vasculitis.

DISCUSIÓN

La arteritis de células gigantes (también conocida como temporal o de Horton) es una inflamación de los vasos de mediano y gran tamaño, que principalmente afecta a las arterias temporales, oftálmica y a los vasos de la retina, pero en un 10% de los pacientes puede implicar a otros vasos como la aorta, carótidas, subclavias o arterias vertebrales.

Clínicamente se manifiesta como cefalea (uni o bilateral), claudicación mandibular e ingurgitación de las arterias temporales (que se vuelven dolorosas al tacto y suelen asociar disminución de pulsos), acompañándose frecuentemente de polimialgia reumática.

En ocasiones como en nuestro caso, la clínica es inespecífica y requiere de un alto índice de sospecha ante hallazgos analíticos compatibles. Es de vital importancia la realización de PET-TC ante la presencia de fiebre de origen desconocido tras haber realizado las pruebas básicas de screening, ya que puede ser una herramienta clave para llegar al diagnóstico definitivo.

Las vasculitis, por tanto, forman parte del diagnóstico diferencial de los síndromes de fiebre sin foco aparente, y es preciso conocer las características clínicas y epidemiológicas de cada una de ellas para enfocarlas dentro de un diagnóstico diferencial adecuado.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Dejaco C, Ramiro S, Duftner C, Besson F, Bley TA, Blockmans D, et al. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice. Ann Rheum Dis. 2018; 77(5):636-43.
- Hellmich B, Agueda A, Monti S, Buttgereit F, de Boysson F, Brouwer E, et al. 2018 Update of the EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. Ann Rheum Dis. 2020; 79(1):19-30.
- Weber R, Fontana A. Fever in autoimmune diseases. En: Segenthaler W. Differential diagnosis in internal medicine. 1º ed. New York: Thieme; 2007. p. 175-187.

Iván Morales González**MIR-4 Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología****Eva Fernández Díaz • Francisco Lajara Marco**

INTRODUCCIÓN

Las mordeduras de perro son causa frecuente de lesiones tendinosas que precisan reparación de forma urgente. En lesiones agudas la sutura termino-terminal es la técnica de elección. A continuación, presentamos el uso de transferencia tendinosa y sutura tipo Pulvertaft en una lesión aguda, utilizada habitualmente en lesiones crónicas como técnica quirúrgica de rescate.

CASO CLÍNICO

Paciente 64 años que presenta mordedura de perro en miembro superior izquierdo en zonas V y VI extensoras a nivel del quinto metacarpiano. Se observa arrancamiento del extensor propio del meñique desde su inserción en epicóndilo humeral y sección del extensor común del 5º dedo (Figura 1). Relleno capilar conservado y sensibilidad en territorio de nervio cubital afectada por sección de la rama sensitiva dorsal cubital.



Figura 1. Arrancamiento del extensor propio del meñique.

Se administró profilaxis antibiótica (amoxicilina-clavulánico) así como profilaxis anti-tetánica. En quirófano se realiza desbridaje (Friedrich) de la herida, ante la potencial contaminación tras la mordedura de perro se decide conservar el mínimo material biológico posible por lo que se decide transferencia tendinosa utilizando el extensor propio del meñique como autoinjerto tendinoso para realizar sutura tipo Pulvertaft con 4 entrelazadas al extensor común del 4º dedo y sutura de la rama sensitiva del

nervio cubital mediante sutura monofilamento de 8.0 utilizando gafas de aumento (Figura 2).



Figura 2. Transferencia tendinosa mediante autoinjerto con extensor propio meñique y sutura tipo Pulvertaft.

Tras tres semanas de inmovilización el paciente comienza rehabilitación. Actualmente, tras 3 meses de evolución la movilidad es completa, así como la recuperación sensitiva (Figura 3)



Figura 3. Extensión completa a las dos semanas de la cirugía.

DISCUSIÓN

La unión de dos tendones mediante el entrelazado de Pulvertaft (PT) es el método *gold standard* para injertos y transferencias tendinosas en lesiones crónicas. En cuanto al número de entrelazados que debe realizarse existe controversia, existiendo estudios que han demostrado un aumento lineal de la fuerza máxima directamente proporcional al número de entrelazados desde uno a cuatro, encontrando una diferencia significativa cuando comparan 4 entrelazados con 3 o 2.

Clásicamente la transferencia tendinosa se ha utilizado en roturas espontáneas del extensor largo del pulgar (ELP) en pacientes con secuelas de fracturas de extremo distal de radio, uso de corticoides, artritis reumatoide, etc. En estos casos se obtiene el extensor propio del índice como autoinjerto tendinoso transfiriéndolo al cabo distal del ELP realizando la anastomosis con una sutura tipo PT. En lesiones de tendones extensores agudas con imposibilidad de sutura termino-terminal la opción de transferencia tendinosa mediante autoinjerto tendinoso es una opción factible, pudiendo utilizar como autoinjerto los tendones propios del índice o del meñique como en el caso que presentamos.

Como conclusión podemos afirmar que la transferencia tendinosa junto con sutura tipo PT es una técnica a tener en cuenta en lesiones graves agudas como técnica de rescate en un quirófano de urgencias.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Abad JM, García-López I, Torrejón EF, García de Lucas F. A loop suture for dynamic tendon transfer in the repair of chronic or acute extensor pollicis longus ruptures. Tech Hand Up Extrem Surg. 2014; 18(2):62-5.
- Altmann S, Damert HG, Schneider W. Results of extensor indicis transfer for reconstruction of the extensor pollicis longus tendon. Handchir Mikrochir Plast Chir. 2008; 40(3):153-5.
- Fuchs SP, Walbeehm ET, Hovius SER. Biomechanical evaluation of the Pulvertaft versus the wrap around tendon suture technique. J Hand Surg Eur. 2011; 36(6):461-66.

74

El enrojecimiento de la cara, una clínica a tener en cuenta para una correcta orientación diagnóstica

Ana Soriano Gallo

MIR-1 Medicina Familiar y Comunitaria

Victoria Sánchez López • Alberto Kramer Ramos

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de la Vena Cava Superior (SVCS) es un conjunto de síntomas derivados de la reducción del flujo sanguíneo desde la vena cava superior a la aurícula derecha. Las causas que lo producen pueden ser de etiología maligna o benigna, con unos resultados aproximadamente del 95% debidas a enfermedades malignas, como linfoma o cáncer de pulmón.

Se caracteriza por hinchazón de la cara, cuello o miembros superiores, dilatación visible de las venas del cuello o del pecho, síntomas respiratorios o manifestaciones neurológicas. Independientemente de la etiología con más frecuencia aparecen síntomas tales como inflamación de la cara o cuello y disnea.

CASO CLÍNICO

Mujer de 64 años con antecedentes personales de trastorno bipolar y como factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, obesidad y fumadora de 1paq/día durante 40 años. Dos meses antes diagnosticada de bradicinesia simétrica moderada y episodio de temblor.

Acude a urgencias por enrojecimiento facial, leve edema en ambos miembros superiores de un día de evolución y una satO₂ de 89% sin claro componente disnéico. Tras realizar la exploración física se visualiza edema en esclavina con circulación colateral en cuello, telangiectasias y pequeños hematomas en ambas zonas submamarias y un murmullo vesicular conservado con hipoventilación e hipofonía en base derecha.

Se decide realizar en urgencias una analítica y una radiografía de tórax presentando una masa hilar derecha con derrame ipsilateral (Figura 1A). Tras los hallazgos y la sospecha clínica, se procede al ingreso en Medicina Interna para estudio solicitando TC toracoabdominal con contraste (Figura 1B) obteniendo el resultado de una masa pulmonar hilar derecha con extensión hacia lóbulo inferior derecho indicativo de neoplasia pulmonar a valorar por broncoscopia, con probable T3-T4 N3 M1a.

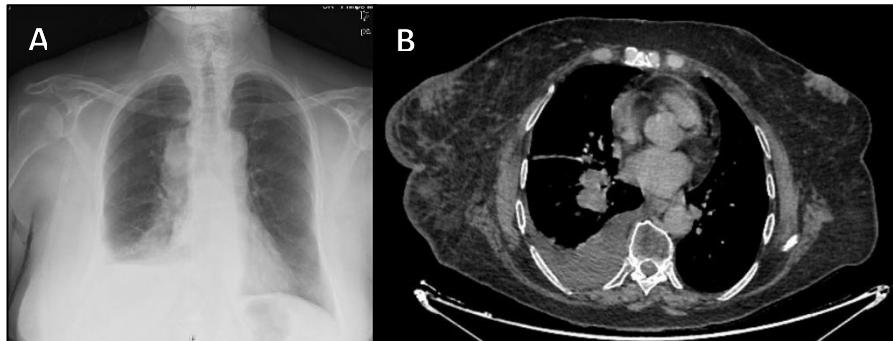


Figura 1. A. Radiografía de tórax con masa hilar derecha y derrame pleural ipsilateral. B. TC toracoabdominal con masa hilar derecha y derrame pleural.

DISCUSIÓN

El SVCS es la presentación de hasta un 60% de tumores no diagnosticados previamente. Por ello, es importante incluir en la historia clínica los factores de riesgo para los tipos de neoplasias que se saben que causan este síndrome. El diagnóstico puede sospecharse con signos y síntomas de obstrucción venosa central. La confirmación se apoya con estudios de imagen, dependiendo de la evolución y gravedad de los síntomas en el momento.

Para los pacientes con características leves-moderadas el estudio inicial más apropiado sería TC con contraste y resonancia magnética. Historia clínica e imagen diferenciarán entre causas benignas o malignas del SVCS, pero el diagnóstico histológico será el requisito previo para poder elegir la terapia apropiada para el paciente con SVCS asociado a malignidad.

Si no hubiésemos realizado exploración del tórax, no nos habríamos percatado de la presencia de las telangiectasias y circulación colateral, lo que posiblemente nos habría orientado hacia otro diagnóstico y habríamos retrasado en varias semanas el tiempo de diagnóstico y tratamiento, siendo los motivos por los que valoramos el ingreso para estudio.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Caballero Molina T, Marcos Bravo C, Piñero Saavedra M, Sala Cunill A. Angloedema. En: Dávila González IJ, Jáuregui Prensa I, Olaguibel Rivera JM, Zubeldia Ortúño JM. Tratado de Alergología. Tomo I. 2^a ed. Ergon; 2016. p. 769-787.
- Kanani A, Betschel SD, Warrington R. Urticaria and angioedema. Allergy Asthma Clin Immunol [Internet]. 2018 [acceso 10 de marzo de 2021]; 14(Suppl. 2):116-27. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13223-018-0288-z>.
- Uptodate [Internet]. Drews RE, Rabkin DJ. Malignancy-related superior vena cava syndrome. 2021, Feb 11. Walthman, MA: Uptodate. [citado 13 de marzo de 2021]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

Intoxicación por litio en rango terapéutico

Luz María Sabater García

MIR-2 Servicio de Psiquiatría

Verónica Alarcón Ortiz • Antonio Germán Alcántara Lapaz

INTRODUCCIÓN

El litio se usa con éxito en la profilaxis de los trastornos bipolares. Los efectos secundarios son generalmente inocuos a menos que el nivel de litio sérico se eleve por encima de 1.5 mmol/L. Los síntomas neuropsiquiátricos pueden ser polimorfos y difíciles de diferenciar de otros trastornos. En casos poco frecuentes como el que acontece, los pacientes desarrollan síntomas de intoxicación incluso con niveles normales.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 63 años con diagnóstico de trastorno bipolar en tratamiento crónico con Litio 400mg/12h Risperidona 6mg/24h y Valproato 200mg/12h, derivado por su psiquiatra porque presenta deterioro físico y ataxia de la marcha, instaurados de forma progresiva.

A la exploración física destaca regular estado general. Glasgow: 13. Auscultación cardiopulmonar: rítmica sin soplos. Exploración abdominal: normal. En cuanto a la exploración neurológica el paciente se encuentra somnoliento, desorientado temporoespacialmente. Pares craneales normales. Fuerza en extremidades conservada. Marcha atáxica y Romberg no explorado. En urgencias se realiza analítica sanguínea con déficit de ácido fólico, de orina con positividad para benzodiacepinas, ECG, radiografía de tórax y TAC de cráneo normal. Ya en planta se obtienen valores de litio y valproato de los últimos meses (tabla 1).

Tabla 1. Niveles séricos de litio y valproato del paciente en los meses previos al ingreso y en Servicio de Urgencias.

Variable	Septiembre 2019	Enero 2020	Abril 2020	Ingreso (Julio 2020)
Litio	0.85 mEq/L	0.93 mEq/L	0.75 mEq/L	0.81 mEq/L
Valproato	97 µg/mL	102 µg/mL	89 µg/mL	93 µg/mL

Ante la normalidad de las pruebas realizadas y con el diagnóstico de sospecha de ataxia secundaria a litio en rango terapéutico se decide suspensión de litio a pesar de que los niveles séricos del mismo eran bajos por sospecha de neurotoxicidad a niveles normales. Con la suspensión del litio se aprecia una recuperación de la ataxia. La exploración tres días después es estrictamente normal.

DISCUSIÓN

Desde que se comenzó a usar el litio como tratamiento, se han registrado algunos casos de neurotoxicidad aguda con niveles séricos normales. Se conocen algunos factores que generan una vulnerabilidad especial:

- Interacción con otros fármacos. En una revisión de los casos registrados hasta 1996 se halló que el efecto de la interacción con otros fármacos puede tener relevancia independientemente del efecto de los fármacos sobre los niveles de litio.
- Personas de edad avanzada.
- Concentración sérica de litio previamente alta que predisponga a una acumulación en tejidos.

Este caso resalta la necesidad de sospechar la neurotoxicidad inducida por litio en función de la observación de la clínica, ya que hay que contemplar que este hecho puede ocurrir incluso a niveles terapéuticos. Se precisan investigaciones más amplias en este campo para poder realizar recomendaciones sobre estos casos tan poco frecuentes en la práctica clínica habitual.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Emilien G, Maloteaux J. Lithium neurotoxicity at low therapeutic doses Hypotheses for causes and mechanism of action following a retrospective analysis of published case reports. *Acta Neurol Belg.* 1996; 96(4):281-93.
- Fallgatter A, Strik W. Reversible neuropsychiatric side effects on lithium with normal serum levels: a case report. *Nervenarzt.* 1997; 68(7):568-90.
- Schou M. The recognition and management of lithium intoxication. En: Johnson F. *Handbook of lithium therapy.* Lancaster: MTP Press; 1980.

El despertar de una fuerza desconocida en alergología

Yulia Petryk Petryk

MIR-3 Sección de Alergología

Yaiza Isabel Bonilla Pacheco • Antonio Carbonell Martínez

INTRODUCCIÓN

La especialidad de Alergología se enfrenta al reto diario basado en detectar múltiples reacciones alérgicas, esclarecer el posible factor desencadenante y ofrecer un tratamiento satisfactorio. En la mayoría de las ocasiones, cumplir estos objetivos es un verdadero desafío.

CASO CLÍNICO

Mujer de 40 años, intolerante a lactosa, valorada en consultas de Alergología desde 2007 por anafilaxias de repetición con clínica cutánea y respiratoria, sin ser capaz de identificar en todas las ocasiones el alimento desencadenante. En varias ocasiones estaba implicado un cofactor como toma de antiinflamatorios, ejercicio o estrés.

Se han realizado pruebas cutáneas a lo largo de las visitas, siendo positivas a olivo, artemisa, salsola y *chenopodium*, avellana, cacahuete, nuez, pipa de girasol, pistacho, pera, kiwi, fresa, apio, maíz, trigo, gluten, pimiento, pimentón, soja, lenteja, huevo, centeno, patata, plátano, zanahoria, tomate, sésamo, uva y arroz.

Se solicitó IgE específica que confirmó la presencia de IgE específica circulante a la mayoría de los alimentos implicados.

Se realizó también un ImmunoCAP, una técnica que permite determinar el grado de sensibilización mediante detección de IgE y conocer el perfil alérgico de cada paciente (Figura 1). Este destacó la presencia de LTP (proteína trasportadora de lípidos) presente en múltiples alimentos vegetales y pólidos, implicada directamente en las reacciones de nuestra paciente.

Debido a las múltiples reacciones graves y a los resultados obtenidos, la paciente no solo fue viendo su dieta cada vez más restringida, sino que aumentó en ella un estado de alarma continuo por miedo a nuevas reacciones.

Tras estos hallazgos, en 2015 se inició inmunoterapia basada en administración por vía oral de vacuna SLIT melocotón 100% con fracaso terapéutico por intolerancia digestiva y lesiones ulcerosas orales (Tabla 1).

1. Sumario de los resultados positivos IgE

Componentes marcadores de reactividad cruzada

Proteína transportadora de lípidos (nsLTP)					
Cacahuate	rAra h 9	Proteína transportadora de lípidos (LTP)	0,6 ISU-E		
Avellana	rCor a 8	Proteína transportadora de lípidos (LTP)	0,7 ISU-E		
Nuez	rJug r 3	Proteína transportadora de lípidos (LTP)	1,6 ISU-E		
Melocotón	rPru p 3	Proteína transportadora de lípidos (LTP)	1,8 ISU-E		
Trigo	rTri a 14	Proteína transportadora de lípidos (LTP)	0,3 ISU-E		
Artemisa	rArt v 3	Proteína transportadora de lípidos (LTP)	2,6 ISU-E		
Plátano de sombra	rPla a 3	Proteína transportadora de lípidos (LTP)	1,8 ISU-E		

ISAC unidades estandarizadas (ISU-E)	Nivel
< 0,3	Indetectable
0,3 - 0,9	Bajo
1 - 14,9	Moderado / alto
≥ 15	Muy alto

Figura 1. Diagnóstico molecular mediante InmunoCAP.

Tabla 1. Pauta de administración de SLIT melocotón personalizada

Día	Vial	Gotas	Espera	Observaciones
1 (5/2/19)	1	1	15 min	Escupida
		2	15 min	
		3	15 min	
		4	15 min	
2 (6/2/19)	2	1	15 min	
		2	15 min	
		3	15 min	
		4	15 min	
3 (7/2/19)	3	1	15 min	
		2	15 min	
		3	15 min	
		4	15 min	
4 (11/2/19)	4	1	15 min	Cetiricina oral por prurito oral
5 (12/2/19)	4	2	15 min	
6 (13/2/19)	4	5	15 min	

Ante persistencia de episodios de urticaria-angioedema en los meses posteriores se inició tratamiento con Omalizumab (anticuerpo monoclonal anti-IgE), presentando nueva reacción urticariforme generalizada, por lo que se suspendió.

En noviembre de 2020, la paciente mostró su preocupación por pérdida de peso progresiva y su restricción dietética, actualmente basada en carne de pollo, lácteos sin lactosa, boquerón, atún y gambas.

Ante el fracaso, el deterioro de la calidad de vida, gran limitación alimentaria, alteración nutricional y el componente ansioso que conlleva la situación, se decidió en la sesión clínica de Alergología iniciar tratamiento con Dupilumab (anticuerpo monoclonal anti IL-4 y anti IL-13) como opción de tratamiento compasivo en esta paciente.

DISCUSIÓN

La sensibilización a LTP puede causar reacciones alérgicas severas, como anafilaxia, por consumo de alimentos vegetales crudos, cocinados o procesados. Nuestra paciente presenta el denominado Síndrome de LTP, sensibilización a especies no taxonómicamente relacionadas, múltiples alimentos vegetales y pólvenes, que cursa con un patrón clínico de sintomatología grave.

La alergia alimentaria es un problema frecuente y potencialmente considerable, cuya prevalencia está creciendo en los últimos años. Debemos entender la alergia como una sensibilización a proteínas específicas y no a un alimento concreto. Es importante realizar una historia clínica completa, interpretar correctamente las pruebas complementarias y buscar las soluciones que mejor se adapten a nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Carbonell Martínez A. et al. Protocolo del Síndrome LTP en la sección de Alergia del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia. Madrid: ALK-Abelló; 2018.
- Rial MJ, Barroso B, Sastre J. Dupilumab for treatment of food allergy. J Allergy Clin Immunol Pract. 2019; 7(2):673-74.

Mujer de 69 años con infiltrados pulmonares bilaterales cambiantes

Gabriel Puche Palao

MIR-3 Servicio de Medicina Interna

Mariano Gambín Arróniz · María Jesús Avilés Inglés

CASO CLÍNICO

Mujer de 69 años que acudía a urgencias por síndrome constitucional de 5 meses de evolución, asociada a disnea de moderados esfuerzos y tos seca, con el hallazgo en la radiografía de tórax de nódulos pulmonares bilaterales (figura 1). No presentaba antecedentes patológicos de interés ni factores de riesgo cardiovascular o hábitos tóxicos.



Figura 1. Radiografía tórax posterioanterior y lateral. Condensación pulmonar bibasal y derrame intercisural derecho.

En la exploración a su ingreso destacaba la presencia de crepitantes en ambos campos pulmonares, siendo el resto normal. En la analítica sanguínea presentaba una hemoglobina de 15 g/dL, recuento de leucocitos de 12.300/uL (con 80,9% de neutrófilos) y una velocidad de sedimentación globular (VSG) de 118 mm/hora (valor normal entre 14 y 20 mm en mayores de 60 años). La glucosa en sangre, las pruebas de función renal y hepática, y electrólitos fueron normales. La serología para *Mycoplasma*, *Chlamydia* y *Coxiella*, así como los hemocultivos, cultivo de espuma y la determinación de antígeno urinario de *Legionella* y *Neumococo* fueron negativos. La TC de tórax, y abdomen con contraste evidenció múltiples consolidaciones periféricas bilaterales.

Se inició esquema de antibióticos con ceftriaxona junto con metilprednisolona 8 mg/día y tras mejoría clínica se decidió alta hospitalaria. Un mes después se repite la analítica donde se evidencia negativización de los reactantes de fase aguda. En la radiografía de tórax de control (Figura 2) se aprecian nuevos infiltrados pulmonares en diferente localización, solicitándose de nuevo un TC y una broncoscopia, así como biopsia transbronquial. El examen histopatológico reveló tejido fibroso a nivel de las luces alveolares, junto con infiltrado inflamatorio crónico linfoplasmocitario sin granulomas, siendo concordante con Neumonía Organizada (NO).



Figura 2. Imagen de tomografía computerizada de tórax con hallazgos de condensaciones alveolares bilaterales con broncograma aéreo de diferente localización respecto a estudios previos, pero con menor afectación.

Ante los hallazgos se decidió iniciar prednisona 30 mg/día durante 2 semanas. En la Figura 3 se muestra la progresión radiológica de la paciente tras iniciar tratamiento corticoesteroideo.

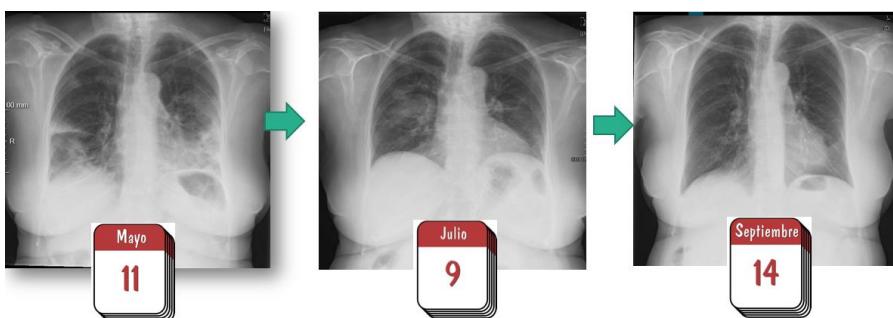


Figura 1. Imagen de evolución radiológica a nivel de radiografía tórax tras iniciar tratamiento esteroideo.

DISCUSIÓN

La NO idiopática (criptógena) es una de las neumonías intersticiales idiopáticas. Si fuese secundaria a enfermedades del tejido conectivo, fármacos o malignidad se denominaría NO secundaria. Se presenta de forma subaguda con un cuadro seudogripal con tos, fiebre, disnea y pérdida de peso. Afecta a ambos sexos por igual y predomina entre la 5^a y la 6^a década de la vida. Analíticamente destaca una marcada elevación de la VSG y leucocitosis. En la radiografía de tórax se suelen evidenciar infiltrados alveolares periféricos cambiantes. En el lavado bronquioalveolar solemos encontrar

linfocitosis y neutrofilia, con disminución del cociente linfocitos T colaboradores/T supervisores-citotóxicos. Para el diagnóstico definitivo se requiere alta sospecha clínica, hallazgos radiológicos característicos y realizar un estudio anatomo-patológico, donde se suele ver proliferación excesiva de tejido de granulación dentro de los conductos alveolares y los alvéolos, asociados a inflamación crónica en los alvéolos circundantes.

El tratamiento dependerá de la gravedad del cuadro siendo los corticoides sistémicos el tratamiento de elección. La dosis empleada variará desde 0,75 mg/kg día de Prednisona en pacientes con afectación moderada-severa, hasta pulsos intravenosos de metilprednisolona 500-1000 mg en caso de enfermedad grave. El pronóstico es excelente en un gran porcentaje de casos.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Cordier JF. Cryptogenic organising pneumonia. Eur Respir J. 2006 Aug;28(2):422–46.
- Cordier JF. Organising pneumonia. Thorax. 2000 Apr;55(4):318–28.
- Epler GR. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. Arch Intern Med. 2001 Jan;161(2):158–64.

78

Artritis séptica de la mano por *Pseudomonas*

Francisco José Díaz Martínez

MIR-3 Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología

Marina Sánchez Robles • Francisco Lajara Marco

INTRODUCCIÓN

La artritis séptica de las articulaciones de la mano es poco frecuente y su causa más común es por inoculación directa por traumatismo penetrante o continuidad por infección en los huesos o partes blandas adyacentes. Los microorganismos más frecuentemente implicados son los gram positivos, aunque con menor frecuencia, puede ser también causada por gram negativos. El objetivo del caso clínico es valorar si existe alguna situación especial en la que la *Pseudomonas* sea la causante más frecuente de artritis séptica.

CASO CLÍNICO

Varón de 47 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias por tumefacción en tercer dedo de la mano derecha. Según refiere, sufrió un pinchazo con un alambre sobre la articulación interfalángica proximal (IFP) del tercer dedo (D3) de su mano derecha 11 días antes. Ha estado en tratamiento antibiótico oral con Cloxacilina los últimos 6 días, mejorando la inflamación y tumefacción del dorso de la mano, pero no la tumefacción y limitación funcional del dedo, por lo que acude a urgencias.

A la exploración física, presenta tumefacción de D3 mano derecha con dolor localizado a la palpación de la articulación IFP y con la flexo-extensión de dicha articulación (Figura 1). No calor ni rubor. No ha presentado fiebre en ningún momento.



Figura 1. Imágenes del paciente a su llegada a urgencias.

Se realiza completar estudio con analítica sanguínea (sin leucocitosis ni neutrófilia, proteína C reactiva 0,63), radiografía mano izquierda (sin observarse fragmentos de cuerpos extraños en partes blandas ni lesiones óseas agudas), ecografía D3 (articulación IFP ocupada). Ante estos hallazgos se llega al diagnóstico de artritis séptica IFP D3 mano derecha (Figura 2).

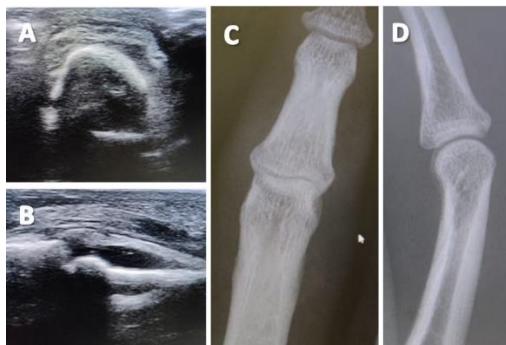


Figura 2. Derrame articular articulación IFP. **A** y **B**. Ecografía. **C** y **D**. Radiografía.

Se administran 2 g de amoxicilina/ácido clavulánico iv como profilaxis antibiótica y se realiza en urgencias artrotomía y lavado de la articulación IFP. Ingresa a cargo de COT con tratamiento antibiótico iv empírico (amoxicilina/ácido clavulánico 1 g/8h) hasta resultado de cultivos.

El 5º día tras el lavado en urgencias se obtiene el resultado de los cultivos: Pseudomonas aeruginosa. Se cambia tratamiento antibiótico I.V. a Meropenem 1gr/8h + Amikacina 500 mg/8h hasta el día 11 post-lavado y se procede al alta hospitalaria con tratamiento antibiótico oral (ciprofloxacino 750 mg/12h durante 14 días).

Tras tres semanas de inmovilización el paciente comienza rehabilitación. Actualmente, tras 3 meses de evolución la movilidad es completa, así como la recuperación sensitiva (Figura 3)



Figura 3. Imágenes de tratamiento quirúrgico del paciente.

DISCUSIÓN

Un traumatismo penetrante con un objeto fino y punzante como el de nuestro caso supone un riesgo de infección. Los pacientes generalmente se suelen presentar con una articulación caliente, dolorosa, tumefacta, eritematosa y con limitación de la flexo-extensión. La elevación de los reactantes de fase aguda no es tan frecuente como en la artritis séptica de grandes articulaciones.

El microorganismo más frecuentemente implicado es el *Staphylococcus aureus*, seguido de *Streptococos β-hemolíticos*. Los gram negativos como la *Pseudomonas aeruginosa* de nuestro caso, son menos frecuentes. En algunos casos, como las heridas penetrantes en los pies, se ha encontrado mayor asociación con *Pseudomonas*, quizás por el ambiente húmedo del interior de los zapatos que favorece el crecimiento de este microorganismo, pero no se ha descrito en la literatura mayor asociación de *Pseudomonas* con heridas por alambre como la de nuestro caso.

El tratamiento de elección para la artritis séptica de la mano es el desbridamiento quirúrgico seguido de antibioterapia. La duración del tratamiento antibiótico en la artritis séptica de grandes articulaciones es de 6 semanas (las dos primeras semanas de forma intravenosa), pero en los pacientes con artritis séptica de pequeñas articulaciones la duración no está establecida. En el artículo de Meier et. Al, la duración media para el tratamiento de la artritis séptica de la mano, como la de nuestro caso, fue de 14 días.

Para concluir, se debe destacar la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz, ya que una artritis séptica no tratada erosiona el cartílago articular, disminuye el espacio articular y puede llevar a la anquilosis.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Malizos KN, Papadopoulou ZK, Ziogkou AN, Rigopoulos N, Athanaselis ED, Varitimidis SE, Dailiana ZC. Infections of deep hand and wrist compartments. *Microorganisms*. 2020; 8(6):838.
- Meier R, Wirth T, Hahn F, Vögelin E, Sendi P. Pyogenic arthritis of the fingers and the wrist: Can we shorten antimicrobial treatment duration? *Open Forum Infect Dis*. 2017; 4(2):ofx058.
- Uptodate [Internet]. Baddour LM, Brown AM. Infectious complications of puncture wounds. 2020, Jan 10. Waltham, MA: Uptodate. [citado 13 de marzo de 2021]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

Verónica Alarcón Ortíz**MIR-2 Servicio de Psiquiatría****Luz María Sabater García • Israel Martín Herrero**

INTRODUCCIÓN

Este caso demuestra la importancia del enfoque abierto y receptivo para llegar al diagnóstico de Trastorno somatomorfo. De lo contrario, enfrentarnos a múltiples síntomas para los que no se encuentra una explicación médica, podría frustrarnos.

Se conoce como síndrome de Briquet al trastorno somatomorfo (CIE-10) o trastorno de síntomas somáticos (DSM-V). Los síntomas más frecuentes son: dolor, síntomas inespecíficos, gastrointestinales, cardiopulmonares, neurológicos y sexuales.

CASO CLÍNICO

Mujer de 25 años atendida en salud mental por tristeza y ansiedad, con múltiples patologías/síntomas somáticos (esclerosis múltiple remitente recurrente, obesidad, síndrome de ovario poliquístico, asma intrínseca, urticaria a frigore, espondiloartropatía indiferenciada...). Destacando a lo largo de siete meses los siguientes ingresos o consultas médicas, todas ellas vividas con angustia:

- Ingresa por debilidad muscular y embotamiento, descartando organicidad.
- Inicia tratamiento con ocrelizumab, presentando tos. La valora Alergología, que duda la reacción alérgica por incompatibilidad con las pruebas y la clínica inconsistente.
- Vista en Urología por incontinencia urinaria, descartando organicidad.
- Síntomas inespecíficos: dismenorrea, retención de gases y heces, náuseas.

Por lo anteriormente dicho, y habiéndose descartado organicidad de los distintos procesos a pesar de sus diagnósticos previos, se llega al diagnóstico de Trastorno somatomorfo tipo Síndrome de Briquet, decidiéndose instaurar tratamiento psicológico y paroxetina, observándose mejoría afectiva, mayor energía y positividad.

DISCUSIÓN

La etiología del Síndrome de Briquet no está clara. Se han estudiado factores de riesgo como estrés psicosocial, trauma infantil, consumo de drogas, vida desordenada o abuso sexual, etc. Se caracteriza por síntomas físicos de larga evolución que

angustian y afectan a nivel psicosocial junto con pensamientos, preocupaciones o comportamientos excesivos en torno a los síntomas físicos.

Si diagnóstico es difícil porque los síntomas pueden confundirse con enfermedades médicas (tabla 1). Las pruebas diagnósticas no alivian al paciente y se deben limitar pese a sus demandas. Recurren a múltiples médicos, medicina alternativa y a tratamientos sin evidencia científica. El criterio del DSM-IV-TR sobre que los síntomas somáticos no tienen explicación médica se ha suprimido en DSM-V, permitiendo el diagnóstico en pacientes con trastornos médicos. Para dilucidar si un paciente con un trastorno médico presenta un trastorno de síntomas somáticos añadido, debemos fijarnos en el criterio B del DSM-V.

Tabla 1. Criterios diagnósticos para Trastorno de síntomas somáticos según DSM-V

Criterion	Description
A	Uno o más síntomas somáticos que causan malestar o dan lugar a problemas significativos en la vida diaria.
B	Pensamientos, sentimientos o comportamientos excesivos relacionados con los síntomas somáticos o asociados a la preocupación por la salud como se pone de manifiesto por una o más de las características siguientes: <ul style="list-style-type: none">▪ Pensamientos desproporcionados y persistentes sobre la gravedad de los propios síntomas.▪ Grado persistentemente elevado de ansiedad acerca de la salud o los síntomas. Tiempo y energía excesivos consagrados a estos síntomas o a la preocupación por la salud.
C	Aunque algún síntoma somático puede no estar continuamente presente, el trastorno somatérico es persistente (por lo general más de seis meses).

Extraído de: Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5), 5^a edición. American Psychiatric Association, Arlington 2013.

En el tratamiento, lo principal es trabajar la manera de afrontar los síntomas en lugar de intentar eliminarlos (Terapia cognitivo-conductual). Los pacientes deben tratar de mejorar su funcionamiento interpersonal y laboral. Se pueden usar antidepresivos para tratar el componente ansioso-depresivo. Se debe reconocer el sufrimiento e insistir en que la existencia de un trastorno psiquiátrico no niega sus síntomas.

Finalmente, en cuanto al pronóstico, el 50% de los casos mejora, aunque hay que tener en cuenta que se trata de una enfermedad limitante y discapacitante con tendencia a la cronicidad, la recurrencia, e incluso a tratamiento o cirugías innecesarias.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- D'Souza RS, Hooten WM. Somatic Syndrome Disorders. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [citado 20 de marzo de 2021]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532253/>
- Uptodate [Internet]. Levenson J. Somatic symptom disorder: Epidemiology and clinical presentation. 2020. Jan 08. Waltham, MA: Uptodate. [citado 13 de marzo de 2021]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
- Uptodate [Internet]. Levenson J. Somatic symptom disorder: Treatment. 2020, Jan 08. Waltham, MA: Uptodate. [citado 13 de marzo de 2021]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

Un caso excepcional de lesión en la mama BIRADS 5

Clara Giménez Francés

MIR-4 Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo

Amando Moreno Gallego • Francisco Martínez Díaz

INTRODUCCIÓN

Los nódulos mamarios son un motivo de consulta frecuente en las mujeres. Aunque el cáncer de mama sea la primera patología que se debe descartar, no es la única entidad maligna que puede originarse en la mama. El linfoma no Hodgkin (LNH) primario de la mama es una patología poco frecuente, suponiendo menos del 0,5% de todos los tumores mamarios malignos.

CASO CLÍNICO

Mujer de 37 años, sin antecedentes médicos, consultaba por una tumoración palpable de 4-5 cm en unión de cuadrantes externos de mama izquierda (UCE MI), de tres meses de evolución.

A la exploración física se palpaba una tumoración de consistencia dura UCE MI, fija, de 5 cms, sospechosa de malignidad.

En la mamografía se observaba un nódulo hiperdenso y espiculado en UCE MI (Figura 1A). En la ecografía, la lesión se describe como un nódulo bilobulado hipoeocogénico, irregular, espiculado de 55x23 mm (Figura 1B), con una adenopatía en axila izquierda. La resonancia magnética (RMN) informaba de nódulo espiculado irregular de 63 mm con curvas dinámicas tipo 3 (Figura 1C). La lesión se catalogó como BIRADS 5 en todas las pruebas complementarias.

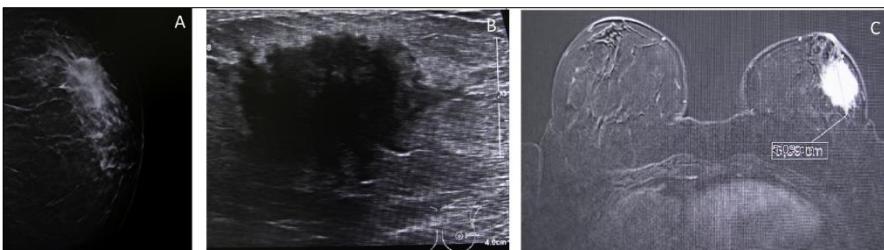


Figura 1. Imágenes radiológicas BIRADS 5.

Se realizó una biopsia con aguja gruesa (BAG) del nódulo de la mama y de la adenopatía, siendo ambas negativas para neoplasia de mama.

El caso se presentó en el Comité de Mama, decidiendo exéresis quirúrgica simple para estudio definitivo.

El resultado definitivo de la anatomía patológica fue de LNH tipo B folicular (positividad a CD20, CD 79, Bcl6, y CK AE1 y AE6) (figura 2), con proliferación celular Ki67 de 40%. El estudio postoperatorio de extensión con PET-TC-FDG no evidenciaba captación tumoral en otros territorios (figura 3).

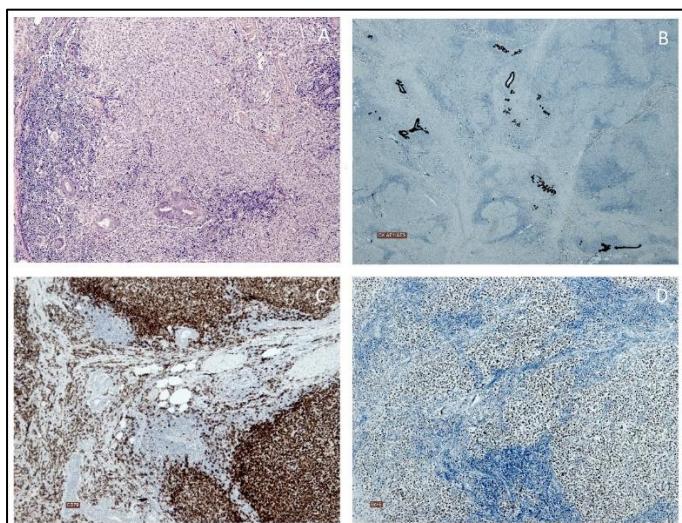


Figura 2. Imágenes histológicas. **A.** Hematoxilina -eosina; parénquima mamario infiltrado por una población nodular linfoides. **B.** Distribución nodular del linfoma entre los que quedan atrapados conductos mamarios que expresan citoqueratina AE1/AE3. **C.** Parénquima mamario con infiltración nodular por población linfoides B. IHQ CD-79alfa (marca células B). **D.** Expresión nuclear para Bcl-6 marcador de células centrofoliculares, en los nódulos neoplásicos.

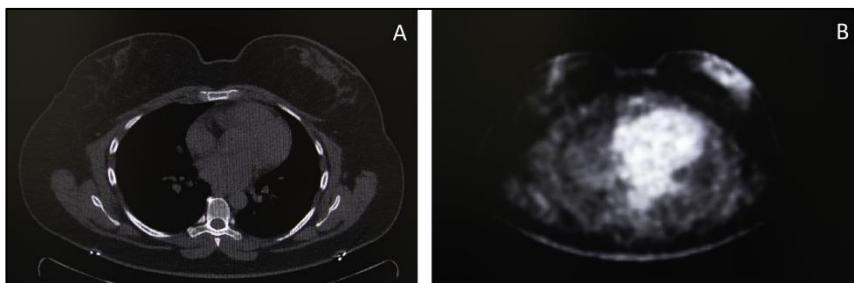


Figura 3. Captación en el PET en la mama izquierda.

Se consideró como linfoma B primario de mama de tipo folicular, estadio localizado (IE-A) y se trató según el esquema R-CHOP (Rituximab, ciclofosfamida, adriamicina, vincristina y prednisona, consigiéndose respuesta completa a los 5 meses de tratamiento. Actualmente, la paciente se encuentra libre de enfermedad.

DISCUSIÓN

Presentamos un caso de una tumoración de mama BIRADS 5 con BAG negativa para malignidad. Al no tener diagnóstico histopatológico y ante los hallazgos radiológicos, la decisión consensuada fue la exéresis de la lesión para examen definitivo.

El resultado del estudio anatomico-patológico fue LNH tipo B folicular primario de mama, una lesión poco común, de la que en la literatura sólo hay descritos varios casos clínicos o series pequeñas.

El diagnóstico preoperatorio es complicado y puede confundirse con el carcinoma mamario. Esto se debe a que los hallazgos clínicos y en las pruebas de imagen pueden ser indistinguibles de las neoplasias mamarias, como ocurre en nuestro caso.

Desde el punto de vista anatomico-patológico, es necesario el estudio de inmunohistoquímica para descartar otras entidades y para diagnosticar el subtipo de linfoma. En caso de sospecha no es necesaria la exéresis completa, sino la biopsia excisional parcial para diagnóstico histopatológico de la arquitectura tumoral. En nuestro caso, optamos por la exéresis completa al no existir diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Canon J, Wai ES, Hart J, Alexander C, Truong PT, Sehn LH, et al. Treatment and outcomes of primary breast lymphoma. Clin Breast Cancer. 2012; 12(6):412-19.
- Cheah CY, Cambell BA, Seymour JF. Primary breast lymphoma. Cancer Treat Rev. 2013; 40(8):900-08.
- Shao YB; Sun XF; He Yn, Liku CJ, Liu H. Clinicopathological features of thirty patients with primary breast lymphoma and review of the literature. Med Oncol. 2015; 32(2):448.

¿Debe la edad avanzada limitar las estrategias en el manejo del trauma grave?

Eva Fernández Díaz

MIR-1 Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología

Francisco José Díaz Martínez • Salvador Amor Jiménez

INTRODUCCIÓN

El número de pacientes ancianos politraumatizados está en aumento debido al envejecimiento poblacional, suponiendo un reto para el equipo sanitario. Presentamos el caso clínico de un paciente de 89 años politraumatizado con el objetivo de analizar la edad como factor influyente en el manejo de estos pacientes.

CASO CLÍNICO

Paciente de 89 años traído por SUAP a servicio de urgencias tras caída desde 4 metros de altura. Se realiza BODY-TC donde se observa fractura de ala sacra y de ramas isqueo e iliopúbicas izquierdas (fractura de pelvis tipo C de Tyle), fractura pertrocantérea de cadera y fractura de olecranon izquierdos. Paciente institucionalizado, con demencia leve tipo Alzheimer, aunque independiente para las actividades básicas de la vida diaria con test Barthel 80/100 (dependencia leve). Sin otros antecedentes de interés.

A su llegada a urgencias presenta mal estado general, puntuación 10/15 en la Escala de Coma de Glasgow, TA 70/40 (tras fluidoterapia: 120/60), frecuencia cardiaca de 80lpm, saturación del 100%, en la analítica destaca Hb de 12.2 e ión lactato de 3.3. Puntuación en la escala ISS 20/75. Se decide vigilancia activa por ser paciente límite-borderline.

Durante las horas siguientes, el paciente sufre caídas de la TA y deterioro analítico (Hb 9.1, ión lactato 4.6), por lo que se decide fijador de pelvis supraacetabular más tornillo ilio-sacro para control del sangrado pélvico. Durante su estancia en reanimación, transcurridas unas horas, sufre nueva caída de la TA y empeoramiento clínico, se decide intubación y AngioTC de urgencia, donde se observa un pequeño foco de sangrado activo en el plexo anterior sacro. Se contacta con radiología intervencionista para embolización selectiva, tras la cual el paciente queda hemodinámicamente estable.

DISCUSIÓN

La edad supone un factor influyente a la hora de decidir tratamiento en los pacientes politraumatizados, pero se ha visto en estudios que los factores determinantes del

curso clínico y la mortalidad son la coagulopatía (INR > 14), la acidosis (ABR < 6), los hematomas subdurales, una puntuación en la ECG < 8 y el trauma severo. En pacientes ancianos, una monitorización temprana, un buen triage inicial y una resucitación agresiva aumentan su supervivencia para ello; puede valorarse el ingreso en UCI, teniendo en cuenta la situación basal previa, la gravedad de las lesiones, el curso clínico esperado y la monitorización.

Debemos caracterizar bien a estos pacientes, haciendo uso de escalas objetivas. En nuestro caso, se usaron la escala ISS, que define un traumatismo grave como aquel con una puntuación mayor de 15, y también se usaron los criterios de clasificación de pacientes en estable, límite o inestable (tabla 1). Pero nunca debemos de dejar de valorar al paciente como un conjunto, contextualizándolo, pues su estado previo puede encaminarnos hacia un tratamiento u otro.

Tabla 1. Clasificación del paciente politraumatizado.

Paciente estable

- Estable hemodinámicamente (PAS > 80-90 mmHg y FC > 90-100 lpm)
 - Saturación de oxígeno estable
 - Nivel de lactato > 2.5 mmol/L
 - Temperatura normal
 - Diuresis > 1 ml/Kg/h
 - No necesita inotrópicos
-

Paciente límite o borderline

- *Injury severity score (ISS) > 40*
 - Politraumatizado (ISS > 20) más traumatismo torácico o existencia radiográfica de colección pulmonar bilateral
 - Politraumatizado (ISS > 20) más traumatismo abdominal y shock hemorrágico con presión arterial sistólica < 90 mmhg
 - Fractura bilateral de fémur
 - Traumatismo craneal moderado o grave más otra fractura mayor
-

Paciente inestable

- Hemodinámicamente inestable
 - No responde a RCP inicial
 - Rápido deterioro hemodinámico
-

Paciente extremo

- Sangrado incontrolable
 - Respuesta inadecuada a RCP
 - Acidosis, coagulopatía
-

Adaptación de tablas de: Raya Moles JA, Guerado E. Tema 6: El politraumatizado. Control de daños. En: Programa de Formación en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Curso COT. 5a ed. 2018-2020.

FC: frecuencia cardíaca; PAS: presión arterial sistólica; RCP: reanimación cardiopulmonar.

La edad no debe ser el principal factor influyente en nuestras decisiones, pues los métodos objetivos para valorar su estabilidad y el conocimiento del estado basal previo, van a permitirnos encaminar nuestro tratamiento, dándonos unas pautas sobre en ;

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- de Vries R, Reininga IHF, de Graaf MW, Heineman E, El Moumni M, Wendt KW. Older poly-trauma: Mortality and complications. *Injury*. 2019; 50(8):1440-7. PubMed PMID: 31285055
- Hung KK-C, Yeung JHH, Cheung CSK, Leung L-Y, Cheng RCH, Cheung NK, et al. Trauma team activation criteria and outcomes of geriatric trauma: 10 year single centre cohort study. *Am J Emerg Med*. 2019; 37(3):450-6. PubMed PMID: 30041911.
- Raya Moles JA, Guerado E. Tema 6: El politraumatizado. Control de daños. En: Programa de Formación en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Curso COT. 5^a ed. Granada: Fundación Universidad; 2018.

Espondilodiscitis como manifestación inicial de endocarditis

Lia Ferraro

MIR-5 Servicio de Medicina Interna

Jacinto Fernández Pardo

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 80 años remitido al hospital por su médico de familia por lumbalgia de difícil control. El paciente recibía tratamiento con valsartan/hidroclorotiazida y acenocumarol por hipertensión arterial y fibrilación auricular. Seis meses antes, había sido sometido a una enucleación prostática por hiperplasia benigna.

Tres meses después de la cirugía, el paciente comenzó a presentar lumbalgia de características inflamatorias, sumándose posteriormente deterioro progresivo del estadogeneral con astenia, hiporexia y pérdida peso (10Kg). Además, presentó dos picos febriles de 38.5º.

En la analítica de ingreso destacaba un deterioro de la función renal, elevación de la proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular, leucocitosis con neutrofilia y una anemia normocítica. La radiografía de columna mostraba un borramiento de los platillos epifisarios y una disminución de la altura discal (Figura 1A). Se completó el estudio con RMN de columna lumbar que evidenció una espondilodiscitis infecciosa de L1-L2 con extensión a partes blandas (Figura 1B y 1C).



Figura 1. A. Radiografía lateral de columna lumbar. Borramiento de los platillos epifisarios y disminución de la altura discal L1-L2. B y C. RMN, cortes sagital y transversal de columna lumbar (secuencia T1 con supresión grasa y contraste) donde se aprecia afectación muy extensa del disco vertebral L1-L2, con destrucción de los platillos, sobre todo el inferior, y afectación importante de partes blandas (músculo psoas y musculatura pre y paravertebral).

Se aisló *Enterococcus faecalis* en hemocultivos seriados, confirmándose también la presencia de dicho germe en el cultivo del material obtenido por punción vertebral percutánea. Ante la sospecha de una fuente endocárdica, se solicitó una ecocardiografía transesofágica que evidenció lesión vegetante en la válvula aórtica compatible con endocarditis infecciosa (Figura 2).

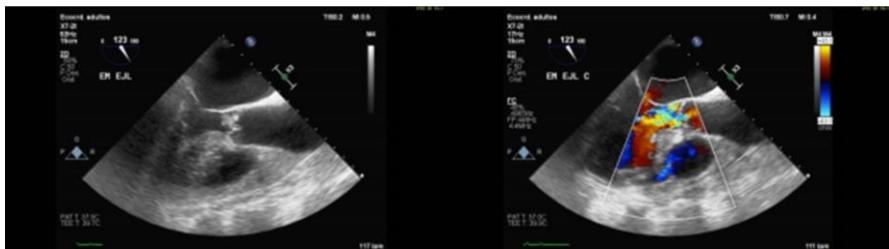


Figura 2. Imagen de ecocardiografía transesofágica. Válvula aórtica trivalva con velos retráidos y cambios degenerativos, con imagen de vegetación de 9-10 x 8 mm, a nivel de la cara ventricular del velo no coronariano con insuficiencia aórtica central de grado severo y fracción de eyección preservada.

Dada la ausencia de inestabilidad articular y compromiso neurológico, se optó por un manejo conservador mediante inmovilización con corsé. Teniendo en cuenta la sensibilidad de la bacteria, se completaron cuatro semanas de tratamiento con ceftriaxona y ampicilina con buena respuesta clínica y analítica.

En los controles radiológicos posteriores, y a pesar de haberse producido la destrucción del espacio discal, no se objetivó deformidad del segmento, desalineación raquídea, colapso vertebral ni tampoco compromiso neural. La ecocardiografía previa al alta, mostró una insuficiencia aórtica severa con una imagen residual cicatricial en la válvula afectada. No obstante, ante la ausencia de dilatación y buena fracción de eyección del ventrículo izquierdo, se decidió postponer el tratamiento quirúrgico.

DISCUSIÓN

En los últimos años, la incidencia de espondilodiscitis infecciosa por cualquier germe está creciendo debido al incremento de la población susceptible y a una mayor sospecha diagnóstica. Sin embargo, la espondilodiscitis secundaria a *Enterococcus Faecalis* es una entidad rara, ya que existen menos de 10 casos reportados en la literatura. Es conocido que este patógeno se asocia frecuentemente a infecciones del tracto urinario, y en el caso de nuestro paciente, el antecedente de enucleación prostática hace probable que durante la cirugía se produjera una bacteriemia que causó la endocarditis, dando este lugar, a su vez, a la espondilodiscitis por diseminación hematogena.

Por otro lado, en ausencia de sepsis, el tratamiento antibiótico solo debe iniciarse tras obtener un diagnóstico microbiológico definitivo. En nuestro caso, los hemocultivos y la obtención de material cultivable a través del acceso vertebral fueron claves para

determinar el microorganismo y dirigir la antibioterapia, contribuyendo al desenlace clínico favorable del paciente.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Cone LA, Hirschberg J, Lopez C, Kanna PK, Goldstein EJ, Kazi A, Gade-Andavolu R, Younes B. Infective endocarditis associated with spondylodiscitis and frequent secondary epidural abscess. *Surg Neurol.* 2008; 69(2):121-5.
- Márquez Sánchez P. Spondylodiscitis. *Radiología.* 2016; 58(Suppl. 1):50-9.
- Mosquera V, Campos V, Valle JV, Juffé A. Septic necrosis of the odontoid apophysis and cervical spondylodiscitis from Enterococcus faecalis endocarditis: a first report. *Heart Surg Forum.* 2008; 11(2):E108-9.

Primera manifestación de la enfermedad: Parada Cardiorrespiratoria

Héctor Real Gelardo

MIR-3 Medicina Familiar y Comunitaria

Pilar Naharro Floro · César Cinesi Gómez

INTRODUCCIÓN

Durante una parada cardiorrespiratoria, se debe enfatizar tanto en unas compresiones torácicas de calidad como en la desfibrilación precoz siempre que el ritmo lo permita. Sin embargo, no hay que olvidar la búsqueda de causas potencialmente reversibles, agrupadas en las 4 H (hipoxia, hipovolemia, hipotermia y alteraciones metabólicas) y las 4 T (taponamiento, tromboembolismo pulmonar, tóxicos y neumotórax a tensión).

Para el mantenimiento de la circulación espontánea recuperada será imprescindible hallar y tratar esta causa subyacente, incluso cuando el origen sea totalmente inesperado.

CASO CLÍNICO

Avisan los servicios de emergencias por un paciente de 54 años con antecedentes de hipertensión, dislipemia y hábito enólico crónico, hallado en domicilio con pérdida de conciencia tras defecación, con cortejo vegetativo previo, y que se encuentra con TA 85/70 mmHg y Glasgow 5 con SatO₂ 99% tras intubación orotraqueal.

A la llegada al hospital, presenta parada cardiorrespiratoria con un primer registro de asistolia. Tras dos dosis de 1 mg de adrenalina y compresiones torácicas, se registra ritmo de fibrilación ventricular y recupera circulación espontánea tras dos choques, 1 mg de adrenalina y 300 mg de amiodarona, con TA 40/20 mmHg (medición arterial) a 130 lpm. En la gasometría venosa de urgencias destaca pH 6,88, pCO₂ 45 mmHg, HCO₃ 27 mmol/L, lactato 11,8 mmol/L y Hb 11 mg/dL.

Se instaura tratamiento con 1 L de cristaloides y perfusión de catecolaminas, siendo necesarios hasta 4 µg/kg/min de noradrenalina para mantener TA de 50/30 mmHg.

Se realiza ecocardiografía a pie de cama, que no muestra datos de disfunción ventricular derecha, taponamiento ni segmentariedad, y se activa servicio de hemodinámica para valorar causa isquémica del shock indeterminado, sin resultados de oclusión ni datos de patología aórtica.

Dada la alta probabilidad de shock hipovolémico de perfil hemorrágico, se realiza TC toraco-abomino-pélvico (Figura 1), que muestra datos de laceración hepática secundario a rotura de hepatocarcinoma con hemoperitoneo importante.

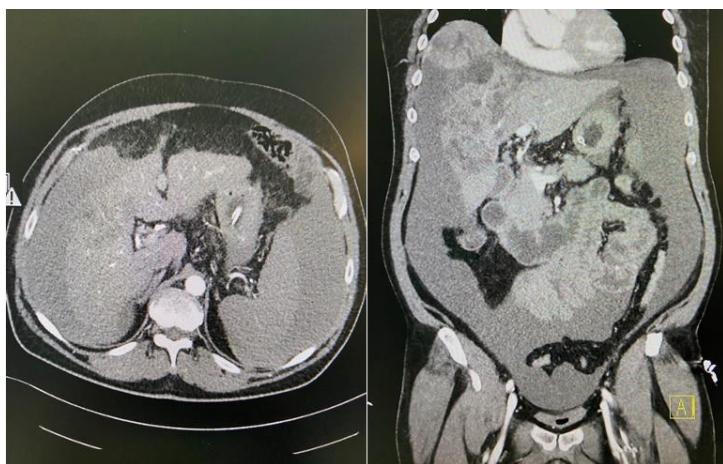


Figura 1. Hemoperitoneo secundario a laceración hepática. Lesión focal hepática heterogénea que orienta a hepatocarcinoma sobre hígado cirrótico.

Tras fallo de medidas de soporte y TC de cráneo que mostraba encefalopatía hipóxica, se decide limitar esfuerzo terapéutico y el paciente fallece horas después.

DISCUSIÓN

Los pacientes con alto riesgo de desarrollar hepatocarcinoma (cirrosis o infección crónica por VHB), deben ser estudiados con técnicas de imagen cada 6 meses. En el caso del paciente, no había sido valorado por no presentar síntomas.

Dentro de las manifestaciones clínicas, se incluyen desde la ausencia de síntomas hasta patología potencialmente mortal, la rotura tumoral con sangrado intraperitoneal. El tratamiento consiste en angiografía emergente con embolización del vaso hemorrágico, o cirugía.

La búsqueda sistemática de las causas potencialmente reversibles durante una parada cardiorrespiratoria, constituye la medida más importante para determinar el pronóstico.

Una ecografía que nos permita valorar la presencia de neumotórax, disfunción ventricular derecha, taponamiento cardíaco o sangrado intraperitoneal, así como una gasometría donde podemos obtener niveles hemoglobina, estado ácido-base e iones, serán pruebas imprescindibles a pie de cama para poder llegar a la causa subyacente dentro de las 4H y 4T, a pesar de que pueda ser una presentación poco frecuente de una patología desconocida en el paciente.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- European Cardiac Care Committee and Subcommittees American Heart Association (AHA). Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. Part. I: Introduction JAMA. 1992; 268(16):2171-2302.
- European Resuscitation Council. BLS/ALS working party guidelines for basic and advanced life support. Resuscitation. 1992; 24: 99-101.
- Uptodate [Internet]. Abdalla EK, Stuart KE. Overview of treatment approaches for hepatocellular carcinoma. 2021, Jan 04. Waltham, MA: Uptodate. [citado 13 de marzo de 2021]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

84

Gonalgia atraumática tras episodio de diarrea

Eva María Ros Sánchez

MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria

Juan Carlos Martínez Hernández · Yurena Reverte Pagán

CASO CLÍNICO

Acude al servicio de urgencias hospitalarias un varón de 34 años, sin antecedentes médicos de interés, trabajador de un kebab, por gonalgia derecha e inflamación desde el día anterior. Refiere que el dolor aparece tanto en reposo como con los movimientos. Niega traumatismo previo. También refiere sensación distérmica desde la noche anterior. Niega relaciones sexuales de riesgo. El día previo a comenzar con estos síntomas tuvo un episodio de diarrea que cedió espontáneamente.

El paciente se encuentra afebril y con constante estable. En la exploración física se aprecia tumefacción de rodilla derecha con escasa fluctuación, máxima a nivel supra-rotuliano. Dolor intenso a la movilización. Ligero peloteo rotuliano. Eritematoso, sin hematoma ni herida abierta.

Se solicita analítica general: 17.300 leucocitos (73% neutrófilos) sin otros datos de interés; extracción de líquido sinovial: coloración amarillenta-turbia, poco filante, proteínas 5, glucosa 87, leucocitos 36800, 71% PMN, Gram no realizado. Cristalográfica negativa. Radiografía de tórax y de rodilla derecha sin alteraciones.

Ante estos resultados se diagnostica de probable artritis séptica en espera de resultados de cultivo sinovial y se decide ingreso hospitalario para tratamiento y completar estudio. Se inmoviliza la articulación y se administra antibioterapia empírica. Posteriormente, tras el resultado positivo para *Enterococcus faecium* en cultivo se inicia tratamiento con linezolid y artrocentesis evacuadoras. Se solicita RM de rodilla derecha: Hallazgos compatibles con artritis/sinovitis de rodilla derecha, sin signos de osteomielitis ni abscesos establecidos.

El paciente evoluciona favorablemente, sin precisar tratamiento quirúrgico de drenaje ni tampoco lavado articular. Tras 15 días de tratamiento antibiótico intravenoso se da de alta a domicilio para continuar el tratamiento por vía oral.

DISCUSIÓN

Se define artritis séptica como la inflamación de una o más articulaciones ocasionadas por un agente infeccioso, generalmente bacteriano, siendo normalmente mono-articular. La articulación más comúnmente afectada en adultos es la rodilla, seguida

de la cadera. En adultos, el microorganismo más frecuente es *Neisseria gonorrhoeae*, siendo *Enterococcus faecium* una entidad más extraña (Tabla 1).

Tabla 1. Microorganismos causantes de artritis infecciosa aguda con más frecuencia

Variable	Microorganismos	Fuentes típicas
Adultos y adolescentes	Gonococos (adultos y jóvenes) Bacterias no gonocócicas (<i>S. aureus</i> , Estreptococos B-hemolíticos, neumococos) <i>Neisseria meningitidis</i>	Infección cervical, uretral, rectal o faríngea. Bacteriemia
Recién nacidos	Estreptococos del grupo B, <i>E. coli</i> <i>S. aureus</i>	Transmisión vertical Punciones o catéteres
Desde 3 años hasta adolescencia	<i>S. aureus</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>Kingella kingae</i>	Bacteriemia o diseminación por contigüidad
Pacientes con heridas por mordeduras	A menudo polimicrobiana Humana: <i>E. corrodens</i> Estreptococos del grupo B <i>S. aureus</i> , anaerobios orales Perros o gatos: <i>S. aureus</i> , <i>Pasteurella multocida</i> , <i>pseudomonas</i> , <i>Moraxella</i> , <i>Haemophilus</i> Ratas: <i>S. aureus</i> <i>Streptobacillus moniliformis</i> , <i>Spирillum minus</i>	Penetración directa en la articulación (manos)
Exposición a garrapatas	<i>Borrelia burgdorferi</i>	Bacteriemia
Pacientes con infecciones poliarticulares Diabéticos. Cáncer.	Estreptococos, anaerobios, <i>S. aureus</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>E. coli</i>	Faringitis, celulitis, infecciones digestivas y urogenitales, odontogénicas, senos, extremidades isquémicas, úlceras de decúbito.
Pacientes VIH+ ADVP	<i>S. aureus</i> , estreptococos, salmonella, micobacterias Bacterias gramnegativas, <i>S. aureus</i> , estreptococos	Piel, mucosas, catéteres Bacteriemia

VIH: Virus de la Inmunodeficiencia Humana. ADVP: Adictos a drogas por vía parenteral

Aunque se trata de una enfermedad poco común, es una emergencia reumatológica que, si no se trata rápidamente, puede causar un daño articular significativo, con destrucción de la articulación, que conduce a una mayor morbilidad y aumento de la mortalidad.

El diagnóstico y el tratamiento tempranos son cruciales. La clínica se presenta de forma aguda, con edema de la articulación, aumento de temperatura y dolor. Es importante revisar la piel en busca de focos de infección. En nuestro caso, no hay una herida abierta ni lesiones cercanas que sirvan de puerta de entrada al microorganismo, por lo que probablemente la diseminación fue hematógena, en especial con el antecedente de diarrea el día previo a comenzar la gonalgia.

La prueba diagnóstica más útil es la extracción y evaluación del líquido sinovial (cultivo, tinción de Gram, análisis de cristales, recuento de leucocitos con diferencial) (figura 2), aportando el diagnóstico definitivo el aislamiento del patógeno en cultivo microbiológico. El tratamiento comprende terapia antimicrobiana empírica en primer lugar, y posteriormente dirigida en función de los resultados del cultivo, y drenaje de líquido articular.

Tabla 2. Características líquido sinovial

	Mecánico	Inflamatorio	Séptico
Aspecto	Transparente	Turbio	Muy turbio Opaco Purulento
Viscosidad	Alta	Baja	Muy baja
Glucosa	Normal	Baja	Muy baja
Células	< 2.000	2.000-50.000* (PMN)	> 50.000 (PMN)
Proteínas	Normal	Alto	Muy alto
Láctico	Normal	Alto	Alto

*La artritis inflamatoria no infecciosa (p. ej., microcristales) puede superar a veces las 50.000 células.

PMN: polimorfonucleares.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Marras Fernández-Cid C, Lozano Rivas N, Castellón de Arce P. Artritis séptica. Rentabilidad diagnóstica y nuevos tratamientos. Reumatol Clin. 2008 Oct; 4 (Suppl. 2):24-8. DOI: 10.1016/S1699-258X(08)76164-3.
- Momodu II, Savaliya V. Septic Arthritis. 2020 Nov 20. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. PMID: 30844203.
- Ruiz-Ripa L, Feßler AT, Hanke D, Eichhorn I, Azcona-Gutiérrez JM, Pérez-Moreno MO, et al. Mechanisms of linezolid resistance among enterococci of clinical origin in Spain-detection of optrA- and cfr(D)-carrying E. faecalis. Microorganisms. 2020 Jul 30; 8(8):1155. DOI: 10.3390/microorganisms8081155.

Laura Cenis Cifuentes**MIR-3 Medicina Familiar y Comunitaria****Héctor Real Gelardo · Concepción Alarcón Sáez**

INTRODUCCIÓN

En ocasiones, durante la atención al paciente, nos centramos en el síntoma predominante, dando menor importancia al resto de sistemas. Esto es siempre un error, pues en ocasiones en ellos se esconde la clave de su patología.

CASO CLÍNICO

Varón de 85 años, con antecedentes personales de HTA, fibrilación auricular, enfermedad de Alzheimer moderada e ictus isquémico cerebeloso izquierdo. Gastrectomía total por tumor gastrointestinal y eventroplastia. En tratamiento con fármacos antihipertensivos, acenocumarol y neurolépticos. Barthel de 20.

Su familiar refiere que el paciente presenta deterioro del estado general de una semana acompañado de vómitos de coloración marronácea, escasas deposiciones diarreicas (la última esta mañana) y, desde hace 3 días aumento del trabajo respiratorio, con tos sin expectoración. Afebril. TA: 108/80mmHg, FC: 90 lpm, SatO₂: 95% con reservorio (85% aire ambiente). Presenta tiraje intercostal y taquipnea de 40 rpm. En la auscultación pulmonar: roncus generalizados, de predominio en hemitórax izquierdo, con crepitantes bibasales secos. A la exploración abdominal: distendido y timpánico, ruidos hidroaéreos aumentado, y doloroso a la palpación generalizada, sin irritación peritoneal. Presenta hernia inguinal irreductible izquierda, sin cambios de coloración.

Se decide aplicar sonda nasogástrica, obteniéndose contenido gástrico fecaloideo (Figura 1) y realizar TC abdominal en el que se observan hallazgos sugestivos de hernia inguinal izquierda estrangulada con obstrucción intestinal secundaria, con cambio de calibre en el contenido herniario.

La analítica sanguínea es normal excepto por leucocitosis de 16 x10⁹/L y lactato de 3 mmol/L. En la radiografía de tórax se aprecia infiltrado pulmonar en lóbulo superior izquierdo y basal derecho, compatible dado con broncoaspiración.

Se avisa a Cirugía General y se realiza intervención urgente. Se aprecia saco herniario, con asa de intestino delgado sin signos de sufrimiento que se reduce, colocando *plug* en el orificio inguinal y malla.

Durante la cirugía, el paciente presenta deterioro del estado general, con desaturación e hipotensión de 80/48 mmHg, precisando soporte vasoactivo con noradrenalina y canalización de vía central para la sueroterapia, compatible con shock séptico. Se administra antibioterapia de amplio espectro. Tras 3 días en el servicio de Reanimación, presenta empeoramiento progresivo hasta fallo multiorgánico, decidiéndose, junto a sus familiares, limitación de esfuerzo terapéutico y siendo exitus horas después.



Figura 1. Vómitos fecaloideos.

DISCUSIÓN

Era importante la anamnesis detallada y la exploración física, dado el origen atípico de esta disnea. En el caso del paciente, además de la insuficiencia respiratoria aguda, también presenta en clínica de obstrucción abdominal, que se produce cuando se interrumpe el paso del contenido intestinal, ya sea por causas intrínsecas o extrínsecas, y que consiste distensión abdominal, con o sin expulsión de heces, y en casos avanzados vómitos fecaloideos.

Cuando nos encontramos con estos síntomas, especialmente en un paciente con intervenciones abdominales quirúrgicas previas, debemos descartar con una prueba de imagen la obstrucción intestinal. Su manejo depende de la localización, severidad y etiología, precisando cirugía en un 40-15% de las ocasiones. Además de la descompresión intestinal, en ocasiones suficiente con sondaje nasogástrico, es importante la sueroterapia, especialmente con emesis cuantiosa.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Uptodate [Internet]. Bordeianou L, Dante Yeh D. Management of small bowel obstruction in adults. 2020, Feb 05. Waltham, MA: Uptodate. [citado 13 de marzo de 2021]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

Alba Segura Vilar

MIR-3 Medicina Familiar y Comunitaria

Sandra Gómez Velasco · María Rodríguez Romero

INTRODUCCIÓN

La tos crónica es un motivo de consulta muy frecuente, tanto en Atención primaria como en Urgencias, y a menudo el síntoma guía, como en este caso. No obstante, al ser un síntoma muy común, y en ocasiones poco específica la mayoría de veces no recibe la atención que necesita.

CASO CLÍNICO

Varón de 41 años, natural de Marruecos y sin antecedentes médicos de interés, que acude a urgencias porque presenta clínica de 3 meses de evolución de tos sin expectoración y disnea de moderados esfuerzos. Negaba fiebre, síndrome constitucional, así como hemoptisis. Sin contacto con pacientes con tuberculosis. En la exploración física no se encontraron datos significativos.

Dada la cronicidad del cuadro y la ausencia de estudio previo, se solicitó analítica con gasometría venosa, que resultó ser normal, y una radiografía de tórax, en la cual se objetivó un patrón retículo-nodular bilateral (Figura 1).



Figura 1. Radiografía de tórax. Patrón retículo-nodular bilateral.

Ante los hallazgos clínicos y radiológicos se decide ingreso del paciente para completar estudio y descartar sospecha inicial de tuberculosis.

Durante el ingreso se realizó TC toracoabdominal, donde destaca el patrón micronodular pulmonar difuso, asociado a adenopatías hiliares y mediastínicas; además, en abdomen destacan nódulos hipodensos en bazo, riñones y tejido celular subcutáneo. Todo ello sugestivo de enfermedad granulomatosa. Se lleva a cabo espirometría con patrón restrictivo leve. Test de Mantoux y Quantiferon negativos. Se lleva a cabo broncoscopia en la que se toma biopsia con resultado de mucosa bronquial con granuloma epiteliode no caseificante de tipo sarcoideo, Zileh-neelsen negativo; ratio linfocitos T CD4/CD8: 1.17. Todo ello orienta a una afectación pulmonar por sarcoidosis. Se completa estudio con ecocardiograma con hallazgo de hipertrofia concéntrica moderada y ecografía de glándulas parótidas que destaca un aumento de tamaño de las mismas con múltiples áreas hipoecoicas intraglandulares.

Tras la realización de las anteriores pruebas complementarias se descarta enfermedad tuberculosa y se confirma la sospecha diagnóstica de sarcoidosis con afectación multiorgánica (pulmonar, cardiaca, esplénica, renal, parótidea y cutánea). Inicia tratamiento con corticoides y evoluciona favorablemente.

DISCUSIÓN

La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica de etiología desconocida, que predomina en jóvenes y adultos de edad media. En la mitad de los casos se detecta de manera incidental en radiografías de tórax realizadas de forma rutinaria antes de la aparición de los síntomas. Las manifestaciones pulmonares son las más frecuentes siendo la enfermedad pulmonar intersticial difusa la principal. Las manifestaciones extratorácicas pueden aparecer en el 30 % de los pacientes con la enfermedad.

Para el diagnóstico es necesario una evaluación integral del paciente con sospecha, ya que no existe una prueba diagnóstica definitiva, sino que requiere de varios elementos para su diagnóstico: manifestaciones clínicas y radiológicas compatibles, detección histopatológica de granulomas no caseificantes y exclusión de otras enfermedades que tengan una presentación clínica similar. Una vez confirmada la sarcoidosis pulmonar deberá determinarse el grado de afectación de otros órganos.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Baughman RP. Pulmonary sarcoidosis. Clin Chest Med. 2004; 25(3):521-30.
- Judson MA, Boan AD, Lackland DT. The clinical course of sarcoidosis: presentation, diagnosis, and treatment in a large white and black cohort in the United States. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis. 2012; 29(2):19-27.
- Judson MA. The clinical features of sarcoidosis: A comprehensive review. Clin Rev Allergy Immunol. 2015; 49(1):63-78.
- Thomas KW, Hunningake GW. Sarcoidosis. JAMA. 2003; 289(24):3300-03.

Importancia de aplicación del protocolo HINTS en pacientes con vértigo en el ámbito de urgencias

Jesús Aarón Martínez Alonso

MIR-2 Servicio de Otorrinolaringología

Lorena Galindo Íñiguez · Cristina Torregrosa Carrasquer

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con vértigo o mareo en el ámbito de urgencias son frecuentemente infradiagnosticados. Esto es así por la exigente anamnesis y exploración física que requieren, con conocimientos sólidos en Otoneurología. Muchas veces la valoración es costosa y confusa. El objetivo de este trabajo es presentar un caso clínico que ilustra la importancia de dicha exploración otoneurológica adecuada y del protocolo HINTS, por encima de las pruebas complementarias como TC y RM que tienen una sensibilidad y especificidad muy bajas para valorar un vértigo agudo en el ámbito de urgencias.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 81 años, con antecedentes de HTA y dislipemia, que acudió al Servicio de Urgencias con clínica de vértigo rotatorio que inició hace 3 semanas a raíz de una caída en la que tuvo varias fracturas costales. Se descartó en un principio patología isquémica aguda intracranal mediante exploración neurológica y TC urgente. El paciente presentaba funciones superiores y lenguaje conservados, sin signos de focalidad en la exploración neurológica y exploración cerebelosa sin hallazgos.

El paciente fue valorado por ORL, presentando en la exploración otoneurológica un seguimiento visual sacádico, destacando un nistagmo de dirección cambiante o evocado por la mirada, valorado a ojo desnudo y con gafas de Frenzel. Test de Skew alternante dudoso con probables desalineaciones verticales y maniobra oculocefálica (*head impulse test*) negativa bilateral. Romberg, Barany y Unterberger-Fukuda de difícil realización dada la poca movilidad del paciente y necesidad de apoyo monopodal. Intento de pruebas posicionales para vértigo posicional sin éxito por la poca movilidad del paciente. Tras encontrar un protocolo HINTS positivo (nistagmo de dirección cambiante, Skew test positivo y maniobra oculocefálica negativa), se sospechó un vértigo de origen central.

El paciente ingresó varios días después a cargo de Neurología, y en la RM se evidenciaron varios focos puntiformes de infartos agudos/subagudos supra e infratentoriales, de probable origen embolígeno cardíaco, entre ellos destacaban

infartos en el territorio de la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA) izquierda y arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) bilateral (Figura 1A y 1B). Tras el ingreso, el paciente no mostró patología relevante en el estudio cardiológico y radiológico de troncos supraaórticos, sin embargo, presentó una trombosis venosa profunda y posterior tromboembolismo pulmonar del que se recuperó y fue dado de alta.

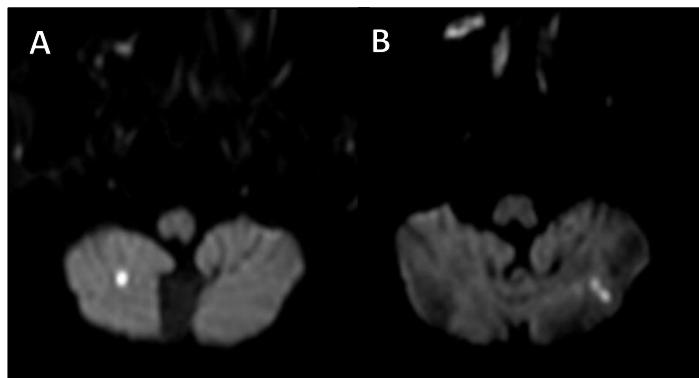


Figura 1. A. RM en difusión mostrando infarto agudo-subagudo en territorio de la PICA derecha. RM en difusión mostrando infarto agudo-subagudo en territorio de la PICA izquierda.

DISCUSIÓN

El protocolo HINTS (Head impulse test, Nystagmus, test of Skew) tiene gran importancia en el ámbito de urgencias para descartar un accidente cerebrovascular (ACV) isquémico de tronco o fosa posterior que produzca un vértigo aislado y se trate de un paciente con exploración neurológica sin focalidad para activar código ICTUS (Figura 2). El hallazgo de un protocolo HINTS positivo al valorar un vértigo agudo en la urgencia tiene una sensibilidad mayor al 95% y mayor fiabilidad que una RM en las primeras 24-48h para descartar un ACV. Es preciso recordar que TC y RM tienen sólo una sensibilidad de 0,7 y 12%, respectivamente, para descartar un ACV en pacientes con vértigo.



Figura 2. Algoritmo de protocolo HINTS.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Ahsan SF, Syamal MN, Yaremchuk K, Peterson E, Seidman M. The costs and utility of imaging in evaluating dizzy patients in the emergency room. *Laryngoscope*. 2013 Sep; 123(9):2250-3. DOI: 10.1002/lary.23798.
- Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newmen-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2009 Nov; 40(11):3504-10. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.551234.
- Tarnutzer AA, Berkowitz AL, Robinson KA, Hsieh YH. Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. *CMAJ*. 2011 Jun 14; 183(9):E571-92. DOI: 10.1503/cmaj.100174.

Una inusual recurrencia: cáncer de mama contralateral en cirugía reconstructiva

Laura Martínez Vicente

MIR-4 Servicio de Ginecología y Obstetricia

Sandra Amparo Rocher Cruces · Alejandro Huelbes Ros

INTRODUCCIÓN

El seguimiento establecido del cáncer de mama por la mayoría de las guías clínicas actuales es de seguimiento mamográfico anual. Esto se apoya en la evidencia de que las mujeres con una historia personal de cáncer de mama tienen un riesgo mayor de cáncer. En teoría, la intervención podría detectar recidivas ipsilaterales o una nueva incidencia ipsilateral o contralateral de cáncer de mama en una etapa más temprana cuando es más probable que el tratamiento sea eficaz. El riesgo medio de cáncer de mama en supervivientes (recurrencia ipsilateral o primario ipsi o contralateral) parece ser del 1-1.5% por año en los 15 primeros años según estudios observacionales.

CASO CLÍNICO

Paciente de 47 años diagnosticada hace 5 años tras autopalpación de nódulo mamario de un carcinoma ductal infiltrante (CDI) de mama izquierda multifocal, grado 2, estadio T3cN2M0, tipo luminal A. Es tratada con quimioterapia neoadyuvante y posterior mastectomía radical modificada en febrero de 2017. La pieza confirmó el diagnóstico y en la linfadenectomía se hallaron 13 ganglios negativos. Posteriormente se indica hormonoterapia con tamoxifeno y radioterapia adyuvante.

La paciente es remitida tres años después a Cirugía Plástica para reconstrucción mamaria, realizándose técnica de colgajo de dorsal ancho y colocación de expansor. Recientemente se realiza recambio de expansor por prótesis con mastopexia de mama contralateral, supuestamente sana, con prótesis (Figura 1A). La pieza quirúrgica resultante de dicha mastopexia informa de la presencia de carcinoma ductal infiltrante.

Se remite al Servicio de Ginecología del Hospital Reina Sofía para completar estudio (Figura 1B). Con diagnóstico final de CDI de izquierda estadio T2cN0, la paciente es intervenida de mastectomía subcutánea y biopsia selectiva de ganglio centinela. Tras el estudio del caso se decidió una cirugía oncoplástica mínimamente invasiva: mamoplastia subcutánea conservadora de complejo areola-pezón (CAP) usando la incisión en T previa y biopsia selectiva de ganglio centinela (Figura 1C).

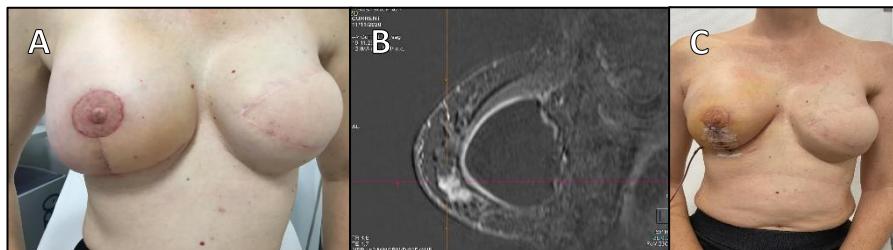


Figura 1. A. Reconstrucción mediante colgajo de dorsal ancho, con posterior mastopexia contralateral con pedículo superomedial y prótesis bilaterales. B. Nódulo sospechoso de malignidad en RM. Prótesis mamaria sin signos de rotura. C. Postoperatorio tras mastectomía subcutánea conservando complejo areola-pezón.

DISCUSIÓN

Este caso plantea un reto terapéutico ante la rara presentación de una recidiva del cáncer mamario de la paciente en la pieza de reconstrucción plástica de la mama supuestamente sana contralateral de forma incidental. Este diagnóstico formaría parte de lo que llamamos del cáncer de intervalo, es decir, entre dos controles anuales totalmente normales. Este supone un tema de controversia actualmente, sin embargo, la evidencia disponible no sugiere un beneficio mayor en el acortamiento del seguimiento mamográfico a semestral.

Aproximadamente una cuarta parte de las pacientes supervivientes de cáncer de mama tratadas con mastectomía desean reconstrucción mamaria. Revisando la literatura la incidencia de este cáncer oculto contralateral después en la mamoplastia dirigida a la simetrización oscila entre en 1-5%.

En cuanto a la cirugía actual, la conservación del CAP fue viable debido al uso de colgajo superomedial en la mamoplastia de simetrización. De este modo, la paciente a través de una cirugía menos invasiva con una mejor recuperación, conservando el aspecto externo y la prótesis de la mama contralateral, lo cual deriva en una mayor satisfacción y calidad de vida posterior. Esto apoya la formación continuada en cirugía oncoplástica de los cirujanos de mama.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Muradali D, Kennedy EB, Eisen A, Holloway C, Smith C, Chiarelli AM. Breast screening for survivors of breast cancer: A systematic review. *Prev Med*. 2017; 103:70-5.
- Sorin T, Fyad J-P, Colson T, Bordes V, Leroux A, Brix M, et al. Incidence of occult contralateral carcinomas of the breast following mastoplasty aimed at symmetrization. *Ann Chir Plast Esthet*. 2014 Apr; 59(2):e21-8.
- Uptodate [Internet]. Ruddy KJ, Partridge AH. Approach to the patient following treatment for breast cancer. 2021, Feb 02. Waltham, MA: Uptodate. [citado 13 de marzo de 2021]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

AGRADECIMIENTOS

Desde el Comité Organizador del I 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.

Javier Jiménez Sánchez
Miguel Ruiz Moreno



HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO
REINA SOFÍA