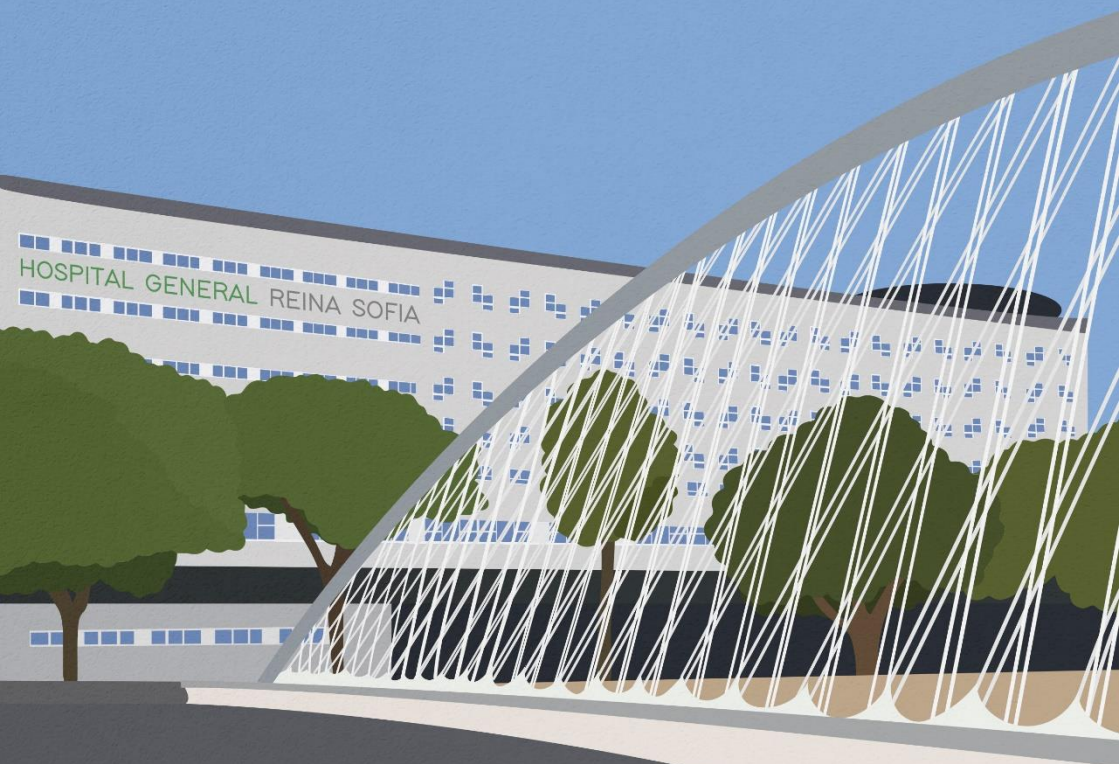

2º CONCURSO CASOS CLÍNICOS

Hospital General Universitario Reina Sofía

LIBRO RECOMPILATORIO



2º CONCURSO CASOS CLÍNICOS

Hospital General Universitario Reina Sofía

LIBRO RECOPIULATORIO



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

1ª edición, 2022

Edición digital

Directores: Miguel Ruiz Moreno, María Ángeles Nieto Vitoria, 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: 978-84-09-40392-9

Depósito legal: MU 387-2022

© 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, Nieto Vitoria MA, Jiménez Sánchez J. II Concurso de casos clínicos para residentes del HGURS. Libro recopilatorio. Murcia: Área de Salud VII Murcia Este; 2021.

DIRECTORES DEL COMITÉ ORGANIZADOR

Miguel Ruiz Moreno

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

María Ángeles Nieto Vitoria

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

Javier Jiménez Sánchez

*Médico adjunto de Aparato Digestivo.
Servicio de Medicina Interna
Hospital Vega Baja, Orihuela (Alicante)*

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*

Paula Lázaro Aragües

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

COMITÉ CIENTÍFICO

Inmaculada Selles Navarro

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

Carmen Alemán Navarro

*Médico Adjunto del Servicio de Radiología
Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia*

Jorge Alejandro Benavides Buleje

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

Carles Iniesta Navalón

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

Carmen López López

*Médico Adjunto del Servicio de Anestesia y Reanimación
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*

Juan Vicente Calderón

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

Elisa Egea Cánovas

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

Juan Francisco Martín Ruiz

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

Francisco Martínez Díaz

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

PRESENTACIÓN

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

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

Tras el éxito de esta segunda edición y como resumen de este proyecto, editamos este libro que de una forma dinámica recoge los 71 casos clínicos aceptados. Un compendio de la más diversa patología que recorre las distintas especialidades presentes en nuestro hospital y que nos recuerda la importancia del trabajo multidisciplinar en post del que debería ser el culmen de nuestra labor: el bienestar de nuestros pacientes.

Javier Jiménez Sánchez
Miguel Ruiz Moreno
María Ángeles Nieto Vitoria

ÍNDICE

1. Infestación por *Dermanyssus gallinae* en humanos

Joana Cruaños Monferrer

13

2. Síndrome anticolinérgico leve tras ingesta accidental de planta no filiada

Pablo Espinosa Rodríguez

15

3. Hipertensión arterial pulmonar en paciente con VIH

Victoria Sánchez López

18

4. Síndrome de Sweet inducido por vacuna contra SARS-CoV-2

José Francisco Orts Paco · FINALISTA · 1^{er} PREMIO

21

5. Adherencia al tratamiento, ¿depende de la conciencia de enfermedad?

Miriam Herrera Moraleda

24

6. Schwannoma gástrico, un tumor mesenquimal poco frecuente

Pedro López Morales · FINALISTA · 3^{er} PREMIO

26

7. Descartar organicidad en el paciente psiquiátrico: a propósito de un caso

Cristina López López

30

8. Debilidad generalizada con electromiograma confusor

Gabriel Puche Palao

32

9. Tromboembolismo bilateral masivo y la importancia de la valoración integral

Laura Lorente Navarro

34

10. Anafilaxia por himenópteros: curación tras inmunoterapia con veneno de abeja

Soledad San Román Sirvent

37

11. Primer episodio psicótico asociado a consumo de cannabis: abordaje y manejo en urgencias

Ariadna Teresa Marín Pastor

40

12. Una inusual causa de perforación intestinal <i>Clara Giménez Francés</i>	42
13. Video-EEG, imprescindible en valoración pronóstica de síndromes epilépticos <i>Marina Villamor Villarino</i>	44
14. Pie en bocado, tras accidente de moto con atrapamiento <i>Marina Sánchez Robles · FINALISTA</i>	47
15. Diarrea con origen pulmonar <i>José María Hernández Martínez</i>	51
16. “Doctora, estoy muy cansado” <i>Elena del Carmen Martínez Cánovas</i>	53
17. Mas allá de los nervios de hablar en público <i>Elena Giménez López</i>	56
18. Fractura de Maisonneuve: si no la buscas, no la ves <i>Elena Galián Muñoz</i>	59
19. No toda la disnea es COVID <i>María Dolores Ladrón de Guevara de las Heras</i>	62
20. Dolor lumbar refractario a tratamiento <i>Andrea Martínez Aguilar</i>	65
21. Luxación de tendones peroneos, no todo es un esguince de tobillo <i>Francisco José Díaz Martínez</i>	68
22. Fiebre y dolor torácico recurrente a estudio <i>José García Flores</i>	71
23. El problema estaba en la receta <i>María del Carmen Hernández Murciano</i>	74
24. Enfermedad por arañazo de gato. A propósito de un caso <i>Mariana Vallejo Bobbio</i>	76

25. Cicatriz conjuntival atípica en una paciente adolescente <i>Pedro Esteban Quílez Franco · FINALISTA</i>	78
26. Miodesopsias como debut de una infección parasitaria retiniana <i>Elena Sarabia Marín</i>	80
27. Primer episodio psicótico, resolución o cronicidad <i>Luis Alberto Forcén Muñoz</i>	83
28. Uropatía obstructiva por sarcooidosis retroperitoneal <i>Pablo Alcón Cerro</i>	85
29. Abordaje terapéutico de episodios con síntomas mixtos en el trastorno bipolar <i>Juan Martínez Celdrán</i>	88
30. Potomanía y coma en paciente psiquiátrico <i>Fernando Hernández Sánchez</i>	90
31. El sobrediagnóstico y la patología silenciosa <i>Mariola Segura Roig</i>	92
32. “Doctor, tengo un canario en el oído que no me deja dormir” <i>Francisco Javier Murillo Villalba</i>	95
33. El uso de guantes puede salvar vidas. A propósito de una zoonosis <i>Cristina Courgeon García</i>	97
34. Fractura por puñetazo. ¿Duda radiológica? <i>Abel Pérez Sánchez</i>	99
35. De pancreatitis aguda litiasica a abscesos hepáticos de origen... ¿urinario? <i>Pedro Moreno Sánchez</i>	102
36. Hemorragia digestiva alta de causa esofágica <i>Diana Elizabeth Chuni Jiménez · FINALISTA</i>	105

37. Mas allá del COVID-19. Insuficiencia suprarrenal, una patología rara pero grave <i>Ana Luisa Campillo Martínez</i>	110
38. La importancia de la autopsia clínica en la medicina actual <i>Purificación de los Reyes Cano Marmol</i>	112
39. Absceso perianal: ¿es siempre lo que parece? <i>José María Rodríguez Lucas</i>	115
40. Suplantación morfológica entre neoplasias mamarias <i>Matías Martínez Pérez</i>	118
41. Fractura de chofer: estiloides radial y todo lo que puede asociar <i>Eva Fernández Díaz</i>	120
42. Grave secuela neuro-oftálmica tras infección por COVID-19 <i>Raquel Berrio Campos</i>	123
43. Presentación atípica de proceso séptico abdominal <i>Carlos Báguena Pérez-Crespo</i>	126
44. Comunicación interventricular como complicación de un infarto agudo de miocardio <i>Laura Soriano Ruiz</i>	129
45. Manejo de la inmunogenicidad en la terapia biológica, ¿es posible revertir la aparición de anticuerpos? <i>Alba María Martínez Soto</i>	132
46. Úlcera de Martorell tratada con sevoflurano tópico e injertos en sello <i>José Navarro Pascual · FINALISTA · 2º PREMIO</i>	134
47. Dorsalgia progresiva...¿dorsalgia sugestiva? <i>Sandra Gómez Velasco</i>	137
48. Hipertensión intraocular en el seguimiento de miodesopsias <i>Alberto López Alacid</i>	140

49. ¿Cómo que linfocitos peludos? <i>Macarena Romero Borque</i>	142
50. Un caso poco usual de quistes hepáticos <i>María Dolores Martínez Carrasco</i>	145
51. Más allá de la afectación cutánea. Melanoma conjuntival <i>Marcia Gabriela Cabrera Jara</i>	148
52. Alternativa terapéutica en la amiloidosis hereditaria por transtirretina: Patisirán <i>Patricia Ortiz Fernández</i>	151
53. Intoxicación digitalica crónica, la importancia de la monitorización farmacocinética <i>Pilar Fernández-Villacañas Fernández</i>	154
54. Preservación de la fertilidad en un mosaicismo 45X/46XX con Síndrome de Turner <i>Sandra Rocher Cruces</i>	156
55. Las alteraciones conductuales no siempre son de causa psiquiátrica <i>Lea Lagrange</i>	159
56. Naltrexona como alternativa terapéutica en el tratamiento del liquen plano pilar refractario <i>Consolación Pastor Mondéjar</i>	161
57. Tos de origen ginecológico <i>Elena Almela Gurrea</i>	164
58. El trébol de cuatro hojas: un hallazgo infrecuente en ecocardiografía <i>Sofía Ferrer Reverte</i>	167
59. ¿Qué hay detrás de u sangrado uterino anómalo? <i>Rosa María García Laborda</i> · FINALISTA	170
60. Nuestra piel nos delata <i>Yulia Petryk Petryk</i>	173

61. Desafío en el manejo de la insuficiencia cardiaca: enfermera de práctica avanzada <i>Rosa Jiménez Peñalver</i>	176
62. Gestión eficiente de un paciente crónico complejo desde el modelo extramuros <i>Carlota Martínez Royo</i>	178
63. La fiesta de anoche se me fue de las manos, ¿qué hago? <i>Jaime Pérez Gómez</i>	180
64. Una consulta inesperada. LA enfermera educadora en manejo de anticoagulantes <i>Raquel Nadal Puerta</i>	182
65. LOEs cerebrales: un reto diagnóstico <i>María Martínez Zarco</i>	184
66. El uso de Spravato intranasal en la depresión resistente. A propósito de un caso <i>Pedro Pozo Alemán</i>	187
67. “Doctor, vengo de urgencias. Necesito recetas.” <i>Alberto Juárez Castillo · FINALISTA</i>	189
68. Doctora, ¡que dolor tengo en el pecho después del disgusto que me han dado!” <i>Pilar Naharro Floro</i>	192
69. La liposucción más cara de la historia <i>Clara García Cuenca</i>	194
70. Síndrome nefrótico del adulto. Siempre secundario a glomerulopatía primaria <i>Mariano Gambín Arróniz</i>	197
71. “Cascada iatrogénica tras ingreso hospitalario <i>Héctor Real Gelardo</i>	201

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 cardíaca
FR: Frecuencia respiratoria
FUR: Fecha de última regla

G

GGT: γ -glutamyltranspeptidasa

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
TDAH: 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
VZV: Virus varicela-zóster

Infestación por *Dermanyssus Gallinae* en humanos

Joana Cruaños Monferrer

MIR-4 Dermatología

José Pablo Serrano Serra · Eugenia Cutillas Marco

INTRODUCCIÓN

Presentamos un caso clínico de una paciente infestada por *Dermanyssus Gallinae*, un ácaro cuyo hospedador habitual son las aves, con escasos reportes en la literatura de afectación humana por el mismo.

CASO CLÍNICO

Mujer de 32 años sin antecedentes médicos de interés consultó por prurito refractario a tratamiento con antihistamínicos orales y corticoides tópicos, de 6 meses de evolución. La paciente no refería otra sintomatología acompañante y tampoco refería prurito en convivientes. A la exploración física no se observaron lesiones cutáneas primarias, únicamente excoriaciones secundarias a rascado, sin evidenciarse surco acarino. A nivel analítico no presentaba alteraciones destacables, con perfil hepático, renal y férrico dentro de la normalidad, sin observarse eosinofilia en sangre periférica.

Tras el rascado de cuero cabelludo, se desprendieron tres parásitos que analizamos al microscopio óptico (Figura 1), siendo compatibles con especies adultas de *Dermanyssus Gallinae*. Reinterrogando a la paciente, refirió que desde hacía unos meses adquirió un agaporni, con el que convivía.



Figura 1. Imagen al microscopio óptico del ácaro, compatible con *Dermanyssus Gallinae*. Presenta coloración pardo-rojiza característica con cuatro pares de extremidades.

Tras instaurar medidas higiénicas del hogar y realizar tratamiento con piretroides, se resolvió la sintomatología y no se evidenciaron nuevos parásitos.

DISCUSIÓN

Dermanyssus gallinae es un ectoparásito hematófago que habitualmente infesta a aves domésticas y salvajes. Se ha documentado que el 80% de granjas avícolas europeas se han visto afectadas por el mismo. Aunque las aves son su hospedador habitual, ante ausencia de las mismas en su entorno, puede parasitar mamíferos, siendo escasos los reportes de humanos afectados por el ácaro. En humanos solo se ha reportado afectación cutánea por el ácaro, si bien en aves puede ocasionar síntomas neurológicos.

Dermanyssus mide aproximadamente 1 mm de diámetro y presenta cuatro etapas en su ciclo vital huevo, larva, ninfa y adulto. El ciclo suele durar dos semanas, aunque en ambientes cálidos la duración puede ser inferior. Durante estos estadios, a excepción de la fase de larva, el ácaro se alimenta de sangre. El parásito habitualmente se alimenta de noche y permanece escondido en los fómites durante el día.

Si bien los veterinarios están familiarizados con esta entidad, es habitual el infradiagnóstico de esta zoonosis en humanos, debido a que las lesiones cutáneas no son específicas y a la escasa literatura al respecto.

En cuanto al tratamiento, se basa en medidas higiénicas, que incluyen el lavado de textiles a 60°C, la eliminación de posibles reservorios de ácaros (nidos de pájaros, etc), el uso de aspirador en las diferentes estancias y el uso de piretroides.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Cafiero MA, Barlaam A, Camarda A, Radeski M, Mul M, Sparagano O, et al. *Dermanyssus gallinae* attacks humans. Mind the gap! Avian Pathol. 2019; 48(Suppl 1):S22-S34. doi: 10.1080/03079457.2019.1633010. PMID: 31264450.
- Mul MF, van Riel JW, Roy L, Zoons J, André G, George DR, et al. Development of a model forecasting *Dermanyssus gallinae*'s population dynamics for advancing integrated pest management in laying hen facilities. Vet Parasitol. 2017 Oct 15;245:128-140. doi: 10.1016/j.vetpar.2017.07.027. PMID: 28969831.
- Toukabri N, Souissi A, Abidi H, Mokni M. Dermoscopy aspects in *Dermanyssus gallinae* infestation. Int J Dermatol. 2019;58(8):e159-e160. doi: 10.1111/ijd.14487. PMID: 31125122.

2

Síndrome anticolinérgico leve tras ingesta accidental de planta no filiada

Pablo Espinosa Rodríguez

MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria

Andrea Martínez Aguilar · María Pilar Ripoll Muñoz

INTRODUCCIÓN

En 2011 se sucedieron una serie de casos de intoxicación por ingesta de estramonio con fines recreativos, haciendo saltar todas las alarmas al tratarse de una sustancia presente en varias plantas muy habituales de nuestro entorno (destacando *Datura stramonium*). Sin embargo, la intoxicación accidental por esta hierba, con altas concentraciones de sustancias anticolinérgicas (atropina, escopolamina e hiosciamina), puede ser incluso más peligrosa por su difícil filiación sindrómica y etiológica.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 68 años que contactó telefónicamente con Emergencias por debilidad en miembros inferiores. A la llegada del Servicio de Urgencias de Atención Primaria la paciente refería presentar desde hacía 4 horas debilidad en miembros inferiores, xerostomía, visión borrosa y mareo, así como una extrañeza similar al de la intoxicación etílica, según contaba. Su marido presentaba síntomas similares de menor duración. Los familiares afirmaban encontrarlos más callados e introspectivos. La exploración física y neurológica fue anodina salvo por cierta bradipsiquia y dificultad para la marcha que aparecía insegura y a pasos cortos, a pesar de no comprobarse la debilidad muscular. Se le volvió a interrogar refiriendo esta haber preparado un potaje con acelgas ecológicas cultivadas por un conocido, habiendo sido ella la primera en probarlo mientras cocinaba. Los restos de la planta sospechosa fueron rescatados del domicilio (Figura 1).



Figura 1. Bloqueo incompleto de rama derecha e infradesnivel del segmento ST de V2-V4.

Se remitió al Servicio de Urgencias Hospitalarias por sospecha de síndrome anticolinérgico por intoxicación con planta no filiada, administrándose a su llegada carbón activado y sueroterapia. Se contactó con Toxicología, indicando estos, dada la imposibilidad de aclarar origen y la normalidad de las pruebas complementarias, mantenerla en observación durante 12 horas. Después de este periodo se habían resuelto los síntomas, por lo que la paciente fue dada de alta con el diagnóstico de intoxicación alimentaria de origen incierto, indicándose observación domiciliaria.

DISCUSIÓN

Los restos encontrados en el domicilio estaban demasiado deteriorados como para establecer que se trataba de *Datura stramonium* o similares (*Atropa belladonna*: también habitual, rica en atropina y capaz de producir toxicidad anticolinérgica)³. Sin embargo, resultaba evidente que no se trataba de acelgas comunes (*Beta vulgaris* var. *cicla*), obsérvense en la Figura 2 las diferencias en el tallo y la hoja con respecto a las previas.



Figura 2. Acelga común (*Beta vulgaris* var. *cicla*).

También, la ingesta común con el marido y la instauración dispar en función de la diferencia temporal en el consumo de la comida supuestamente contaminada van a favor de la etiología tóxica, así como la sintomatología, caracterizada por síntomas anticolinérgicos. Estos últimos, dependiendo de la dosis, pueden incluir vasodilatación cutánea, sequedad, hipertermia, midriasis con visión borrosa, taquicardia, retención de orina y alucinaciones.

En conclusión, el caso presentado parece ser un síndrome anticolinérgico de etiología tóxica para el que, si se descarta contaminación de la cosecha, se debe plantear la intoxicación por estramonio en el diferencial. Es fundamental, así, la divulgación de trabajos como el presente para alertar a los facultativos sobre este cuadro, dado el alto nivel de sospecha que se necesita para su diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Fita J. El estramonio es una droga peligrosa, pero insuficiente para matar a una persona. La Vanguardia. 29 Oct 2011.
- Glatstein MM, Alabdulrazzaq F, Garcia-Bournissen F, Scolnik D. Use of physostigmine for hallucinogenic plant poisoning in a teenager: case report and review of the literature. Am J Ther. 2012;19(5):384-8.
- UpToDate [Internet]. Su M, Goldman M. Anticholinergic poisoning. Waltham (MA): UpToDate [actualizado 5 Aug 2021; citado 2 May 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/anticholinergic-poisoning>

3

Hipertensión arterial pulmonar en paciente con VIH

Victoria Sánchez López

MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria

José López Candell · Ana Luisa Campillo Martínez

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) se define como una presión en arteria pulmonar media superior a 25 mmHg en reposo. Se trata de una patología con una incidencia y prevalencia escasas y con una edad media de diagnóstico en torno a los 50 años. Ésta se clasifica en 5 grupos según la etiología (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de la hipertensión pulmonar

Hipertensión arterial pulmonar
1.1. HAP idiopática
1.2. HAP hereditaria
1.3. HAP inducida por fármacos y toxinas
1.4. HAP asociada con:
1.4.1 Enfermedad del tejido conjuntivo
1.4.2 Infección por VIH
1.4.3 Hipertensión portal
1.4.4 Cardiopatías congénitas
1.4.5 Esquistosomiasis
1.5. HAP que responden a largo plazo a los bloqueadores de los canales de calcio
1.6. Síndrome de HP persistente del recién nacido
HP debido a enfermedad del corazón izquierdo
2.1. HP por insuficiencia cardíaca con FEVI conservada
2.2. HP por insuficiencia cardíaca con FEVI reducida
2.3. Cardiopatía valvular
HP por enfermedad pulmonar y/o hipoxia
3.1. Enfermedad pulmonar obstructiva
3.2. Enfermedad pulmonar restrictiva
3.3. Otra enfermedad pulmonar con patrón mixto restrictivo/obstructivo
3.4. Hipoxia sin enfermedad pulmonar
3.5. Trastornos pulmonares del desarrollo
HP debida a obstrucciones de la arteria pulmonar
4.1. HP tromboembólica crónica
4.2. Otras obstrucciones de la arteria pulmonar
HP con mecanismos pocos claros y/o multifactoriales
5.1. Trastornos hematológicos
5.2. Trastornos sistémicos y metabólicos
5.3. Cardiopatías congénitas complejas

FEVI: Fracción de eyección ventricular izquierda; HAP: Hipertensión arterial pulmonar; HP: Hipertensión pulmonar; VIH: Virus de la inmunodeficiencia humana.

CASO CLÍNICO

Presentamos a un varón de 59 años sin alergias conocidas, hipertenso, con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) desde 1988 en seguimiento y tratamiento por Infecciones con buena situación virológica. En tratamiento con bisoprolol, hidroclorotiazida, etravirina, raltegravir, emtricitabina y tenofovir.

Acude a Servicio de Urgencias por episodio de síncope estando en la calle, sin pródromos. Testigos refirieron segundos de duración con despertar espontáneo, sin relajación de esfínteres ni traumatismo cráneo encefálico. A su llegada a urgencias está consciente y orientado, con buen estado general y estable hemodinámicamente. Exploración física por aparatos sin hallazgos de interés. En urgencias se realiza analítica de sangre sin hallazgos patológicos, electrocardiograma (Figura 1) donde se objetiva bloqueo incompleto de rama derecha e infradesnivel del segmento ST de V2 a V4 y radiografía de tórax que muestra un índice cardior torácico normal con hilios pulmonares congestivos.

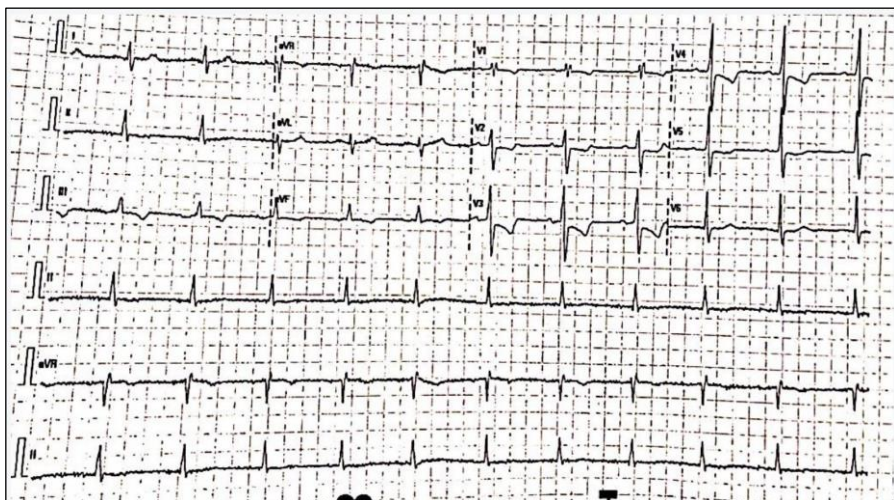


Figura 1. Bloqueo incompleto de rama derecha e infradesnivel del segmento ST de V2-V4.

Ante estos hallazgos se decide ingreso a cargo de Cardiología para estudio. En planta se realiza coronariografía, con coronarias sin lesiones; ecocardiograma (Figura 2) con datos de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho, aurícula y ventrículo derechos dilatados e insuficiencia tricuspídea ligera-moderada que permite estimar una presión sistólica de la arteria pulmonar de 90 mmHg. Se realiza angioTC pulmonar donde se evidencia un aumento del calibre del tronco de la arteria pulmonar de 4,7 cm, sin signos de trombo embolismo pulmonar. Se completa el estudio con un cateterismo cardiaco derecho que revela una hipertensión arterial pulmonar severa con una presión arterial pulmonar media de 60 mmHg.

Durante su ingreso se inicia tratamiento con Macicentán y Taladafilo, con buena tolerancia clínica y sin interacciones con tratamiento antirretroviral, por lo que es dado de alta.



Figura 2. Dilatación de aurícula y ventrículo derechos.

DISCUSIÓN

La infección por VIH puede complicarse con HAP. Se trata de una complicación rara que ocurre en aproximadamente 1 de cada 200 pacientes. Se debe sospechar en pacientes que presenten disnea de esfuerzo progresiva, aunque puede debutar con un síncope, como en el caso de nuestro paciente. Su diagnóstico requiere la confirmación mediante cateterismo cardíaco derecho y la exclusión de causas alternativas de hipertensión pulmonar.

Los pilares principales de tratamiento incluyen antagonistas de los receptores de endotelina, inhibidores de fosfodiesterasa-5, estimuladores de la guanilato-ciclasa y agonistas de la vía de la prostaciclina. Aunque no se disponen de demasiados estudios, la HAP en el contexto del VIH es un factor de riesgo independiente de muerte y un recuento de linfocitos T-CD4 bajo puede estar asociado con una mayor mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, Denton CP, Gatzoulis MA, Krowka M, et al. Hemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. Eur Respir J. 2019;53(1):1801913.
- UpToDate [Internet]. leong M, Farber HW. Pulmonary arterial hypertension associated with immunodeficiency virus. Waltham (MA): UpToDate [actualizado 16 Sep 2020; citado 2 May 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/pulmonary-arterial-hypertension-associated-with-human-immunodeficiency-virus>

4

Síndrome de Sweet inducido por vacuna contra SARS-CoV-2

José Francisco Orts Paco

MIR-2 Servicio de Dermatología

José Navarro Pascual · Jesús Hernández-Gil Sánchez

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Sweet, también conocido como dermatosis neutrofilica febril aguda, es un trastorno cutáneo muy raro caracterizado por la aparición brusca de fiebre asociada a múltiples placas eritematosas localizadas en miembros, tronco o región facial.

CASO CLÍNICO

Mujer de 47 años que consultaba por la aparición de lesiones cutáneas generalizadas de 2 semanas de evolución, que aparecieron inicialmente en antebrazos y se generalizaron posteriormente.

En cuanto a los síntomas, se trataba de lesiones dolorosas, levemente pruriginosas, que le causaban sensación de pesadez y tirantez en miembros superiores e inferiores. No refería sensación distérmica, ni astenia, ni sudoración nocturna, ni artralgias ni sintomatología respiratoria. Refería que dos días antes de la erupción tuvo un cuadro de malestar general y sensación distérmica asociado a la administración de la segunda dosis de la vacuna Pfizer-BioNTech® ARNm contra el SARS-CoV-2.

En la exploración física presentaba placas eritematoedematosas confluentes localizadas en antebrazos de forma bilateral, en escote, a nivel supraciliar y en ambas regiones auriculares (Figura 1). A la palpación, dichas placas tenían un relieve en “montaña rusa”, estaban infiltradas y eran calientes y dolorosas. Asimismo, también presentaba pápulas, vesículas y pústulas en miembros inferiores y tronco. El signo de Nikolsky era negativo, no presentaba afectación palmoplantar, no presentaba lesiones en cavidad oral ni en otras mucosas.

La capilaroscopia era normal. Se realizó una biopsia por sacabocados y se solicitó analítica general con perfil autoinmune y estudio serológico. La biopsia informó de la existencia de un intenso edema en la dermis con la presencia de un infiltrado inflamatorio mixto compuesto por linfocitos, histiocitos y polinucleares eosinófilos. En la analítica sanguínea, se objetivó leucocitosis ($15.200 \times 10^9/L$) con neutrofilia ($10.900 \times 10^9/L$). Las serologías fueron negativas. Con el diagnóstico de síndrome de Sweet se instauró tratamiento con prednisona 30 mg al día con resolución de las lesiones (Figura 2).



Figura 1. Lesiones cutáneas iniciales.



Figura 2. Resolución de las lesiones tras tratamiento esteroideo. Se aprecia algo de hiperpigmentación residual postinflamatoria.

DISCUSIÓN

BNT162b2 es una vacuna ARNm con nucleósidos modificados formulada en nanopartículas lipídicas. Se han descrito varias alteraciones cutáneas tras su administración, entre las que destacan las reacciones locales en el sitio de

administración (las más frecuentes), reacciones urticariales, exantemas morbiliformes, erupciones papulovesiculosas, perniosis, lesiones purpúricas, reactivaciones de virus varicela zoster...

El síndrome de Sweet es el prototipo de los síndromes autoinflamatorios. Se caracteriza por episodios bruscos de fiebre asociada a placas eritematosas infiltradas y dolorosas que asientan en miembros, tronco y región facial. Es característica la leucocitosis con neutrofilia y a nivel anatomopatológico suele existir un denso infiltrado neutrofílico y edema marcado en dermis. Existen unos criterios diagnósticos que son de gran utilidad (tabla 1). En el 50% hay un desencadenante objetivable y responde de forma espectacular a corticoides sistémicos.

Las vacunas son un posible desencadenante, ya que los adyuvantes que contienen potencian al sistema inmune innato y las células T. En este caso, el ARNm actúa como inmunógeno, siendo responsable de la aparición de reacciones adversas inmunomediadas.

Sólo existen 4 casos en la literatura de síndrome de Sweet asociado a la vacunación contra el SARS-CoV-2. Además de las vacunas ARNm, también existe un caso asociado a la vacuna Oxford-AstraZeneca®.

Tabla 1. Criterios diagnósticos del síndrome de Sweet

Criterios principales	Criterios secundarios
Comienzo brusco de lesiones cutáneas típicas	Precedido de infecciones o vacunas asociadas; acompañado de una de las neoplasias malignas o trastornos inflamatorios asociados; asociado a exposición a fármacos o a embarazo
AP compatible con síndrome de Sweet	Presencia de fiebre y signos y síntomas inespecíficos
	Leucocitosis
	Respuesta excelente a corticoesteroides sistémicos

Nota: Para el diagnóstico son necesarios un criterio principal y dos secundarios. AP: Anatomía patológica.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Baffa ME, Maglie R, Giovannozzi N, Montefusco F, Senatore S, Massi D, et al. Sweet syndrome following SARS-CoV2 vaccination. *Vaccines* (Basel). 2021 Oct 20;9(11):1212. doi: 10.3390/vaccines9111212. PMID: 34835143.
- Català A, Muñoz-Santos C, Galván-Casas C, Roncero Riesco M, Revilla Nebreda D, Solá-Truyols A, et al. Cutaneous reactions after SARS-CoV-2 vaccination: a cross-sectional Spanish nationwide study of 405 cases. *Br J Dermatol*. 2022;186(1):142-52. doi: 10.1111/bjd.20639. PMID: 34254291.
- Darrigade AS, Théophile H, Sánchez-Pena P, Milpied B, Colbert M, Pedeboscq S, et al. Sweet syndrome induced by SARS-COV-2 Pfizer-BioNTech mRNA vaccine. *Allergy*. 2021;76(10):3194-96. doi: 10.1111/all.14981. PMID: 34143448.

5

Adherencia al tratamiento: ¿depende de la conciencia del enfermo?

Miriam Herrera Moraleda

MIR-1 Servicio de Psiquiatría

Ariadna Teresa Martín Pastor · Rafael Vela Garriga

INTRODUCCIÓN

En primer lugar, es necesario diferenciar adherencia y cumplimiento. El cumplimiento consiste en seguir las instrucciones dadas por el personal sanitario con relación a la toma de medicación. Adherencia, en cambio, incluye la implicación voluntaria por parte del paciente para conseguir el resultado terapéutico o preventivo deseado.

La falta de adherencia puede implicar una exacerbación de los problemas de salud, un aumento del número de visitas y hospitalizaciones y un incremento de la morbi-mortalidad.

Además, cabe destacar que la ausencia de conciencia de enfermedad dificulta enormemente la adherencia al tratamiento y, por consiguiente, la mejoría y estabilización clínica. En siguiente caso clínico se expone cómo esta conciencia de enfermedad puede variar a lo largo del tiempo conforme evoluciona la patología del paciente, influyendo en la adherencia al tratamiento.

CASO CLÍNICO

Varón de 21 años en seguimiento por psiquiatría desde 2020 al precisar ingreso en HGURS. En este primer episodio, el paciente presentó clínica psicótica, expresando sospechas de espionaje a través de su móvil, de la supuesta implantación de un microchip a través del cual le controlaban, etc. Una vez resuelto el cuadro, siendo consciente el paciente de las características de su enfermedad, se decide el diagnóstico al alta de Trastorno Esquizofreniforme, en tratamiento con Olanzapina.

Durante el seguimiento en Centro de Salud Mental, se decide ajustar medicación, iniciando tratamiento con Aripiprazol (se le retiró por acatisia), posteriormente Olanzapina y finalmente Paliperidona, manteniéndose estable hasta que realiza abandono de la toma de medicación de forma unilateral.

El episodio actual se desencadena a raíz del cese en la toma de su tratamiento, presentando, en los meses previos al ingreso, alteraciones conductuales entre las que encontramos constantes soliloquios, carcajadas inmotivadas y alucinaciones auditivas, olfatorias y cenestésicas. Durante esta segunda estancia en planta de agudos, el paciente hace crítica de la clínica por la que se le hospitalizó en 2020, sin

agudos, el paciente hace crítica de la clínica por la que se le hospitalizó en 2020, sin embargo, llama la atención que no es consciente de que, a raíz del abandono de la medicación, han ido empeorando los síntomas de su enfermedad. En las intervenciones realizadas se trabaja la conciencia de enfermedad y adherencia al tratamiento, siendo necesarias más actuaciones de trabajo sobre ello una vez en seguimiento por parte del equipo de salud mental. Se decide alta con el diagnóstico de Esquizofrenia en tratamiento con Paliperidona y Escitalopram, manteniéndose estable desde entonces.

DISCUSIÓN

La adherencia al tratamiento farmacológico es un elemento clave en el pronóstico de la esquizofrenia. La toma adecuada de la medicación implica la aceptación del diagnóstico y, por consiguiente, el estigma que le acompaña. Puede ser comprensible, por lo tanto, que durante los episodios agudos o en una corta evolución de la sintomatología, esta conciencia de enfermedad no esté aún presente, habiendo en estos casos mayores las tasas de abandono del tratamiento.

Por todo lo expuesto anteriormente, sería necesario valorar y reforzar la conciencia de enfermedad y adherencia al tratamiento y detectar el abandono de la medicación de forma precoz para evitar las posibles consecuencias.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- American Psychiatric Association. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5. 5ª ed. Washington: American Psychiatric Association; 2013.
- Roca Bennasar M, Cañas F. Adherencia terapéutica en la esquizofrenia y otros trastornos psiquiátricos. Bilbao: Ars Médica; 2017.
- UpToDate [Internet]. Fischer BA, Buchaman RW. Schizophrenia in adults: Clinical manifestations, course, assessment, and diagnosis. Waltham (MA): UpToDate [actualizado 24 Mar 2022; citado 2 May 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/schizophrenia-in-adults-clinical-manifestations-course-assessment-and-diagnosis>

6

Schwannoma gástrico, un tumor mesenquimal poco frecuente

Pedro López Morales

MIR-4 Servicio de Cirugía General

Miguel Ruiz Marín · Inmaculada Pagán Muñoz

INTRODUCCIÓN

Los tumores mesenquimales del tracto gastrointestinal incluyen una serie de neoplasias entre las que se encuentran los tumores del estroma gastrointestinal (GIST), los leiomiomas, los leiomiosarcomas y los schwannomas. Entre ellos, los GIST son los más frecuentes y la gran mayoría se localizan en el estómago. Para su diagnóstico diferencial es necesario el estudio histológico, ya que suelen ser indistinguibles clínica, endoscópica y radiológicamente.

CASO CLÍNICO

Mujer de 41 años, dislipémica e hipotiroidea, con antecedente de colecistectomía, histerectomía y doble anexectomía y 2 cesáreas. Consultó por dolor epigástrico y vómitos de 2 meses de evolución.

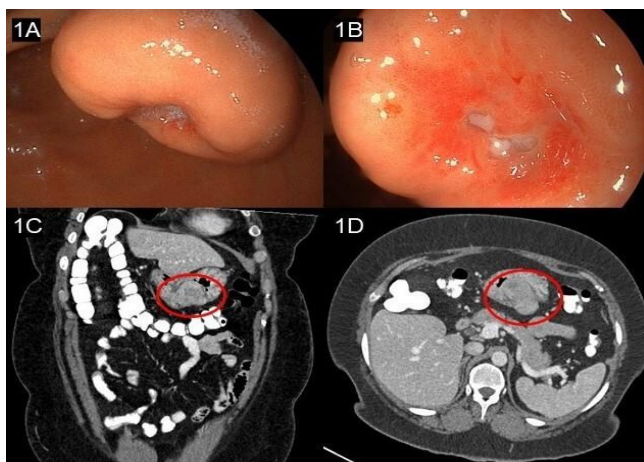


Figura 1. A y B. Gastroscoopia en la que se puede apreciar la tumoración submucosa gástrica ulcerada a nivel central. C y D. TC abdominal en la que se evidencia una tumoración dependiente de la pared gástrica de 5,3x3x4,7 cm (APxTxCC) con crecimiento exofítico (círculos) en un corte coronal (C) y axial (D).

La exploración física resultó anodina y la analítica no mostró alteraciones. La gastroscopia evidenció una lesión submucosa sésil con una zona ulcerada central a nivel de cuerpo-antro, compatible con GIST (Figuras 1A y 1B). Las biopsias informaron de mucosa gástrica sin alteraciones, pero en las muestras obtenidas mediante ecoendoscopia se apreciaron fragmentos de tejido mesenquimal formado por fascículos entrelazados de células fusiformes, con negatividad para CD117 y actina y positividad débil para S100. El estudio se completó con una TC que mostró una masa sólida heterogénea en la pared de la curvatura menor (Figuras 1C y 1D).

Tras comentar el caso en el Comité de Tumores esófago-gástricos, se decidió intervención quirúrgica, realizándose la gastrectomía subtotal y linfadenectomía con reconstrucción del tránsito en Y de Roux. La paciente evolucionó de forma favorable y fue alta hospitalaria al 7º día postoperatorio.

El estudio histológico de la pieza informó de una proliferación mesenquimal benigna en la pared gástrica formada por haces de células fusiformes sobre un estroma de colágeno rodeada por una banda de tejido linfoide. El estudio inmunohistoquímico reveló positividad para S100 y negatividad para CD117, actina y desmina, llegando al diagnóstico definitivo de schwannoma gástrico (Figura 2).

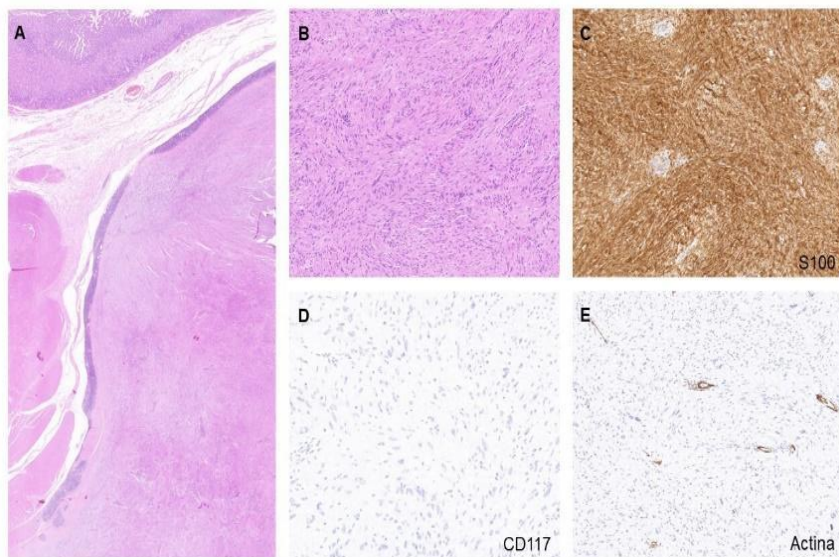


Figura 1. Estudio histológico e inmunohistoquímico de la lesión. **A.** Imagen panorámica en la que se aprecia una lesión bien delimitada formada por células fusiformes rodeada por una banda o collar de tejido linfoide. **B.** Haces de células fusiformes con atipia leve y focal disposición en empalizada, sobre estroma colágeno con mínimo infiltrado inflamatorio crónico. **C.** Tinción positiva para la proteína S100. **D.** Tinción negativa para CD117. **E.** Tinción negativa para actina de músculo liso (las células positivas corresponden a células musculares lisas que rodean pequeñas estructuras vasculares).

DISCUSIÓN

Los schwannomas son neoplasias de crecimientos lento poco frecuentes (0.2% de los tumores gástricos). Se originan en las células de Schwann de los plexos de Auerbach y, en menor frecuencia, de Meissner. Su localización más frecuente es el estómago (60-70% de los casos) seguido del colon y el recto.

Son tumores benignos que suelen aparecer en mujeres entre la quinta y la sexta década de la vida como una tumoración solitaria. Habitualmente cursan de forma asintomática, descubriéndose de manera incidental. Los casos sintomáticos pueden presentar dolor abdominal, sangrado o clínica obstructiva.

A nivel endoscópico se presentan como tumoraciones submucosas sésiles con mucosa ulcerada. En la TC aparecen como masas exofíticas y la ecoendoscopia permite la toma de biopsias dirigidas.

La resección quirúrgica representa el tratamiento de elección y permite el diagnóstico definitivo mediante el estudio histológico. Los schwannomas se presentan como haces de células fusiformes entremezcladas con fibras de colágeno rodeados por un halo linfoide. El estudio inmuohistoquímico muestra positividad para S100, vimentina y negatividad para actina, desmina, CD34 y CD117, lo que confirma el diagnóstico. El diagnóstico diferencial debe establecerse con el GIST y los leiomiomas (Tabla 1). El pronóstico es excelente, siendo la recurrencia prácticamente nula.

Tabla 1. Comparación de características de los tumores mesenquimales (Doyle LA et al, 2013).

	Schwannoma gástrico	GIST	Leiomioma
Edad media presentación (años)	56,6	51,6	45,2
Localización habitual	Estómago	Estómago	Esófago
Célula origen	Célula Schwann, plexo entérico	Célula intersticial de Cajal	Músculo liso
Apariencia	Masa mural ± ulceración central	Masa mural ± ulceración central	Masa mural
Superficie de corte	Blanca-amarilla/ocre	Gris-rosa	Gris-blanca
Histología habitual	Célula fusiforme Halo linfoide	Célula fusiforme Sin halo linfoide	Músculo liso bien diferenciado Sin halo linfoide
Inmunohistoquímica:			
S100	+	- / variable	-
Vimentina	+	+	- (normalmente)
CD117/c-kit	-	+	-
Actina músculo liso	-	Variable	+
Desmina	-	-	+
GFAP	Variable	-	-
CD34	- (raro +)	+	-
Nestina	Variable	+	-

GFAP: proteína ácida fibrilar glial; GIST: Tumor del estroma gastrointestinal.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Doyle LA, Hornick JL. Mesenchymal Tumors of the Gastrointestinal Tract Other than GIST. *Surg Pathol*. 2013;6(3):425–473.
- Mekras A, Krenn V, Perrakis A, Croner RS, Kalles V, Atamer C et al. Gastrointestinal schwannomas: a rare but important differential diagnosis of mesenchymal tumors of gastrointestinal tract. *BMC Surg*. 2018;18(1):47–54.
- Sánchez-Morales GE, Trolle-Silva AM, Moctezuma-Velázquez P, Rodríguez-Quintero JH, Alcazar-Félix RJ. Schwannoma gástrico: una rareza entre los tumores mesenquimatosos del tracto gastrointestinal. *Rev Gastroenterol México*. 2019;85(1):102–104.

7

Descartar organicidad en el paciente psiquiátrico. A propósito de un caso

Cristina López López

MIR-1 Servicio de Psiquiatría

Miriam Herrera Moraleda · Antonio Germán Alcántara Lapaz

INTRODUCCIÓN

A menudo acuden al Servicio de Urgencias pacientes con antecedentes de patología psiquiátrica que pueden llevarnos al estigma atribuyendo erróneamente ciertos cuadros clínicos a dicha patología de base. Es por ello de vital importancia descartar primero organicidad e incluso reevaluar al paciente en caso de dudas. En este caso, un paciente con una posible descompensación de su trastorno bipolar resulta padecer un tumor cerebral.

CASO CLÍNICO

Varón de 42 años traído por el SUAP por desvanecimiento. Como antecedentes personales constan: trastorno bipolar diagnosticado a los 33 años que requirió ingreso por última vez en 2012, epilepsia focal secundariamente generalizada, artritis infecciosa en rodilla izquierda y amigdalectomía. Niega hábitos tóxicos. Su tratamiento crónico es: Valproato 500 mg 1-0-1; Lamotrigina 50mg 1-0-1; Quetiapina 25 mg 0-0-1; Orfidal 1 mg si precisa. Convive con su mujer e hija. Trabajaba en una empresa de mantenimiento. Actualmente en paro debido a episodio de epilepsia.

Su esposa refiere que esta mañana ha escuchado un golpe en el baño y lo ha encontrado en el suelo. Relata además comportamientos desorganizados, somnolencia, ánimo bajo, bromas inadecuadas, un discurso cada vez más parco e incumplimiento terapéutico. Tuvo un posible episodio convulsivo el mes previo, por lo que fue valorado en Neurología con el diagnóstico de epilepsia focal secundariamente generalizada, estando pendiente de EEG y RMN cerebral. Ante las alteraciones del comportamiento, y dados los antecedentes de trastorno mental grave, se realiza interconsulta a Psiquiatría.

La exploración física y neurológica en el Servicio de Urgencias se informan como normales.

Pruebas complementarias: tóxicos en orina positivos a benzodicepinas; valproato 43,8 ug/ml. ECG en ritmo sinusal a 50 lpm, con eje positivo a 60 grados, PR de 0,16 sin alteraciones en la repolarización. Hemograma, bioquímica y orina dentro de la normalidad.

Al tratar de realizar la exploración psicopatológica en camas de observación el paciente se muestra somnoliento, hipomímico e hipotónico y no tolera sedestación, por lo que se pospone la valoración psiquiátrica. Dada esta clínica se realiza un TC craneal (Figura 1) donde se objetiva masa en lóbulo frontal izquierdo sugestiva de neoplasia primaria.

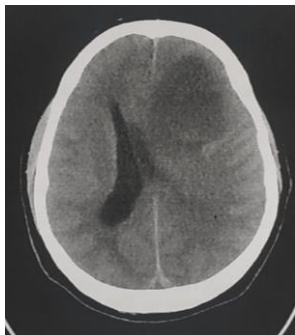


Figura 1. TC craneal. Masa en lóbulo frontal izquierdo sugestiva de neoplasia primaria que condiciona un significativo efecto de masa con herniación subfalcial y desviación de línea media hacia la derecha de 1,8 cm con borramiento de los surcos de la convexidad de forma bilateral.

Dados estos hallazgos se realiza interconsulta a Neurocirugía y se traslada al paciente, con masa en lóbulo frontal izquierdo como diagnóstico principal y epilepsia y trastorno bipolar como diagnósticos secundarios. Neurocirugía recomienda comenzar tratamiento con corticoides IV y antiepilépticos.

DISCUSIÓN

Es importante considerar la presencia de una patología orgánica a la hora de llevar a cabo el algoritmo diagnóstico en todo paciente con antecedentes de patología psiquiátrica, pues no son excluyentes. Para ello es fundamental una exploración física y neurológica detalladas. Asimismo, en caso de dudas o clínica sugerente de organicidad es conveniente replantearse el posible diagnóstico, dar un paso atrás en el algoritmo de actuación y reevaluar al paciente físicamente tal y como se hizo en este caso en el que finalmente se llegó al diagnóstico correcto.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Chinchilla A, Correas J, Quintero FJ, Vega M. Manual de urgencias psiquiátricas. 2ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2010.
- Gastó C, Vallejo. Manual de diagnóstico diferencial y tratamiento en psiquiatría. Barcelona: Masson; 2001.
- Neuropsychiatric aspects of brain tumors. En: Yudofsky SC, Hales RE, editores. The American Psychiatric publishing textbook of neuropsychiatry and clinical neurosciences. 4ª ed. Washington: American Psychiatric Publishing; 2002. p. 753-81.

8

Debilidad generalizada con electromiograma confusor

Gabriel Puche Palao

MIR-4 Servicio de Medicina Interna

Carlos Báguena Pérez-Crespo · Carlota Royo-Villanova Reparaz

INTRODUCCIÓN

Los síndromes miasteniformes son trastornos de la transmisión a nivel de la unión neuromuscular, clasificados clásicamente como pre y post-sinápticos. Su forma de presentación clínica habitual es la debilidad muscular y precisan de pruebas inmunológicas y neurofisiológicas para su diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Varón de 65 años consulta por debilidad de miembros inferiores y superiores, de 20 días de evolución, sin saber precisar si el inicio fue proximal o distal, junto con cambios en la voz (más débil) así como debilidad cervical que le producía caída de la cabeza hacia delante, sin visión borrosa ni diplopía. No describía fluctuación de la clínica a lo largo del día, ni disfagia, aunque refería gran xerostomía. No tenía estreñimiento ni episodios de dificultad para la micción. No presentaba otra clínica. Sus familiares negaban trastornos memoria o cambios en la personalidad. Además, refería pérdida de unos 10 kg de peso, sin hiporexia, en los últimos 15 días indicando que había perdido grasa a nivel pliegue tricipital, abdomen y muslos.

A la exploración neurológica destacaba la ausencia de reflejos miotáticos por estiramiento en miembros inferiores y superiores. El balance muscular en decúbito era normal (5/5) en todos los territorios musculares salvo a nivel proximal de miembros inferiores, presentando dificultad a la hora de levantarse necesitando de ayuda de tronco superior y manos para incorporarse. No presentaba rigidez, ni fasciculaciones, ni atrofia muscular o lingual, conservando un tono muscular normal. No presentaba signos de agotamiento muscular.

Se realizó un electromiograma evidenciando alteración de la transmisión a nivel postsináptico, con un *jitter* individual y medio aumentado, y un patrón decremental en la estimulación nerviosa repetitiva a bajas frecuencias, sin facilitación a altas frecuencias/ejercicio, y aparición de fatiga postejercicio. Se solicitaron anticuerpos anti receptor acetilcolina y anti-MUSK, que fueron negativos. Además, se realizó un *body-TC*, mostrando una lesión tumoral bronquial en lóbulo superior izquierdo y conglomerado adenopático hiliar izquierdo, que fue biopsiado por broncoscopia y pudo facilitar el diagnóstico de carcinoma microcítico de pulmón. Se inició

piridostigmina a 30 mg/8h con discreta mejoría de la debilidad y se derivó a oncología de forma urgente para iniciar tratamiento quimioterápico.

DISCUSIÓN

Ante los hallazgos de debilidad muscular, sin clínica de agotamiento, se sospecha cuadro miasteniforme *like*, por lo que fue de vital importancia solicitar estudio electromiográfico así como inmunológico (anticuerpos anti receptor acetilcolina y anti-MUSK). La importancia del caso radica en los hallazgos clínicos y electromiográficos discordantes, ya que clásicamente se han definido los trastornos de la transmisión sináptica como pre y post sinápticos, con perfiles clínicos muy diferentes. Si bien es cierto que la miastenia gravis es el trastorno postsináptico por excelencia, la hiporreflexia, xerostomía y su relación con tumores malignos, son característicos de trastornos presinápticos (síndrome de Eaton Lambert). Sin embargo, hay casos descritos en la literatura donde se solapan ambos, dificultando el diagnóstico final del mismo.

El diagnóstico final fue de síndrome *overlap* miastenia gravis – Eaton Lambert de perfil paraneoplásico, asociado a carcinoma microcítico de pulmón.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Baslo MB, Deymeer F, Serdaroglu P, Parman Y, Ozdemir C, Cuttini M. Decrement pattern in Lambert-Eaton myasthenic syndrome is different from myasthenia gravis. *Neuromuscul Disord.* 2006;16(7):454-8. doi: 10.1016/j.nmd.2006.05.009. PMID: 16806929.
- Shin JO. Myasthenia gravis Lambert-Eaton overlap syndrome. *Muscle Nerve.* 2016;53(1):20-6. doi: 10.1002/mus.24921. PMID: 26418033.

9

Tromboemolismo bilateral masivo y la importancia de la valoración integral

Laura Lorente NAvarro
MIR-1 Servicio de Medicina Interna
Juan José Martínez López

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la tercera causa de muerte vascular más común después del infarto de miocardio y del ictus. Por eso es de gran importancia sospecharlo ante los signos y síntomas más típicos: disnea súbita, dolor torácico, *shock*, o menos frecuentemente, síncope.

CASO CLÍNICO

Nuestra paciente es una mujer de 62 años sin antecedentes previos de interés que consulta en Urgencias por cuadro sincopal, sin dolor torácico ni disnea. Además, la paciente refiere estreñimiento y dolor abdominal de 10 días de evolución, por el que estaba guardando reposo relativo.

A su llegada a Urgencias, la paciente se encuentra taquicárdica e hipotensa. La exploración neurológica y exploración física son normales, salvo por dolor en epigastrio. En el ECG se aprecia taquicardia sinusal a 100 lpm, y onda T negativa en V3 y V4. En la analítica sanguínea destaca: actividad de protrombina del 91%, INR de 1.18, troponina de 449, que pasa a 1000 ng/mL en la segunda determinación, dímero D de 11978 ng/mL. La radiografía de tórax y de abdomen fueron normales.

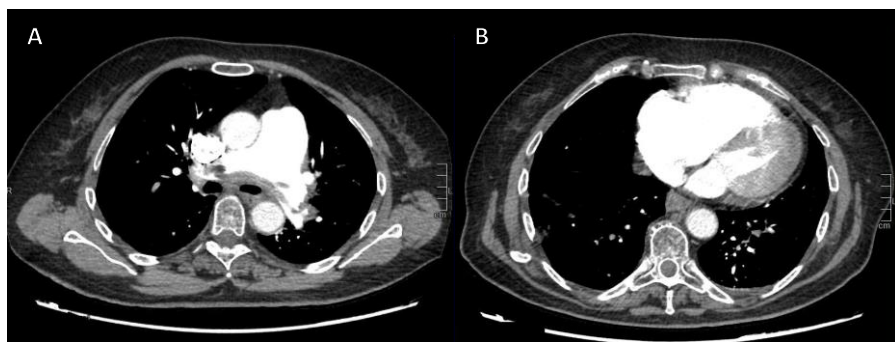


Figura 1. AngioTC de arterias pulmonares. **A.** Trombo “en silla de montar” en la bifurcación de la arteria pulmonar. **B.** Dilatación de aurícula y ventrículo derechos con rectificación del tabique interventricular, todo ello sugestivo de hipertensión pulmonar.

Se decide realizar ecografía a pie de cama descubriendo a nivel cardíaco hipertrofia ventricular izquierda concéntrica, jet de regurgitación tricuspídeo, vena cava inferior de 2 cm, colapso inspiratorio menor del 50%, así como un trombo en el cayado de la safena y en poplitea izquierda. Se inicia anticoagulación y se solicita angioTC de arterias pulmonares, en la que se evidencia un trombo acabalgado en silla de montar en el tronco de la arteria pulmonar y en la bifurcación (Figura 1A), junto con múltiples defectos de repleción en todas las lobares y segmentarias. Hay signos de hipertensión pulmonar y sobrecarga del VD (Figura 1B). A nivel del parénquima se aprecian consolidaciones periféricas compatibles con infartos pulmonares.

La paciente ingresa en UCI y se mantiene estable hemodinámicamente, aunque continúa con un cuadro subagudo de distensión abdominal y estreñimiento, por lo que se realiza TC abdominal que informa de hernia inguinal izquierda con obstrucción colónica secundaria (Figura 2). Se decide realizar cirugía urgente, para lo cual se coloca un filtro de vena cava temporal para poder retirar la anticoagulación transitoriamente. Finalmente se realiza hernioplastia inguinal izquierda exitosamente.



Figura 2. TC abdominal donde se aprecia evidente dilatación gástrica y de intestino delgado.

DISCUSIÓN

Me ha parecido de especial interés este caso porque pone en valor dos cosas: La primera, la importancia de abordar al paciente como un todo. Nuestra paciente presentaba dolor abdominal y estreñimiento, síntomas que no explicaba el TEP. De hecho, fue el dolor provocado por la hernia inguinal lo que propició que la paciente hiciera reposo y posiblemente, la TVP.

La segunda es la utilidad de la ecocardiografía “a pie de cama” en el diagnóstico del TEP agudo. En los pacientes hemodinámicamente inestables, la ausencia de signos ecográficos de TEP excluye el diagnóstico, al mismo tiempo que permite evaluar otras causas de shock. Además, en el TEP de riesgo bajo o intermedio en los que se elevan los biomarcadores cardíacos, la ecocardiografía adquiere más relevancia aún por su capacidad de evaluar la disfunción del VD y marcadores ecográficos de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Álvarez Arranz E, Riaño Ondiviela A, Piquero Micheto MC, Ramón y Cajal Calvo J, Costa Lorente M, Bello Franco C, et al. Papel de la ecocardiografía transtorácica en el tromboembolismo pulmonar agudo: que es lo que el radiólogo intervencionista necesita conocer. *Intervencionismo*. 2020;20(2):91-99.
- Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, editores. *Medicina de urgencias y emergencias*. 6ª ed. Madrid: Elsevier; 2018.
- Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al, editores. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica*. 7ª ed. Madrid: Hospital Universitario 12 de Octubre; 2016.

Anafilaxia por himenópteros: curación tras inmunoterapia con veneno de abeja

Soledad San Román Sirvent

MIR-3 Sección de Alergología

Yulia Petryk Petryk · Antonio Carbonell Martínez

INTRODUCCIÓN

La alergia a veneno de himenópteros es una de las enfermedades menos conocidas fuera del ámbito alergológico, con una prevalencia de sensibilización de 0,8-5%. La sensibilización al veneno de estos insectos suele ocurrir tras varias picaduras y pueden provocar desde una reacción local hasta una reacción anafiláctica con el consiguiente riesgo de muerte. Las especies más frecuentes en España son la *Apis mellifera* (abeja), *Véspula spp* y *Polistes spp* (avispa).

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 60 años que consultó por presentar múltiples episodios de reacciones anafilácticas tras picaduras de abeja. Entre sus antecedentes personales destacaban el extabaquismo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y cardiopatía isquémica revascularizada. Como trabajaba como conductor.

La primera reacción fue en el año 2009 cuando tras sufrir una picadura de abeja comenzó de forma inmediata con sensación de calor intenso generalizado, presión en ambos oídos, prurito ocular intenso, edema de lengua y sudoración profusa seguido de opresión torácica y disnea, precisando atención urgente. Desde entonces ha presentado otros dos episodios de las mismas características, siempre tras picadura de abeja, y en uno de ellos requirió ingreso hospitalario. Además, refería haber sufrido picaduras de avispa y de abejorro en otras ocasiones, pero con buena tolerancia y sin presentar síntomas.

Entre las pruebas diagnósticas, se realizó un enzimoimmunoanálisis (ELISA) para determinar los valores de IgE específica a veneno de himenópteros obteniendo los siguientes resultados:

- IgE veneno de avispa: *Polistes* 0.35 kUA/l, *Vespula* 1.12 kUA/l
- IgE veneno de abeja: *Apis mellifera* 11.0 kUA/l

Con estos resultados se pudo confirmar la sospecha diagnóstica de alergia a veneno de himenópteros (abeja). Dados los episodios de anafilaxia recurrentes y los factores de riesgo profesional, se decidió iniciar inmunoterapia específica subcutánea con veneno de himenópteros (extracto de abeja 100%) durante 5 años con buena tolerancia. Tras finalizar dicho tratamiento, se realizó una nueva medición de IgE

específica para *Apis mellifera* con un descenso considerable (1.09 kUA/l), y por último se realizó una prueba de exposición controlada intrahospitalaria con repicadura de abeja que fue superada con éxito y sin presentar incidencias.



Figura 1. Test de repicadura con himenópteros vivos (abeja) para valoración de tolerancia tras inmunoterapia.

DISCUSIÓN

Este caso clínico refleja los resultados prometedores de la inmunoterapia específica a veneno de himenópteros, ya que la gran mayoría de los pacientes logran la tolerancia inmunológica y la curación tras completar 3-5 años de tratamiento. Además, resulta un tratamiento seguro incluso para pacientes con anafilaxias graves, con una eficacia del 83-96%.

Sin embargo, se debe siempre valorar el beneficio-riesgo de la misma y sólo estaría indicada en casos de reacciones sistémicas graves (con síntomas cardiovasculares y/o respiratorios) o reacciones moderadas y repetidas con riesgo elevado de nuevas picaduras (en profesiones de riesgo como jardinería, apicultura, agricultura, vivienda en entorno rural, etc.). También podemos concluir que la técnica de repicadura

intrahospitalaria con himenópteros vivos es un método ampliamente utilizado para valorar y demostrar la eficacia del tratamiento antes de suspender el mismo en pacientes que no sufrieron repicaduras espontáneas.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Lerch E, Müller UR. Long-term protection after stopping venom immunotherapy: results of re-stings in 200 patients. *J Allergy Clin Immunol*. 1998;101(5): 606-11.
- Moreno Aguilar C, Guerra Pasadas F. Inmunoterapia con veneno de himenópteros. Seguridad de una pauta agrupada. *Alergol Inmunol Clin*. 1999; 14(5):315-21.
- Müller U, Mosbech H. Immunotherapy with hymenoptera venoms. *Allergy*. 1993; 48(6):36-46.
- Ruëff F, Przybilla B, Müller, Mosbech H. The sting challenge test in hymenopteravenom allergy. Position paper of the Subcommittee on Insect Venom Allergy of the European Academy of Allergology Clinical Immunology. *Allergy*. 1996;51(4):216-25.
- Sturm G, Kranke B, Rudolph C, Aberer W. Rush hymenoptera venom immunotherapy: a safe and practical protocol for high-risk patients. *J Allergy Clin Immunol*. 2002;110(6):928-33.

11

Primer episodio psicótico asociado a cannabis: abordaje y manejo en urgencias

Ariadna Teresa Martín Pastor

MIR-1 Servicio de Psiquiatría

Cristina López López · Vanessa Albaladejo Martínez

INTRODUCCIÓN

Existe una compleja relación entre los individuos que consumen cannabis y manifiestan síntomas psiquiátricos. Se ha demostrado que ésta sustancia es capaz de inducir síntomas psicóticos en sujetos sin psicosis funcional de base, de aumentar el riesgo de sufrir un brote psicótico y de empeorar la intensidad de la sintomatología.

CASO CLÍNICO

Paciente de 23 años, sin antecedentes psiquiátricos previos. Es traído por su madre al servicio de urgencias. El paciente es consumidor de cannabis desde los 16 años, siendo el consumo de estos últimos meses de 4-5 porros al día. El paciente comienza hace 3 meses a ver a un su tío en su ambiente de trabajo, éste se hace pasar por un compañero de trabajo para vigilar todos sus pasos. En los últimos días se ha desprendido de aparatos electrónicos por sospechar que le espían. Refiere la familia que desde hace unas semanas se encuentra muy aislado. Hace dos semanas empezó a rechazar la comida de su madre y solo bebe agua si es de su propia botella.

Durante la entrevista psicopatológica el paciente se encuentra consciente y orientado en las 3 esferas. Abordable y colaborador. Descuido de higiene personal. Presenta inquietud psicomotriz y evita contacto ocular. Humor reactivo. Lenguaje coherente, espontaneo y fluido. Curso y forma del pensamiento conservados. Se aprecia autorreferencialidad, ideas delirantes de envenenamiento y perjuicio y falsos reconocimientos. Cuadro de angustia psicótica y ansiedad con repercusión afectiva por estas ideas, acompañado de despersonalización y desrealización severa. Insomnio de conciliación. No ideas de muerte ni autolíticas. No auto ni heteroagresividad en el momento actual. Juicio de realidad distorsionado.

Nuestro principal juicio clínico es el de primer episodio psicótico asociado a consumo de cannabis.

Durante el manejo en urgencias administramos Olanzapina 10 mg. Debido a la nula conciencia de enfermedad del paciente se decide su ingreso en la unidad de agudos de psiquiatría para continuar seguimiento y la evolución.

Como pruebas complementarias presenta serología con anticuerpos de sífilis negativos; AgHBs negativos; Anti-VHC negativo. Anti-VIH negativo. EEG y TAC craneal normales.

Durante el ingreso se muestra contemplativo y colaborador. En cuestión de dos días ya comienza a realizar crítica de la enfermedad y los síntomas desaparecen durante la primera semana. Expresa deseo y motivación de mantenerse en abstinencia, se compromete a la adherencia terapéutica y a asistir a consultas en su CSM de referencia.

DISCUSIÓN

El trastorno psicótico inducido por cannabis consiste en la aparición de síntomas psicóticos coincidiendo con consumo reciente (en el plazo aproximado de un mes), pudiendo aparecer tras intoxicación o abstinencia. Este cuadro asocia un inicio brusco, que puede cursar con delirios persecutorios, ansiedad, labilidad emocional y despersonalización. Presenta más frecuentemente síntomas de primer rango, pero a su vez, mayor capacidad de hacer crítica de la sintomatología positiva y mejor respuesta al tratamiento antipsicótico si se acompaña de un abandono precoz del consumo de cannabis.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5). 5ª ed. Washington: American Psychiatric Association; 2013.
- Segarra Echebarria R. Abordaje integral de las fases iniciales de las psicosis. 2ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2020.

Una inusual causa de perforación intestinal

Clara Giménez Francés

MIR-5 Servicio de Cirugía General

Delia María Luján Martínez · Antonio Albarracín Marín-Blázquez

INTRODUCCIÓN

Las perforaciones intestinales secundarias a cuerpos extraños son una causa infrecuente de abdomen agudo. Los antecedentes médicos, la historia del paciente y la sospecha clínica son claves para el diagnóstico preciso.

CASO CLÍNICO

Mujer de 84 años, con antecedentes médicos de fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol, HTA, DM, dislipemia y obesidad. Los antecedentes quirúrgicos eran, colecistectomizada en abril de 2017, y sigmoidectomía por una fístula colovaginal por laparotomía media, con posterior eventración multiorificial que se intervino. En octubre de 2017 presentó una pancreatitis aguda secundaria a coledocolitiasis residual, realizándose colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), sin extracción de la litiasis por ser de gran tamaño, y colocándose una prótesis biliar plástica.

En julio de 2021, consultó por dolor abdominal de 48 horas de evolución de inicio brusco, en fosa ilíaca izquierda, sin otra clínica acompañante. A la exploración presentaba dolor generalizado, con defensa e irritación peritoneal. La tomografía computarizada (Figura 1A) objetivó una perforación a nivel de intestino delgado por cuerpo extraño. Se indicó cirugía urgente, hallando múltiples adherencias entre las asas de intestino delgado. Tras la lisis de las adherencias, se localizó la perforación, secundaria al decúbito de la prótesis biliar que había migrado hasta alojarse a nivel de íleon (Figura 1B). Se extrajo el cuerpo extraño suturándose el defecto intestinal.

Durante el postoperatorio, la paciente evolucionó de forma tórpidas con dehiscencia de sutura, que precisó cirugía en dos ocasiones. Tras un empeoramiento clínico, la paciente rechazó más medidas invasivas, siendo éxitos a los pocos días.

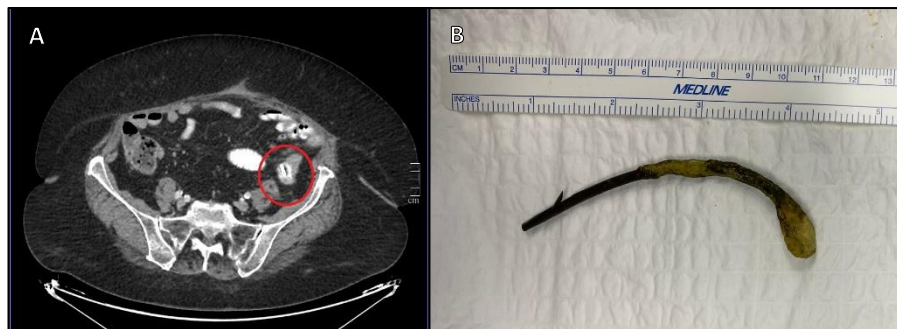


Figura 1. A. Imagen de TC del cuerpo extraño en íleon. B. Prótesis biliar que causa la perforación intestinal.

DISCUSIÓN

La perforación intestinal secundarias a la migración de una prótesis biliar es una complicación extremadamente rara, siendo la localización más frecuente el duodeno. En la literatura se han descrito pocos casos en los que la perforación se produzca en otra localización distinta al duodeno, como ocurre en nuestro caso. Las prótesis biliares plásticas, como la de nuestra paciente, tienen más riesgo de migración. Los antecedentes de cirugías previas, las adherencias, la diverticulosis y las hernias de pared abdominal son factores de riesgo predisponentes para la aparición de complicaciones en caso de migración. Nuestra paciente presentaba todos estos factores de riesgo.

Las guías de práctica clínica de la European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) recomiendan que, en casos en los que no sea posible extraer la litiasis, colocar una prótesis temporal durante 3-6 meses para evitar complicaciones como la descrita, para posteriormente realizar un tratamiento definitivo. En nuestro caso, la paciente era pluripatológica, de edad avanzada y tras la colocación de la prótesis quedó asintomática, por lo que no volvió a las revisiones. Para casos similares, en pacientes de edad avanzada, con una corta expectativa de vida y con riesgo cardiopulmonar, las prótesis definitivas pueden ser una opción, aunque con un riesgo de colangitis del 34-63%. Se ha sugerido el uso de prótesis de menor calibre para prevenir la migración de la misma.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Barranco D, Aparcero R, Domínguez A, Caunedo Á. Biliary stent migration as a rare cause of ileal perforation. *Rev Esp Enferm Dig.* 2022 Jan;114(1):54-55. doi: 10.17235/reed.2021.8073/2021.
- Brown D, Naidu J, Thomas R. Bowel perforation: a 'not so rare' complication of biliary stent migration. *ANZ J Surg.* 2021 Dec;91(12):E784-E786. doi: 10.1111/ans.16902.
- Manes G, Paspatis G, Aabakken L, Anderloni A, Arvanitakis M, Ah-Soune P, et al. Endoscopic management of common bile duct stones: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline. *Endoscopy.* 2019;51(5):472-91.

Video EEG: imprescindible en valoración pronóstica de síndromes epilépticos

Marina Villamor Villarino

MIR-2 Servicio de Neurofisiología

Elena Giménez López · Roberto López Bernabé

INTRODUCCIÓN

La delección 22q13.3 o síndrome de Phelan-McDermid es un síndrome de microdelección cromosómica caracterizado por: hipotonía neonatal, retraso global del desarrollo, crecimiento normal o acelerado, ausencia o retraso en la adquisición del habla, alteración de conducta tipo autista y otras anomalías menores.

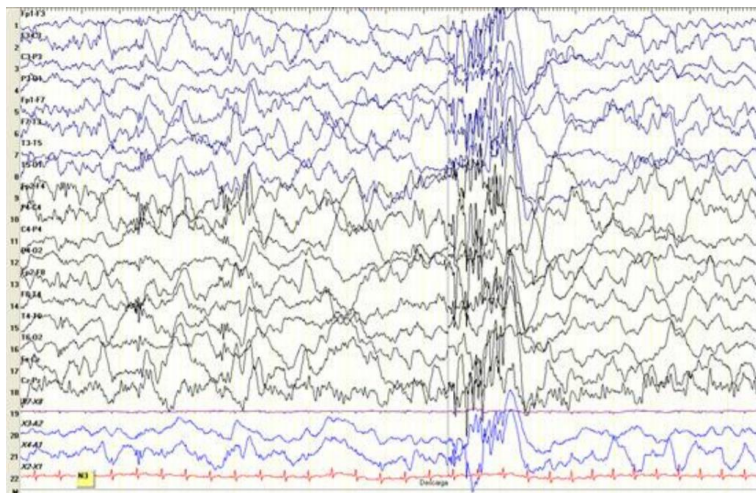
El síndrome de Lennox-Gastaut aparece entre los 2 y los 8 años. Se caracteriza por los siguientes datos: a) la combinación de diferentes tipos de crisis (ausencias atípicas, crisis astatomioclónicas y crisis tónicas) con retraso mental; b) la altísima frecuencia de las crisis y de los status de mal, y c) descargas en el EEG de complejos de punta-onda lenta difusos o multifocales, además de la presencia de ritmos rápidos reclutantes a 10 Hz durante el sueño. Las descargas de punta-onda no son sensibles ni a la hiperventilación ni a la fotoestimulación. La actividad de fondo está lentificada.

CASO CLÍNICO

Varón de 8 años con síndrome de Phelan-McDermid y epilepsia multifocal farmacorresistente con fenotipo Lennox-Gastaut que es remitido a estudio vídeo-EEG de duración intermedia con sueño nocturno para control. El paciente no ha vuelto a presentar crisis focales, atónicas ni ausencias atípicas desde hace 10 meses (tras la introducción de la asociación de ácido valproico más lamotrigina). Sin embargo, en el anterior registro (realizado hace 2 meses) se recogieron 42 crisis tónicas en sueño, de 1 a 10 segundos de duración, que la familia no percibía (la madre alude que sólo se percataba de unas 2 crisis por noche). Tras este hallazgo se decidió aumentar la dosis de lamotrigina y programar un V-EEG de control.

Actualmente la madre refiere que las crisis no son diarias, sin saber precisar frecuencia exacta. La última crisis fue la noche anterior. El paciente come y duerme bien. Se encuentra en seguimiento por Salud Mental por TEA. Persiste con ausencia de lenguaje. Acude a un centro de educación especial. Actualmente en tratamiento con ácido valproico 400 mg cada 12 horas, lamotrigina 50 mg cada 12 horas, clobazam 5 mg por la mañana y 10 mg a medio día, rufinamida 20 ml cada 12 horas y aripiprazol 5 ml cada 12 horas.

En relación al V-EEG anterior, observamos una evolución favorable por no haberse registrado crisis electroclínicas y por observarse una franca disminución en la incidencia de anomalías epileptiformes, registrándose en la actualidad anomalías epileptiformes focales y generalizadas (Figura 1) exclusivamente durante el sueño NREM con incidencia moderada. La actividad de fondo está pobremente diferenciada topográficamente (Figura 2).



DISCUSIÓN

Recalcar el papel fundamental que juega el vídeo-EEG de duración intermedia con sueño nocturno para identificar y cuantificar los eventos críticos e intercríticos, así como diferenciar crisis epilépticas de fenómenos paroxísticos no epilépticos o trastornos de sueño. Además, en este paciente complejo nos ha permitido evaluar el éxito de la respuesta farmacológica.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Burdeus Olavarrieta M, San José Cáceres A, García Alcón A, González Peñas J, Hernández Jusdado P, Parellada Redondo M. Characterisation of the clinical phenotype in Phelan-McDermid syndrome. *J Neurodevelop Disord*. 2021;13(1):26.
- Zarranz Imirizaldu JJ. *Neurología*. 6ª ed. Madrid: Elsevier; 2018.
- Yamada T, Meng E. *Pruebas neurofisiológicas clínicas. Electroencefalografía*. 2ª ed. Madrid: Wolters Kluwer; 2020.

Pie en bocado, tras accidente de moto con trapamiento

Marina Sánchez Robles

MIR-4 Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología

Eva Fernández Díaz · Francisco Lajara Marco

INTRODUCCIÓN

Las fracturas-luxaciones mediotarsianas son muy raras, debido a la gran estabilidad de la morfología ósea y los potentes ligamentos que los unen. Cuando se presentan, suelen deberse a traumatismos de alta energía y se asocian a lesiones en otras articulaciones del mediopie. El objetivo de este caso es presentar la asociación de fractura-luxación abierta de la primera cuña con lesión de Lisfranc y afectación del paquete vasculonervioso tarsiano, no descrita en la literatura.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 26 años que sufrió accidente con mecanismo de atrapamiento del pie bajo su moto. Presentaba una herida dorsomedial desde el primer metatarsiano hasta el calcáneo, con sangrado en sábana y exposición de un fragmento óseo anclado al tibial anterior. Conservaba pulso pedio (Figura 1).

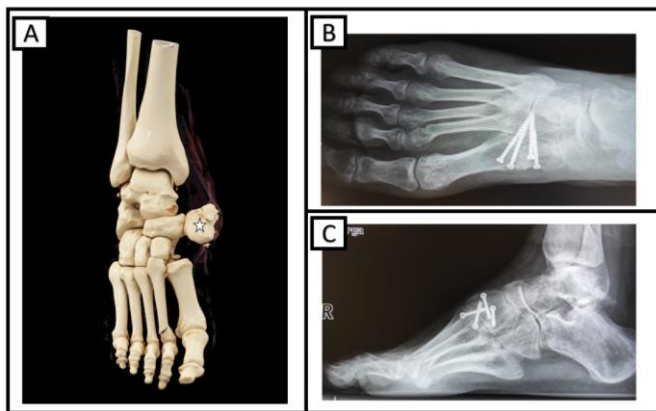


Figura 1. (A): Imagen de reconstrucción 3D del TC urgente del pie derecho de nuestro paciente, se observa marcado con una estrella la fractura luxación de la primera cuña. (B) Radiografías en carga, al final del seguimiento: anteroposterior (B) y lateral (C), en las que observamos el resultado de reducción y fijación interna con tornillos desde el primer metatarsiano al segundo metatarsiano y a la segunda cuña, y desde la primera a la segunda cuña.

Se encontraba estable y no presentaba repercusiones del traumatismo a otros niveles. Se pautó tratamiento antibiótico y se realizaron pruebas complementarias (radiografía y TC con contraste), donde se objetivó fractura subcapital del segundo metatarsiano y fractura-luxación de primera cuña y primer metatarsiano, con afectación de la arteria tibial posterior a nivel de su bifurcación (Figura 1).

Tras el diagnóstico de fractura-luxación abierta de la primera cuña con afectación vascular, se intervino de urgencias. En quirófano, bajo anestesia general e isquemia, realizamos lavado profuso y desbridamiento de los tejidos desvitalizados. Primero, restablecimos la estabilidad ósea: la primera cuña y el primer metatarsiano presentaban una fractura transversal en el plano sagital, por lo que realizamos reducción y síntesis de ambas fracturas con tornillos: dos de primer a segundo metatarsianos y dos de primera a segunda cuña (Figura 2). Posteriormente, ampliamos la lesión a nivel proximal, abriendo el túnel tarsiano para su exploración, comprobamos integridad del tendón y nervio tibial posterior, con afectación de arteria y vena tibial posterior a nivel de su bifurcación. Realizamos sutura microvascular y cierre de aproximación dejando un drenaje. Finalmente se inmovilizó con férula suropédica posterior y quedó ingresado para control de curas y antibiótico intravenoso.

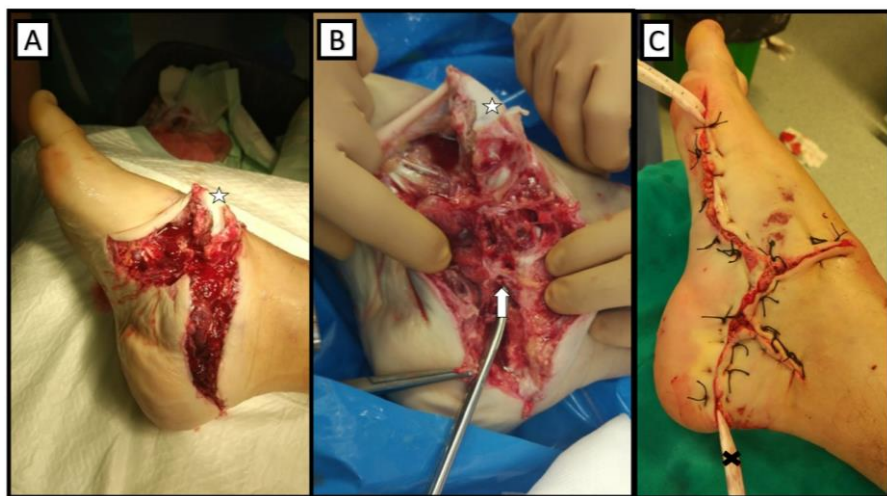


Figura 2. (A) Herida del paciente a su llegada a urgencias tras realizarse la retirada de la ropa y un lavado abundante con suero salino fisiológico. Marcada con una estrella se puede observar la primera cuña, fracturada y luxada, observando el cartílago articular en su superficie. (B) Imagen intraoperatoria en la que podemos observar la ampliación de la herida y disección hasta encontrar, marcado con una flecha, la lesión de la arteria tibial posterior. (C) Imagen del cierre conseguido, donde se puede apreciar la ampliación de la herida a proximal hacia el canal del tarso, para realizar la revisión neurovascular, cierre de la herida y colocación de un drenaje pasivo (Penrose).

Desde el posoperatorio inmediato presentó anestesia en la mitad medial del talón, por afectación de las ramas calcáneas del nervio tibial posterior. La cicatrización de partes blandas fue favorable. No hubo desplazamiento secundario de la osteosíntesis ni signos de infección o necrosis. Inició carga parcial tras 12 semanas sin apoyo.

En la última consulta de revisión, con 1 año de evolución, el paciente presenta buena evolución de partes blandas con consolidación de sus fracturas, leve acortamiento de la columna medial, que condiciona un empeoramiento de su pie cavo basal. Realiza marcha sin cojera, con dificultad para rampas y terreno irregular, que mejora con el uso de plantillas con cuña externa (Figura 3).

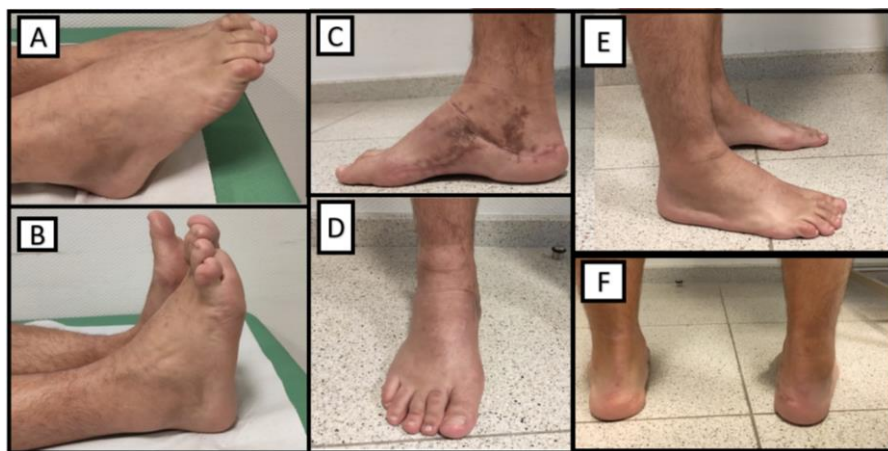


Figura 3. Imágenes clínicas de evolución funcional y de las heridas del pie derecho del paciente, al año de evolución. En la imagen A observamos la flexión plantar completa, en la B la flexión dorsal ligeramente limitada con retracción secundaria del Aquiles. En la imagen C tenemos una visión medial del pie, observando la cicatrización de las partes blandas. En la Imagen D tenemos una visión anterior del pie, en la E una visión lateral y en la F una visión posterior (se observa calcáneo varo, descrito antes del accidente). En estas visiones podemos observar que el paciente consiguió una función adecuada con un apoyo plantigrado.

DISCUSIÓN

Las fracturas-luxaciones abiertas del mediopie son lesiones muy raras que exigen al traumatólogo de urgencias un importante conocimiento de la anatomía y biomecánica del pie para su tratamiento. Estas lesiones de alta energía suelen ir acompañadas de una importante afectación de partes blandas y es imprescindible comprobar la integridad de los paquetes vasculonerviosos, principalmente el paquete tibial posterior cuando la herida se aproxima al canal tarsiano.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Lax Pérez R, Lax Pérez A, Lajara Marco F, Salinas Gilabert JE. Luxación excepcional del mediopié: Luxación aislada de la articulación calcáneo cuboidea. Rev Pie Tobillo. 2010;24(2):35-7.
- Rao H. Complete open dislocation of the navicular: A case report. J Foot Ankle Surg. 2012;51(2):209-11.
- Sánchez Gómez P, Lajara Marco F, Salinas Gilabert J.E, Lozano Requena J.A. fractura-luxación de Lisfranc. Osteosíntesis con tornillos frente a agujas de Kirschner. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2008;52(3):130-6.

Diarrea con origen pulmonar

José María Hernández Martínez
MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria

Marina Manuela Antonio González · Cristina Courgeon García

INTRODUCCIÓN

La diarrea crónica es un motivo de consulta con alta prevalencia en Atención primaria y a nivel hospitalario. Se trata de una patología cuyo diagnóstico etiológico requiere de un estudio exhaustivo, desde la anamnesis a las pruebas complementarias. Pese a ello, no siempre es posible aclarar dicha etiología, en ocasiones debido a la falta de hallazgos, y en otras a un origen multifactorial de la misma.

CASO CLÍNICO

Mujer de 50 años con antecedentes de esquizofrenia paranoide, amenorrea de 2 años de evolución, y amigdalectomía en infancia. Independiente para actividades básicas de la vida diaria, sin hábitos tóxicos ni tratamiento crónico. Consulta a su médico de familia por un cuadro de 3 años de evolución de diarrea acuosa de 4-5 deposiciones diarias, pérdida de peso de 15-20 kg, y oscurecimiento de piel generalizado. Comenta, además, episodios recurrentes de enrojecimiento, aumento de temperatura y sudoración en hemitórax superior-cara y edema facial de predominio matutino.

Tras un primer estudio analítico sin alteraciones significativas por su médico de familia, y tras la insistencia de la paciente, ésta es derivada a consultas de medicina interna para continuar el estudio. Desde aquí se realiza una serie de pruebas complementarias entre las que destacan: coprocultivo, analítica con TSH, calprotectina fecal, sangre oculta en heces, y test de intolerancia a lactosa y fructosa; obteniendo únicamente resultados positivos en este último para ambos azúcares. A pesar de ello, la paciente no muestra mejoría tras modificación de la dieta y tratamiento con probióticos.

Tras rechazar la paciente la realización de estudio endoscópico, se lleva a cabo una primera ecografía abdominal donde se objetivan múltiples hemangiomas hepáticos, seguida por una segunda ecografía en centro privado por cuenta de la paciente que informa esta vez de imágenes compatibles con lesiones metastásicas hepáticas y es remitida al hospital de referencia. Las biopsias de dichas lesiones, positivas para cromogranina y sinaptofisina; junto con el TC completo (Figura 1), y el PET-TC de Galio 68 confirman el diagnóstico de Carcinoma neuroendocrino de origen pulmonar en estadio IV.

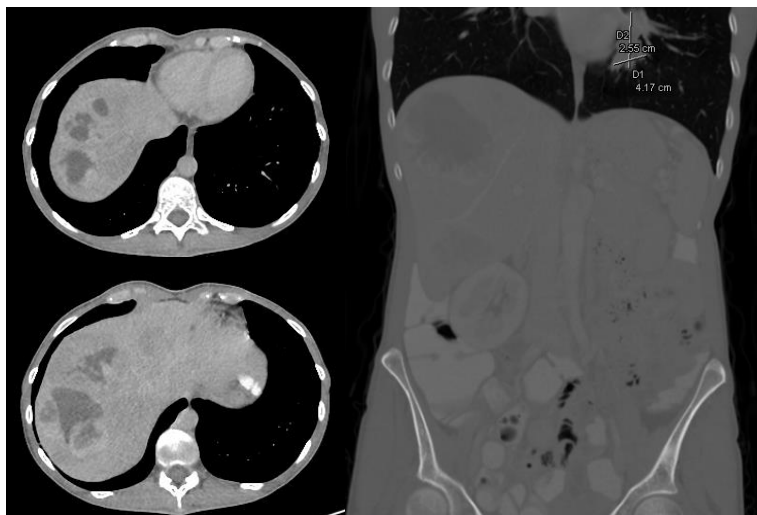


Figura 1. TC toracoabdominal. Se observan lesiones ocupantes de espacio en múltiples lóbulos hepáticos, sospechosas de malignidad. Lesión nodular polilobulada que engloba el bronquio en segmento anterobasal del lóbulo pulmonar inferior izquierdo, sospechoso de neoplasia.

DISCUSIÓN

El síndrome carcinoide se define como un conjunto de síntomas producidos por las sustancias segregadas por tumores neuroendocrinos, entre las que destacan la serotonina, histamina o diversas prostaglandinas. Entre sus principales manifestaciones se encuentran la diarrea, el *flushing* cutáneo y episodios de broncoespasmo.

En el caso presentado tuvimos que enfrentarnos, no sólo al desafío diagnóstico que supone el síndrome carcinoide con su baja incidencia; sino también al estigma que recaía sobre nuestra paciente (mujer menopáusica con patología psiquiátrica previa), y a la demora que supuso en el estudio y seguimiento la situación de pandemia (marzo de 2020). Por ello es necesario recalcar que un síntoma “sencillo” no tiene por qué tener un diagnóstico rápido, y un antecedente psiquiátrico no debe enmascarar la sospecha de una patología orgánica.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- UpToDate [Internet]. Thomas CT, Jr, Jett JR, Strosberg JR. Lung neuroendocrine (carcinoid) tumors: Epidemiology, risk factors, classification, histology, diagnosis, and staging. Waltham (MA): UpToDate [actualizado 21 Jul 2021; citado 2 May 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/lung-neuroendocrine-carcinoid-tumors-epidemiology-risk-factors-classification-histology-diagnosis-and-staging>
- UpToDate [Internet]. Strosberg JR. Diagnosis of carcinoid syndrome and tumor localization. Waltham (MA): UpToDate [actualizado 20 Apr 2022; citado 2 May 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-of-carcinoid-syndrome>

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) se define como la infección del endocardio con formación de vegetaciones, afectando a la válvula cardíaca (nativa o protésica), al aparato subvalvular (cuerda tendinosa, músculo papilar...) o a un dispositivo intracavitario. Se trata de una patología clásica cuyas manifestaciones clínicas derivan de las complicaciones locales a nivel cardíaco, pero también de la afectación sistémica por el embolismo de las vegetaciones o de los fenómenos inmunomediados asociados.

CASO CLÍNICO

Un varón de 54 años con un cuadro de 6 meses de evolución de astenia, anorexia y pérdida de hasta 10 kg de peso. Relata también disnea para realizar las actividades cotidianas, tos seca y sensación distérmica nocturna.

A su ingreso, taquicárdico y con fiebre de 38,5°C. A la exploración presenta estigmas de pérdida de peso, palidez mucocutánea y boca séptica con numerosas caries. Presenta, además, un soplo cardíaco sistólico de predominio foco mitral no conocido. La analítica muestra una anemia normocítica normocrómica con hemoglobina de 6 g/dL, de perfil mixto con ferritina elevada, pero también con índice de saturación de la transferrina bajo, sin datos de hemólisis.

El primer día de ingreso se extraen hemocultivos. Al día siguiente se realiza ecocardiografía, que muestra una válvula mitral con imagen redondeada de 1,1 x 1,4 mm en velo posterior (Figura 1) e imagen de cuerda rota que genera una insuficiencia mitral excéntrica en grado severo.

En hemocultivos crecen *Enterococo faecalis* en 2/2. Se le inicia tratamiento con ceftriaxona y vancomicina, cambiando a ampicilina y gentamicina tras recibir antibiograma. Dado que mantiene anemia progresiva se le realiza colonoscopia hallando un adenoma tubulovelloso.

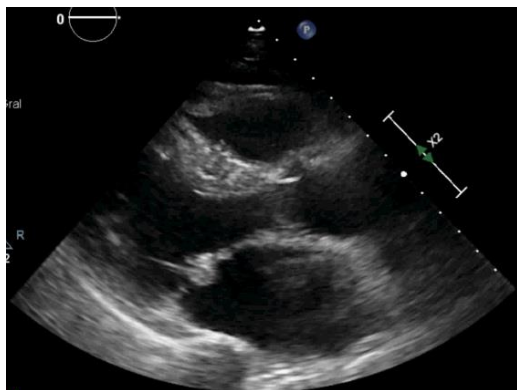


Figura 1. Ecocardiografía: Plano paraesternal plano largo o tres cámaras con hallazgo de vegetación en velo posterior de válvula mitral.

DISCUSIÓN

Se trata de una endocarditis subaguda mitral por *Enterococo faecalis*. Los enterococos son cocos gram positivos anaerobios facultativos y causan el 10% de las endocarditis en no usuarios de drogas vía parenteral. Afectan más a varones mayores y con predilección con las válvulas del lado izquierdo. El curso es habitualmente subagudo.

La anamnesis debe indagar sobre el uso de drogas vía parenteral o la manipulación dentaria reciente. Para el diagnóstico de endocarditis, se emplean los criterios de Duke modificados (Tabla 1). Es fundamental identificar la puerta de entrada del microorganismo. La exploración física del paciente debe incluir la evaluación dental para identificar inflamación periodontal y que el tratamiento local se realice bajo tratamiento antibiótico. Cuando la infección se produce por *Enterococo faecalis*, dado que los enterococos forman parte de la flora intestinal, es recomendable realizar una colonoscopia, pues es frecuente el hallazgo de pólipos colónicos como puerta de entrada.

El tratamiento consiste en antibióticos de cuatro a seis semanas. Dada la alta tasa de resistencias de estos gérmenes a antibióticos de uso común como las cefalosporinas, se recomienda la asociación de ampicilina, penicilina o vancomicina con un aminoglucósido. Sin embargo, el tratamiento no es exclusivamente médico. En los pacientes con destrucción de la válvula es importante considerar la cirugía de recambio valvular temprana.

En el caso de nuestro paciente, se llevó a cabo un recambio valvular mitral con implante de válvula mecánica. Se mantuvieron los antibióticos con mejoría completa y fue dado de alta.

Tabla 1. Criterios del Duke University Medical Center modificados, 2000.

Criterios mayores
<ol style="list-style-type: none"> 1. Hemocultivo positivo para microorganismos típicos de endocarditis infecciosa (<i>S. viridans</i> o <i>S. bovis</i>, microorganismos HACEK, <i>S. aureus</i> sin otro foco primario, <i>Enterococcus</i>), de 2 hemocultivos independientes o 2 cultivos positivos de muestras extraídas con una diferencia de >12 horas, o 3 o una mayoría de 4 cultivos independientes de sangre (la primera muestra y la última extraídas con una diferencia de 1 hora) 2. Ecocardiograma con masa intracardiaca oscilante en válvula o estructuras de soporte, en el trayecto de los chorros regurgitantes, o en material implantado en ausencia de una explicación anatómica alternativa, o absceso, o nueva dehiscencia parcial de válvula protésica o nueva regurgitación valvular 3. Un único hemocultivo positivo para <i>Coxiella burnetii</i> o títulos de anticuerpos IgG antifase 1 >1:800
Criterios menores
<ol style="list-style-type: none"> 1. Cardiopatía predisponente o consumo de drogas por vía intravenosa 2. Fiebre > 38°C 3. Fenómenos vasculares: embolia arterial, infartos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragias conjuntivales, lesiones de Janeway 4. Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide 5. Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo, pero no cumple un criterio principal tal como se indican anteriormente o evidencia serológica de infección activa con microorganismo coherente con endocarditis (excluidos estafilococos coagulasa negativos, y otros contaminantes frecuentes)
<p>Diagnóstico definitivo: 2 criterios mayores; 1 criterio mayor + 3 menores; 5 criterios menores</p> <p>Diagnóstico posible: 1 criterio mayor + 1 criterio menor; 3 criterios menores</p>

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Goldman L, Schafer Al. Goldman-Cecil Medicine. 26ª ed. 2 Vols. Philadelphia: Elsevier; 2020.
- Habib G, Derumeaux G, Avierinos JF, Casalta JP, Jamal F, Volot F, et al. Value and limitations of the duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33(7):2023-9. doi: 10.1016/s0735-1097(99)00116-3. PMID: 10362209.
- Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG Jr, Ryan T, et al. Proposed modifications to the duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2000;30(4):633-8. doi: 10.1086/313753. PMID: 10770721.
- Pericàs JM, Corredoira J, Moreno A, García-País MJ, Falces C, Rabuñal R, et al. Relationship between enterococcus faecalis infective endocarditis and colorectal neoplasm: Preliminary results from a cohort of 154 patients. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2017 Jun;70(6):451-58. doi: 10.1016/j.rec.2016.10.013. PMID: 27916708.

Más allá de los nervios de hablar en público

Elena Giménez López

MIR-4 Servicio de Neurofisiología

Marina Villamor Villarino · Roberto López Bernabé

INTRODUCCIÓN

Las crisis epilépticas pueden aparecer de forma “espontánea” sin factor precipitante detectable o pueden ser provocadas por cierto estímulo reconocible. Las epilepsias reflejas o estímulo-sensibles son un grupo de epilepsias raras cuyas crisis son desencadenadas, de forma reproducible, tras recibir un estímulo sensorial específico o tras realizar una tarea bien definida. Presentan una prevalencia del 4-7% entre los pacientes con epilepsia y los estímulos pueden ser simples (sensorial) o complejos (cognitivo). Las epilepsias reflejas complejas son las menos frecuentes, y entre ellas nos encontramos la epilepsia primaria de la lectura.

CASO CLÍNICO

Paciente de 19 años que acudió a consulta de Neurología por haber presentado en varias ocasiones movimientos de la mandíbula con la lectura en voz alta (leyendo en clase o exponiendo algún trabajo) que le impiden seguir leyendo de forma correcta. Como antecedentes de interés comenta que tiene dos tías maternas con epilepsia con mioclonías.

Se realizó una exploración física que fue normal y ante sospecha de epilepsia refleja se solicitó una RM electroencefalograma (EEG) convencional. La RM mostró una leve asimetría del hemisferio derecho sobre el izquierdo siendo este último discretamente de menor tamaño. El EEG convencional se realizó en nuestras consultas de Neurofisiología e incluyó parte del registro con el paciente leyendo en voz alta (Figuras 1 y 2). El registro mostró una actividad de fondo normal sobre la cual se observaban descargas paroxísticas generalizadas de complejos punta-onda que se favorecían considerablemente con la lectura en voz alta. Tras esto el paciente fue diagnosticado de epilepsia primaria de la lectura y se inició tratamiento con Levetiracetam 500mg.

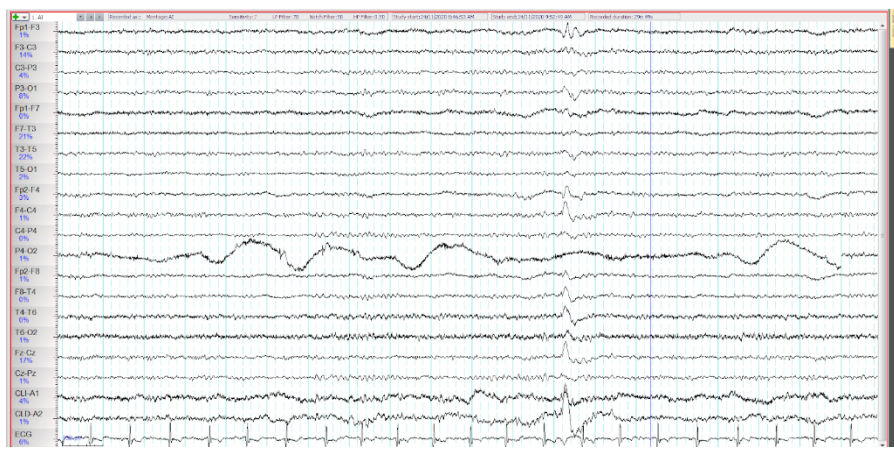


Figura 1. Registro EEG realizado con el paciente en reposo y sin leer, donde se observa una actividad de fondo con un ritmo alfa irregular a 8-9 c/s de frecuencia y 10-30 mcV de amplitud, y donde se observa una descarga paroxística generalizada de complejo Punta-Onda.



Figura 2. Registro EEG con el paciente leyendo en voz alta donde se observan frecuentes descargas generalizadas de complejos Punta-Onda que clínicamente se acompañan de bloqueo del lenguaje.

DISCUSIÓN

La epilepsia primaria de la lectura es un tipo de epilepsia refleja que da lugar a crisis desencadenadas por la lectura, en silencio o en voz alta, particularmente al leer textos complejos, aunque también se pueden dar con una conversación o masticando.

El inicio de esta patología suele ser en la juventud, entre los 12 y 25 años (rara vez ocurre antes de los 12), y el origen suele ser idiopático, aunque cierto porcentaje de los pacientes tiene antecedentes familiares de epilepsia. La clínica suelen ser contracciones de la musculatura buco-laríngea que provoca una breve interrupción de la lectura. El EEG interictal suele ser normal, mientras que el EEG ictal muestra cambios variables (actividad theta, ondas agudas, complejos punta-onda) de predominio en el hemisferio dominante.

El tratamiento preventivo es muy importante, interrumpiendo la lectura o la conversación cuando aparece el reflejo de mioclonía, para así cesar las crisis mioclónicas y evitar que puedan avanzar hasta crisis generalizadas tónico-clónicas. Por último, respecto al tratamiento farmacológico, el ácido valproico obtiene buenas respuestas.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Koutroumanidis M, Koepp MJ, Richardson MP, Camfield C, Agathonikou A, Ried S, et al. The variants of reading epilepsy. A clinical and video-EEG study of 17 patients with reading-induced seizures. *Brain*. 1998;121(Pt 8):1409-27.
- Radhakrishnan K, Silbert PL, Klass DK. Reading epilepsy. An appraisal of 20 patients diagnosed in the Mayo Clinic, Rochester, Minnesota, between 1949 and 1989, and delineation of the epileptic syndrome. *Brain*. 1995;118(Pt 1):75-89.
- Salas-Puig J, Mateos V, Amorín M, Calleja S, Jiménez L. Epilepsias reflejas. *Rev Neurol [Internet]*. 2010 [citado 23 Mar 2022];30(Supl 1):S85-S89. Disponible en: http://www.doctormateos.com/documentacion/articulos/epilepsias_reflejas.pdf

Fractura de Maisonneuve: si no la buscas, no la ves

Elena Galián Muñoz

MIR-1 Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología

Marina Sánchez Robles · Salvador Amor Jiménez

INTRODUCCIÓN

Aunque las lesiones de tobillo son habituales en el día a día de cualquier puerta de Urgencias, la fractura de Maisonneuve es una lesión compleja y poco frecuente, cuyo diagnóstico requiere de especial atención. Debe sospecharse tras un mecanismo torsional con valgo de tobillo y rotación interna de la tibia, que produce un ensanchamiento de la mortaja tibioastragalina por lesión de la sindesmosis tibioperonea anterior, así como una fractura de peroné a nivel muy proximal, fuera de los límites de una proyección radiográfica de tobillo, por lo que puede pasar desapercibida con facilidad. Se puede asociar a otras lesiones, como la del ligamento deltoideo, maléolo posterior o maléolo interno tibial.

El objetivo de este caso es llamar la atención sobre la importancia del mecanismo lesional, la exploración física y radiológica para diagnosticar lesiones inicialmente poco expresivas o incluso inaparentes así como la indicación de TC en casos dudosos de fracturas articulares.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 48 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, que consulta en el servicio de Urgencias por dificultad para la deambulación y dolor intenso en tobillo derecho de dos semanas de evolución tras una torcedura. La paciente había consultado previamente por el mismo motivo, siendo diagnosticada de esguince de tobillo y tratada mediante inmovilización con vendaje compresivo. El cuadro se inició tras una caída accidental, en la que tuvo lugar un mecanismo lesional de rotación interna de la pierna con el pie apoyado en eversion (Figura 1).

A la exploración, se observa importante tumefacción y dolor a la palpación bimalleolar. La paciente refiere asimismo dolor en la rodilla ipsilateral, que se focaliza a la palpación del cuello del peroné y que se irradia hacia tobillo al aplicar compresión a nivel proximal entre tibia y peroné (*Squeeze test* positivo). El estado neurovascular distal es correcto, incluyendo al nervio ciático poplíteo externo (dorsiflexión de tobillo y dedos).

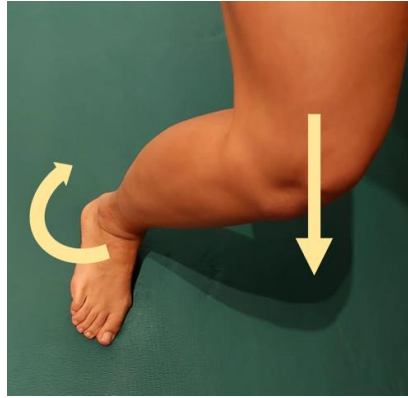


Figura 1. A. Imagen que muestra el mecanismo lesional de la fractura de Maisonneuve en rotación interna de la pierna con el pie apoyado en eversion.

Se obtienen radiografías ortogonales de tobillo y rodilla en las que solo se aprecia una imagen sutil a nivel de maléolo posterior tibial y una clara fractura de cuello de peroné (Figuras 2A, 2B y 2C). Se realiza tomografía computarizada (Figura 2D), que permite identificar la fractura del maléolo posterior y establecer el diagnóstico de fractura de Maisonneuve asociada a fractura de maléolo posterior tibial.

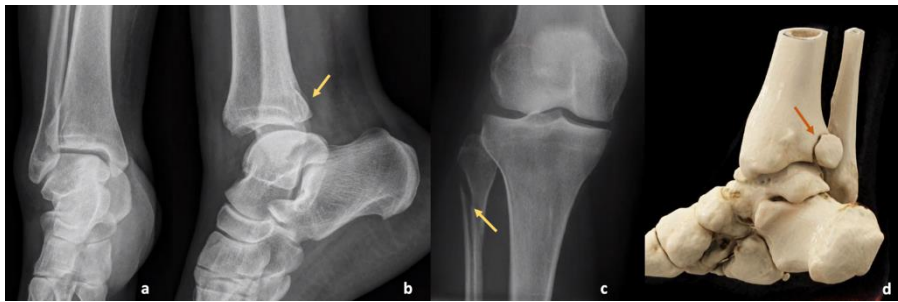


Figura 2. Radiografías de tobillo: anteroposterior (A) aparentemente normal y lateral (B) en la que se observa una imagen sospechosa a nivel del maléolo posterior tibial, que en el TC (D) se confirma como un fragmento fractuario de 16 mm. En la proyección de rodilla, se observa la fractura de tercio proximal de peroné (C).

La paciente es intervenida de forma urgente por vía posterolateral para la osteosíntesis del maléolo posterior mediante placa y tornillos y la estabilización de la sindesmosis mediante dos tornillos transsindesmales (Figura 3A y 3B), con posterior colocación de férula y descarga. En la revisión tras el primer mes, la paciente presenta buena evolución, iniciando carga parcial, sin rotura ni aflojamiento del material ni signos de infección o necrosis de la herida.



Figura 3. Radiografías anteroposterior (A) y lateral (B) de tobillo postintervención quirúrgica, en las que se observan la placa sobre maléolo posterior y los dos tornillos transindesmales.

DISCUSIÓN

La fractura de Maisonneuve es una lesión poco frecuente entre las lesiones traumáticas de tobillo, que exige un examen minucioso del mecanismo lesional, la exploración física y las pruebas complementarias, siendo la TC de elección ante dudas diagnósticas y para la planificación quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Bartoniček J, Rammelt S, Kašper Š, Malík J, Tuček M. Pathoanatomy of maisonneuve fracture based on radiologic and CT examination. Arch Orthop Trauma Surg. 2019;139(4):497-506.
- He JQ, Ma XL, Xin JY, Cao HB, Li N, Sun ZH, et al. Pathoanatomy and injury mechanism of typical maisonneuve fracture. Orthop Surg. 2020;12(6):1644-51.
- Kašper Š, Bartoniček J, Kostlivý K, Malík J, Tuček M. Maisonneuve fracture. Rozhl Chir. 2020;99(2):77-85.

INTRODUCCIÓN

La disnea es uno de los síntomas más frecuentes dentro de la patología respiratoria. Ante este síntoma y un patrón intersticial en la radiografía debemos descartar enfermedades intersticiales pulmonares difusas (EPID) como la sarcoidosis, neumonitis por hipersensibilidad, neumonías, fibrosis pulmonar, amiloidosis. También es común en tumores como adenocarcinoma, linfoma pulmonar y linfangitis carcinomatosa, sobre todo si el paciente es fumador.

CASO CLÍNICO

Varón de 63 años con antecedentes de HTA, SAHS leve y exfumador de 80 paquetes/año, que comienza con episodios de disnea progresiva de mínimos esfuerzos, astenia y pérdida ponderal de 3 kg de peso sin tos ni expectoración. A la exploración física, auscultación pulmonar con crepitantes bibasales con resto de exploración física normal.

Se realiza radiografía de tórax (Figura 1A) que, asociada a la clínica del paciente, se sospecha infección por SARS-CoV-2, realizando PCR con resultado negativo.

Descartada la infección, se realizaron pruebas funcionales respiratorias que mostraron un patrón restrictivo (FVC: 42 %, FEV1: 40%, FEV1/FVC: 75). Se realiza TC torácico (Figura 1B), compatible con sarcoidosis, linfangitis carcinomatosa o silicosis.

Finalizada la infección, el paciente es sometido a broncoscopia, mostrando inflamación de mucosa del árbol bronquial derecho y estenosis concéntrica leve-moderada de bronquio anterior de LSD. Se recogieron muestras para biopsia y citología.

En ecocardiograma, se visualiza derrame pericárdico severo con signos de compromiso hemodinámico por lo que se decide ingreso para drenaje. Se vuelve a realizar TC torácico, donde se visualiza empeoramiento radiológico (Figura 2) sugestivo de linfangitis carcinomatosa de probable origen pulmonar.

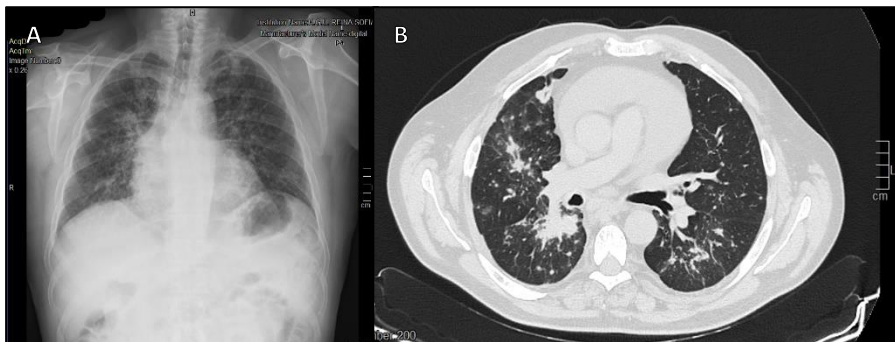


Figura 1. A. Patrón reticulonodular intersticial bilateral de predominio hilar. B. Patrón micronodular linfangítico con derrame pleural.

La citología de aspirado y lavado bronquial fue negativa para células malignas. La citología del líquido pericárdico objetivó abundantes grupos celulares atípicos compatibles con adenocarcinoma de origen pulmonar (CK7, napsina A+, TTF1 no evaluable, CK 20 -, calretina -). La biopsia transbronquial mostró un parénquima pulmonar con infiltración pulmonar por adenocarcinoma con extensa permeación linfática con PDL-1 < 1%.

Dado el resultado inmunohistoquímico, se decidió tratamiento con quimio e inmunoterapia con el objetivo de no posponer el tratamiento, a expensas del resultado de ALK.



Figura 1. Múltiples nódulos pulmonares bilaterales de distribución perilinfática, confluyentes. Marcado engrosamiento del bronquio principal derecho que se extiende a sus ramas lobares con formación de masa peribronquial de aspecto tumoral.

DISCUSIÓN

Presentamos un caso de un varón con adenocarcinoma de pulmón asociado a linfangitis carcinomatosa, una forma poco frecuente de diseminación metastásica pulmonar.

La radiografía de tórax puede mostrar un patrón reticulo-nodular o broncoalveolar o incluso llegar a ser normal, por lo que la clínica y los antecedentes del paciente son muy importantes. En nuestro caso, la ausencia de fiebre hizo que nos planteáramos otros diagnósticos además de la neumonía. Raramente el TC es normal. La biopsia transbronquial es fundamental puesto que el lavado bronquial puede dar resultado negativo.

En cuanto al tratamiento del adenocarcinoma cuando hay afectación sistémica, se usa erlotinib, gefitinib y afatinib si hay mutación de EGFR. Crizotinib si mutación de ALK y pembrolizumab si expresión > 50% de PDL-1 en monoterapia. Nivolumab está indicado tras primera línea de quimioterapia, con independencia de expresión de PDL-1

En nuestro caso, aunque el diagnóstico no fue precoz, no hubiera alterado el tratamiento. Habitualmente, la terapia de elección en pacientes con linfangitis carcinomatosa es la quimioterapia sistémica.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Placer C, Alkorta M, Enriquez-Navascúes JM. Linfangitis carcinomatosa pulmonar. Una excepcional forma de presentación del cáncer de colon. Gac Med Bilbao. 2012;109(3):120-21.
- Sánchez de Cos Escuín J. Nueva inmunoterapia y cáncer de pulmón. Arch Bronconeumol. 2017;53(12):682-87.

Dolor lumbar refractario al tratamiento

Andrea Martínez Aguilar

MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria

Mariola Segura Roig · Luis Miguel Carillo Ramírez

INTRODUCCIÓN

La anamnesis, una de las herramientas más potentes de las que disponemos, es una de las claves en nuestro caso clínico.

CASO CLÍNICO

Paciente de 26 años, fumador de 10 cigarrillos diarios y en tratamiento hormonal por disforia de género desde hace un par de meses con estrógenos y antiandrogénicos, que acude a Urgencias por un cuadro de dolor dorsolumbar derecho que empeora con maniobras de Valsalva de un mes de evolución. Refiere además pérdida de peso de aproximadamente 8 kilos, astenia y sudoración nocturna, del mismo tiempo de evolución. Hemoptisis desde hace una semana. Niega disnea. El paciente ha acudido en diversas ocasiones a su médico de atención primaria, siendo diagnosticado de dolor de origen muscular sin mejoría con dextetoprofeno y diazepam. Como antecedentes familiares a destacar hermana fallecida por linfoma hace un par de años.

A la exploración física saturación 97% basal y frecuencia cardiaca de 77 lpm, a la auscultación pulmonar destaca hipoventilación basal derecha. Se solicita analítica en la que únicamente objetivamos 19000 leucocitos. En la radiografía de tórax pinzamiento del seno costofrénico derecho (Figura 1A). Por todo ello, se decide ingreso en Medicina Interna con diagnóstico de síndrome constitucional a estudio.

A su llegada en planta, el paciente hace un pico febril de 38°C. El médico internista rehistoria al paciente, el cual refiere además dolor y aumento del perímetro gemelar izquierdo. En ese momento, se solicita un dímero-D, siendo este de 7000. Ante el resultado y la sospecha clínica, se realiza angioTC urgente, donde se evidencia tromboembolismo pulmonar bilateral masivo (Figura 1B).

Finalmente, el paciente es dado de alta tras buena evolución clínica en planta, con tratamiento anticoagulante y a la espera de ser valorado nuevamente por Endocrinología.

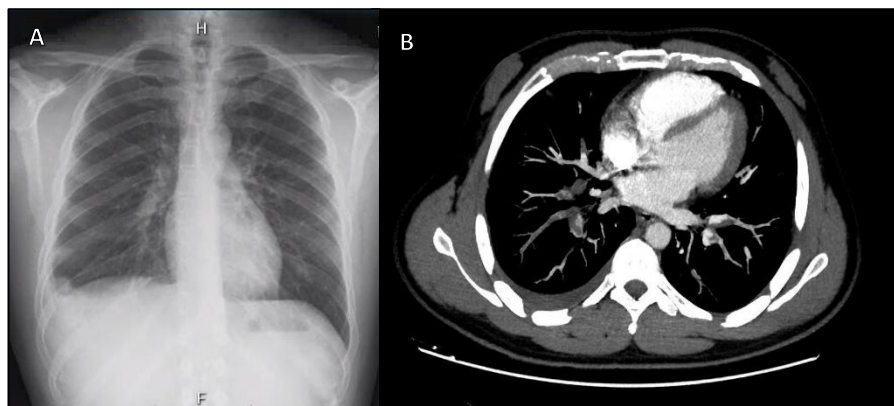


Figura 1. A. Imagen de radiografía posteroanterior de tórax donde se observa pinzamiento del seno costofrénico derecho. B. Imagen axial de angioTC de arterias pulmonares con reconstrucción MIP en la que se visualizan defectos de repleción de las ramas segmentarias y subsegmentarias de ambos lóbulos inferiores, de predominio derecho, compatible con TEP agudo bilateral masivo.

DISCUSIÓN

La tromboembolia pulmonar es una de las manifestaciones clínico-patológicas de la enfermedad tromboembólica venosa junto con la trombosis venosa profunda. Se trata de la tercera causa de mortalidad cardiovascular tras el infarto agudo de miocardio y el ictus en todo el mundo. Esto es debido principalmente a su presentación clínica inespecífica, lo que dificulta en muchas ocasiones su diagnóstico.

La patogenia consiste en la tríada de Virchow (estasis venosa, lesión endotelial y un estado de hipercoagulabilidad). Es importante tener en cuenta los factores de riesgo, los cuales se pueden clasificar en dos tipos, heredados y adquiridos. Entre los adquiridos destaca la edad avanzada, inmovilización prolongada, cirugía previa, traumatismos, neoplasias, embarazo, toma de fármacos (anticonceptivos o tratamiento hormonal sustitutivo) o determinadas enfermedades sistémicas como el lupus eritematoso sistémico.

Aunque la forma de presentación de nuestro caso clínico no sea la más frecuente, en presencia de un paciente en tratamiento hormonal sustitutivo desde hace menos de un año, el tromboembolismo pulmonar debe de estar presente en nuestro diagnóstico diferencial. Tenemos que aceptar que hay patologías potencialmente graves que se presentan de forma atípica, y a veces, hay que ampliar nuestro abanico de posibilidades para llegar al diagnóstico. De manera que, siempre que nos encontremos ante un paciente con una evolución no favorable tanto en atención primaria como en Urgencias, debemos de replantearnos el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Kotamarti VS, Greige N, Heiman AJ, Patel A, Ricci JA. Risk for venous thromboembolism in transgender patients undergoing cross-Sex hormone treatment: A systematic review. *J Sex Med.* 2021;18(7):1280-91.
- 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. 8ª ed. Madrid: Hospital Universitario 12 de Octubre; 2017.
- UpToDate [Internet]. Thompson BT, Kabrhel C. Overview of acute pulmonary embolism in adults. Waltham (MA): UpToDate [actualizado 18 Feb 2022; citado 23 Mar 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-acute-pulmonary-embolism-in-adults/print>

Luxación de tendones peroneos: no todo es un esguince de tobillo

Francisco José Díaz Martínez

MIR-3 Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología

Abel Pérez Sánchez · Antonio Galián Cánovas

INTRODUCCIÓN

La luxación de los tendones peroneos es una lesión relativamente poco frecuente que pasa desapercibida en muchas ocasiones en el momento agudo, siendo diagnosticada de forma errónea como esguince de tobillo, lo que lleva a un retraso en su correcto diagnóstico y tratamiento.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 60 años que acude al Servicio de Urgencias por presentar dolor e impotencia funcional de tobillo derecho tras torcedura de tobillo. A la exploración presentaba dolor a la palpación de maléolo peroneo, con tumefacción y limitación funcional. La radiografía de urgencias fue informada como normal sin lesiones óseas agudas y el paciente fue dado de alta con el diagnóstico de esguince de tobillo.

Tras 7 meses de evolución, el paciente es valorado en las consultas externas de Traumatología, derivado por el Servicio de Rehabilitación por persistencia de dolor, limitación funcional y mala evolución del "esguince". Revisando la radiografía inicial de tobillo derecho (Figura 1) realizada en urgencias, se observa una fractura arrancamiento de la cortical externa del maléolo peroneo ("*fleck sign*" o signo de la "mancha", que indica lesión del retináculo peroneo superior).

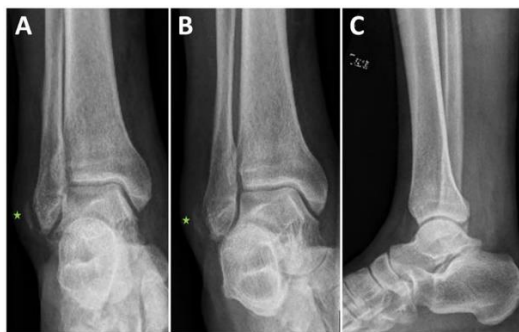


Figura 1. Radiografía inicial en Urgencias: proyecciones anteroposterior (A), mortaja (B) y lateral (C) donde se observa la avulsión de la cortical externa del maléolo (estrella).

La RM del tobillo derecho, solicitada por el Servicio de Rehabilitación, informa de avulsión de cortical externa, edema óseo, sinovitis y tendinitis de tendones peroneos. Revisando las imágenes en la consulta, se observa luxación de los tendones peroneos (Figura 2).

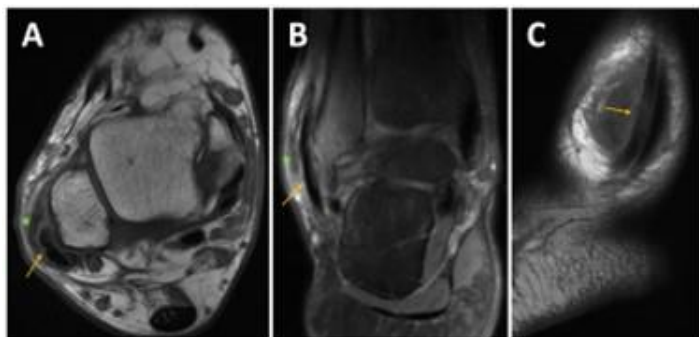


Figura 2. Resonancia magnética. Corte axial (A), reconstrucción coronal (B) y corte más lateral de la reconstrucción sagital (A) donde observamos la avulsión de la cortical externa del maléolo peroneo (señalada con una estrella) y los tendones peroneos (señalados con una flecha) luxados y ubicados en la cara lateral del maléolo peroneo, fuera de su canal retromaleolar.

Por los diversos errores que condicionaron un diagnóstico tardío, el paciente es intervenido tras 12 meses de evolución desde la lesión inicial. Se realizó labrado/profundización del canal peroneo y osteotomía de base trapezoidal de maléolo peroneo con desplazamiento del bloque óseo hacia posterior para actuar como límite lateral del canal de los tendones peroneos.

Tras 9 meses de evolución desde la intervención presenta gran mejoría del dolor, con persistencia de ligero dolor con la deambulación y gran mejoría de la flexo-extensión e inversión-eversión del tobillo. Cicatriz no dolorosa, con buen aspecto. En la TC se evidencia correcta consolidación de la osteotomía realizada y en la ecografía se observa ausencia de luxación de tendones peroneos. En la escala AOFAS de pie y tobillo el paciente presenta una mejoría de 70 puntos (18 prequirúrgico y 88 postquirúrgico).

DISCUSIÓN

Ante un paciente que acude al Servicio de Urgencias con impotencia funcional tras torcedura de tobillo, tumefacción en cara lateral y dolor a la palpación de maléolo peroneo, sobre todo en la zona lateral y posterior, donde se inserta el retináculo peroneo superior en el peroné (Figura 3), debemos sospechar una avulsión de dicho retináculo y prestar atención en la radiografía a la posible presencia del “*fleck sign*”.

El retináculo peroneo superior mantiene a los tendones peroneos en su canal posterior del peroné, por lo que una avulsión de este puede producir una luxación de los tendones peroneos fuera de su canal. La sospecha será mayor en un paciente que

acuda a consultas con clínica similar y evolución tórpida tras un diagnóstico previo de esguince de tobillo. El diagnóstico precoz de esta lesión es muy importante, ya que el tratamiento quirúrgico suele tener resultados satisfactorios.

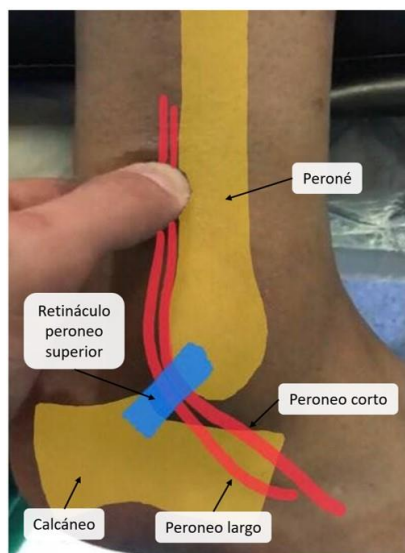


Figura 3. Anatomía del retináculo peroneo superior. Identificación de referencias anatómicas sobre imagen tomada de la cara lateral del tobillo del paciente.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Coughlin M, Saltzman C, Anderson R. Mann's surgery of the foot and ankle. 9ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2014.
- Deng E, Shi W, Jiao C, Xie X, Jiang D, Chen L, et al. Reattachment of the superior peroneal retinaculum versus the bone block procedure for the treatment of recurrent peroneal tendon dislocation: two safe and effective techniques. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2019;27(9):2877-83.
- Saragas NP, Ferrao PN, Mayet Z, Eshraghi H. Peroneal tendon dislocation/subluxation. Case series and review of the literature. *Foot Ankle Surg.* 2016;22(2):125-30.

Fiebre y dolor torácico recurrente a estudio

José García Flores

MIR-2 Servicio de Medicina Interna

María del Carmen Hernández Murciano · Carlota Royo-Villanova Reparaz

INTRODUCCIÓN

Varón de 55 años que consulta por fiebre y dolor torácico. Como antecedentes, presentaba HTA en tratamiento con Irbesartán sin otros factores de riesgo cardiovascular y una comunicación interauricular (CIA) tipo *ostium secundum*, diagnosticada de forma accidental e intervenida en 2019 por dilatación de cavidades derechas.

CASO CLÍNICO

El paciente refería episodios recurrentes y autolimitados de 5-6 días de fiebre y dolor torácico “punzante” que empeoraba con el decúbito y la inspiración profunda y mejoraba con la sedestación. El primer episodio tuvo lugar una semana después de la intervención de la CIA, y a partir de octubre de 2020 ha presentado cuatro episodios más, entre los cuales el paciente se encontraba asintomático sin datos de actividad inflamatoria a nivel analítico.

Negaba tos y expectoración. No presentaba disnea, no cambios en el hábito intestinal, no síndrome miccional, no dolor abdominal, no dolor ocular u ojo rojo, no sequedad ocular u oral. No lesiones cutáneas. No lesiones en genitales ni aftas orales. No adenopatías. No dolor lumbar tipo inflamatorio. No refería viajes al extranjero ni contactos de riesgo.

La exploración física resultó anodina con constantes vitales normales; auscultación cardiopulmonar, palpación abdominal y exploración neurológica sin hallazgos.

En cuanto a las pruebas complementarias solicitadas en el último episodio, el ECG mostraba descenso del PR. En la analítica sanguínea destacaba PCR 16 mg/dL, VSG 55 mm/h y fibrinógeno 810 mg/dL. Factor reumatoide y péptido citrulinado dentro de los parámetros normales, autoinmunidad (ANA, ANCA) negativa, quantiferon negativo. Microbiología (antígenos *Neumococo* y *Legionella*, hemocultivos...) negativa y serologías (VIH, hepatitis, sífilis...) negativas. En el ecocardiograma presentaba mínimo derrame pleuro-pericardico. En la radiografía de tórax y TC abdomino-pélvico con contraste destaca un pequeño derrame pleural izquierdo.

En definitiva, nos encontramos ante una pleuropericarditis recurrente.

DISCUSIÓN

Las cavidades pleural, pericárdica y peritoneal contienen una pequeña cantidad de líquido entre las capas visceral y parietal, que actúa de lubricante para prevenir los fenómenos de fricción. Cualquier acumulación de líquido (derrame) o inflamación (serositis) en estas serosas se considera patológica.

En nuestro caso, debemos realizar el diagnóstico diferencial de la pericarditis. En su etiología destacan tres categorías: infecciosa, no infecciosa y posiblemente vinculada con hipersensibilidad o autoinmunidad (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación etiológica de la pericarditis

- I. Pericarditis infecciosa
 1. Viral (coxsackievirus A y B, echovirus, virus herpes, parotiditis, adenovirus, hepatitis, VIH)
 2. Piógena (neumococos, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Neisseria*, *Legionella*, *Chlamydia*)
 3. Tuberculosa
 4. Micótica (histoplasmosis, coccidioidomicosis, por *Candida*, blastomicosis)
 5. Otras infecciones (sífilíticas, por protozoos o parásitos)
 - II. Pericarditis no infecciosa
 1. Idiopática aguda
 2. Insuficiencia renal
 3. Neoplasias
 - A. Neoplasias primarias (benignas o malignas, mesoteliomas)
 - B. Metástasis tumorales al pericardio (de cáncer de pulmón y mama, linfoma o leucemia)
 4. Traumatismo (penetrante en la pared torácica, no penetrante)
 5. Disección aórtica (con fuga de sangre al saco pericárdico)
 6. Infarto miocárdico agudo
 7. Posradiación
 8. Fiebre familiar del Mediterráneo
 9. Pericarditis familiar
 - A. Enanismo de Mulibrey
 10. Metabólica (mixedema, colesterol)
 - III. Pericarditis posiblemente vinculada con hipersensibilidad o autoinmunidad
 1. Fiebre reumática
 2. Conjuntivopatías (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, esclerodermia, fiebre reumática aguda, granulomatosis con poliartritis [enfermedad de Wegener])
 3. Farmacoinducida (por procainamida, hidralazina, difenilhidantoinato, isoniazida, minoxidilo, anticoagulantes, metisergida)
 4. Después de lesión del corazón
 - A. Después de pericardiotomía
 - B. Postraumática
 - C. Después de infarto del miocardio (síndrome de Dressler)
-

La etiología infecciosa la podemos descartar ante la ausencia de patógeno que explique el cuadro clínico en las pruebas complementarias realizadas. En cuanto a la etiología no infecciosa, debemos detenernos en los antecedentes y la anamnesis del paciente para poder descartar las distintas causas posibles. Además, en las pruebas realizadas no existen datos compatibles con neoplasia.

Finalmente, en la última categoría tenemos la posible respuesta a nuestro caso, clínica y analíticamente no presentaba datos de conectivopatías o de fiebre reumática y el paciente tampoco tomaba fármacos que puedan explicar el cuadro.

Por lo tanto, teniendo en cuenta los antecedentes y habiendo descartando el resto de patologías y de posibilidades, la clínica podría estar en relación con la pericardiotomía realizada en la intervención de CIA.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Braunwald E. Enfermedades del pericardio. En: Longo DL, Kasper DL, Jameson J, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J, editores. Harrison: Principios de medicina interna. 2 Vols. 18ª ed. McGraw-Hill; 2012. p. 1971-78.
- Imazio M. Pericardial involvement in systemic inflammatory diseases. Heart. 2011;97(22):1882-92.
- 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. 8ª ed. Madrid: Hospital Universitario 12 de Octubre; 2017.

El problema estaba en la receta

María del Carmen Hernández Murciano

MIR-5 Servicio de Medicina Interna

Elena del Carmen Martínez Cánovas · Carlota Royo-Villanova Reparaz

INTRODUCCIÓN

El angioedema es un edema de la dermis profunda y de los tejidos subcutáneos. Se clasifica según esté mediado por histamina (alérgico, pseudoalérgico o idiopático) o inducido por bradicinina, pudiendo ser hereditario, adquirido o inducido por drogas (por ejemplo, IECAS).

CASO CLÍNICO

Varón de 77 años con antecedente de HTA, dislipemia y cardiopatía isquémica revascularizada en 2017 y, recientemente, en diciembre de 2021 (dos stents por lesión en DA ostial y media). Tras la primera revascularización, presenta diarrea aguda, *rash* maculopapular confluyente y angioedema labial, atribuyéndose a alergia al contraste yodado, que más tarde es descartado por alergología. Tratamiento crónico: ácido acetilsalicílico 100 mg, ticagrelor 75 mg, bisoprolol 5 mg, atorvastatina 80 mg y acovil 5 mg.

En enero de 2022, el paciente ingresa por episodios de angioedema de labios y párpados de 48 horas de duración, deposiciones diarreicas sin productos patológicos, vómitos, pérdida de apetito y distensión abdominal que se inicia en el ingreso en diciembre de 2021. El paciente no refería clínica respiratoria, ni ambiente epidemiológico.

En la exploración física, edema palpebral izquierdo y en labio superior, sin rash cutáneo, no edema de úvula o sibilantes respiratorios. La exploración abdominal no fue dolorosa.

A su ingreso se retira IECA por su asociación con el angioedema y se solicitan pruebas complementarias para estudio de la diarrea. Analíticamente, destacan alteraciones iónicas secundarias a la diarrea y desnutrición: hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia e hipoalbuminemia, PCR 9 y complemento normal. El estudio microbiológico fue negativo (coprocultivo y toxina de *Clostridioides difficile*). En el TC abdominal se observa dilatación de asas de íleon con engrosamiento parietal de hasta 7 mm con cambios inflamatorios de la grasa adyacente y líquido libre.

Tras 48 horas de la retirada del fármaco, desaparece el angioedema labial y palpebral y el paciente queda asintomático sin nuevas deposiciones y con mayor apetito. Se diagnostica de angioedema intestinal, labial y palpebral por IECA.

DISCUSIÓN

El angioedema por IECA se presenta en 0.1 a 0.4% de los pacientes, siendo más frecuente en el primer año de exposición, en nuestro caso aparece con la introducción del IECA tras el infarto de miocardio. Se localiza en piel y mucosas, siendo la afectación intestinal excepcional y puede manifestarse de forma aislada o asociado a clínica en otra localización. Cursa con episodios de dolor abdominal y distensión, diarrea aguda y náuseas. Se produce un aumento de la permeabilidad capilar y posterior extravasación del líquido al intersticio de la pared del intestino delgado, mostrando en el TC un engrosamiento de esta pared, distensión de asas y, ocasionalmente, ascitis.

El tratamiento consiste en la retirada del fármaco, con mejoría en las primeras 48 horas, pudiendo aparecer nuevos episodios el mes posterior a la retirada.

Aunque es una patología infrecuente está relacionada con fármacos de uso habitual, de ahí la importancia de incorporarlos al diagnóstico diferencial, ya que puede evitar procedimientos invasivos innecesarios.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Bruetman J, Montes Onganía A, Finn B, Young P. Angioedema intestinal aislado inducido por enalapril. Medicina (Buenos Aires). 2018;78(1):41-3.
- Ishigami K, Averill SL, Pollard JH, McDonald JM, Sato Y. Radiologic manifestations of angioedema. Insights Imaging. 2014;5(3):365-74.
- Korniyenko A, Alviar CL, Cordova JP, Messerli FH. Visceral angioedema due to angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy. Cleve Clin J Med. 2011;78(5):297-304.

Enfermedad por arañazo de gato. A propósito de un caso

Mariana Vallejo Bobbio

MIR-3 Medicina Familiar y Comunitaria

Marta Isabel Gómez Gómez · Lea Lagrange

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por arañazo de gato (EAG) es un proceso infeccioso benigno, relativamente frecuente en niños y adolescentes producido por *Bartonella henselae* (*B. henselae*). Se caracteriza típicamente por una lesión de inoculación seguida de linfadenopatía regional autolimitada. Puede ir acompañada de fiebre y/u otros síntomas generales (afectación visceral, neurológica u ocular).

CASO CLÍNICO

Varón de 12 años, sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes médico-quirúrgicos de interés, acude a urgencias por segunda vez en 5 días por fiebre de hasta 40°C, sin foco aparente, necesitando la administración de antitérmicos cada 4 horas. Además, refiere astenia intensa, hiporexia y cefalea. No clínica respiratoria, ni digestiva ni síndrome miccional.

A la exploración clínica, triángulo de valoración pediátrica estable. Consciente y orientado, meníngeos negativos, sin focalidad neurológica. Auscultación cardiopulmonar y abdomen normal. Faringe hiperémica, sin exudados, no se palpan adenopatías cervicales ni axilares. Piel: no exantema ni petequias. Lesión pápulo-pustulosa con eritema circundante a nivel de palma de mano derecha sin fondo necrótico. No líneas de Pastia.

El paciente refiere que la lesión de la mano puede ser debida a un arañazo de gato, hace aproximadamente 7 días.

Analítica general con reactantes de fase aguda elevados, resto dentro de la normalidad. Radiografía de tórax sin infiltrados ni condensaciones. Hemocultivos negativos. Serología Anti-Bartonella henselae IgG positivo dilución 1/512, IgM positivo.

DISCUSIÓN

Numerosos estudios sugieren que la EAG puede resultar de un arañazo o mordedura de un gato infectado con *B. henselae*, así como de la exposición a pulgas de gato infectadas. La transmisión también puede ocurrir a través del contacto de la saliva del gato con la piel lesionada o las superficies mucosas del paciente.

La EAG se presenta en el 85-90% de los niños como una afectación cutánea y de los ganglios linfáticos localizados cerca del sitio de inoculación, autolimitadas. Sin embargo, en casos donde ocurre diseminación visceral, pueden presentar complicaciones potencialmente mortales.

En personas de mayor edad (> 60 años) la linfadenitis es menos común y tienen más probabilidades de presentar malestar general y manifestaciones atípicas (endocarditis, encefalitis y fiebre de origen desconocido), por lo que en ocasiones el diagnóstico de EAG en personas mayores se puede retrasar semanas.

Ante la sospecha clínica, se deben realizar pruebas serológicas para confirmar el diagnóstico. Sin embargo, un resultado negativo no descarta la EAG en un paciente con características epidemiológicas y clínicas características. Por lo tanto, la terapia empírica debe iniciarse en personas con un diagnóstico sospechoso. En general:

- Títulos de IgG<1:64 sugieren una infección pasada.
- IgG entre 1:64-1:256 posible infección por Bartonella, y se deben repetir las pruebas en 10 a 14 días.
- IgG>1:256 sugieren fuertemente una infección activa o reciente.
- IgM positiva sugiere enfermedad aguda (o infección muy reciente).

El tratamiento antimicrobiano se instaura en los casos de EAG con linfadenitis, a pesar de que muchos presenten una resolución gradual de los síntomas sin tratamiento, para intentar prevenir complicaciones graves además de acortar la duración de los síntomas. Se debe realizar un ciclo de azitromicina de 5días. En caso de no tolerancia, ciclo de 7-10 días de claritromicina o rifampicina (Tabla 1).

Tabla 1. Pautas de tratamiento en la enfermedad por arañazo de gato en caso de lesión cutánea o linfadenitis como manifestación clínica.

Antibiótico	Dosis adultos	Dosis pediátrica	Duración
Azitromicina	500 mg vo 1 día. + 250 mg/día 4 días.	<ul style="list-style-type: none">• ≤ 45,5 kg: 10 mg/Kg vo 1 día + 5 mg/Kg/día 4 días.• > 45,5 kg: 500 mg vo 1 día + 250 mg/día 4 días.	5 días
Claritromicina	500 mg/12h vo	<ul style="list-style-type: none">• ≤ 45,5 kg: 15-20 mg/Kg vo al día dividido en 2 dosis.• > 45,5 kg: 500 mg/12h vo	7-10 días
Rifampicina	300 mg/12h vo	10 mg/kg vo cada 12h (máximo 300 mg/dosis)	7-10 días

vo: vía oral.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Ben-Ami R, Ephros M, Avidor B, Katchman E, Varon M, Leibowitz C, et al. Cat-scratch disease in elderly patients. Clin Infect Dis. 2005;41(7):969-74.
- Margileth AM. Recent advances in diagnosis and treatment of cat scratch disease. Curr Infect Dis Rep. 2000; 2(2):141-46.
- Windsor JJ. Cat-scratch disease: epidemiology, aetiology and treatment. Br J Biomed Sci. 2001;58(2):101-10.

Cicatrización conjuntival atípica en paciente adolescente

Pedro Esteban Quílez Franco

MIR-3 Servicio Oftalmología

Alberto López Alacid · María Dolores Romero Caballero

INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de una paciente adolescente con fibrosis y cicatrización conjuntivales secundarias a conjuntivitis de repetición no tratadas. Es infrecuente que las conjuntivitis se presenten con lesiones cicatriciales, sobre todo en gente joven. Además, esta cicatrización puede llevar a complicaciones potencialmente graves como retracciones palpebrales, queratitis y otras alteraciones de la superficie ocular.

CASO CLÍNICO

Se presentó en el Servicio de Urgencias una mujer de 14 años refiriendo sensación de cuerpo extraño, enrojecimiento y aumento de secreciones en su ojo izquierdo de una semana de evolución. La exploración mostró signos de conjuntivitis aguda (reacción folicular, microhemorragias, secreciones mucosas) en dicho ojo y, de manera destacable, signos de cicatrización conjuntival en ambos ojos: fibrosis subepitelial en el tarso superior del ojo derecho (Figura 1A) e izquierdo (Figura 1B) y simbléfaron en el ojo izquierdo (Figura 1C).



Figura 1. A. Fibrosis subepitelial sin signos de inflamación aguda en la conjuntiva tarsal superior del ojo derecho. B. Fibrosis subepitelial con leve hiperemia en el tarso superior del ojo izquierdo. C. Simbléfaron entre las conjuntivas bulbar y tarsal inferiores del ojo izquierdo.

Ante la presencia de estos signos cicatriciales propios de afecciones conjuntivales crónicas se realizó una anamnesis detallada buscando exposiciones de riesgo, patología sistémica con asociaciones frecuentes a conjuntivitis o cualquier otro dato que orientara el diagnóstico. La paciente refería episodios de sintomatología similar a la actual en ambos ojos a lo largo de los últimos años que habían remitido sin

tratamiento y por los que no había consultado. No refirió ningún otro antecedente o exposición de interés.

Se instauró tratamiento con colirio combinado de tobramicina/dexametasona en pauta descendente (comenzando por cuatro aplicaciones diarias y disminuyendo una aplicación por semana) en el ojo izquierdo ante la sospecha de conjuntivitis aguda de etiología vírica. Paralelamente, se programó una biopsia quirúrgica de la conjuntiva tarsal, en la que se observó un infiltrado inflamatorio crónico inespecífico del estroma.

Después de tres semanas de tratamiento, los signos inflamatorios y la sintomatología del ojo izquierdo habían disminuido. Se estableció el diagnóstico de sospecha de cicatrización conjuntival secundaria a episodios recurrentes no tratados de conjuntivitis aguda de probable etiología vírica. La paciente continuaba con sintomatología atribuible a sus alteraciones de la superficie ocular (sensación de cuerpo extraño, visión borrosa leve, picor). Se pautó ciclosporina tópica (una gota al día, concentración 1 mg/mL) con el doble objetivo de controlar la inflamación y mejorar el estado de la superficie ocular.

DISCUSIÓN

La cicatrización conjuntival es una complicación infrecuente pero potencialmente devastadora de las conjuntivitis agudas. Su aparición está relacionada con la presencia de pseudomembranas, una manifestación de las conjuntivitis víricas más agresivas. Un estudio reciente establece que aparecen pseudomembranas en alrededor de un 20% de los casos de conjuntivitis adenovíricas. De estas, un 6,1% presentan fibrosis subepitelial.

Las complicaciones a largo plazo de los procesos cicatriciales están relacionadas con la alteración de la película lagrimal y la retracción de los párpados. Estas situaciones resultan dañinas para la superficie ocular (especialmente para la córnea).

La ciclosporina A tópica ha demostrado tener efectos proapoptóticos sobre los fibroblastos conjuntivales y parece ser efectiva en el control de diversas patologías de la superficie ocular que presentan cicatrización secundaria a la inflamación persistente.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- De Arriba Palomero F, Salvá Palomeque T, De Arriba Palomero P, Arnalich Montiel F. Epidemiology of pseudomembranous conjunctivitis in a tertiary hospital: A 2-year retrospective study. *Eur J Ophthalmol.* 2020;31(5):2275-79.
- Jhanji V, Chan T, Li E, Agarwal K, Vajpayee R. Adenoviral keratoconjunctivitis. *Sur Ophthalmol.* 2015;60(5):435-43.
- Tatlipinar S. Topical ciclosporin in the treatment of ocular surface disorders. *Br J Ophthalmol.* 2005;89(10):1363-67.

Miodesopsias como debut de una infección parasitaria retiniana

Elena Sarabia Marín

MIR-1 Servicio de Oftalmología

Raquel Berrio Campos · Juan Antonio Valverde Espallardo

INTRODUCCIÓN

Los pacientes afectados por fibrosis retroperitoneal, pueden presentar uropatía obstructiva, por afectación de estructuras adyacentes, litiasis, o afectación ureteral. El caso presentado trata de un caso de sarcoidosis retroperitoneal, por afectación renal pseudotumoral, con uropatía obstructiva.

La toxocariasis ocular es una infección causada por un parásito común en perros, *Toxocara canis* y, menos frecuente, *Toxocara cati* (variante felina). La infestación se produce por ingesta inadvertida de huevos eliminados por las heces caninas/felinas. En el tubo digestivo, estos huevos se transforman en larvas, atravesando la pared intestinal y viajando por el resto del organismo. Uno de los síndromes que puede causar durante este viaje es la toxocariasis ocular (larva migratoria ocular). Presentamos un caso de una paciente cuyo debut de la infección parasitaria fue un síntoma tan común en oftalmología, las miodesopsias.

CASO CLÍNICO

Mujer de 17 años que acude al servicio de urgencias por miodesopsias en ojo izquierdo de una semana de evolución. La paciente no refiere otra sintomatología. No presenta antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés, así como hábitos de riesgo o contacto reciente con animales. La agudeza visual de ambos ojos es de la unidad.

En la biomicroscopía ojo izquierdo destaca una córnea con precipitados queráticos finos a nivel inferior con tyndall fino ++++ en cámara anterior y tyndall en vítreo anterior. A la exploración del fondo de ojo izquierdo, se pone de manifiesto una vitritis importantes con tractos fibrosos vítreos diseminados que dificultan la exploración retiniana. Presenta un tracto fibroso vítreo prepapilar que se dirige hacia dos focos densos (granulomas) en arcada vascular superior (Figura 1A y B).

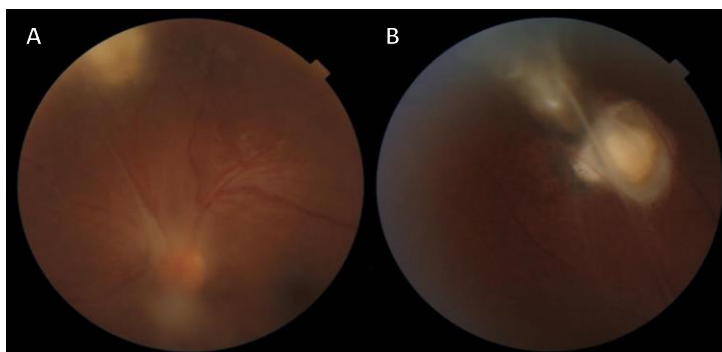


Figura 1. A. Retinografía de la paciente. Se observa una turbidez vítreo que impide observar con claridad la retina. Destaca un tracto fibroso vítreo prepapilar que se dirige hacia uno de los focos en arcada vascular superior. B. Retinografía de la paciente enfocada a nivel de retina superior. Se observan ambos granulomas periféricos con el tracto fibroso en dirección papilar.

Ante los datos clínicos y los signos observados en la exploración, se diagnostica de una panuveítis de etiología desconocida, aunque con sospecha de toxoplasmosis o toxocariasis ocular. Se inició estudio sistémico, junto al servicio de medicina interna, que incluyó radiografía de tórax, hemograma, pruebas hepáticas, proteinograma, angiografía con fluoresceína, serología en suero (lúes, VHB, VHC, VIH, toxoplasma, toxocara, VEB, CMV, herpes simple, varicela-zoster) y estudio de humor acuoso. El diagnóstico definitivo lo reveló una IgG positiva para *Toxocara canis* en humor acuoso. La paciente inició tratamiento con albendazol (400 mg) y prednisona (30 mg en pauta descendente), desapareciendo la vitritis y disminuyendo los granulomas del polo posterior (Figura 2).

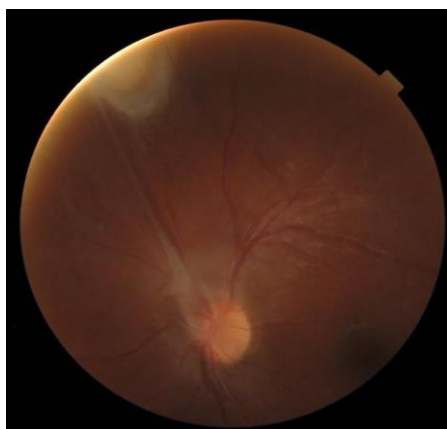


Figura 2. Retinografía de la paciente. La vitritis ha desaparecido, pudiendo ver con claridad el polo posterior de la retina. Persisten ambos granulomas y el tracto fibroso vítreo, aunque de menor tamaño.

DISCUSIÓN

La infección por *Toxocara canis* es muy infrecuente en nuestro medio (2-10%), siendo una enfermedad prevalente en países con climas cálidos y tropicales (65%). Uno de sus principales diagnósticos diferenciales de la toxocariasis ocular es el retinoblastoma, que descartamos por la edad y cuadro clínico de la paciente. El diagnóstico de certeza no es sencillo pues, a diferencia de la toxocariasis visceral, rara vez produce eosinofilia e hipergammaglobulinemia IgE y, además, la serología en suero solo es positiva en la mitad de los casos.

Las formas de presentación más frecuentes, con afectación típica unilateral, son el granuloma del polo posterior, el granuloma periférico y un cuadro similar a una endoftalmitis crónica. Las complicaciones de la tracción vitreoretiniana derivadas del cuadro inflamatorio pueden conducir a un desprendimiento de retina y un resultado visual pobre.

El tratamiento consiste en antiparasitarios y corticoides para disminuir la respuesta inflamatoria tras la muerte de las larvas.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Altcheh J, Nallar M, Conca M, Biancardi M, Freilij H. Toxocariasis: aspectos clínicos y de laboratorio en 54 pacientes. *An Pediatr (Barc)* [Internet]. 2003 [citado 2 Apr 2022];58(5):425-431. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-parasitosis-interes-nuestro-medio-aspectos-10022183>
- Bowling B. KANSKI oftalmología clínica. 8ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2016.
- Delgado O, Rodríguez Morales AJ. Aspectos clínico-epidemiológicos de la toxocariasis: una enfermedad desatendida en Venezuela y América Latina. *Bol Mal Salud Amb* [Internet]. 2009 [citado 2 Apr 2022];49(1):1-33. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-46482009000100001&lng=es

Primer episodio psicótico, ¿resolución o cronicidad?

Luis Alberto Forcén Muñoz

MIR-4 Servicio de Psiquiatría

Fernando Hernández Sánchez · Ángeles de Haro Rivas

INTRODUCCIÓN

El DSM-5 define el Episodio Psicótico Breve como la presencia síntomas psicóticos con comienzo brusco y remisión completa en un mes. Este diagnóstico es similar al Trastorno Psicótico Agudo y Transitorio recogido en la CIE-10. La duración es la principal diferencia entre estos trastornos y el Trastorno Esquizofreniforme o la Esquizofrenia. Sin embargo, dentro de estos diagnósticos se engloban otros (psicosis agudas, *bouffée* delirante, psicosis cicloides...) que sí presentan características clínicas y de pronóstico específicas, por lo que es importante conocerlos.

CASO CLÍNICO

conducta. No tiene antecedentes médico-quirúrgicos o psiquiátricos. El primer contacto con psiquiatría tiene lugar dos días antes en el servicio de urgencias, siendo diagnosticada de síndrome ansioso-depresivo.

Los familiares de la paciente refieren encontrarla extraña desde hace una semana. Tras una discusión de pareja comienzan a encontrarla más angustiada, nerviosa, alternando entre inquietud psicomotriz y momentos de bloqueo e inhibición. Ha ido empeorando progresivamente, refiriendo los familiares que en las últimas 48 horas no ha dormido ni comido, presentando clínica fluctuante, habiendo momentos en los que verbaliza ideación delirante de perjuicio y culpa; otros momentos en los que se muestra muy angustiada y llorosa, otros en los que presenta perplejidad e inhibición psicomotriz, y otros en los que la clínica es de menor intensidad.

A la exploración, la paciente muestra intensa angustia psíquica y contacto psicótico, elevada latencia de respuesta, y discurso incoherente, inconexo y reiterativo. Ánimo bajo, llorosa durante toda la entrevista, con intensa repercusión emocional. No alucinaciones auditivas. Insomnio global en las últimas 48 horas, negativa a la ingesta oral.

Se diagnostica a la paciente de episodio psicótico breve y se procede a ingreso.

DISCUSIÓN

Las psicosis agudas son cuadros psicóticos de comienzo súbito, duración breve y remisión completa. Clínicamente pueden aparecer delirios polimorfos, alucinaciones de cualquier tipo, alteraciones emocionales y del comportamiento, síntomas psicomotores y conductas extrañas, así como un lenguaje fragmentado y desordenado. Se caracterizan también por la fluctuación de los síntomas, pudiendo mostrarse el paciente en determinados momentos más lúcido, en otros más confuso, con síntomas de ánimo bajo o exaltado. Los síntomas aparecen de forma muy aguda, aunque puede haber ciertos pródromos tales como cambios de humor, inquietud y logorrea, o alteraciones del sueño, siendo frecuente la presencia de insomnio total en los días previos a la eclosión del cuadro. En muchos casos puede encontrarse también un estresor psicosocial que funcionaría a modo de desencadenante. El pronóstico es bueno ya que el episodio suele remitir por completo, recuperándose el nivel de funcionamiento premórbido. En algunos casos, estos cuadros pueden ser recurrentes, aunque sin deterioro entre las crisis, lo que correspondería a la descripción clásica de psicosis cicloide.

El caso clínico tiene muchas características correspondientes a las psicosis agudas, lo que permite establecer a priori un buen pronóstico y una buena recuperación. Sin embargo, no se puede descartar una evolución a esquizofrenia u otro tipo de psicosis hasta que se haya realizado una evaluación longitudinal adecuada.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- García Valdecasas Campelo J, Vispe Astola A, Díaz Melián D, Martín Olmos M. Psicosis cicloides: Controversias diagnósticas y nosológicas a propósito de un caso. *Rev Asoc Esp Neuropsiq*. 2007;27(99):59-73.
- UpToDate [Internet]. Mojtabei R. Brief psychotic disorder. Walthman (MA): UpToDate [actualizado 4 Feb 2022; citado 26 Feb 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/brief-psychotic-disorder>
- Vispe Astola A, Hernández González M, Ruiz-Flores Bistuer M, García-Valdecasas Campelo, J. De la psicosis aguda al primer episodio psicótico: rumbo a la cronicidad. *Rev Asoc Esp Neuropsiq* [Internet]. 2015 [citado 26 Feb 2022];35(128):731-748. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/neuropsiq/v35n128/original2.pdf>

Uropatía obstructiva por sarcoidosis retroperitoneal. A propósito de un caso

Pablo Alcón Cerro

MIR-2 Servicio de Urología

Pedro Valdelvira Nadal · Mariola Segura Roig

INTRODUCCIÓN

Los pacientes afectados por fibrosis retroperitoneal, pueden presentar uropatía obstructiva, por afectación de estructuras adyacentes, litiasis, o afectación ureteral. El caso presentado trata de un caso de sarcoidosis retroperitoneal, por afectación renal pseudotumoral, con uropatía obstructiva.

CASO CLÍNICO

Varón de 81 años, con exéresis hace 9 años de conglomerado adenopático axilar con resultado anatomopatológico de reacción sarcoidea. Se realizó TC sin evidenciar afectación pulmonar, pero sí un infiltrado pararenal a nivel sinusal, engrosamiento hilar e imagen pseudotumoral. Se indicó nefrectomía, que el paciente rechazó, ante lo cual se indica seguimiento con imagen y citologías, que fueron negativas

Cinco años después, el paciente ingresa en medicina interna, por anemia hemolítica autoinmune y reagudización de enfermedad renal crónica (ERC). En TC, empeoramiento respecto a estudio previo, con aumento de la alteración de la grasa del seno renal, y con afectación también de pelvis renal de morfología irregular algo infiltrante, así como ganglios retroperitoneales centimétricos compatibles con su patología de base, sin hidronefrosis (Figura 1).



Figura 1. TC abdominopélvico en el que se evidencia la afectación renal y retroperitoneal descrita.

Ocho años después, ingresa por uropatía obstructiva, con empeoramiento de su ERC (creatinina sérica de 1.3 a 2.3 ng/dL), hidronefrosis III izquierda, así como litiasis de aspecto coraliforme de 4.6 cm de nueva aparición en ecografía. Ante dicho cuadro se decide colocación de catéter doble J bilateral (Figura 2), contando con fibrosis retroperitoneal y probable afección de riñón contralateral. El paciente evoluciona con mejoría de su función renal y recuperación de creatinina hasta niveles basales.

En un segundo tiempo, se realiza cirugía retrógrada intrarrenal (RIRS) para fragmentación y extracción de litiasis, así como recambio de catéteres doble J. El paciente permanece estable desde entonces desde el punto de vista nefrourológico, con recambios periódicos de sus catéteres doble J.



Figura 2. Radiografía de abdomen en la cual se evidencian catéteres doble J bilateral y litiasis coraliforme derecha.

DISCUSIÓN

La fibrosis retroperitoneal supone un reto diagnóstico debido a la baja frecuencia de presentación y la falta de sintomatología específica. Histopatológicamente se evidencia inflamación y depósito de tejido fibrótico en el retroperitoneo y se caracteriza por cubrir los uréteres provocando lesión renal aguda obstructiva siendo ésta, la manifestación más frecuente; el diagnóstico definitivo se obtiene únicamente con biopsia y la base del tratamiento es la corticoterapia, aunque en casos severos y en resistencia a los corticoides se han usado otras terapias como los inmunomoduladores. En ocasiones son necesarias las intervenciones quirúrgicas para el manejo de las complicaciones, como en el caso presentado.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Ormond JK. Bilateral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process. J Urol. 1948;59(6):1072-79.

Abordaje terapéutico de episodios con síntomas mixtos en el trastorno bipolar

Juan Martínez Celdrán

MIR-2 Servicio de Psiquiatría

Pedro Pozo Alemán · Manuel Reus Martínez

INTRODUCCIÓN

El tratamiento farmacológico empleado en pacientes con trastorno bipolar está condicionado por las diversas características tanto de las fases que presenten como del curso de la enfermedad. Los pacientes que presentan episodios con síntomas mixtos suponen una dificultad añadida para los profesionales, por ello, resulta importante tener presente la amplia variedad terapéutica disponible para dichos casos.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente de 39 años diagnosticada de trastorno bipolar con características de ciclación rápida que ingresa por un episodio maníaco con síntomas mixtos. Como antecedentes médicos de interés presenta dislipemia y obesidad.

Se objetiva labilidad emocional, irritabilidad, distractibilidad e ideación autolítica entre otros. Atendiendo a su tratamiento de mantenimiento encontramos valproato (2 g/día), litio (1,2 g /día), ziprasidona (20 mg/día) y escitalopram (10 mg/día). A su ingreso, se realizan controles séricos de los eutimizantes que se encuentran en rango terapéutico, se retira el antidepresivo y se administra haloperidol puntualmente para tratar estados de agitación.

Finalmente, se decide la introducción de quetiapina en dosis crecientes hasta los 500 mg/día consiguiendo una remisión parcial de la sintomatología al cabo de dos semanas. Debido a la gravedad del caso, se realiza una derivación a una unidad de media estancia para el ajuste del tratamiento.

DISCUSIÓN

El tratamiento de los estados mixtos en el trastorno bipolar es especialmente complejo y su enfoque se asemeja al de episodios maniacos francos con especial importancia en la combinación de eutimizantes.

Ante pacientes que reciben eutimizantes combinados y no consigan una estabilización, las guías de práctica clínica recomiendan la combinación con

antipsicóticos. Si bien los antipsicóticos típicos (haloperidol) pueden ser de utilidad para estados de agitación, su uso continuado y a altas dosis debe ser evitado por su potencial efecto depresógeno. En consecuencia, se recomienda el uso de antipsicóticos atípicos. Se ha descrito una posible actividad eutimizante de la risperidona, olanzapina, quetiapina y aripiprazol. La guía española de práctica clínica en el trastorno bipolar recomienda concretamente el uso de clozapina como tercera línea de tratamiento. Podría resultar adecuado introducir la clozapina en la paciente señalada durante su ingreso en una unidad de media estancia ya que se podría vigilar estrechamente la aparición de efectos indeseados.

Además, se ha estudiado la eficacia de la combinación de eutimizantes y quetiapina como tratamiento de mantenimiento en la prevención de recaídas afectivas en pacientes previamente estabilizados con dichos fármacos.

Respecto de los antidepresivos, el potencial de viraje de los tricíclicos está ampliamente estudiado. No obstante, se desaconseja el uso de cualquier tipo de antidepresivo, especialmente en pacientes con antecedentes de ciclación rápida como en el caso descrito, debido al empeoramiento sintomatológico que pueden producir.

Paralelamente a lo descrito y ante la cronicidad característica del trastorno, otras medidas como ingresos en unidades de media estancia (necesario en el caso expuesto debido a una remisión parcial y no total de su sintomatología), intervenciones psicoterapéuticas, así como medidas para paliar los efectos secundarios de la medicación se hacen decisivamente necesarias en el abordaje multidisciplinar que debe prevalecer en los pacientes con trastorno bipolar.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Grunze H, Vieta E, Goodwin GM, Bowden C, Licht RW, Azorin JM, et al. The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the biological treatment of bipolar disorders: Acute and long-term treatment of mixed states in bipolar disorder. *World J Biol Psychiatry*. 2018;19(1):2-58.
- Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastorno Bipolar. Guía de práctica clínica sobre trastorno bipolar [versión resumida]. Madrid: Asociación Española de Neuropsiquiatría; 2012.
- Vallejo, J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. 4ª ed. Barcelona: Masson; 2002.

Potomanía y coma en paciente psiquiátrico

Fernando Hernández Sánchez

MIR-4 Servicio de Psiquiatría

Luis Alberto Forcén Muñoz · Vanessa Albaladejo Martínez

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 56 años, que es traído a urgencias por ser encontrado en su casa con pérdida de conciencia.

Como antecedentes de interés presenta hasta 5 hospitalizaciones debido a episodios de hiponatremia graves (de hasta niveles de sodio $[Na]$ de 112 mEq/L), además de numerosas intervenciones en urgencias. Varios ingresos en nuestra Unidad de Agudos (muchos de ellos una vez corregida la hiponatremia), último de ellos en junio de 2020. Diagnosticado al alta de potomanía y trastorno esquizoide de la personalidad.

En las exploraciones complementarias destaca un Na de 108 mEq/L y no hay alteraciones en las pruebas de imagen. Se orienta como un coma de origen metabólico, ingreso en UCI, instaurándose tratamiento con suero hipertónico. Una vez estabilizados los niveles de Na se procede a paso a planta de psiquiatría.

Se reinstaura su tratamiento psicofarmacológico basal (Aripiprazol 10 mg 1-0-0). Dada la gravedad del caso nos planteamos distintas opciones psicofarmacológicas (se ha descrito Clozapina como el tratamiento antipsicótico con mayor eficacia en potomanías). No obstante, es un fármaco con muchos efectos secundarios (riesgo de agranulocitosis) y que precisa de un importante cumplimiento terapéutico. Además de que el paciente presenta un estilo de vida peculiar, que imposibilita un tratamiento ambulatorio al uso.

Ante esta situación tenemos dos posibilidades. La más conservadora sería considerar que el paciente tiene un importante riesgo vital y que debe permanecer en un centro residencial sine die. No obstante, salvo la potomanía el paciente no presenta otra alteración de conducta, por lo cual privarlo de su autonomía nos coloca en un dilema moral. Decidimos pues, valorarlo junto al Equipo de Tratamiento Asertivo Comunitario (ETAC), realizar una atención ambulatoria intensiva, en el que el paciente sea atendido en su propio domicilio con el fin de proporcionarle asistencia segura, en su propio medio, manteniendo así su autonomía y mejorando su calidad de vida.

Con esta medida se dan otra serie de tratamientos psicoterapéuticos (tanto a nivel psicológico, como social). Manteniendo su tratamiento de base con menos efectos adversos.

Con esta medida se dan otra serie de tratamientos psicoterapéuticos (tanto a nivel psicológico, como social). Manteniendo su tratamiento de base con menos efectos adversos.

DISCUSIÓN

En varios estudios se han publicado que hasta el 25% de los pacientes con esquizofrenia tienen potomanía. Lo que ha sugerido que la fisiopatología de la psicosis esté relacionada con la polidipsia. Hay diferentes teorías, la más postulada es que hay una disfunción en el mecanismo de la sed a nivel del hipotálamo. Debemos remarcar que previo a realizar el diagnóstico de polidipsia primaria prima realizar un diagnóstico diferencial cuando encontramos hiponatremia. Especialmente si es debido a una causa central o nefrogénica.

En cuanto al tratamiento, el primero sería a nivel conductual de restricción hídrica (difícil cumplimiento). A nivel farmacológico hay estudios de casos en Propanolol, IECA y Naloxona. No obstante, el fármaco que ha obtenido mayor evidencia y mostrado mayor eficacia es la Clozapina, si bien una eficacia parcial, sin que haya amplios estudios de riesgo-beneficio teniendo en cuenta sus efectos adversos. Con lo cual aún no disponemos de un tratamiento específico para esta patología.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Illowsky BP, Kirch DG. Polydipsia and hyponatremia in psychiatric patients. *Am J Psychiatry*. 1988;145(6):675–83.
- Mercier-Guidez E, Loas G. Polydipsia and water intoxication in 353 psychiatric inpatients: an epidemiological and psychopathological study. *Eur Psychiatry*. 2000;15(5):306–11.
- Verghese C, de Leon J, Josiassen RC. Problems and progress in the diagnosis and treatment of polydipsia and hyponatremia. *Schizophr Bull*. 1996;22(3):455–64.

El sobrediagnóstico y la patología silente

Mariola Segura Roig

MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria

Blanca Medina Tovar · Pablo Espinosa Rodríguez

INTRODUCCIÓN

El linfoma de Hodgkin es un tipo de cáncer que, como muchos otros, no tiene pruebas de detección rutinaria por lo que la clínica es fundamental para el diagnóstico temprano.

Sin embargo, una gran parte de estos pacientes se encuentran asintomáticos por lo que se considera un reto diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Mujer de 90 años que acude a Urgencias tras haber presentado caída en domicilio con traumatismo craneoencefálico sin pérdida de conocimiento. Se ha golpeado en la zona lumbosacra y desde entonces se queja de dolor abdominal, más acentuado en flanco derecho.

Paciente varón de 52 años que acude a Urgencias por tos con expectoración blanquecina, rinitis, cefalea y disnea de una semana de evolución. Tras pruebas complementarias destaca una tensión arterial de 180/100 mmHg no tratada farmacológicamente, y una analítica con un filtrado glomerular de 28%. A la exploración destaca una disminución del murmullo vesicular en ambos campos pulmonares. Se ingresa a cargo de Medicina Interna con diagnóstico de hiperreactividad bronquial, insuficiencia cardiaca congestiva e insuficiencia renal aguda.

En planta se comprueba que el paciente está diagnosticado en 2016 de enfermedad renal crónica (ERC) grado 3a y se solicita ecografía de abdomen que nos informa de presencia de litiasis renal derecha y de un conglomerado adenopático paravesical con irregularidad en la pared vesical derecha, recomendando un estudio neoplásico.

Se realizó interconsulta a Urología que mediante cistoscopia, ecografía escrotal y PSA descartó un tumor de origen vesical, escrotal y prostático. Se solicitó un TC toracoabdominal, marcadores tumorales, serología para virus de Epstein-Bar, VIH, citomegalovirus, toxoplasma, sífilis, prueba de la tuberculosis, abarcando aquellas patologías más frecuentes que pueden manifestarse con adenopatías.

El TC nos confirma la presencia de adenopatías retroperitoneales derechas desde hilio renal hasta región inguinal apreciándose un paquete adenopático de 4,5 x 2,4 cm adyacente a cadena iliaca externa derecha (Figura 1).



Figura 1. TC abdominal en el cual se objetiva conglomerado adenopático en cadena iliaca externa derecha.

Tras negativización de todas las pruebas solicitadas se decidió realizar biopsia de las adenopatías inguinales que finalmente nos confirmó el diagnóstico de enfermedad de Hodgkin clásica con expresión de CD15 y DC30.

Se remitió al paciente a Consulta de Oncología que, tras descartar mediante PET-TC neoplasia en otras localizaciones, inició tratamiento con régimen ABVD (clorhidrato de doxorrubicina, bleomicina, sulfato de vinblastina y dacarbazina).

DISCUSIÓN

El linfoma de Hodgkin se caracteriza por una serie de síntomas, el mas común es el de adenopatías no dolorosas a nivel axilar, cervical e inge, entre otras localizaciones, a las que se pueden acompañar de los llamados síntomas B (fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso).

En el caso presentado nuestro paciente no presentaba ningún síntoma que nos hiciera sospechar esta patología, ya que el motivo por el que solicitó asistencia médica era por una hiperreactividad bronquial. El hecho de que en la analítica de urgencias se encontrara un fallo renal hizo que comenzara una cascada de pruebas complementarias diagnósticas como analítica con marcadores, ecografía y TC que han ayudado a ponerle nombre a la patología que presenta.

Aunque pueda existir la tendencia a la realización de un exceso de pruebas complementarias para la obtención de un diagnóstico definitivo, en ocasiones y por contra, esto nos puede permitir llegar a un diagnóstico precoz de patologías graves como se ha descrito en nuestro caso.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher RJ, Wilson JD, Martín JB, Kasper DL, et al, editores. Harrison Principios de medicina interna. 2 Vols. 14ª ed. New York: McGraw-Hill; 1998.

“Doctor, tengo un canario en el oído que no me deja dormir”

Francisco Javier Murillo Villalba
MIR-1 Servicio de Otorrinolaringología

Jesús Aarón Martínez Alonso · Marta María Arroyo Domingo

INTRODUCCIÓN

Los schwannomas vestibulares, también llamados neurinomas del acústico son tumores benignos que se originan en las células de Schwann de la porción vestibular del VIII par craneal. Constituyen la tercera entidad tumoral benigna intracraneal y más del 80% de los tumores del ángulo pontocerebeloso. Clínicamente se presentan como hipoacusia neurosensorial y acúfeno unilateral junto con inestabilidad. Pueden desarrollarse de forma esporádica o en asociación a la neurofibromatosis tipo 2.

CASO CLÍNICO

Paciente de 41 años exfumador con antecedentes de obesidad mórbida, síndrome de apnea obstructiva del sueño severo e hipoacusia neurosensorial leve en oído derecho. Consulta por acúfeno intermitente en oído derecho de dos meses de evolución probablemente por traumatismo craneoencefálico tras caerse de la moto. Niega inestabilidad o pérdida del equilibrio. En la exploración física la otoscopia es normal. Se realiza acumetría con Rinne positivo en ambos oídos, Weber lateraliza a oído izquierdo y HINTS (*Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew*) negativo.

Audiometría sin cambios respecto a las previas: oído izquierdo normal, oído derecho vía ósea y vía aérea entre 20 y 40 decibelios (dB).

En los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC) la estimulación monoaural del oído derecho con click de rarefacción a 90 dB nHL, origina respuestas evocadas con latencia normal de la onda I, incremento de latencia de la onda III (morfología dispersa) y latencia de la onda V en el límite alto de la normalidad. Esto es compatible con un enlentecimiento de la conducción a nivel retrococlear de vía auditiva derecha. La prueba es normal en oído izquierdo.

Se realiza RM de cráneo en el que se percibe lesión intracanalicular derecha de 9 mm de diámetro mayor, en relación con neurinoma del acústico derecho. El contenido del conducto auditivo interno izquierdo presenta una intensidad de señal normal.

Ante estos hallazgos se diagnostica al paciente de neurinoma del acústico en oído derecho y se decide remitir a neurocirugía para valoración.

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

Presentamos el caso de una sepsis de origen abdominal originada por una perforación peritoneal en una paciente con antecedentes de cirugía abdominal. La presentación, algo atípica dada la ausencia de signos de infección hizo que durante las primeras horas se optara por una sospecha de *shock* hemorrágico, lo que retrasó el diagnóstico y empeoró el pronóstico.

Presentamos un caso de acúfeno intermitente unilateral de dos meses de evolución en paciente con hipoacusia neurosensorial ipsilateral no filiada. Dado la sospecha clínica es necesario recurrir a la resonancia magnética y son útiles los PEATC para descartar patología retrococlear, como finalmente sucedió en nuestro paciente.

La resonancia magnética ponderada en T1 con gadolinio es el patrón de oro en la valoración inicial y en las recurrencias, siendo la tomografía computarizada útil en la valoración de la anatomía previa a la cirugía. La lesión es isointensa en T1 con realce tras la administración de gadolinio, e hipeintensa en T2.

En cuanto al manejo existen varias alternativas: seguimiento con audiometría y resonancia magnética, microcirugía o radioterapia esteroatáctica, que debe individualizarse en función de las características del paciente, tamaño y localización de la tumoración.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Goldbrunner R, Weller M, Regis J, Lund-Johansen M, Stavrinou P, Reuss D, et al. EANO guideline on the diagnosis and treatment of vestibular schwannoma. *Neurol Oncol*. 2020;22(1):31-45.
- Kaul V, Cosetti MK. Management of vestibular schwannoma (Including NF2). *Otolaryngol Clin North Am*. 2018;51(6):1193-1212.

El uso de guantes puede salvar vidas. A propósito de una zoonosis

Cristina Courgeon García

MIR-3 Servicio de Medicina Intensiva

Julián Triviño Hidalgo · José María Hernández Martínez

CASO CLÍNICO

Varón de 46 años, carnicero, fumador y bebedor que es traído a Urgencias por el 061 desde la vía pública con alteración del equilibrio, objetivándose 14 puntos en la escala de Glasgow, desorientación temporo-espacial, amnesia global, elementos confabulatorios, bradipsiquia, anisocoria con pupilas reactivas, paresia del VI par, rigidez nuchal y marcha inestable. Presenta TC y líquido cefalorraquídeo (LCR) compatibles con meningoencefalitis bacteriana, ingresando en UCI. Los familiares refieren, desde hace 3 semanas, pérdida de 10 kg, anorexia y dolor abdominal y además hace un mes consultó por gonalgia derecha no traumática.

Inicialmente se pauta antibiótico empírico (ceftriaxona, vancomicina y ampicilina), desescalando a ceftriaxona tras el diagnóstico de meningoencefalitis *Streptococcus suis* (*S. suis*) tras aislar en el cultivo de LCR dicho microorganismo (Figura 1), con mejoría progresiva de la clínica neurológica, aunque persistiendo con amnesia retrógrada, discurso confabulatorio y nistagmo en todas las posiciones de la mirada.

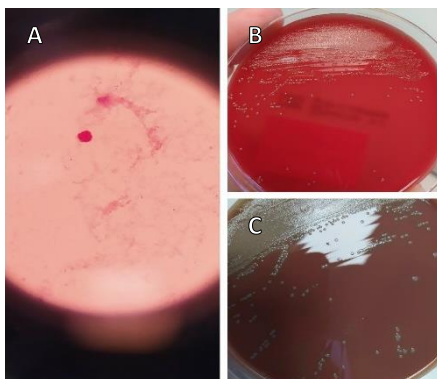


Figura 1. A Tinción de Gram: cocos Gram positivos en parejas. B y C. Cultivo de agar sangre y agar chocolate con crecimiento de colonias alfa hemolíticas.

Se pauta dexametasona para mitigar posibles secuelas a nivel vestibular del cuadro infeccioso. Asimismo, se administra tiamina ante el cuadro de encefalopatía con

Se pauta dexametasona para mitigar posibles secuelas a nivel vestibular del cuadro infeccioso. Asimismo, se administra tiamina ante el cuadro de encefalopatía con afectación oculomotora y de la marcha, con sospecha de Encefalopatía de Wernicke con probable Korsakoff establecido, apreciándose mejoría del mismo posteriormente. Tras 3 días de ingreso en UCI, puede ser dado de alta a planta de Neurología, donde se completa tanto tratamiento antibiótico como estudio con RM cerebral objetivándose signos compatibles con romboencefalitis. Finalmente, es dado de alta domiciliaria a los 9 días.

DISCUSIÓN

El *S. suis* es un coco Gram positivo, anaerobio facultativo, hemolítico, cuyo reservorio está constituido por las amígdalas, vías respiratorias superiores y mucosa genital de cerdos. Se transmite al hombre por inoculación accidental o contaminación de heridas tras el contacto directo con cerdos o carne contaminada, ingesta de carne poco cocinada y no se descarta la transmisión por inhalación de bioaerosoles.

La infección por *S. suis* es una zoonosis que se presenta como una meningoencefalitis purulenta con baja mortalidad (5-9%, aunque asciende hasta el 80% en caso de shock séptico) pero frecuentes secuelas (ataxia, hipoacusia). La infección humana, está causada por el *S. suis* tipo II, predomina en varones con exposición laboral a cerdos.

La mayoría de los casos se distribuyen por el norte de Europa y el sudeste asiático. En España, esta patología es excepcional, pero dado que este caso lo atendimos en nuestro centro, es importante presentarlo, sobre todo por las complicaciones neurológicas que acarrea y el reto diagnóstico microbiológico que supone.

Nuestro paciente, presentaba exposición laboral a cerdos, y afirmó que no usaba guantes porque confiaba en la calidad de la carne que manipulaba, pero no se objetivaron heridas en las manos. En su prevención es fundamental una adecuada higiene (uso de guantes, lavado de manos, desinfección de cortes y heridas), así como el control sanitario de los animales y alimentos. En hospitales y centros sanitarios se deben adoptar "Precauciones Estándar". Los casos detectados, deben ser comunicados al servicio de Epidemiología de Sanidad.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- BDatabio [Internet] Streptococcus suis. Madrid: INSST; 2018 [citado 2 Apr 2022]. Disponible en: <https://www.insst.es/documents/94886/353495/Streptococcus+suis+-+Año+2019.pdf/3db27f0a-e73d-47e3-bb63-66e9430a895c?version=1.0&t=1601421347467>
- Geffner Sclarsky DE, Moreno Muñoz R, Campillo Alpera MS, Pardo Serrano FJ, Gómez Gómez A, Martínez-Lozano MD. Meningitis por streptococcus suis. An Med Inter (Madrid) [Internet]. 2001 [citado 2 Apr 2022];18(6):37-38. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992001000600007&lng=es
- Koch E, Fuentes G, Carvajal R, Palma R, Aguirre V, Cruz C, et al. Meningitis bacteriana aguda por Streptococcus suis en criadores de cerdos: comunicación de los primeros dos casos en Chile. Rev Chil Infectol. 2013;30(5):557-61.

Fractura por puñetazo: ¿duda radiológica?

Abel Pérez Sánchez

MIR-1 Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Francisco Albadalejo Mora · Francisco José Díaz Martínez

INTRODUCCIÓN

En ocasiones, de forma casual o dirigida, encontramos imágenes radiológicas que nos plantean dudas en cuanto a su diagnóstico y tratamiento. En el caso que presentamos, encontramos una fractura muy frecuente sobre una imagen radiológica que no lo es tanto.

CASO CLÍNICO

Varón de 31 años, sin antecedentes de interés, que acudió a urgencias por dolor en la mano izquierda tras dar un puñetazo. Presentaba tumefacción dolorosa a nivel del cuello del quinto metacarpiano de la mano izquierda, con movilidad conservada, sin alteración rotacional ni neurovascular. En las radiografías (Figura 1) se observaba una fractura no desplazada del cuello del quinto metacarpiano izquierdo sobre lesión lítica de características benignas.

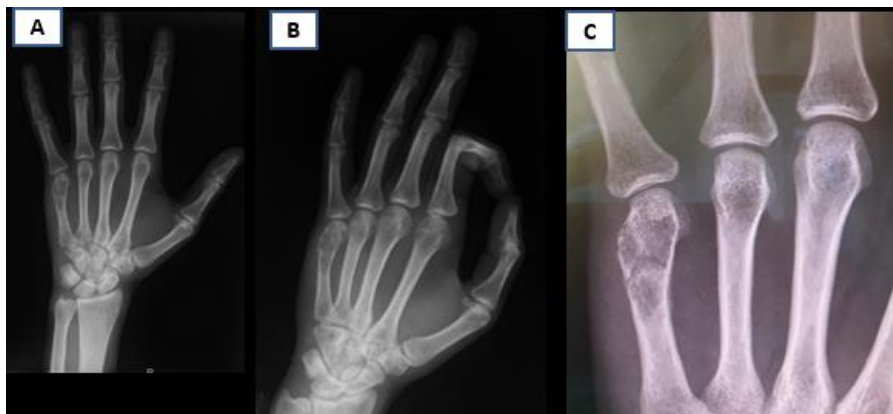


Figura 1. Proyecciones anteroposterior (A) y oblicua (B) de mano izquierda. En la figura C observamos una fractura sin desplazar, sobre lesión lítica, centromedular, metafiso-epifisaria, con taques dentro y que insufla cortical.

Se inmovilizó en urgencias en posición intrínsecos-plus y se decidió en sesión clínica tratamiento quirúrgico. Se realizó toma de biopsia, curetaje y relleno del defecto secundario con injerto óseo de banco y se fijó la fractura mediante osteosíntesis con placa específica de mano (Figura 2).



Figura 2. Proyecciones anteroposterior (A) y oblicua (B) de mano izquierda, en la que observamos el control radiológico tras la intervención.

El estudio anatomopatológico informó de tejido cartilaginoso sin atipias compatible con encondroma. Se realizaron curas de la herida cada tres días, hasta retirada de sutura. A las cuatro semanas de la cirugía se retiró la inmovilización, consiguiendo movilidad completa a las siete semanas (Figura 3).



Figura 3. Imágenes obtenidas en la consulta de revisión a las siete semanas de seguimiento, en la que se observa un rango de movimiento completo (A) y la herida quirúrgica ya cicatrizada (B). También podemos comprobar la proyección AP (C) y oblicua (D) al final del seguimiento.

DISCUSIÓN

El encondroma es el tumor primario benigno más común en la mano, son generalmente únicos, salvo que formen parte de una encodromatosis múltiple. Suelen ser asintomáticos. En un tercio de los pacientes el diagnóstico se produce por fractura patológica.

La imagen radiológica típica es de una zona lítica, con presencia de calcificaciones en su interior. En los casos de larga evolución, el hueso aparece insuflado y con la cortical adelgazada. La radiología simple es la técnica de imagen de mayor utilidad para el diagnóstico diferencial. Por imagen radiológica, el diagnóstico diferencial se puede establecer con el tumor de células gigantes, el condroma yuxtacortical o periosteal y el fibroma condromixóide. La resonancia magnética puede ayudar a diferenciar tumores con aspecto radiológico similar.

La transformación maligna a condrosarcoma es rara. Recurren del 2% al 15% tras la cirugía. Sin embargo, la recurrencia no parece afectar la tasa de curación y el rango de movimiento posoperatorio logrado. El tratamiento recomendado es el curetaje de la lesión con relleno del defecto secundario.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Sollaci C, de Araújo GCS. Enchondromas of the hand: A 20 year experience. Rev Bras Ortop. 2019;54(6):714-20.
- Suárez Zarrate JA, Rojas Duque G, Hernández Ramírez R. Encondroma solitario en la mano: Seguimiento a largo plazo después del tratamiento quirúrgico. Serie de casos. Rev Asoc Argentina Ortop Traumatol. 2017;82(3):189-94.
- Żyluk A. Outcomes of surgery for enchondromas within the hand. Ortop Traumatol Rehabil. 2021;23(5):325-34.

De pancreatitis aguda litíásica a abscesos hepáticos de origen ¿urinario?

Pedro Moreno Sánchez

MIR-1 Servicio de Urología

Marcelino Méndez Martínez · José David Jiménez Parra

INTRODUCCIÓN

El absceso hepático piógeno es una cavidad llena de pus en hígado, generalmente de causa bacteriana, cuyo origen varía desde infecciones digestivas (las más frecuentes) hasta cualquier foco que cause bacteriemia, como infección urinaria. De clínica variada, algunos síntomas son dolor en hipocondrio derecho (el más común), fiebre, acolia, coluria, ictericia, anorexia, náuseas y vómitos. El tratamiento incluye antibioterapia sistémica, aunque muchas veces requiere drenaje radiológico o quirúrgico.

CASO CLÍNICO

Varón de 75 años que fallece en el servicio de UCI tras ingresar por repetidos episodios de sepsis urinaria tratados improductivamente con nefrostomía bilateral, y tratamiento antibiótico. Entre sus antecedentes personales, hipertensión arterial crónica, insuficiencia renal crónica, adenocarcinoma prostático diagnosticado en 2020 y un segundo cáncer epitelial urotelial, diagnosticado un año más tarde, por los cuales se realiza cistoprostatectomía radical más derivación tipo Bricker. Durante el último ingreso, se detectan lesiones hipodensas mediante TC abdominal en parénquima hepático con diagnóstico de sospecha de infarto hepático. Para esclarecer la causa fundamental de la muerte, el servicio de UCI solicita la realización de la autopsia clínica al servicio de Anatomía Patológica.

Varón de 79 años, hipertenso, diabético y dislipémico; que acude a urgencias tras cuatro días de dolor epigástrico, náuseas, vómitos, coluria y acolia. En la exploración física destacan ictericia franca y dolor epigástrico a la palpación. En la analítica, presentaba leucocitosis (12400 leucocitos/uL) y niveles elevados de proteína C reactiva (17,08 mg/dL), amilasa (1159 UI/L) y bilirrubina (8,2 mg/dL, con 6,8 mg/dL de bilirrubina directa). Se realiza ecografía abdominal, objetivando coledocitis y colédoco dilatado. Ingresa con diagnóstico de pancreatitis aguda litíásica, y se solicita colangioRM, que descarta coledocolitiasis. Al día siguiente, empeora clínicamente en el contexto de un cuadro de sepsis grave de origen urinario (se extraen hemocultivos, y cultivos de orina y de catéter venoso, hallando *Enterobacter cloacae*), requiriendo ingreso en UCI y antibioterapia. Responde bien, volviendo a planta cinco días después. Posteriormente, ante empeoramiento clínico y marcador tumoral Ca 19.9 elevado, se

solicita RM pancreática y TC toracoabdominal, para descartar patología hepatobiliar o pancreática. No se identifican alteraciones pancreáticas, pero en el TC se hallan múltiples abscesos en ambos lóbulos hepáticos, el mayor de 4 cm de diámetro en lóbulo hepático izquierdo. Se realiza drenaje radiológico del mismo, obteniendo pus, en el que se detecta *Enterobacter cloacae*, y se administra antibioterapia dirigida, presentando mejoría clínica y analítica.



Figura 1. A. Abscesos hepáticos. Se observa el absceso de mayor tamaño referido en el texto. B. Múltiples abscesos distribuidos por todo el hígado. C. Abscesos hepáticos y pared de vesícula engrosada.

DISCUSIÓN

La pancreatitis aguda litiasica es mucho más frecuente en Occidente que el absceso hepático aunque muchas veces los síntomas y algunos marcadores analíticos son similares. Por ello, como nuestro paciente presentaba un cuadro de pancreatitis aguda litiasica, no se consideraron inicialmente la sepsis urinaria ni los abscesos hepáticos como una posible causa simultánea de su cuadro clínico, a pesar de que fueron estos lo que supusieron un gran empeoramiento clínico del paciente, necesitando incluso ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

Por otro lado, la infección del tracto urinario es una patología muy frecuente, generalmente leve, pero que puede producir sepsis y émbolos sépticos, por lo que no debe ser olvidada en el manejo clínico del paciente. También destacamos la elevación del Ca 19.9, tal vez por colestasis intrahepática, que junto a la ictericia franca nos indujo a reorientar el diagnóstico hacia una posible causa hepática, por lo que solicitamos pruebas de imagen, que evidenciaron los abscesos hepáticos, de forma que ajustamos el tratamiento, logrando la mejoría de nuestro paciente.

Así, no debemos olvidar que, aunque tengamos un diagnóstico inicial que explique la clínica, a veces son varias las patologías que afectan al paciente simultáneamente, y por ello, ante un empeoramiento clínico o analítico que no concuerde con el primer diagnóstico, es importante reorientar el proceso diagnóstico y considerar otras patologías.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Carrillo Ñañez L, Cuadra Urteaga JL, Pintado Caballero S, Canelo Aybar C, Gil Fuentes M. Absceso hepático: características clínicas, imagenológicas y manejo en el Hospital Loayza en 5 años. *Rev Gastroenterol Perú* [Internet]. 2010 [citado 2 Apr 2022];30(1):46-51. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292010000100007&lng=es
- Cosme Á, Julyssa Cobián C. Abscesos hepáticos. *Rev Esp Enferm Dig.* [Internet]. 2014 [citado 2 Apr 2022];106(5):359-359. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082014000500011&lng=es
- De Madaria E. Pancreatitis aguda. *Gastroenterol Hepatol.* 2011;34:89-94.
- MedlinePlus [Internet]. Phillips MM, revisor. Pancreatitis aguda. Bethesda, (MD): Biblioteca Nacional de Medicina; 2021 [citado 5 Apr 2022]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000287.htm>

Hemorragia digestiva alta de causa esofágica

Diana Elizabeth Chuni Jiménez

MIR-4 Sección de Aparato Digestivo

María Dolores Martínez Carrasco · Ana Sánchez Martínez

INTRODUCCIÓN

La esofagitis es una causa frecuente de hemorragia digestiva alta (HDA), representando alrededor del 13% de los casos. Clínicamente se presenta como hematemesis, melenas y habitualmente disfagia. La esofagitis péptica es la causa más frecuente de esofagitis hemorrágica, se asocia a síntomas de reflujo gastroesofágico. En general tienen buen pronóstico, no obstante, existen diversas causas de esofagitis que comportan un pronóstico desfavorable, como es la esofagitis necrotizante aguda, caso que presentamos a continuación.

CASO CLÍNICO

Varón de 75 años, con antecedentes de DM, HTA, fumador, fibrilación auricular anticoagulado con acenocumarol y reflujo gastroesofágico en tratamiento con omeprazol 20 mg al día.

Acude a urgencias por cuadro clínico de 4 días de evolución de malestar general, astenia, disfagia y melenas, asociando en las últimas 24 horas varios episodios de hematemesis. Presenta anemia de dos puntos de hemoglobina, se inicia perfusión de omeprazol y se realiza endoscopia digestiva alta (EDA) urgente. Se evidencia erosiones superficiales longitudinales en tercio distal del esófago, cubiertos de exudado blanquecino y fibrina, sugestivo de esofagitis severa grado D de los Ángeles (Figura 1A) se toman biopsias. El paciente evoluciona favorablemente, siendo dado de alta, con omeprazol 40 mg/día, con cita para control ambulatorio.

Una semana posterior al alta, consulta nuevamente en urgencias por dolor epigástrico de 72 horas de evolución, disfagia, deterioro general y hematemesis. Se inicia perfusión de omeprazol, fluidoterapia y se repite EDA urgente; esta vez se identifica desde tercio medio hacia distal, mucosa esofágica negra, con afectación circunferencial, ulceraciones profundas en tercio distal, presentando sangrado profuso en una de ellas, que se electro fulgura con argón (Figura 1C). Se diagnostica de esofagitis necrotizante aguda y se ingresa con antibioticoterapia, perfusión de omeprazol, sueroterapia y nutrición parenteral. Se recibe resultado de anatomía patológica con tejido fibrino-necrotizante (Figura 1B), confirmando el diagnóstico. El paciente evoluciona satisfactoriamente, se inicia dieta a los 5 días y es dado de alta a los 10 días de ingreso.

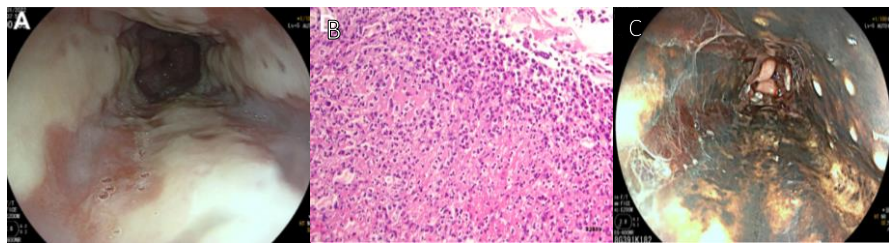


Figura 1. A. Imagen de endoscopia digestiva alta, donde identifican varias erosiones longitudinales cubiertas de exudado blanquecino, que podría sugerir origen péptico. B. Estudio anatómico patológico. Hematoxilina-eosina. Se aprecia en esófago tejido fibrino-necrotizante con abundantes polimorfonucleares. En panorámica se observa ausencia de epitelio esofágico normal, en su lugar tejido fibrinopurulento y necrótico. C. Endoscopia digestiva alta donde se observa mucosa de color negro, que afecta a toda la circunferencia, desde tercio medio hacia distal del esófago, con ulceraciones profundas en la parte distal. Se pudo ver que típicamente hay un cambio abrupto con mucosa sana en la unión gastroesofágica.

DISCUSIÓN

La esofagitis necrotizante aguda (ENA) o esófago negro, es una afectación grave y rara del esófago. Se identifica como una decoloración negra circunferencial difusa de la mucosa esofágica, se asocia con evidencia histológica de necrosis mucosa extensa. En la fase inicial puede ser confundida con una esofagitis péptica, sobre todo si asocian ERGE como este caso. La patogénesis parece ser multifactorial, siendo la causa isquémica la más común. Existen otras causas y comorbilidades asociadas (Tabla 1).

Los síntomas de HDA son los más habituales, como hematemesis y melenas. En un inicio el manejo es conservador, con hidratación adecuada, inhibidores de la bomba de protones (IBP), antibióticos, supresión ácida y soporte nutricional. En un 15% de los pacientes se presentan inestables, requiriendo tratamiento endoscópico o quirúrgico, en estos casos el manejo es multidisciplinario. Asocia una alta mortalidad hasta del 30%.

El conocimiento de los diferentes tipos de esofagitis involucra a varias especialidades por lo que realizamos un breve repaso (Tabla 1, Figura 2) ya que como en este caso puede ser un verdadero reto el diagnóstico inicial.

Tabla 1. Esofagitis necrotizante y diagnóstico diferencial de otros tipos de esofagitis.

Características de la esofagitis necrotizante

Posibles etiologías	Isquémica (más frecuente), obstrucción de la salida gástrica con reflujo masivo, infección viral, hipersensibilidad a los antibióticos, hipotermia, trauma corrosivo.	
Patología asociada	Enfermedad cardiopulmonar significativa; EPOC, HTA, insuficiencia cardiaca, FA, IAM (47,3 %). DM o cetoacidosis diabética (36,4 %), alcohol (28,2 %), enfermedades hepáticas (17,3 %) y renales (15,5 %).	
Clínica	<ul style="list-style-type: none"> - Melenas, hematemesis u otra manifestación de sangrado gástrico (85%) - Dolor epigástrico o torácico (29,2%) - Otros síntomas pépticos (25,7%) (náuseas, vómitos y disfagia) - Otros síntomas (23,9%): fiebre, debilidad, disnea, hipotensión. 	
Manejo	<ul style="list-style-type: none"> o Sueroterapia y corrección hidroelectrolítica o Antibioticoterapia o Nutrición enteral o parenteral según evolución o Supresión ácida: IBP a alta dosis, sucralfato, sobres de ácido hialurónico y sulfato de condroitina (Ziverel®) un sobre cada 8 horas. <p>*Si necrosis o perforación, requiere una intervención quirúrgica o endoscópica temprana (10-15%).</p>	
Pronóstico o	Complicaciones (12%): estenosis esofágica (más frecuente), abscesos, fístula traqueoesofágica, perforación. Mortalidad (30%), asociada a enfermedad desencadenante.	
Tipos de esofagitis	Definición y clínica	Diagnóstico y manejo
Esofagitis péptica (Fig. 2A y B)	Def.: causada por RGE. Sx.: reflujo severo, pirosis, odinofagia, disfagia. Complicaciones: hematemesis, estenosis esofágica, esófago de Barrett.	Dx.: EDA evidencian, erosiones superficiales lineales e irregulares, sobre todo en tercio distal esofágico. Tto.: IBP dosis estándar. Medidas higiénico-dietéticas, perder peso, levantar cabecera.
Esofagitis eosinofílica (Fig. 2C)	Def.: Enfermedad crónica esofágica inmunomediada por antígenos. Típica de varones jóvenes, con atopía. Sx.: impactación esofágica, disfagia progresiva, dolor retroesternal, ERGE, dolor epigástrico.	Dx.: en EDA surcos longitudinales, traquealización, atenuación patrón vascular, pápulas blanquecinas, estenosis. Tomar biopsias (15 eosinófilos/CGA) Tto.: Dieta de exclusión, IBP, Budesónida spray cada 12h, dilatación endoscópica, biológicos.
Esofagitis candidiásica (Fig. 2D)	Def.: Infección esofágica por <i>Candida albicans</i> . Factores de riesgo: <ul style="list-style-type: none"> - Inmunosupresión avanzada (VIH, trasplantados) - Neoplasias malignas - Quimioterapia citotóxica, corticoides Sx.: Odinofagia, dolor retroesternal, disfagia, aftas orales. Candidiasis oral.	Dx.: en EDA exudado blanquecino en placas (biopsia: presencia de levaduras e hifas que invaden las células mucosas, el cultivo revela <i>Cándida</i>). Tto.: Fluconazol 400 mg por vo o iv, el primer día, luego 200 a 400 mg diarios durante 14 a 21 días. Alternativa: Voriconazol, itraconazol.

Esofagitis por CMV (Fig. 2E)	Def.: Reactivación de CMV a nivel esofágico, en pacientes inmunodeprimidos (típicamente inmunodepresión celular (VIH)). Sx.: odinofagia, fiebre, náuseas o dolor quemante retroesternal, hematemesis.	Dx.: en EDA úlceras profundas, longitudinales, grandes. Tto.: Ganciclovir iv 5 mg/kg/dosis cada 12 horas. *Valganciclovir oral 900 mg/12h, durante 3 a 6 semanas
Esofagitis herpética (Fig. 2F)	Def.: Reactivación de VHS-1, menos frecuente VHS-2 a nivel esofágico. Sobre todo, en inmunodeprimidos. Sx.: fiebre, dolor retroesternal, odinofagia y disfagia.	Dx.: en EDA vesículas o úlceras superficiales, pequeñas y múltiples (biopsia: células gigantes multinucleares). Tto.: Aciclovir vo 200mg, 5 veces al día o 400 mg/8h durante 7 a 10 días. *ID: aciclovir 400mg, 5 veces /día durante 14 a 21 días.
Esofagitis radica (Fig. G)	Def.: Esofagitis por radioterapia. Sx.: Disfagia, odinofagia y dolor retro torácico con irradiación hacia la espalda, inicio 2 a 3 semanas tras inicio de RT, hasta 6 meses. Asocia disfagia por estenosis o dismotilidad, odinofagia por úlcera esofágica. Rara vez sangrado, perforación o fistula traqueoesofágica.	Dx.: en EDA mucositis, úlceras esofágicas, estenosis esofágicas (biopsia: Engrosamiento epitelial, inflamación crónica y fibrosis submucosa o muscular) Tto.: Anestésicos tópicos, analgésicos, antiseoretos, sucralfato. Dieta blanda, a temperatura ambiente, evitar café, alcohol, tabaco, picantes. Si estenosis: dilatación endoscópica.
Esofagitis medicamentosa (Fig. 2H)	Def.: Lesión esofágica causada por la ingesta de un medicamento. Sx.: disfagia. Toma reciente de medicamentos (tetraciclinas, AINES, bifosfonatos, L-arginina, clindamicina, cloruro potásico, vitamina C, corticoides, hierro vo).	Dx.: en EDA ulceraciones localizadas, en sitio de decúbito del medicamento. Tto.: Suspender el medicamento. Antiácidos. Si no se puede prevenir la toma de estos medicamentos: ingerir con abundantes líquidos, con las comidas y no tumbarse al menos una hora después de la toma del medicamento.
Esofagitis caustica (Fig. 2I)	Def.: Esofagitis química causada por ingesta de caustico (alcalino o ácido). Sx.: Depende del caustico, cantidad y el tiempo de la ingesta. Valorar intencionalidad	Dx.: EDA a partir de las 6 horas de la ingesta del caustico, para evitar infradiagnosticar lesiones. Valor pronóstico. Si perforación contraindicada, descartar previamente. Tto.: según grado de afectación.

CGA: Campo de gran aumento; Dx: Diagnóstico; DM: Diabetes mellitus. EDA: Endoscopia digestiva alta; EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ERGE: Enfermedad por reflujo gastroesofágico; FA: fibrilación auricular; HTA: hipertensión arterial., IBP: inhibidoras de la bomba de protones; IAM: infarto de miocardio; RGE: Reflujo Gastroesofágico; Tto: Tratamiento.

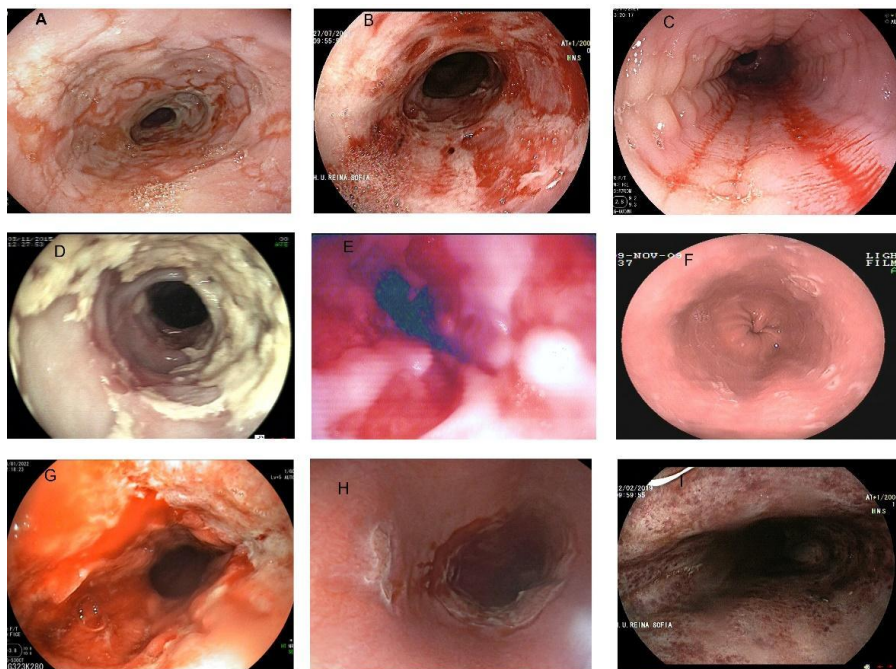


Figura 3. Esofagogastroskopías y diagnóstico diferencial de esofagitis. **A y B.** Esofagitis péptica severa: se evidencia erosiones superficiales, que afectan a la totalidad de la circunferencia. **C.** Esofagitis eosinofilia: característicos la mucosa traquealizada y con pliegues longitudinales. **D.** Esofagitis micótica: exudados blanquecinos algodonosos adheridos a la mucosa. **E.** Esofagitis por citomegalovirus en una paciente con VIH, nótese las úlceras profundas y grandes y longitudinales. **F.** Esofagitis herpética: se identifican múltiples úlceras superficiales y pequeñas. **G.** Esofagitis radica, se identifican mucosa inflamada y múltiples ulceraciones. **H.** Esofagitis medicamentosa: úlceras solitarias en zona de decúbito. **I.** Esofagitis caustica severa: similar a ENA, se diferencia por el antecedente de la ingesta de caustico.

**Fotografías cedidas por la Sección de Digestivo del Hospital Reina Sofia (Murcia).*

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Martínez Crespo JJ, Gallego Pérez B, Jiménez Sánchez J, Ruiz Moreno, M, Serrano Díaz L, Chuni Jiménez D, et al. Casos clínicos de aparato digestivo en el Hospital Reina Sofia de Murcia. Murcia: Área de Salud VII Murcia Este, Sección de Aparato Digestivo; 2020.
- Schizas D, Theochari NA, Mylonas KS, Kanavidis P, Spantalis E, Triantatylous S, et al. Acute esophageal necrosis: A systematic review and pooled analysis. *World J Gastrointest Surg.* 2020;12(3):104-115. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7061242/pdf/WJGS-12-104.pdf>
- UpToDate [Internet]. Rockey DC. Causes of upper gastrointestinal bleeding in adults. Waltham (MA): UpToDate [actualizado 27 Apr 2022; citado 29 Apr 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/causes-of-upper-gastrointestinal-bleeding-in-adults>

Más allá del COVID-19. Insuficiencia suprarrenal, una patología rara pero grave

Ana Luisa Campillo Martínez

MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria

Victoria Sánchez López · María Encarnación Sánchez Cánovas

INTRODUCCIÓN

Presentamos un caso clínico que supone una patología rara en el servicio de urgencias, pero no sospechar de ella puede tener consecuencias graves para el paciente.

CASO CLÍNICO

Varón de 49 años con antecedente de traumatismo craneoencefálico en 2015 con focos contusivos frontales bilaterales, pequeña hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural subfalciano y fractura de base de cráneo que condicionó crisis epilépticas parciales secundarias en tratamiento con Levetiracetam 750 mg/12h.

Avisan al Servicio de Urgencias de Atención Primaria por agitación e hipoglucemia administrando Diazepam y glucosa 33%. A su llegada a urgencias se objetiva rigidez, fiebre de 38.9°C, TA 68/48 mmHg, FC 85 lpm, FR 32 rpm, SpO2 79%, glucemia 50 mg/dL, Glasgow 9/15. Se inició tratamiento con oxigenoterapia, Paracetamol, Diazepam y Levetiracetam. Ante la persistencia de la agitación se realizó TC craneal que no mostró cambios respecto a previos.

Fue positivo para SARS-CoV-2 y en radiografía de tórax se objetivó neumonía bilateral RALE 7-8. A su vez, presentó hipotensión refractaria, hiponatremia (129 mmol/L) e hipoglucemia con acidosis metabólica grave (pH 7.33-7.19; CO3H 24.5-17.7 mEq/L; lactato 1.2-2.3 mmol/L), sin mejoría tras glucosa al 33%, así como empeoramiento radiológico y respiratorio, precisando ventilación mecánica no invasiva.

Con todos estos datos se sospechó insuficiencia suprarrenal, se inició tratamiento con hidrocortisona y se avisó a UCI que inició tratamiento con aminas vasoactivas, intubación orotraqueal y administración de antibioterapia de amplio espectro. A su vez, realizaron EEG que informó de actividad lenta de fondo sin objetivar actividad epileptiforme. Al mismo tiempo, fue valorado por Endocrinología que recomendó dosis bajas de Dexametasona y 100mcg de Levotiroxina diarios.

DISCUSIÓN

La insuficiencia suprarrenal secundaria es una hipofunción suprarrenal por falta de hormona adrenocorticotrófica. Durante su ingreso, se objetivó un déficit de TSH y GH por lo que tenemos ante nosotros un paciente con hipopituitarismo. Dado que el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal secundaria requiere de la determinación de cortisol o ACTH a niveles por debajo de la normalidad antes de iniciar hidrocortisona, no podemos poner nombre y apellidos a una clínica tan sugestiva de esta alteración hormonal, sin embargo, eso no debe impedirnos tratarla como tal.

Creemos que el TCE sufrido en 2015 pudo lesionar el tallo hipofisario, presentando a largo plazo un pan o hipopituitarismo. Las hipoglucemias son justificadas por el déficit de ACTH y GH y no descartamos que las crisis epilépticas fueran debidas a episodios de hipoglucemia. La acidosis metabólica y la hipotensión son explicadas por el déficit de ACTH, que no estimula a la Aldosterona produciendo hiponatremia, hiperpotasemia y acidosis metabólica por exceso de hidrogeniones.

En este paciente, la hiponatremia y la hiperpotasemia no son excesivamente llamativas por la activación del sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, que intenta compensar esta alteración electrolítica. Esto no ocurre en la insuficiencia suprarrenal primaria.

La razón por la que se ha presentado este caso es porque ante una hipoglucemia, hipotensión que no remonta con fluidoterapia, acidosis metabólica, hiperpotasemia e hiponatremia e idealmente una determinación de cortisol en rango bajo (antes de iniciar tratamiento), debemos sospechar insuficiencia suprarrenal e iniciar sin demora hidrocortisona, que es lo que necesitan estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Bonet Serra B, Martínez Orgado J, García Pérez A, Regidor Sáez J, Albillo Merino J. Hipoglucemia debida a insuficiencia suprarrenal secundaria a déficit de CRH [Hypoglycemia due to adrenal insufficiency secondary to corticotropin-releasing hormone deficiency]. An Pediatr (Barc). 2005;63(5):463-4. doi: 10.1157/13080419. PMID: 16266629.
- Mateos Moreno L, Palacios García N, Estrada García FJ. Adrenal insufficiency in critical patients: New ethiopathogenic concepts and therapeutic implications. Endocrinol Diabetes Nutr. 2017 Dec;64(10):557-63. doi: 10.1016/j.endinu.2017.09.004. PMID: 29137961.

La importancia de la autopsia clínica en la medicina actual

Purificación de los Reyes Cano Mármol

MIR-I Servicio de Anatomía Patológica

Matías Martínez Pérez · Cristina Godoy Alba

INTRODUCCIÓN

La realización de autopsias de pacientes hospitalizados permite confirmar diagnósticos realizados premortem, diagnosticar patologías clínicamente silentes, y conocer el grado de correlación clínico-patológica de diversas enfermedades que confluyen en un sujeto.

CASO CLÍNICO

Varón de 75 años que fallece en el servicio de UCI tras ingresar por repetidos episodios de sepsis urinaria tratados improductivamente con nefrostomía bilateral, y tratamiento antibiótico. Entre sus antecedentes personales, hipertensión arterial crónica, insuficiencia renal crónica, adenocarcinoma prostático diagnosticado en 2020 y un segundo cáncer epitelial urotelial, diagnosticado un año más tarde, por los cuales se realiza cistoprostatectomía radical más derivación tipo Bricker. Durante el último ingreso, se detectan lesiones hipodensas mediante TC abdominal en parénquima hepático con diagnóstico de sospecha de infarto hepático. Para esclarecer la causa fundamental de la muerte, el servicio de UCI solicita la realización de la autopsia clínica al servicio de Anatomía Patológica.

En el estudio necrópsico, el corazón se encuentra abombado con engrosamiento de las paredes ventriculares, especialmente del ventrículo izquierdo, que en el estudio microscópico se traduce en una hipertrofia celular y nuclear, de probable origen hipertensivo, también desencadenante de aterosclerosis aórtica generalizada y complicada, así como de nefroesclerosis. Los riñones con superficie finamente granular corresponden con áreas de glomeruloesclerosis, y endarteritis fibrosa de medianos y pequeños vasos renales. La cardiopatía hipertensiva deriva en una fibrosis pulmonar evidenciada con la técnica de Tricrómico de Masson, así como células del fallo cardíaco teñidas con Azul de Perls.

Con la técnica de hematoxilina-eosina se aprecia un material eosinófilo amorfo extracelular, que atrofia las fibras musculares cardíacas, que tiñe positivamente con la técnica Rojo Congo y que la inmunohistoquímica caracteriza como sustancia amiloide de tipo transtirretina, categorizando la amiloidosis como senil (Figura 1A). Por su parte, las áreas heterogéneas del hígado diagnosticadas por TAC abdominal,

se corresponden con nodulaciones confluyentes con umbilicación central, que microscópicamente corresponden a un crecimiento neoplásico que sustituye el parénquima hepático e invade el sistema venoso portal (Figura 1B), complicándose con embolismos metastásicos en arterias pulmonares, y que las técnicas de inmunohistoquímica revelan que corresponden a metástasis procedente del tumor urotelial primario. Como última enfermedad datada en el sujeto, dado el carácter agudo, la pielonefritis (Figura 1C) se complica con shock séptico con expresión pulmonar mediante la formación de membranas hialinas y trombos hialinos, así como necrosis tubular aguda, y degeneración hidrópica en el riñón, hematopoyesis extramedular esplénica, y glándulas suprarrenales con depleción esteroidea.

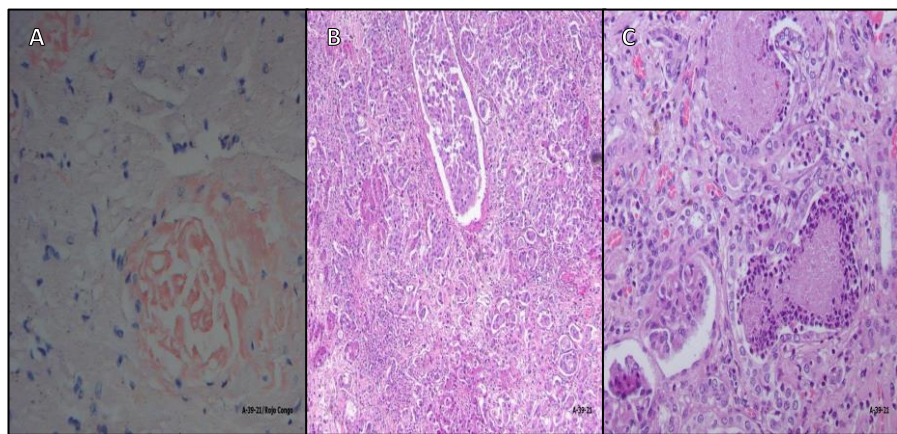


Figura 1. A. Sustancia amorfa extracelular de color rojizo compatible con amiloidosis cardiaca con la tinción histoquímica de Rojo Congo. B. Infiltración de parénquima hepático y de vena porta por células neoplásicas de crecimiento desordenado en nidos compatible con metástasis hepática y venosa portal. (Tinción histoquímica Hematoxilina-Eosina). C. Infiltrado polimorfonuclear neutrofilico infiltrando túbulos renales junto a material hemático, compatible con pielonefritis aguda. (Tinción histoquímica Hematoxilina-Eosina).

DISCUSIÓN

La autopsia clínica permite esclarecer diagnósticos clínicos inciertos, como la enfermedad metastásica en nuestro caso, así como la confirmación de diagnósticos como la infección renal complicada con shock séptico, y constituir una fuente de interés científico mediante el diagnóstico de patologías probablemente frecuentes pero infradiagnosticadas como la amiloidosis cardiaca senil.

Así, su valor reside en las aportaciones a la investigación científica de la epidemiología y patología de una enfermedad, las implicaciones social-epidemiológicas que acarrear el diagnóstico de enfermedades hereditarias, así como el control de la calidad de la actividad asistencial *premorte*, mediante la valoración de la correlación clínico-patológica.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. 10ª ed. Madrid: Elsevier; 2021.
- Silvestre Ballesta AI. Valor de la autopsia clínica en la medicina actual a través del estudio clínico-patológico de 74 casos del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia [trabajo fin de grado]. Murcia: Universidad, FacultadI de Medicina; 2019.
- Ortuño Pachecho G, Martínez Díaz F. J, Pastor Quirante F. A. Lecciones de anatomía patológica especial para estudiantes de medicina. 2ª ed. Murcia: Diego Marín; 2011.

Absceso perianal: ¿es siempre lo que parece?

José María Rodríguez Lucas

MIR-1 Servicio de Cirugía General

María Ramírez Faraco · Pedro Antonio Parra Baños

INTRODUCCIÓN

La patología proctológica supone un motivo de consulta frecuente en Atención Primaria, así como en los Servicios de Urgencias. Es importante tener unos conocimientos básicos para el manejo y diagnóstico de las posibles complicaciones que pueden surgir: abscesos perianales, sepsis perianales graves, trombosis hemorroidal, etc. Es frecuente que ocasionen una disminución en la calidad de vida de forma importante de los pacientes, sin embargo, las complicaciones graves no son tan frecuentes.

CASO CLÍNICO

Varón de 79 años, sin antecedentes personales de interés, presenta fístula transesfinteriana compleja de larga evolución, que ha precisado drenaje de abscesos hasta en tres ocasiones en los últimos seis meses. Es remitido desde su Centro de Salud por empeoramiento del dolor, inflamación en ambas fosas isquioanales y supuración. En la exploración física llama la atención la presencia de mamelones en zonas de drenaje previas e induración y celulitis, con zona fluctuante en fosa isquioanal derecha (Figura 1).



Figura 1. Fotografía de la inspección perianal del paciente en Urgencias

Al tacto rectal se evidencia mucosa con aspecto normal y sensación de consistencia pétrea en ambas paredes laterales del recto. En la analítica destaca: proteína C reactiva 13,13 mg/dL, Hemoglobina 8,6 g/dL y leucocitosis de $13,20 \times 10^3/\mu\text{L}$ con neutrofilia (86,50%).

Se realiza TC abdominopélvico que informa de neoformación de sigma que contacta con pared posterior de vejiga, con adenopatías locorregionales, ilíacas primitivas y externas e inguinales bilaterales. Colección mal delimitada de pared gruesa y realzante de hasta $10 \times 8 \times 10$ cm, en región glútea e interglútea, sugestiva de absceso que compromete ambos músculos puborrectales y cruza la línea media a nivel posterior sugestivo de absceso.

Ante los hallazgos se decide cirugía urgente. La ecografía endoanal intraoperatoria evidencia en margen lateral derecho a nivel de la próstata, área abscesificada con detritus vs infiltración que asciende por encima del puborrectal y desciende por el EAE en tercio medio del canal anal. Se realiza exéresis de los mamelones y de tejido en ambas fosas isquioanales, obteniendo contenido purulento que se remiten a anatomía patológica. Se palpa tejido de aspecto infiltrativo a nivel subcutáneo que asciende por las paredes laterales del recto.

La anatomía patológica informa de adenocarcinoma de origen colorrectal sobre fístula crónica.

Durante el ingreso, se realiza colonoscopia que informa de tumor estenosante en sigma (AP: adenocarcinoma) (Figura 2A), TC de tórax sin metástasis a ese nivel y RM abdominopélvica en el que se aprecia tumor en fosa isquioanal izquierda con extensión a grasa mesorrectal y fístulas anales intratumorales (Figura 2B). Dados los hallazgos y el estadio tumoral, se decide en comité multidisciplinar de tumores iniciar tratamiento oncológico.

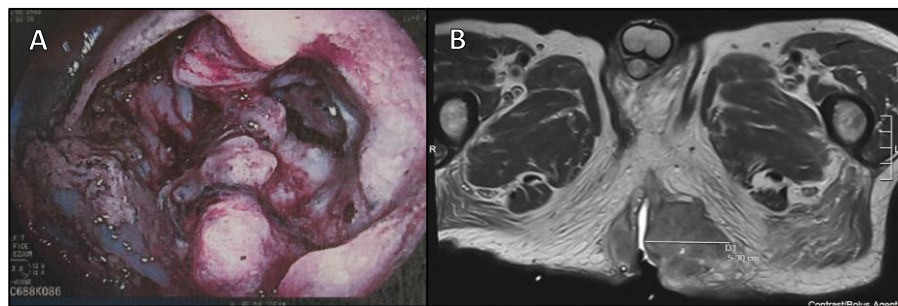


Figura 2. A. Imagen del tumor estenosante de sigma en colonoscopia B. RM abdominopélvica donde se visualiza el tumor abscesificado en la fosa isquioanal izquierda.

DISCUSIÓN

Presentamos el caso de una sepsis de origen abdominal originada por una perforación peritoneal en una paciente con antecedentes de cirugía abdominal. La presentación, algo atípica dada la ausencia de signos de infección hizo que durante las primeras horas se optara por una sospecha de shock hemorrágico, lo que retrasó el diagnóstico y empeoró el pronóstico.

La malignización de una fístula perianal crónica es una entidad poco frecuente con escasas publicaciones en la literatura. Se suele asociar a pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal y en fístulas complejas de años de evolución, aunque en estos casos es excepcional. Debido a su baja frecuencia, suelen diagnosticarse en estadios avanzados lo que conlleva mal pronóstico.

La amputación abdominoperineal de Miles constituye junto con la administración de quimioterapia pre y post operatoria el tratamiento de elección.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Maternini M, Guttadauro A, Ripamonti L, Chiarelli M, Gabrielli F. Malignant transformation of a chronic anorectal fistula. *Ann Ital Chir.* 2018 Oct 11;7:S2239253X18029109. PMID: 30794207.
- Palmieri C, Müller G, Kroesen AJ, Galata C, Rink AD, Morgenstern J, et al. Perianal fistula-associated carcinoma in Crohn's Disease: A multicentre retrospective case control study. *J Crohns Colitis.* 2021 Oct 7;15(10):1686-93. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjab057. PMID: 33772272.
- Tanaka K, Nakano M, Shimada Y, Abe T, Umezu H, Matsumoto A, et al. Laparoscopic abdominoperineal resection after preoperative chemoradiotherapy for adenocarcinoma associated with anal fistula. *Gan To Kagaku Ryoho.* 2021;48(12):1515-17. PMID: 34911922.

Suplantación morfológica entre neoplasias mamarias

Matías Martínez Pérez

MIR-2 Servicio de Anatomía Patológica

Purificación Reyes Cano Mármol · Cristina Godoy Alba

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias neuroendocrinas de mama representan un porcentaje muy pequeño dentro del espectro de las neoplasias mamarias, suponiendo un reto su correcto diagnóstico al carecer de una clínica local o sistémica específica como sucede con otras neoplasias de estirpe neuroendocrina. La diferenciación neuroendocrina en mama incluye tres entidades: el carcinoma ductal con diferenciación neuroendocrina, el tumor neuroendocrino y los carcinomas neuroendocrinos, que difieren entre sí según el porcentaje de células neuroendocrinas y su grado de diferenciación. Entre ellas existen similitudes morfológicas que pueden pasar por alto su correcto diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Presentamos dos casos de neoplasia mamaria: el primero, con morfología de carcinoma ductal convencional con lesión in situ (Figura 1A) y el segundo, con morfología de carcinoma neuroendocrino (Figura 1B).

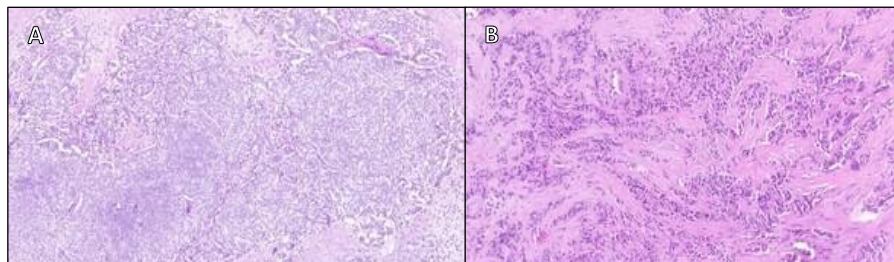


Figura 1. A. Radiografía AP y lateral de muñeca derecha realizada en Urgencias. B. Esquema de la transmisión de energía en el arco mayor de la fractura transescafoepilunar asociada a la fractura del cófer

Para su estudio hemos empleado un panel básico de técnicas de inmunohistoquímica que se le realiza a todas las biopsias diagnósticas de neoplasia mamaria, al cual hemos añadido marcadores de diferenciación neuroendocrina como sinaptofisina (Figura 3), CD56, cromogranina... obteniendo un resultado

inesperado: presencia de expresión para dichos marcadores en el tumor de aspecto ductal in situ y ausencia de expresión en la neoplasia de aspecto neuroendocrino.

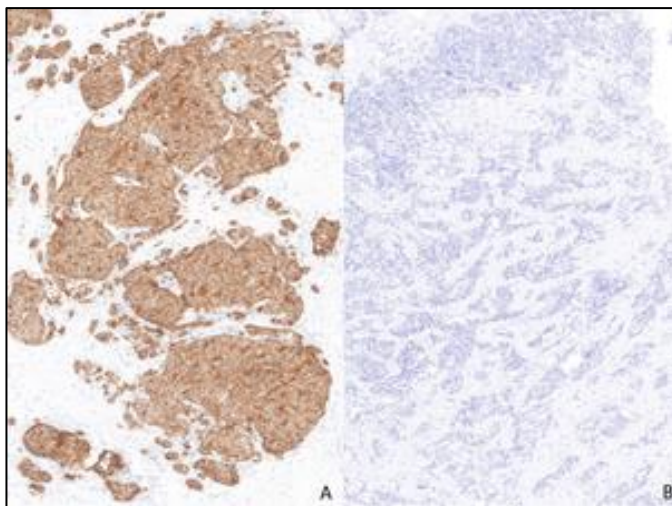


Figura 2. Comparación de resultado de técnicas inmunohistoquímicas en ambos tumores. **A.** Caso 1: Expresión positiva para sinaptofisina en neoplasia mamaria con morfología ductal (10x). **B.** Caso 2: Expresión negativa para sinaptofisina en neoplasia mamaria con morfología neuroendocrina (10x).

DISCUSIÓN

La determinación de marcadores neuroendocrinos debería incluirse en los protocolos de estudio de biopsias mamarias dada su importancia para el correcto diagnóstico de neoplasias mamarias de estirpe neuroendocrina que pueden similar morfológicamente a otras neoplasias mamarias que presentan una mayor tasa de incidencia.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Allison KH, Brogi E, Ellis IO, Fox SB, Morris EA, Sahin A, et al. Who classification of tumours. Breast tumours. 5ª ed. Lyon: IARC; 2019.
- Rosai J. Rosai and Ackerman's surgical pathology. 10ª ed. 2 Vols. New York: Elsevier Mosby; 2011.
- Rosen PP. Rosen's breast pathology. 2ª ed. New York: LWW; 2001.

Fractura de chofer: estiloides radial y todo lo que puede asociar

Eva Fernández Díaz

MIR-2 Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología

Elena Galian Muñoz · Salvador Amor Jiménez

INTRODUCCIÓN

La fractura de estiloides radial, o fractura del chófer, un epónimo procedente de la época de cuando los automóviles funcionaban con arranque manual. Se caracteriza por la fractura de estiloides radial, y de forma característica, suele asociarse a lesiones del ligamento escafosemilunar, pero también puede formar parte de un espectro de lesión mayor como las fracturas-luxaciones transescafosemilunares, ya que forma parte del arco mayor según Johnson. El objetivo de presentar este caso clínico es ilustrar la importancia de las lesiones asociadas a este tipo de fractura de estiloides radial, que en este caso fueron una fractura de escafoides y la lesión del ligamento semilunopiramidal.

CASO CLÍNICO

Paciente de 20 años que acude al Servicio de Urgencias tras caída sobre la mano derecha en accidente de tráfico mientras iba en moto, presenta dolor e impotencia funcional de muñeca derecha. A la exploración destaca la deformidad y tumefacción de la muñeca, junto con dolor a la palpación de la tabaquera anatómica. Se realiza radiografía de muñeca, observándose fractura de estiloides radial, y una imagen en el escafoides que plantea el diagnóstico diferencial entre fractura aguda o fractura sobre foco de pseudoartrosis de escafoides, duda que resolvemos con la anamnesis y exploración clínica (Figura 1).

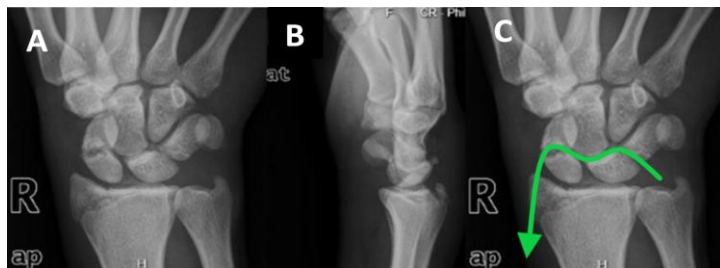


Figura 1. A y B. Radiografía AP y lateral de muñeca derecha realizada en Urgencias. C. Esquema de la transmisión de energía en el arco mayor de la fractura transescafo-perilunar asociada a la fractura del chófer

Se coloca inmovilización con yeso de escafoides en Urgencias y se programa para intervención quirúrgica. Se realiza simultáneamente fijación de la fractura con control de escopia y artroscopia. Primero se realiza fijación percutánea mediante agujas Kirschner de la fractura de estiloides radial y escafoides. Reparamos la avulsión ósea del ligamento lunopiramidal con un arpón óseo, protegemos la reparación con 2 agujas Kirschner (AK) lunopiramidales y bajo control de escopia y artroscopia se realiza fijación mediante tornillos percutáneos de la fractura de estiloides radial y escafoides (Figura 2).

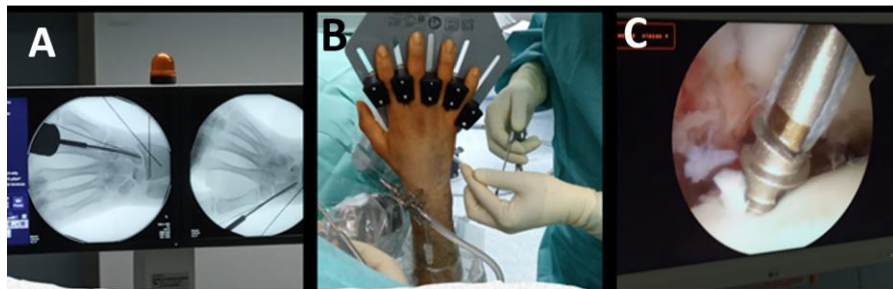


Figura 2. A. Escopia donde observamos las agujas para fijación temporal de la fractura de estiloides radial y escafoides. B. Imagen intraoperatoria de la colocación y portales de artroscopia en la mediocapiana. C. Arpón óseo en semilunar para reparación de la avulsión ósea del ligamento luno-piramidal.

Se inmoviliza con una férula antebraquial. En consultas se retiran las AK y la férula y se remite a RHB. Tras 70 días de evolución el paciente presenta resultado radiológico correcto, con buena evolución y retorno a su entorno laboral como peón agrícola (Figura 3).



Figura 3. Radiografía AP y lateral de muñeca derecha postcirugía, con buena colocación de material de osteosíntesis y con signos de consolidación. Observamos la colocación de los dos tornillos percutáneos en estiloides radial, tornillo percutáneo para la fijación de escafoides y arpón de reinserción de ligamento escafosemilunar.

DISCUSIÓN

La combinación de fractura de estiloides radial y escafoides, representa una 0,76% de las fracturas de radio y un 5% de las fracturas de escafoides, según Fitzpatrick y cols. Se suelen producir por mecanismos de alta energía, como accidentes de tráfico, en pacientes jóvenes. El tratamiento quirúrgico simultáneo de ambas fracturas proporciona unas condiciones óptimas para la recuperación y así evitar la evolución a artrosis precoz. La adición de control artroscópico de la reducción y fijación de las fracturas de radio distal y escafoides permite realizar reducciones anatómicas de las carillas articulares, así como la exploración y tratamiento de las lesiones ligamentosas asociadas, en nuestro caso la avulsión del ligamento lunopiramidal.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Fitzpatrick E, Fowler T. Simultaneous fractures of the ipsilateral scaphoid and distal radius. *J Wrist Surg.* 2018;7(4):303-11
- Johnson RP. The acutely injured wrist and its residuals. *Clin Orthop Relat Res.* 1980;(149):33-44.
- Sabbagh MD, Morsy M, Moran SL. Diagnosis and management of acute scaphoid fractures. *Hand Clin.* 2019;35(3):259-69.

Grave secuela neuro-oftalmológica tras infección por COVID-19

Raquel Berrio Campos
MIR-4 Servicio de Oftalmología

Pedro Esteban Quílez Franco · Juan Antonio Miralles de Imperial Ollero

INTRODUCCIÓN

Existe un número creciente de casos publicados en la literatura sobre manifestaciones neuro-oftalmológicas asociadas a infección por COVID-19. Los pacientes afectados pueden desarrollar neuropatía óptica, parálisis oculo-motoras, síndrome de Miller Fisher, etc. Así mismo, se ha observado, que COVID-19 incrementa el riesgo de accidentes cerebro-vasculares, pudiendo afectar al sistema visual.

CASO CLÍNICO

Varón de 56 años de edad, que consulta por pérdida de visión indolora en ojo derecho (OD), tras un periodo prolongado de hospitalización por síndrome de distrés respiratorio grave, secundario a neumonía bilateral por COVID-19.

En la exploración oftalmológica inicial presentaba mejor agudeza visual corregida (MAVC) en OD de 0.05 y en ojo izquierdo (OI) de 1.0. La biomicroscopia y presión intraocular resultaron normales en ambos ojos. En la funduscopia del OD, destacaba una papila con excavación amplia (7/10) con anillo neurorretiniano pálido, siendo normal el OI. Se realizó tomografía de coherencia óptica (OCT) de papila, detectándose una disminución difusa de la capa de células ganglionares y disminución de la capa de fibras nerviosas de la retina en el OD, siendo normal en el OI (Figura 1). El campo visual del OD reveló una hemianopsia superior con afectación central del campo visual (Figura 2). Se completó el estudio con potenciales evocados visuales, cuyos resultados fueron sugestivos de neuropatía óptica derecha de predominio axonal. Así mismo, se realizó una resonancia magnética orbitaria en la que se detectó un leve engrosamiento de la porción orbitaria del nervio óptico derecho, en posible relación con neuropatía óptica derecha.

En el seguimiento clínico posterior, tras un año de evolución, se constata un empeoramiento de su MAVC OD, siendo de no percepción de luz, mientras que en OI mantiene la unidad. Tanto la OCT de papila (Figura 1) como el campo visual de control del OD (Figura 2), presentaron una evolución muy desfavorable, con una disminución global de la capa de fibras nerviosas, y abolición completa del campo visual, siendo normales ambas pruebas para el OI.

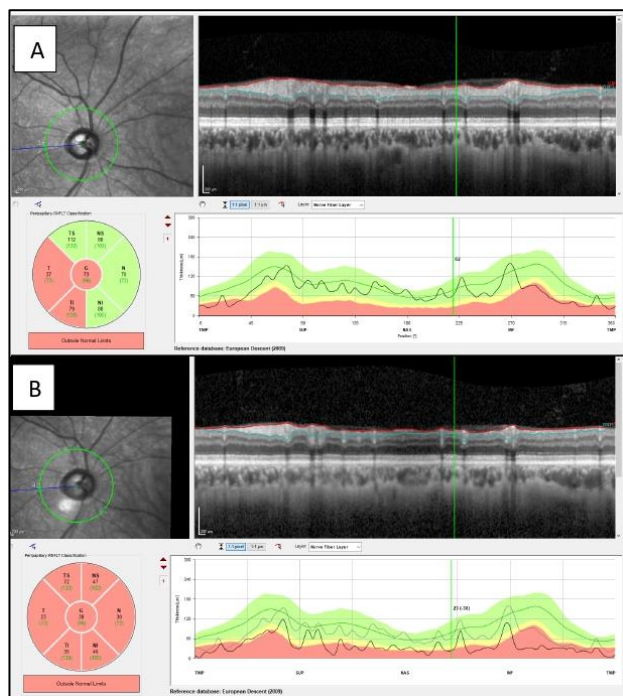


Figura 1. Imagen de Tomografía de coherencia óptica (OCT) de papila según evolución cronológica. **A.** OCT papila de debut de ojo derecho. Se aprecia disminución difusa de la capa de células ganglionares, y disminución de la capa de fibras nerviosas de la retina en sectores temporal y temporal-inferior. **B.** OCT papila de ojo derecho (tras un año de seguimiento clínico). Persiste disminución difusa de la capa de células ganglionares y disminución global de la capa de fibras nerviosas de la retina.

DISCUSIÓN

Aunque inicialmente se describieron casos con afectación de la superficie ocular por el SARS-CoV-2, posteriormente han aparecido en la literatura numerosos casos reportados de afecciones neuro-oftalmológicas relacionadas con este virus, destacando así un cierto neurotropismo. Por ello, resulta de vital importancia tener presente la infección por COVID-19 en el diagnóstico diferencial de aquellos pacientes con manifestaciones neuro-oftalmológicas de debut, sobre todo, si se acompañan de síntomas generales como fiebre o malestar general.

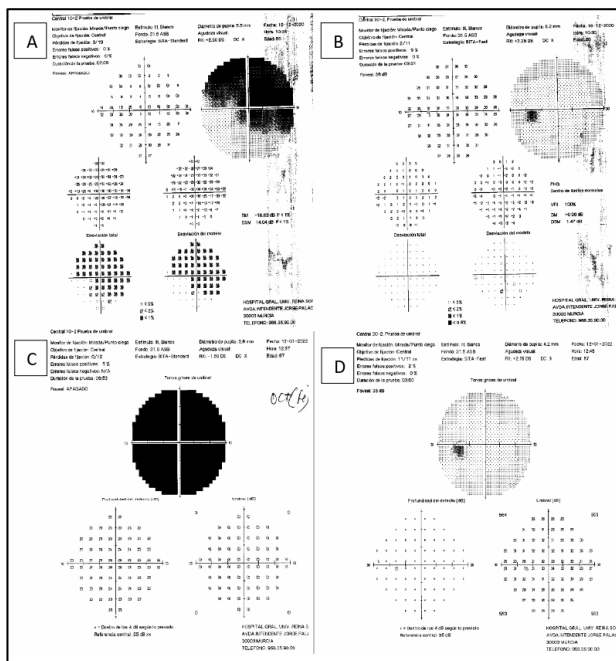


Figura 2. Campo visual según evolución cronológica. **A.** Campo visual 10:2 de debut ojo derecho. Se observa hemianopsia superior con afectación central del campo visual. **B.** Campo visual 10:2 de debut ojo izquierdo, compatible con la normalidad. **C.** Campo visual 10:2 ojo derecho (tras un año de seguimiento clínico), con abolición total del campo visual. **D.** Campo visual 10:2 ojo izquierdo (tras un año de seguimiento clínico), compatible con la normalidad.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Chen L, Liu M, Zhang Z, Qiao K, Huang T, Chen M, et al. Ocular manifestations of a hospitalised patient with confirmed 2019 novel coronavirus disease. *Br J Ophthalmol.* 2020;104(6):748-51.
- Gutiérrez-Ortiz A, Méndez S, Rodrigo-Rey E, San Pedro-Murillo L, Bermejo-Guerrero R, Gordo-Mañas R, et al. Miller Fisher syndrome and polyneuritis cranialis in COVID-19. *Neurology.* 2020;95(5):e601-10.
- Seah I, Agrawal R. Can the coronavirus disease 2019 (COVID-19) affect the eyes? A Review of coronaviruses and ocular implications in humans and animals. *Ocul Immunol Inflamm.* 2020;28(3):391-95.

Presentación atípica de proceso séptico abdominal

Carlos Baguena Perez-Crespo

MIR-4 Servicio de Medicina Interna

Gabriel Puche Palao · Ana Martín Cascón

INTRODUCCIÓN

La sepsis se define como una disfunción que afecta a uno o múltiples órganos (Tabla 1) potencialmente mortal, causada por una disregulación en la respuesta del huésped a la infección, que afecta a millones de personas al año, asociando, además unos índices de mortalidad elevados.

La identificación temprana y el manejo adecuado en las primeras horas es vital para mejorar el pronóstico de los pacientes afectados.

Tabla 1. Escala SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment)

	0	1	2	3	4
Respiración^a					
PaO ₂ /FIO ₂ (mmHg) o SaO ₂ /FIO ₂	>400	<400 221-301	<300 142-220	<200 67-141	<100 <67
Coagulación					
Plaquetas 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado					
Bilirrubina (mg/dL)	<1,2	1,2-2,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12
Cardiovascular^b					
Tensión arterial	PAM ≥ 70 mmHg	PAM <70 mmHg	Dopamina a <5 o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina a dosis de 5,1-15 o epinefrina a ≤ 0,1 o Norepinefrina a ≤ 0,1	Dopamina a dosis de >15 o epinefrina > 0,1 o norepinefrina a > 0,1
Sistema Nervioso					
Central	15	13-14	10-12	6-9	<6
Escala de Glasgow					
Renal					
Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/d)	<1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 <500	>5 <200

PaO₂: presión arterial de oxígeno; FIO₂: fracción de oxígeno inspirado; SaO₂: Saturación arterial de oxígeno periférico; PAM: presión arterial media;

^aPaO₂/FIO₂: es la relación preferentemente utilizada, pero si no está disponible usaremos la SaO₂/FIO₂.

^bMedicamentos vasoactivos administrados durante al menos una hora (dopamina y norepinefrina como ug/kg/min) para mantener la PAM por encima de 65 mmHg.

CASO CLÍNICO

Mujer de 90 años que acude a Urgencias tras haber presentado caída en domicilio con traumatismo craneoencefálico sin pérdida de conocimiento. Se ha golpeado en la zona lumbosacra y desde entonces se queja de dolor abdominal, más acentuado en flanco derecho.

Como antecedentes más destacados presenta colostomía permanente desde hace 2 años secundaria a intervención de adenocarcinoma de recto y está anticoagulada con Apixaban por una fibrilación auricular persistente.

A su llegada a Urgencias la paciente se encuentra hemodinámica y neurológicamente estable, afebril y eupneica, con adecuada saturación con aire ambiente. Se realiza TC de cráneo que descarta sangrado intracraneal, y queda en observación neurológica.

Durante su estancia continua con dolor abdominal persistente, con un débito en bolsa de colostomía escaso, pero de aspecto normal y una exploración abdominal con dolor a la palpación profunda, pero sin signos de irritación peritoneal, por lo que se inicia analgesia y se solicita una ecografía abdominal (Figura 1), que muestra la presencia de hemoperitoneo en la gotera parietocolica derecha y fosa iliaca derecha de 6,5 x 3,5 cm.



Figura 1. Ecografía abdominal con colección en fosa iliaca derecha.

Progresivamente comienza con inestabilidad hemodinámica, hipotensión a pesar de sobrecargas de volumen, oligoanuria, taquicardia y taquipnea, con necesidad creciente de oxigenoterapia.

Se repite la analítica, que muestra cifras de Hb sin cambios, pero aumento de reactantes de fase aguda, así como fallo renal y aumento de valores bilirrubina, por lo que se solicita TC toraco-abdomino-pélvico con contraste urgente (Figura 2), que confirma la presencia de líquido libre intraabdominal de distribución

multicompartimental, de aspecto purulento tras realizar paracentesis guiada por TC, y sin signos de sangrado activo a nivel toraco-abdominal.

Se inició antibioterapia empírica tras la obtención de cultivos y se realizó cirugía urgente, consiguiendo localizar el punto de perforación abdominal.



Figura 2. TC abdominal con contraste que muestra engrosamiento mural de asas de intestino delgado proximal, pequeñas burbujas de neumoperitoneo y abundante cantidad de líquido libre intraabdominal de distribución multicompartimental.

DISCUSIÓN

Presentamos el caso de una sepsis de origen abdominal originada por una perforación peritoneal en una paciente con antecedentes de cirugía abdominal. La presentación, algo atípica dada la ausencia de signos de infección hizo que durante las primeras horas se optara por una sospecha de shock hemorrágico, lo que retrasó el diagnóstico y empeoró el pronóstico.

La sospecha clínica es fundamental para obtener cultivos e iniciar precozmente la antibioterapia (la llamada “hora de oro”), pero, además, en muchas ocasiones el tratamiento debe verse acompañado de un control de foco eficaz para conseguir un buen resultado.

Es por eso que la acción conjunta de clínicos, radiólogos y cirujanos fue fundamental para llegar a un diagnóstico certero, con una obtención de cultivos de calidad que permitieron realizar un tratamiento antibiótico dirigido, y una cirugía eficaz que permitió el control del foco.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021;47(11):1181-1247. doi: 10.1007/s00134-021-06506-y.
- van der Poll T, Joost Wiersing W. Sepsis and septic shock. En: Bennet J, Dolin R, Blaser M. *Principles and practice of infectious diseases.* 9º ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p.990-1008.e3.

Comunicación interventricular como complicación de un infarto agudo de miocardio

Laura Soriano Ruiz

MIR-2 Servicio de Medicina Intensiva

Clara García Cuenca · Isabel Cremades Navalón

INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio (IAM) es una de las principales causas de morbimortalidad en el mundo representando, junto con la enfermedad cerebrovascular, el 60% de la mortalidad cardiovascular. Una parte no desdeñable de los fallecimientos se deben a complicaciones mecánicas. La ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo, la ruptura del tabique interventricular y la insuficiencia mitral aguda debido a la necrosis muscular papilar son las complicaciones más habituales y su letalidad hacen preciso un rápido y acertado diagnóstico y un tratamiento precoz.

CASO CLÍNICO

Varón de 53 años sin antecedentes de interés que consulta en urgencias por molestias centrotorácicas opresivas con náuseas asociadas desde hace 3 días. El día previo a la consulta, presenta síncope de reposo y malestar general. A su llegada al Servicio de Urgencias, el paciente se encuentra con regular estado general, tendencia a la hipotensión y FC de 176 lpm, resto de constantes en rango. A la exploración destaca: ingurgitación yugular, taquicardia rítmica con soplo sistólico y crepitantes en base derecha. Se realiza electrocardiograma que evidencia taquicardia ventricular a 170 lpm (Figura 1).

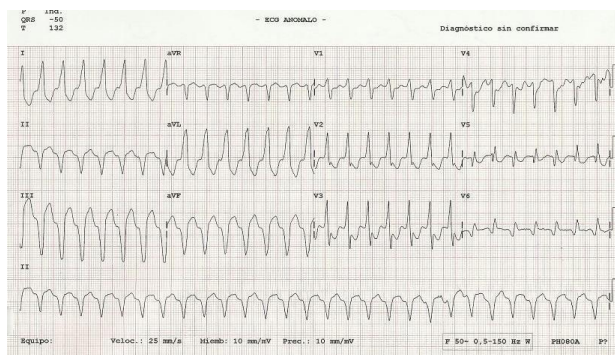


Figura 1. Taquicardia ventricular regular a 170 lpm.

El paciente queda en ritmo sinusal tras cardioversión eléctrica y se realiza ecocardiografía que muestra comunicación interventricular (CIV) en el modo doppler color (Figura 2). En la analítica destaca troponina 0.8 ng/mL, CPK 556 U/L y láctico de 6,2 mmol/L.



Figura 2. Ecocardiografía en modo doppler color donde se observa ambos ventrículos y el shunt de izquierda a derecha que diagnostica la CIV.

Ante la sospecha de complicación mecánica postIAM se contacta con el servicio de cirugía cardiovascular para intervención quirúrgica urgente. Tras coronariografía que evidencia trombo en coronaria derecha, se realiza esternotomía media y se canula para máquina de circulación extracorpórea. Se procede a ventriculotomía y se cierra CIV mediante parche de pericardio.

DISCUSIÓN

Los tratamientos de reperfusión cardíaca han reducido la incidencia de complicaciones mecánicas tras IAM. La CIV ha disminuido su incidencia, pasando del 1-2% en la era pretrombolítica al 0,2%.

Su aparición oscila entre las primeras 24 h y los 3 y 5 días desde el inicio de los síntomas y se suele producir en el límite entre miocárdico necrótico y no necrótico. La supervivencia depende del diámetro de la rotura y del shunt que se produce. Los síntomas van desde una leve disnea hasta un shock cardiogénico, siendo habitual hipotensión asociada a taquicardia, así como soplo de nueva aparición.

El diagnóstico se realiza mediante auscultación de nuevo soplo y la ecocardiografía. Esta establece localización y extensión de la CIV, función ventricular y complicaciones concomitantes. Los estudios hemodinámicos con ventriculografía y coronariografía se realizan en vistas al tratamiento quirúrgico y la revascularización coronaria.

El tratamiento consiste en cirugía urgente independientemente de la estabilidad del paciente dado que se inestabilizan bruscamente con colapso hemodinámico inminente. Actualmente, el tratamiento con cierre percutáneo se presenta como técnica en desarrollo que desbancará a la cirugía abierta. Los estudios actuales aun muestran tasas de mortalidad alta sobretodo en caso de shock cardiogénico pero los avances en la misma son esperanzadores.

Por todo ello, la sospecha clínica de complicación postIAM y la confirmación mediante ecocardiografía aumenta la tasa de supervivencia de estos pacientes, que precisarán de cirugía urgente.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Caballero-Borrego J, Hernández-García JM, Sanchis-Fores J. Complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio. ¿Cuáles son, cuál es su tratamiento y qué papel tiene el intervencionismo percutáneo? Rev Esp Cardiol. 2009;9(C):62-70.
- UpToDate [Internet]. Thiele H, Abbott JD. Acute myocardial infarction: Mechanical complications. Waltham (MA): UpToDate [actualizado 20 Sep 2021; citado 23 Mar 2021]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/acute-myocardial-infarction-mechanical-complications>

Manejo de la inmunogenicidad en la terapia biológica: ¿es posible revertir la aparición de anticuerpos?

Alba María Martínez Soto

FIR-3 Servicio de Farmacia

Patricia Ortiz Fernández · Lorena Rentero Redondo

INTRODUCCIÓN

Entre las principales causas de fracaso terapéutico del tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) con fármacos biológicos anti-TNF-alfa se encuentra el desarrollo de inmunogenicidad, resultando complejo el manejo de la misma. A continuación, se expone un caso que plantea esta problemática y como proceder.

CASO CLÍNICO

Paciente varón, 72 años con antecedentes de HTA, hiperuricemia, portador inactivo de VHB. Diagnosticado de enfermedad de Crohn de intestino delgado en mayo de 2016. Tratamiento crónico: entecavir, alopurinol, bisoprolol, amlodipino/valsartán/HTZ.

El paciente presenta comportamiento corticodependiente por lo que se inicia tratamiento con azatioprina en septiembre de 2016 retirado por pancreatitis aguda asociada al fármaco. Posteriormente, inicia metotrexato que suspende por falta de respuesta y mala tolerancia.

En mayo de 2017 se realiza enteroRM encontrando 4 estenosis de intestino delgado sin datos de actividad. El paciente mantiene actividad clínica (Analítica: PCR: 2.25 mg/dL, ferritina: 17 ng/ml, hemoglobina: 11.7 g/dL, resto normal) y calprotectina: 1385 µg/g heces, por lo que se inicia tratamiento con infliximab (IFX) a dosis de 5 mg/kg semanas 0,2 y 6 de inducción y posteriormente cada 8 semanas. Al mes del inicio el paciente presenta gran mejoría con dos deposiciones diarias de consistencia normal.

En septiembre de 2017 se encuentra en remisión clínica, pero presenta calprotectina >1800 µg/g heces por lo que se decide determinar concentraciones séricas de IFX en diciembre de 2017 (sem 22) que resultan indetectables con presencia de anticuerpos anti-IFX (ATIS) a título de 20 µg/mL (título bajo <50 µg/mL). Se decide intensificar pauta a 5 mg/kg cada 4 semanas asociando metotrexato.

En febrero de 2018 el paciente presenta descenso de calprotectina (678 µg/g heces), hemoglobina y reactantes de fase aguda normales y C_s de IFX en 3 µg/mL (RT: 3-10 µg/mL). En junio de 2018 el paciente se encuentra en remisión clínica, con parámetros analíticos y reactantes de fase aguda dentro de los rangos de normalidad, calprotectina de 170 µg/g heces y C_s de IFX de 5.83 µg/mL.

DISCUSIÓN

La individualización posológica guiada a través de la monitorización farmacocinética (TDM) es una estrategia eficaz en la reversión de la inmunogenicidad en pacientes con EI en tratamiento con fármacos Anti-TNF-alfa. En este sentido, la TDM puede suponer una herramienta útil en la detección temprana de ATIS, pudiendo desarrollar estrategias que impidan la pérdida del fármaco; entre ellas, la asociación de otro inmunosupresor (mejores tasas de remisión clínica y curación de la mucosa) y la intensificación de la pauta posológica como se llevó a cabo en el paciente en cuestión.

A pesar de que en el caso expuesto la determinación de C_s y ATIS se realizó de manera reactiva, se resolvió con éxito el problema de la inmunogenicidad, alargando la persistencia del fármaco. Aun así, consideramos que la TDM proactiva desde la inducción muestra ciertas ventajas con respecto a la reactiva, puesto que permite la optimización de la terapia biológica como un objetivo independiente de la actividad de la enfermedad y de la respuesta al tratamiento. Niveles óptimos de IFX en semana 2 (RT: 20-25 $\mu\text{g/mL}$) y/o semana 6 de inducción (RT: 15-20 $\mu\text{g/mL}$) se correlacionan con una mayor tasa de respuesta al tratamiento y con la presencia de niveles óptimos de fármaco durante el mantenimiento. Además, C_s subóptimas de fármaco condicionan la aparición de ATIS por lo que resulta conveniente una detección precoz de las mismas.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Colombel JF, Sandborn WJ, Reinisch W, Mantzaris GJ, Kornbluth A, Rachmilewitz D, et al. Infliximab, azathioprine, or combination therapy for Crohn's disease. *N Engl J Med.* 2020;362(15):1383-95.
- Shmais M, Regueiro M, Hashash JG. Proactive versus reactive therapeutic drug monitoring: Why, when, and how? *Inflamm Intest Dis.* 2021;7:50-58. doi:10.1159/000518755.
- Sparrow MP, Papamichael K, Ward MC, Riviere P, Laharie D, Paul S, Roblin X. Therapeutic drug monitoring of biologics during induction to prevent primary. *J Crohns Colitis.* 2020;14(4):542-56.

Úlcera de Martorell tratada con sevoflurano tópico e injertos en sello

José Navarro Pascual

MIR-3 Servicio Dermatología

Joana Cruaños Monferrer · Eugenia Cutillas Marco

INTRODUCCIÓN

Las úlceras en miembros inferiores son un problema frecuente en la población siendo esencial conocer su etiología específica para un adecuado tratamiento. Pese a que las úlceras venosas son las más frecuentes en la práctica clínica, en ocasiones pueden darse casos refractarios de causas atípicas que es importante reconocer.

CASO CLÍNICO

Mujer de 83 años con antecedentes personales de HTA, fibrilación auricular, osteoporosis e insuficiencia venosa crónica. Como tratamiento para tales dolencias: amlodipino combinado con valsartán, acenocumarol y suplementos de vitamina D y calcio. Acude a nuestra consulta aquejada de úlceras cutáneas muy dolorosas en las caras anteriores de las dos piernas, de siete meses de evolución. A la exploración, se observan dos úlceras de 8 y 6 cm² en cada pierna, con esfacelos fibrinosos adherentes y necrosis en el lecho, así como “signo del pintalabios” en los bordes congestivos (Figura 1).



Figura 1. Imagen clínica de las lesiones al diagnóstico: pierna derecha (A) e izquierda (B).

Se constata la presencia de pulsos distales. Con el diagnóstico de úlceras por arteriosclerosis, se decide realizar curas con fomentos de sevoflurano durante 10 minutos, que facilitó la retirada del tejido desvitalizado. A continuación, se colocaron en el lecho microinjertos de piel de la propia paciente (Figura 2), curando con apósitos de alginato cálcico y vendaje de zinc.



Figura 2. Primera sesión de microinjertos cutáneos procedentes de la cara anterolateral de ambos muslos: pierna derecha (A) e izquierda (B).

La paciente fue ingresada, manteniéndose en reposo absoluto durante una semana. Se realizaron curas con sevoflurano y se injertó en dos ocasiones más. Dos meses y medio después, la paciente presenta reepitelización completa de las lesiones (Figura 3).



Figura 3. Imagen de la reepitelización completa de ambas úlceras tras el tratamiento.

DISCUSIÓN

Las úlceras por arteriosclerosis, encuadradas dentro del espectro clínico-patológico calcifilaxia – úlcera de Martorell y siendo conocidas en la literatura como HYTILU (*hypertensive ischemic leg ulcers*) pueden llegar a ser muy dolorosas, llegando a precisar incluso tratamiento opiáceo oral. Esto se debe a la isquemia crítica causada por la oclusión de las pequeñas arteriolas de la dermis, siendo factores de riesgo para padecer esta dolencia el sexo femenino, la edad, la HTA, la DM y la toma de medicamentos como antagonistas de la vitamina K y suplementos de vitamina D y calcio.

El sevoflurano es un anestésico general líquido que se vaporiza para su uso inhalado como gas. Actúa a nivel central, aunque también presenta acción analgésica a nivel periférico, utilizándose su forma líquida como anestésico local en heridas dolorosas mediante irrigación. Adicionalmente, puede producir una aceleración de la cicatrización debido a su efecto vasodilatador, de gran utilidad en estas úlceras arterioscleróticas. Se ha descrito también cierta acción bactericida in vitro.

Los injertos en sello o microinjertos combinados de epidermis más dermis superficial autólogos consiguen la epitelización de la herida mediante su prendimiento, suponiendo puntos de regeneración dentro del lecho ulceroso. Poseen efecto analgésico inmediato. Se debe aplicar terapia compresiva y mantener en elevación los miembros inferiores para reducir al máximo el edema intersticial y facilitar el prendimiento. La vasodilatación de las arteriolas del lecho producida por el sevoflurano facilita este proceso.

En resumen, esta novedosa combinación supone, además de una opción de tratamiento útil y accesible para la úlcera arteriosclerótica, una gran oportunidad para reducir el intenso dolor que caracteriza esta entidad.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Cabeza Martínez R, Salguero Fernández I, Alfageme Roldán F, Roustan Gullón G. Consejos prácticos para el tratamiento de heridas crónicas. *Piel*. 2020;35(6):373-81.
- Imbernón-Moya A, Frutos JO, Sanjuan-Alvarez M, Portero-Sanchez I. Sevoflurano tópico previo a la limpieza de úlceras cutáneas dolorosas. *Actas Dermosifiliogr*. 2018;109(5):447-8.
- Isoherranen K, O'Brien JJ, Barter J, Dissemond J, Hafner J, Jemec GBE, et al. Atypical wounds. Best clinical practice and challenges. *J Wound Care*. 2019;28(Suppl 6):S1-S92.

Dorsalgia progresiva... ¿dorsalgia sugestiva?

Sandra Gómez Velasco

MIR-3 Medicina Familiar y Comunitaria

Raquel Gómez de León Zapata · Ricardo García Madrid

INTRODUCCIÓN

La patología osteomuscular de columna vertebral es un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencia, siendo en la mayoría de las ocasiones, una patología de carácter benigno y autolimitado. Resulta importante por ello, tener en cuenta cada uno de los distintos diagnósticos diferenciales, evitando caer en la banalización de cuadros que desestimados como graves acaben presentando a posteriori comorbilidades.

CASO CLÍNICO

A continuación, presentamos el caso de un hombre de 44 años con antecedentes personales de tabaquismo, enolismo, hepatitis C crónica y ex consumo de drogas. Como antecedentes oncohemáticos presentaba una gammapatía monoclonal de significado incierto sin seguimiento actualmente. El paciente referido consultaba al 061 por una dorsalgia incapacitante de 8 días de evolución, en reposo, sin antecedente traumático ni sobreesfuerzo previo, afebril, que no cedía con tratamiento analgésico de 2º nivel. A la exploración física lo único que destaca es la impotencia funcional del paciente, con una movilidad intensamente limitada por el dolor, resto normal. En urgencias se realiza una analítica que resulta anodina, una radiografía de tórax normal, y una radiografía ósea de columna vertebral que detecta una fractura por acúñamiento a nivel de D6 (Figura 1). Se administra analgesia e ingresa a cargo de medicina interna para completar estudio. En planta se realizan distintas pruebas complementarias, siendo la más determinante un proteinograma con un pico monoclonal de paraproteína Ig G kappa. En la analítica se encuentra una elevación de reactantes de fase aguda (VSG 120 mm/h, PCR 5.1 mg/L), con hemograma y metabolismo fosfocalcico normal, además de una función renal conservada.

En las pruebas de imagen se identifican múltiples lesiones líticas en varias vertebrales dorsales y en una costilla, por lo que se realiza una resonancia que detecta un característico patrón apolillado. Ante la elevada sospecha de progresión a mieloma múltiple, se deriva a hospital de referencia en hematología, donde se realiza un aspirado de médula ósea y se confirma el diagnóstico de mieloma múltiple. Se inicia

tratamiento con esquema talidomida, bortezomib y dexametasona, experimentando el paciente una mejoría notable de la dorsalgia por la que se inició el estudio.



Figura 1. Fractura vertebral

DISCUSIÓN

Toda dorsalgia de carácter progresivo, que no responda bien a tratamiento farmacológico, debe ser estudiada, pues la mayoría de fracturas patológicas de la columna vertebral asientan en las vértebras dorsales presentan una etiología tumoral. Las gammapatías monoclonales cursan con cuadros muy inespecíficos, por lo que una sospecha inicial es fundamental para establecer el diagnóstico, siendo el proteinograma un método analítico muy sensible que puede orientarnos. La sospecha inicial se establece en la mayoría de los casos con la clínica de dolor óseo (síntoma más frecuente). Otros hallazgos son la hipercalcemia, la insuficiencia renal, la anemia o los síntomas constitucionales. La primera causa de mortalidad son las infecciones.

Respecto al tratamiento, solo los pacientes con clínica reciben tratamiento sintomático, el resto (MM quiescente y GMSI) deben ser monitorizados de forma indefinida. El trasplante de médula ósea está indicado en ocasiones en mielomas sintomáticos en menores de 65-70 años.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- UpToDate [Internet]. Rajkumar SV. Multiple myeloma: Overview of management. Waltham (MA): UpToDate [actualizado 28 Apr 2022; citado 15 May 2022]. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/multiple-myeloma-overview-of-management#:~:text=Multiple%20myeloma%20\(MM\)%20is%20characterized,%2C%20and%20For%20pathologic%20fractures](https://www.uptodate.com/contents/multiple-myeloma-overview-of-management#:~:text=Multiple%20myeloma%20(MM)%20is%20characterized,%2C%20and%20For%20pathologic%20fractures)
- UpToDate [Internet]. Laubach JP. Multiple myeloma: Clinical features, laboratory manifestations, and diagnosis. Waltham (MA): UpToDate [actualizado 26 May 2020; citado 30 May 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/multiple-myeloma-clinical-features-laboratory-manifestations-and-diagnosis>

Hipertensión intraocular en el seguimiento de miodesopsias

Alberto López Alacid

MIR-3 Servicio de Oftalmología

Marcia Gabriela Cabrera Jara · Juan Antonio Miralles de Imperial Ollero

INTRODUCCIÓN

Presentamos un caso de una paciente que, en las revisiones del tratamiento con fotocoagulación láser de un desgarro retiniano, se le detecta una tensión intraocular de 38 milímetros de mercurio en dicho ojo causada por la morfología ocular de la paciente asociada a la yatrogenia producida por un colirio.

CASO CLÍNICO

Mujer de 51 años que acude a urgencias por miodesopsias en el ojo derecho de un día de evolución. Como antecedentes de interés destaca la presencia de episodios de cefaleas de más de 4 años de evolución, hipotiroidismo en tratamiento con 175 microgramos de levotiroxina diarios, y la detección en consulta de hipertensión intraocular en el ojo derecho hace dos años, tras la cual no acudió a las revisiones.

En la exploración física destaca la presencia de una cámara anterior intraocular de profundidad media en ambos ojos, y la presencia en la exploración del fono de ojo derecho, tras la administración de colirio de tropicamida de 10 miligramos por mililitro, de un desgarro en la periferia de la retina nasal del ojo derecho, que se trata rodeando el mismo con fotocoagulación láser.

Pasada una semana, tras administrar colirio de tropicamida para producir midriasis del ojo derecho, se aprecia una buena cicatrización de los impactos de láser. Por sus antecedentes de hipertensión intraocular se le realiza una tonometría ocular, que es de 38 milímetros de mercurio en el ojo derecho, siendo normal en el izquierdo.

El diagnóstico de sospecha es de hipertensión ocular por cierre del ángulo iridocorneal por bloqueo pupilar relativo o por iris en meseta, por lo que se trata a la paciente con colirio de brinzolamida y timolol, de 10 mg/mL y 5 mg/mL respectivamente, cada 12 horas, para disminuir la presión intraocular. Al día siguiente la presión intraocular se normaliza en el ojo derecho, siendo de 19 mmHg, y las pupilas están isocóricas, por lo que se trata a la paciente con colirio de pilocarpina de 2 mg/mL cada noche en el ojo derecho para producir una miosis de iris.

Pasada una semana persiste una presión intraocular de 18 milímetros de mercurio. Se realiza una gonioscopia en la que se diagnóstica un ángulo iridocorneal abierto, pero con iris con morfología en meseta.

Pasada una semana persiste una presión intraocular de 18 milímetros de mercurio. Se realiza una gonioscopia en la que se diagnostica un ángulo iridocorneal abierto, pero con iris con morfología en meseta.

Se finaliza el tratamiento con pilocarpina y se recomienda a la paciente evitar los colirios midriáticos, y, en caso de utilizarlos, valorar estrechamente la presión intraocular tras su administración.

DISCUSIÓN

El iris en meseta es una morfología del iris por rotación anterior de los procesos ciliares que predispone al cierre primario del ángulo iridocorneal, espontáneo o tras administrar colirios midriáticos. Su diagnóstico es principalmente mediante gonioscopia y el tratamiento agudo de este episodio se debe realizar con colirios mióticos como la pilocarpina. Se ha propuesto como tratamiento preventivo del cierre angular en estos casos la iridoplastia periférica con láser argón, pues es efectiva a corto y medio plazo, si bien no está clara su efectividad a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Bourdon H, Aragno V, Baudouin C, Labbé A. Iridoplasty for plateau iris syndrome: A systematic review. *BMJ Open Ophthalmol.* 2019;4(1):e000340.
- Cornel S, Adriana ID, Mehdi B, Mihaela TC, Algerino DS. Plateau iris diagnosis and treatment. *Rom J Ophthalmol.* 2015;59(1):14–8.
- Kanski J, Bowling B, Nischal K, Pearson A, Durán de la Colina J. *Oftalmología clínica.* 8ªed. Barcelona: Elsevier; 2012.

¿Cómo que linfocitos peludos?

Macarena Romero Borque

MIR-1 Medicina Familiar y Comunitaria

Elena Pérez Ceballos

INTRODUCCIÓN

El linfoma de la zona marginal esplénica (LZME) es un linfoma de bajo grado histológico y curso clínico indolente caracterizado porque puede infiltrar la médula ósea, el bazo y la sangre periférica, pero su remisión completa es posible. Es un linfoma poco frecuente, alrededor del 2% de los síndromes linfoproliferativos.

CASO CLÍNICO

Presentamos a una mujer de 66 años que ingresa por epigastralgia y pesadez postprandial de 12 horas de evolución. Refiere que tuvo hace unos 50 años animales en granja y, actualmente, tiene contacto con el perro de una amiga correctamente vacunado. A la exploración destaca una tumoración dolorosa a nivel de hipocondrio derecho, siendo el resto anodino. Análíticamente, presenta función hepática normal, con elevación de PCR (7.21 mg/L) y leucocitosis ($11 \times 10^9/L$) con neutrofilia.

Mujer de 57 años que consultó en Urgencias del HURS por síndrome emético. Se realizó gastroscopia en la que se observó hallazgos compatibles con gastritis hemorrágica. Se administró tratamiento para hemorragia digestiva alta, con notable mejoría clínica. Sin embargo, en la analítica se objetivó anemia y trombopenia moderadas, neutropenia leve y monocitosis absoluta. AP: No hipertensa, diabética, ni dislipémica. No cardiopatía, broncopatía ni enfermedades digestivas conocidas. De la exploración física resaltar adenopatías laterocervicales, elásticas, no dolorosas. No adenopatías en otros territorios; y del abdomen, una esplenomegalia de 10 cm a través del reborde costal. Resto de exploración sin hallazgos patológicos. En el TC abdominal se observó esplenomegalia (Figura 1). Debido a ello, la paciente fue trasladada al HUMM para inicio de batería diagnóstica ante sospecha de hemopatía maligna.

Análítica sanguínea en la cual destaca hemoglobina 9.4 g/dL, plaquetas $73 \times 10^9/L$, leucocitos $7,2 \times 10^9/L$, neutrófilos $1,3 \times 10^9/L$, linfocitos $2,4 \times 10^9/L$, monocitos $3,5 \times 10^9/L$, FA UI/L 390, LDH 1182 UI/L.

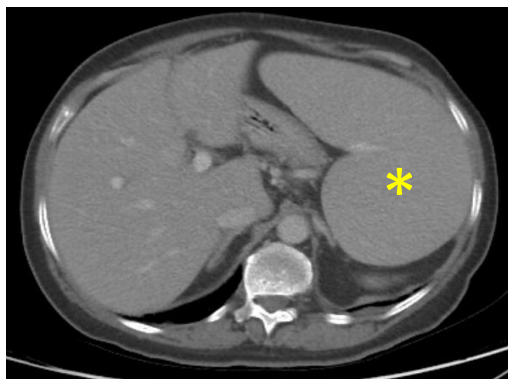


Figura 1. TC abdominal. Esplenomegalia importante, de más de 20 cm, sin lesiones focales.

En frotis de sangre periférica: monocitosis absoluta, linfocitosis relativa, núcleos arriñonados con cromatinas maduras y algunos con uno o más nucléolos, los citoplasmas escasos, pálidos y/o basófilos y en algunos se apreciaban prolongaciones (Figura 2). En aspirado de médula ósea: extensiones de celularidad irregular con infiltración intersticial y otras con infiltración difusa por linfocitos diferenciados; morfología linfocitaria: linfocitos peludos polares con prolongaciones: linfocitos “vellosos”. En TC cervicotorácico presenta diversas adenopatías mediastínicas, mamarias internas derechas y epifrénicas.

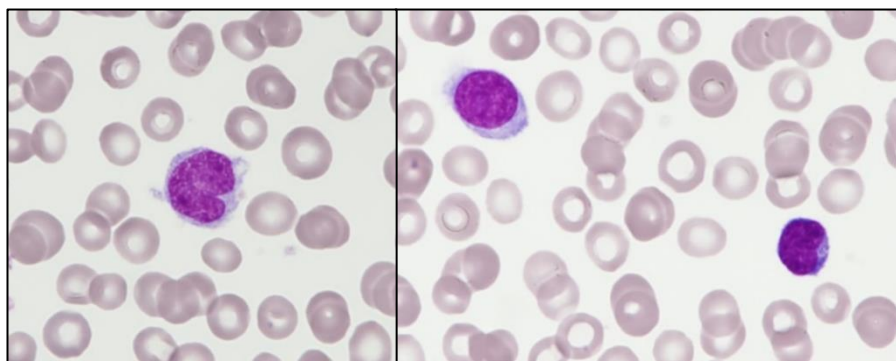


Figura 2. Frotis de sangre periférica. En el frotis de sangre pueden observarse células de aspecto inmaduro de extirpe linfoide. Linfocitos con núcleo arriñonado, cromatina condensada, citoplasma escaso basófilo y contorno regular. En más de la mitad de los casos los linfocitos tienen prolongaciones vellosas polares características (linfocitos vellosos), típicos de este linfoma.

El diagnóstico diferencial se realizó entre otros síndromes linfoproliferativos tales como: leucemia linfocítica crónica (LLC), tricoleucemia, leishmaniasis, linfoma de células del manto, linfoma folicular, linfoma linfoplasmocítico y linfoma esplénico difuso de la pulpa roja. Con los datos obtenidos en las pruebas realizadas pudimos

confirmar que se trataba de un linfoma de la zona marginal esplénica leucemizado puro.

Para el tratamiento se utilizó el sistema simplificado de estratificación HPLLs/ABC (que presenta 3 grupos: A, B y C) basado en una serie de factores: hemoglobina < 9.5 g/dL, plaquetas < $80 \times 10^9/L$, LDH elevada y adenopatías fuera del hilio esplénico y del hilio hepático. Adaptándose el tratamiento al riesgo definido por los grupos HPLLs/ABC se basó en la utilización de Rituximab con quimioterapia en los casos que requieran intervención (como nuestro caso, grupo C). No se recomienda la esplenectomía como tratamiento inicial, pero se puede considerar en caso de no alcanzar una respuesta con otros tratamientos.

DISCUSIÓN

A pesar de que el 95% de quistes hepáticos sean asintomáticos, no debemos olvidar que algunos, sobre todo aquellos de más de 5 cm, pueden complicarse causando dolor, hemorragias espontáneas, roturas con salida a cavidad peritoneal, infección o compresión del árbol biliar. La intervención terapéutica está justificada en aquellos que sean sintomáticos o se compliquen.

Dada la poca frecuencia de estos casos, no hay estrategias de tratamiento consensuadas. En nuestro caso, la paciente presentaba, no uno, sino dos quistes de gran tamaño que le generaban dolor, por lo que se decidió drenaje y esclerosis del mismo con buenos resultados, aunque otra opción hubiera sido la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Kalpadakis C, Pangalis GA, Vassilakopoulos TP, Sachans S, Angelopoulou MK. Treatment of splenic marginal zone lymphoma: should splenectomy be abandoned. *Leuk Lymphoma*. 2013 Nov 6;55(7):1463-70.
- Montalbán C. Guía terapéutica GELTAMO para el diagnóstico y manejo del linfoma de la zona marginal esplénica [Internet]. Santander: Hospital Universitario Marques de Valdecilla; 2014 [citado 10 Abr 2022]. Disponible en: http://www.geltamo.com/images/stories/recursos/2015/guias/GUIA_SMZL_GELTAMO_VI.pdf
- Moraleda JM. Pregrado de hematología. 4ª ed. Madrid: Luzán S; 2017.

Un caso poco usual de lesiones quísticas hepáticas

María Dolores Martínez Carrasco

MIR-1 Sección de Digestivo

Diana Elisabeth Chuni Jiménez · Ana Sánchez Martínez

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de quistes hepáticos oscila entre el 2,5% y el 18% y aumenta con la edad. Probablemente, más del 50% de las personas mayores de 60 años tengan uno o más quistes. Las lesiones quísticas hepáticas suelen ser, en su mayoría, benignas, asintomáticas y se diagnostican de forma incidental. No obstante, es esencial diferenciar los quistes benignos de los quistes potencialmente dañinos, como el quiste hidatídico, el cistadenoma y el cistadenocarcinoma, que requieran un tratamiento específico.

CASO CLÍNICO

Presentamos a una mujer de 66 años que ingresa por epigastralgia y pesadez postprandial de 12 horas de evolución. Refiere que tuvo hace unos 50 años animales en granja y, actualmente, tiene contacto con el perro de una amiga correctamente vacunado. A la exploración destaca una tumoración dolorosa a nivel de hipocondrio derecho, siendo el resto anodino. Analíticamente, presenta función hepática normal, con elevación de PCR (7.21 mg/L) y leucocitosis ($11 \times 10^9/L$) con neutrofilia.

Ante estos hallazgos, se realiza una ecografía y posterior TC abdominal donde se aprecian dos lesiones hepáticas de 8 y 9 cm con características sugestivas de quistes hepáticos versus quistes hidatídicos o absceso (Figura 1).

En planta, se realiza serología para descartar quiste hidatídico. Tras resultados negativos, se realiza punción con drenaje por radiología intervencionista, con extracción de 350 cc de líquido serohemático en uno y 425 cc de líquido seroso transparente en otro, con envío de muestras para cultivo y anatomía patológica. Seguidamente, se realiza esclerosis con Doxiciclina. Las muestras fueron negativas para micobacterias, parásitos y bacterias, además la biopsia descartó malignidad, por lo que se diagnosticó como quistes hepáticos grandes sintomáticos.

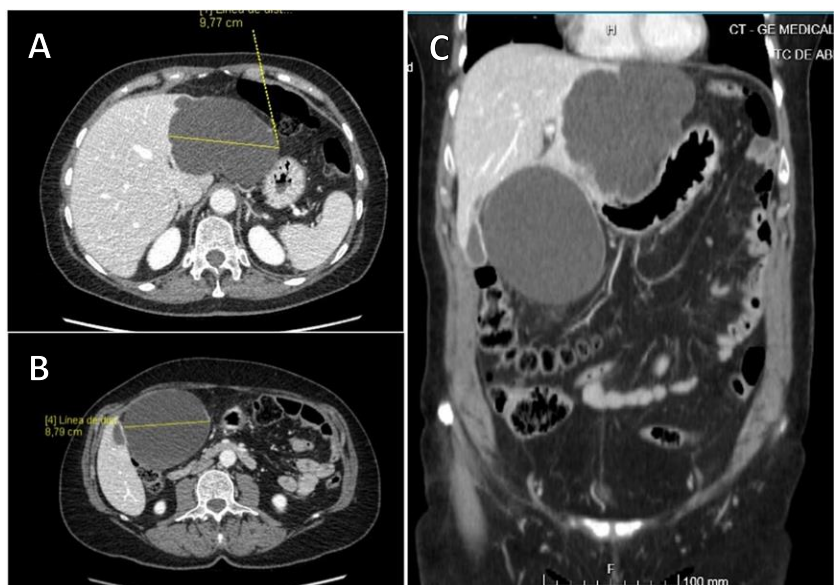


Figura 1. TC abdomen con contraste iv. **A.** Segmento II-III: lesión quística compleja de 9,7 x 7 x 9,2 lobulada con múltiples tabiques en su interior, fino realce lineal periférico y dudosa microcalcificación en la pared, que impronta sobre curvatura menor gástrica. **B.** Segmento IVB: lesión quística con crecimiento excéntrico que contacta e impronta sobre el cuerpo del páncreas de 8,7 x 8,1 x 10,8 cm que muestra contenido ecogénico en su interior formando un nivel líquido-líquido en la ecografía. Presenta realce liso periférico. **C.** Imagen de las dos lesiones en TC coronal.

A los pocos días, se decidió alta por mejoría clínica y analítica, pero, tras dos semanas, vuelve por reaparición de la sintomatología. En la ecografía, persisten los quistes con tamaño dudosamente mayor que en el último ingreso (Figura 2) por lo que se realiza drenaje con extracción de 300 cc de líquido serohemático y 50 cc de líquido biliar.

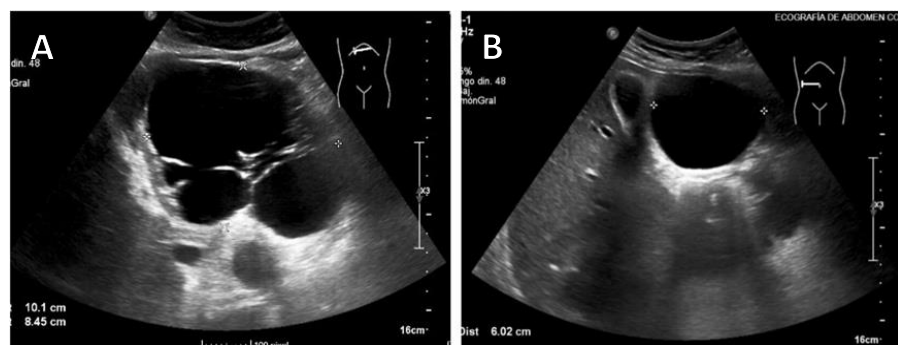


Figura 2. Ecografía abdominal. **A.** Segmento II-III. **B.** Segmento IVB. Con respecto a imágenes previas se observa tamaño ligeramente mayor en II-III (10x8,5x8,9 cm) y similar en segmento IVB.

Dadas las características, surgió la duda de que hubiera comunicación de los quistes con la vía biliar por lo que se introdujo contraste por los drenajes quedando ambos quistes dibujados sin fugas (Figura 3). Tras esto, se realizó esclerosis con alcohol ante la ineffectividad de la doxiciclina y a los pocos días se fue de alta, sin recidivas posteriores y en seguimiento desde entonces.

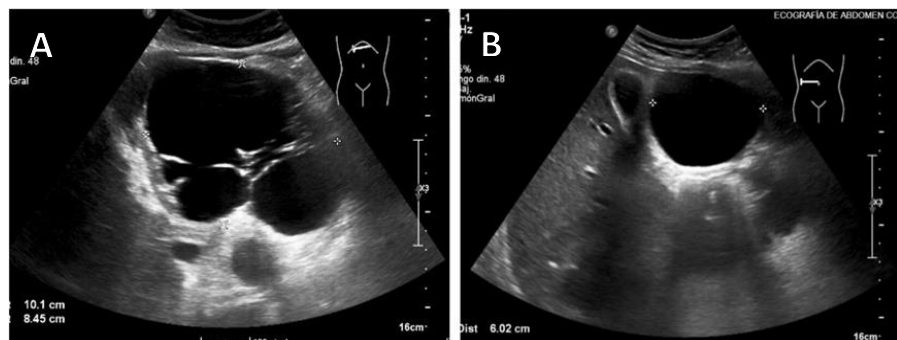


Figura 3. Inyección de contraste por drenajes. **A.** Segmento II-III. **B.** Segmento IVB. Ambos sin fugas, se descarta comunicación con vía biliar.

DISCUSIÓN

A pesar de que el 95% de quistes hepáticos sean asintomáticos, no debemos olvidar que algunos, sobretodo aquellos de más de 5 cm, pueden complicarse causando dolor, hemorragias espontaneas, roturas con salida a cavidad peritoneal, infección o compresión del árbol biliar. La intervención terapéutica está justificada en aquellos que sean sintomáticos o se compliquen.

Dada la poca frecuencia de estos casos, no hay estrategias de tratamiento consensuadas. En nuestro caso, la paciente presentaba, no uno, sino dos quistes de gran tamaño que le generaban dolor, por lo que se decidió drenaje y esclerosis del mismo con buenos resultados, aunque otra opción hubiera sido la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Gaines PA, Sampson MA. The prevalence and characterization of simple hepatic cysts by ultrasound examination. Br J Radiol. 1989;62(736):335-37
- Lantinga MA, Gevers TJ, Drenth JP. Evaluation of hepatic cystic lesions. World J Gastroenterol. 2013 Jun 21;19(23):3543-54. doi: 10.3748/wjg.v19.i23.3543. PMID: 23801855; PMCID: PMC3691048.
- UpToDate [Internet]. Regev A, Reddy R. Diagnosis and management of cystic lesions of the liver. Waltham (MA): UpToDate [actualizado 14 Dec 2022; citado 14 Mar 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-management-of-cystic-lesions-of-the-liver>

Más allá de la afectación cutánea: melanoma conjuntival

Marcia Gabriela Cabrera Jara

MIR-2 Servicio de Oftalmología

Elena Sarabia Marín · María Dolores Romero Caballero

INTRODUCCIÓN

El melanoma conjuntival es una neoplasia poco frecuente, suponiendo tan solo el 2 % de todos los tumores oculares, sin embargo, asocia una mortalidad del 30% con una tasa de recidivas y de metástasis elevada. Es crucial su diagnóstico precoz para poder llevar a cabo una cirugía lo más conservadora posible.

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón caucásico de 58 años sin factores de riesgo cardiovascular asociado ni antecedentes de interés. Consulta por una lesión pigmentada en la conjuntiva de su ojo derecho correspondiente a una melanositis adquirida primaria (MAP) desde hace más de 30 años, que ocupa desde la región temporal superior hasta la región nasal. Desde hace unos años en el lecho de la MAP empezó a notar el crecimiento nodular de una masa pigmentada. En la biomicroscopía se aprecia una lesión nodular en la conjuntiva con algún vaso de apariencia anómala (Figura 1).



Figura 1. Lesión aplanada pigmentada en conjuntiva de ojo derecho compatible con melanositis adquirida primaria. A la derecha se aprecia lesión nodular con mayor pigmento, bordes irregulares y vasos anómalos, compatible con melanoma.

El resto del polo anterior es normal, así como el ojo adelfo. De acuerdo a las características clínicas se diagnostica de melanoma y se le otorga una clasificación clínica T1bNOMO (8ª edición AJCC). Se hace una biopsia excisional de la lesión nodular, observando durante la cirugía que no hay adherencias a esclera y que no hay aparente afectación corneal. La zona de MAP no puede extirparse por completo debido a su tamaño. Se hace autoinjerto de conjuntiva del ojo adelfo para reponer el defecto, previa impregnación con mitomicina C de la zona escleral (Figura 2). Se confirma el diagnóstico de melanoma sin afectación de bordes por anatomía patológica. Se inicia tratamiento adyuvante con interferón α -2- β tópico, una gota del fármaco cada 6 horas durante cuatro semanas. Se decide hacer un rastreo sistémico para descartar afectación metastásica.



Figura 2. Imagen de conjuntiva del ojo derecho tras cirugía excisional y aplicación de mitomicina C, junto con plastia conjuntival del ojo adelfo.

DISCUSIÓN

El melanoma conjuntival es un tumor de baja incidencia, con aproximadamente 2-10 casos por cada 10 millones de habitantes por año. Supone el 5 % de todos los melanomas oculares, siendo menos frecuente que el melanoma uveal (biblio). Puede surgir en el lecho de una MAP con atipia (75%), a partir de un nevus previo (20-30%) o de novo (<5%), siendo esto último lo menos frecuente, aunque más agresivo. Genéticamente el melanoma conjuntival se halla más cerca del melanoma cutáneo que del melanoma uveal, siendo importante esto en el tratamiento dirigido que puede llegar a aplicarse. La alteración genética más frecuente es la mutación en el gen BRAF, seguida de la del gen NF1.

En estadios precoces como un TINOMO es posible la exéresis del melanoma con curación completa, sin embargo, estadios más avanzados como el T3 o incluso algunos T2 requieren de una cirugía más agresiva, con repercusión funcional. La

quimioterapia adyuvante o neoadyuvante (mitomicina C, interferón alfa-2-beta) juega un papel importante a la hora de tener una alternativa, así como también la terapia inmunodirigida (inhibidor PD1, inhibidor CTLA4) y la terapia génica. Ante todo, es esencial detectar a tiempo una lesión sospechosa.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Hong BY-B, Ford JR, Glitza IC, Torres Cabala CA, Tetzlaff M, Prieto VG, et al. Immune checkpoint inhibitor therapy as an eye-preserving treatment for locally advanced conjunctival melanoma. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2021;37(1):e9-e13.
- Saornil MA, Becerra E, Méndez MC, Blanco G. Tumores de la conjuntiva. *Arch Soc Esp Oftalmol* [Internet]. 2009 [citado 7 Mar 2022];84(1):7-22. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/aseo/v84n1/revision.pdf>

Alternativa terapéutica en la amiloidosis hereditaria por transtiretina: patisirán

Patricia Ortiz Fernández

FIR-4 Servicio de Farmacia

Pilar Fernández-Villacañas Fernández · Carmen Caballero Requejo

INTRODUCCIÓN

La amiloidosis hereditaria por transtiretina (ATTRh) es una enfermedad rara y progresiva causada por mutaciones en el gen que codifica la proteína transtiretina (TTR), proteína plasmática sintetizada principalmente en el hígado. Dichas mutaciones provocan la desestabilización de su estructura formando fibrillas de amiloide insolubles que se depositan en órganos y tejidos alterando su funcionamiento. Los pacientes suelen presentar síntomas neurológicos y cardíacos. Uno de los fármacos indicados para esta enfermedad es patisirán, medicamento huérfano y primer ARN pequeño de interferencia bicatenario (siRNA) autorizado en Europa. Su mecanismo de acción consiste en la unión específica a la región 3'-UTR del ARNm de todas las TTR mutantes y naturales produciendo su degradación catalítica en el hígado reduciendo dicha proteína en suero.

CASO CLÍNICO

Varón de 65 años remitido desde el servicio de cardiología del HUVA para valorar diagnóstico de ATTRh con mutación Ser97Tyr en el gen TTR. Como antecedentes: ablación por arritmia en 2011, intervención por síndrome del túnel carpiano en 2010, disfunción eréctil y ortostatismo desde hace 5 años, hormigueo y quemazón en planta de los pies.

En la exploración física se objetiva: peso 100 kg, talla 188 cm, atrofia en manos y pérdida de la sensibilidad termoalgésica en rodillas y antebrazos. Las pruebas diagnósticas cardíacas previas (gammagrafía Tc99DPD, RMN y ecocardiograma) confirman afectación miocárdica. La electromiografía evidencia hallazgos característicos de polineuropatía mixta estadio 1 de Coutinho y afectación severa del sistema nervioso autónomo.

Se propone tratamiento con patisirán intravenoso 300 mcg/kg cada 21 días en hospital de día médico. Al tratarse de una molécula no incluida en la guía farmacoterapéutica del hospital, el médico realizó una solicitud al Servicio de Farmacia. El farmacéutico revisó la indicación y realizó un informe de evaluación y análisis de la evidencia científica, exponiendo la eficacia y seguridad demostrada por el fármaco, un análisis económico y la recomendación por su parte. Dicho informe se

envió a la dirección médica que expuso su conformidad, y tras ello se envió a la Comisión Regional de Farmacia y Terapéutica al tratarse de un medicamento de alto impacto económico, la cual emitió un informe favorable.

Una vez autorizado, se procedió a su adquisición y realización del protocolo de preparación (Figura 1A y 1B), conservación y administración (Tabla 1).

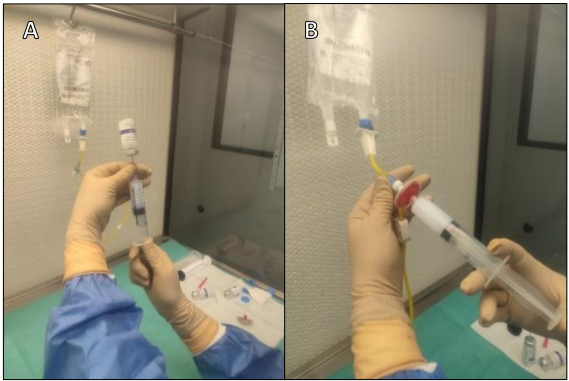


Figura 1. Preparación de la mezcla intravenosa para perfusión de patisirán en sala estéril tipo C en campana de flujo laminar horizontal. **A.** Carga del volumen total de la dosis correspondiente. **B.** Traspaso del volumen cargado de fármaco a bolsa de perfusión con suero salino 0,9% para dilución con filtro de jeringa de PES estéril de 0,45 micrómetros.

Tabla 1. Protocolo de preparación, conservación y administración de patisirán	
Viales: en nevera entre 2-8°C o hasta 25°C un máximo de 14 días	
Una vez preparado en condiciones asépticas: 16h a 2-8°C o hasta 30°C	
Conservación	
Preparación	1. No agitar ni remover el vial
	2. Inspección visual: solución homogénea opalescente blanca o blanquecina, sin partículas.
	3. Retirar el volumen necesario según posología con jeringa estéril
	4. Filtrar con filtro de jeringa de PES estéril de 0,45 micrómetros
	5. Diluir el volumen de patisirán filtrado en una bolsa de perfusión (libre de DEHP) de cloruro de sodio 0,9% hasta un volumen total de 200 mL
	6. Invertir la bolsa suavemente para mezclar la solución sin agitar
Administración	- Premedicación (al menos 60 minutos antes del inicio de la perfusión):
	1. Corticosteroide iv (10 mg dexametasona o equivalente)
	2. Paracetamol oral 500 mg
	3. Bloqueante H1 iv (50 mg difenhidramina o equivalente)
	4. Bloqueante H2 iv (50 mg ranitidina o equivalente)
	- Forma de administración:
	1. En perfusión intravenosa, usando un equipo de perfusión que contenga un filtro de perfusión integrado de polietersulfona (PES) de 1,2 micrometros.
	2. Duración de infusión: unos 80 minutos, los primeros 15 minutos a 1 ml/min seguidos de un incremento de 3 mL/min durante el resto de la perfusión.
	3. Una vez finalizada, se debe lavar el equipo de administración con una solución de cloruro de sodio 0,9% para garantizar la completa administración.
	- Observación del paciente durante la perfusión y si está indicado clínicamente, después de la misma

DEHP: Di(2-etilhexil)ftalato; PES: polietersulfona.

A los dos meses de inicio de tratamiento, el paciente presentó lesiones en retina en ambos ojos que fueron tratadas con láser. No obstante, se ha observado buena tolerancia, reducción en los niveles de TTR y mejoría en la marcha y la sensibilidad. El paciente actualmente continúa en tratamiento.

DISCUSIÓN

La ATTRh presenta distintas opciones terapéuticas: trasplante hepático, fármacos estabilizadores de la TTR (tafamidis, diflunisal y tolcapona) y supresores de la síntesis de la TTR (patisirán e inotersén).

Tras la revisión de la evidencia disponible, los resultados obtenidos con patisirán sugieren mayor eficacia que tafamidis en polineuropatía periférica, con un mejor perfil de seguridad en comparación con otros fármacos con mismo mecanismo de acción (inotersén). Asimismo, el paciente presentaba afectación cardiaca, por lo que el inicio con tafamidis sería desfavorable en criterios de eficiencia comparado con patisirán.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Informe de Posicionamiento terapéutico de Patisirán (Onpattro®) en el tratamiento de la amiloidosis hereditaria por transtiretina [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2020 [citado 25 Apr 2022]. Disponible en: https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/IPT_10-2020-patisiran-Onpattro.pdf?x45057
- Magrinelli F, Fabrizi GM, Santoro L, Manganelli F, Zanette G, Cavallaro T, et al. Tratamiento farmacológico para la polineuropatía amiloide familiar. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2020, Issue 4. Art. No.: CD012395. doi:10.1002/14651858.CD012395.pub2.
- Marqués N, Azevedo O, Almeida AR, Bento D, Cruz I, Correia E, et al. Specific therapy for transthyretin cardiac amyloidosis: A systematic literature review and evidence-based recommendations. J Am Heart Assoc. 2020 Oct 20;9(19):e016614. doi: 10.1161/JAHA.120.016614.

Importancia digitalítica crónica: importancia de la monitorización farmacocinética

Pilar Fernández-Villacañas Fernández

FIR-1 Servicio de Farmacia

Consolación Pastor Mondéjar · María Onteniente Candela

INTRODUCCIÓN

La digoxina es un fármaco con indicación en insuficiencia cardíaca y algunas arritmias de extendida utilización en la práctica clínica. Presenta un estrecho margen terapéutico (0,8-2 ng/ml) por lo que el riesgo de intoxicaciones es alto. En la intoxicación aguda (la menos frecuente) se debe administrar carbón activo en las primeras horas para fijar la digoxina e impedir su absorción. En caso de intoxicación crónica, se recurrirá a los anticuerpos antidigoxina, cuyas indicaciones son: alteraciones del electrocardiograma, potasemia > 5mEq/L o digoxinemia > 6ng/ml. Las manifestaciones clínicas son, entre otras, náuseas, delirio, confusión y alteraciones visuales (escotomas y xantopsia). A continuación, se describe un caso de intoxicación crónica por digoxina y cómo proceder.

CASO CLÍNICO

Mujer de 85 años, paciente crónica compleja, con HTA, hernia de hiato, micronódulos pulmonares, Síndrome de CREST, Síndrome de túnel carpiano, Síndrome de Raynaud, osteocondritis disecante y estenosis aórtica grave sintomática. Es portadora de Implante de Válvula Aórtica Transcatéter y marcapasos definitivo. Diagnosticada de fibrilación auricular (FA) anticoagulada con apixabán e insuficiencia cardíaca izquierda. Durante la estancia hospitalaria, presenta episodio de FA instaurándose tratamiento con betabloqueantes a dosis altas y digoxina. Tras esto, comienza episodio de desorientación y alteraciones visuales. Además, sufre descompensación cardíaca y empeoramiento de la función renal, con aumento de 6 kg de peso, precisando ajuste de diuréticos. Se solicitan niveles de digoxinemia obteniéndose 10,5 ng/ml. Contactan, entonces, con el farmacéutico detallando el caso y solicitando anticuerpos antidigoxina. Tras haber comprobado la indicación, se accedió a la página de la Red de Antídotos Regional donde se registra la ubicación de todos los disponibles en la Región de Murcia, dado que los anticuerpos antidigoxina son un antídoto que no está presente en todos los hospitales. En base a la concentración plasmática (Cp) de digoxina, el farmacéutico calculó la dosis necesaria de anticuerpos antidigoxina (8 viales de 40 mg) según la ecuación:

$$\text{Dosis (nº de viales)} = (\text{Cp de digoxina en ng/mL} \times \text{peso en kg}) / 100$$

Se administraron 4 viales de inicio condicionando, si persistencia de síntomas, la administración de los 4 restantes. Tras la primera dosis, la paciente presentó mejoría de síntomas, por lo que únicamente se administró el 50% de la dosis calculada. Los niveles de digoxina en sangre fueron en descenso hasta una concentración de 2,56 ng/ml.

DISCUSIÓN

Existen ciertas limitaciones en cuanto al uso de la digoxina dado su estrecho margen terapéutico, lo que conlleva un elevado riesgo de intoxicación. Por esta razón, la monitorización terapéutica de fármacos (TDM) cobra especial importancia. Los motivos que justifican la TDM en la digoxina son: la correlación que existe entre Cp y efecto farmacológico, un intervalo terapéutico definido, así como su elevada variabilidad interindividual. En función de criterios farmacocinéticos y farmacodinámicos, se establece una pauta posológica con el fin de aumentar la efectividad y reducir la toxicidad, tal y como sucedió en el caso expuesto. Esta práctica tendría mayor relevancia en pacientes >75 años ya que suelen presentar disminución del filtrado glomerular, deficiencia de potasio (asociada a diuréticos) que aumenta la sensibilidad a la digoxina, politerapia (mayor probabilidad de interacciones fármaco-digoxina) y patologías concomitantes. La adecuada selección de los pacientes susceptibles de monitorización permitiría optimizar la terapia digitálica.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Cedillo Heras RA. Monitorización de digoxina en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva del Hospital Regional Vicente Corral Moscoso por métodos bayesianos. Cuenca: Universidad; 2018.
- De la Morena E, Borges MT, de la Vieja J, Alvarez J. Importance of digoxin monitoring. Rev Clin Esp. 1984 Feb 29;172(4):187–9.
- Red de Antídotos [Internet]. Red de antídotos. Barcelona: SEFH y SCFC; 2017 [citado 8 Apr 2022]. Disponible en: <https://redantidotos.org/>

Preservación de la fertilidad en un mosaicismo 45X/46XX con Síndrome de Turner

Sandra Rocher Cruces

MIR-2 Servicio de Ginecología

Elena Almela Gurrea · Eugenio López López

INTRODUCCIÓN

La disgenesia gonadal femenina más frecuente es el Síndrome de Turner con una incidencia de un caso cada 5000-10000 nacidos vivos. Cuando existe mosaicismo 45X/46XX, muy infrecuente, el fenotipo es levemente Turneriano, existiendo alguna posibilidad de conservar ovogonias en el tejido ovárico disgenético. Es en estos casos donde podemos y debemos intentar preservar su fertilidad mediante la vitrificación de ovocitos en metafase II para poder mantener su herencia biológica.

CASO CLÍNICO

Paciente de 17 años consulta en Endocrinología Ginecológica por amenorrea primaria. A la exploración física se objetiva un fenotipo parcialmente Turneriano y retraso en el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios (talla baja, no telarquia, ausencia de vello axilar, vello púbico Tanner II). Presenta genitales hipoplásicos y vagina corta de 3 cm. La ecografía transrectal muestra un útero de 3 cm sin visualizarse ovarios.

La determinación hormonal es FSH 1,2 mUI/mL, LH 0,4 mUI/mL, estradiol 18 pg/mL, testosterona 0,06 ng/dL, progesterona 0,2 ng/dL, prolactina 17 ng/mL. Se realiza test de X frágil que es negativo, RM de pelvis que confirma los hallazgos ecográficos y una prueba de privación con altas dosis de estradiol y progestágenos que resulta positiva. El cariotipo aporta el diagnóstico definitivo: Síndrome de Turner en mosaicismo 45X (2)/ 46 XX (48), es decir, el 4% de las células presentan monosomía del X. El resto son normales.

Se inicia tratamiento con terapia hormonal sustitutiva (THS, valerato de estradiol/norgestrel). A los 3 años se produce gran mejoría en el desarrollo sexual, reglando normalmente. El útero crece alcanzando 6 cm y en las ecografías se visualizan ovarios pequeños de 10 mm con algún folículo primordial.

Con 25 años y tras 9 años de THS, siendo el Síndrome de Turner en mosaico una de las indicaciones de preservación de fertilidad (Tabla 1), se le propone la criopreservación de ovocitos que acepta con gran entusiasmo.

Tabla 1. Condiciones no oncológicas que requieren preservación de la fertilidad

Indicación	Entidad
Enfermedades autoinmunes	Lupus eritematoso sistémico
	Enfermedad de Behcet
	Síndrome de Churg-Strauss
	Glomerulonefritis resistente a esteroides
	Granulomatosis con poliangieitis
	Enfermedades inflamatorias digestivas
Trasplante de células madre hematopoyéticas	Artritis reumatoide
	Pénfigo vulgar
	Enfermedades autoinmunes resistentes a tratamiento inmunosupresor
Condiciones médicas causantes de insuficiencia ovárica precoz	Enfermedades hematológicas
	Alteraciones del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal
	Ooforitis ovárica
	Tumores benignos de ovario
	Síndrome de Turner en mosaico
	Síndrome X frágil
	Galactosemia
Alteraciones genéticas masculinas	Betatalasemia
	Endometriosis
Daño testicular	Síndrome de Klinefelter
Procedimientos de cambio de sexo	
Traumatismo severo que requiere intervención quirúrgica	

Recientemente, ha sido tratada con estimulación ovárica con antagonistas GnRH más FSH y LH subcutánea. Tras 10 días de estimulación, desarrolla 2 folículos maduros de 16 mm y 3 más pequeños (Figura 1). Se puncionan todos los folículos obteniéndose 2 ovocitos en metafase II (Figura 2), que fueron vitrificados en nitrógeno líquido en medios de Kitazato y en el soporte Cryotop®, guardándose en el banco de óvulos hasta su posterior utilización.

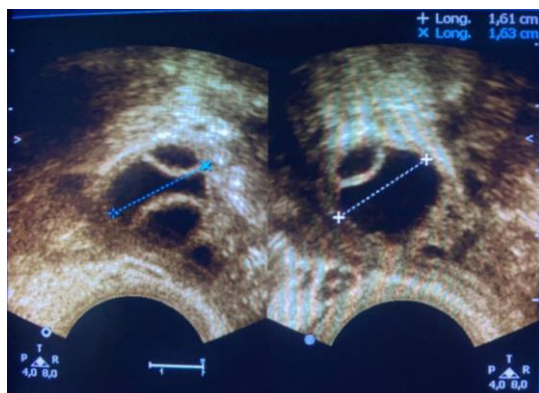


Figura 1. Ecografía transvaginal mostrando 2 folículos ováricos maduros de 16 mm y 3 más pequeños.



Figura 2. Dos ovocitos aspirados tras punción ovárica en II metafase.

DISCUSIÓN

En el mosaicismo 45X/46XX la alteración de los cromosomas sexuales XX originada en la disyunción meiótica, origina un fenotipo levemente Turneriano. El cariotipo puede ser diferente según los tejidos corporales, explicando así la posibilidad de tener ovogonias, incluso folículos primordiales, en un tejido ovárico disgenético. La THS instaurada a largo plazo ha podido inducir receptores de gonadotropinas en los folículos primordiales, ayudando al éxito en la estimulación ovárica.

El haber conseguido madurar ovocitos en estadio metafase-II, permite su vitrificación y preservación. Cuando ella desee ser madre, se realizará FIV-ICSI, transfiriéndose a su útero un embrión.

La validez de esta conducta en estas pacientes se ha ratificado muy recientemente con la publicación este mes de febrero del nacimiento del primer niño sano en mosaicismo 45 X/46 XX con síndrome de Turner y posterior vitrificación.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Calanchini M, Aye CLY, Orchard E, Baker K, Child T, Fabbvi A, et al. Fertility issues and pregnancy outcomes in Turner síndrome. *Fertil Steril.* 2020;114(1):144-54.
- Martínez F, International Society for Fertility Presentation-ESHE-ASRM Expert Working Group. Update on fertility preservation from the Barcelona International Society for Fertility Preservation-ESHRE-ASRM 2015 expert meeting: indications, results and future perspectives. *Fertil Steril.* 2017; 108(3):407-415.e11.
- Strypstein L, Van Moer E, Nekkebroeck J, Segers I, Tournaye H, Demeestare I, et al. First live birth after fertility preservation using vitrification of oocytes in a woman with mosaic Turner syndrome. *J Assist Reprod Genet.* 2022; 39(2):542-49.

Las alteraciones conductuales no siempre son de causa psiquiátrica

Léa Lagrange

MIR-3 Medicina Familiar y Comunitaria

Mariana Vallejo Bobbio · Sonia García Puyol

INTRODUCCIÓN

Las lesiones ocupantes de espacio pueden originar crisis convulsivas, así como alteraciones del comportamiento y del lenguaje cuando se localizan en el lóbulo frontal. La causa más frecuente de crisis convulsiva en el adulto no epiléptico conocido, entre los 40 y 60 años, es el tumor primario del sistema nervioso central.

CASO CLÍNICO

Varón de 42 años traído por el equipo del 061 a Urgencias, por episodio de pérdida de consciencia de segundos de duración, no presenciado, mientras estaba en el baño, con recuperación espontánea, pero somnolencia posterior.

Como antecedentes, en seguimiento por un trastorno bipolar de años de evolución y en tratamiento con Valproico, que ha precisado varias consultas en el último mes por ánimo bajo, lenguaje pobre, apatía e hipotonía. Además, hace tres meses presentó dos crisis convulsivas con TC craneal normal (Figura 1A) y buena evolución clínica en Urgencias, pendiente de estudio ambulatorio con RM cerebral en Neurología por posible epilepsia focal secundariamente generalizada.

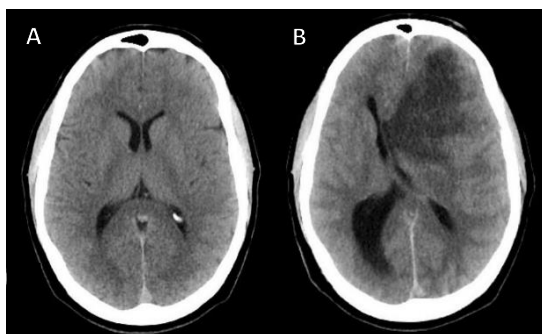


Figura 1. A. TC simple craneal urgente, sin lesiones agudas, realizado cuando acude por crisis convulsiva, hace tres meses. B. TC simple craneal urgente realizado cuando acude por episodio de pérdida de consciencia. Se observa una masa hipointensa en lóbulo frontal izquierdo que desplaza la línea media.

El paciente se muestra poco colaborador en la anamnesis y exploración física, mantiene los ojos cerrados y responde a algunas preguntas con movimientos cefálicos. La exploración por aparatos es anodina. Se encuentra consciente y orientado, hipomímico e hipotónico, con un lenguaje escaso con monosílabos, presenta pupilas isocóricas y normorreactivas, sin focalidad neurológica aparente. Llama la atención una conducta pueril y unos movimientos repetitivos de manos y pies, sin llegar a poder realizar una exploración neurológica completa. Se realiza un electrocardiograma, una analítica con bioquímica general, hemograma, niveles de valproico y tóxicos en orina, que resultan ser normales. El paciente se mantiene en área de observación para reevaluación clínica y valoración psiquiátrica. Tras ésta misma, y con los datos clínicos descritos, se decide descartar una lesión orgánica cerebral con una TC craneal urgente (Figura 1B), que informa de una masa en lóbulo frontal izquierdo con desviación de línea media de 1,8 cm.

El paciente es trasladado al Servicio de Neurocirugía para estudio con biopsia. Al día siguiente, entra en coma y fallece tras cirugía urgente. Finalmente, se obtiene el diagnóstico histológico de glioblastoma multiforme grado IV.

DISCUSIÓN

La alteración conductual y del lenguaje junto con el antecedente de crisis convulsivas de reciente comienzo, y el síncope no filiado, sugieren la presencia de una lesión orgánica, probablemente, un tumor cerebral. No obstante, estos síntomas pueden a su vez confundirse con una descompensación del trastorno bipolar. Además, la comorbilidad psiquiátrica es muy frecuente en una epilepsia de inicio reciente, y el paciente presenta una TC craneal normal de hace 3 meses. En conclusión, ante cualquier alteración aguda o subaguda del comportamiento, se debe realizar una prueba de neuroimagen (preferiblemente una RM por su mayor sensibilidad; TC en Urgencias por su rapidez y disponibilidad) para descartar una lesión estructural, antes de atribuirlo a una causa de origen psiquiátrico.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- De Angelis LM. Tumores del sistema nerviosocCentral. En: Goldman L, Schafer AI. Goldman-Cecil Tratado de medicina interna. 26ª ed. España: Elsevier; 2021. Elsevier España. p. 1262-72.
- Thust S, Micallef C, Rolf Jäger H. Benign and malignant intracranial tumors in adults. En: Adam A, Dixon A, Gillard JH, Schafer-Prokop C, editores. Grainger & Allison's diagnostic radiology. 7ª ed. Vol. 2. Madrid: Elsevier; 2021. p. 1411-40.
- UpToDate [Internet]. Wong ET, Wu JK. Overview of the clinical features and diagnosis of brain tumor in adults. Waltham (MA): UpToDate [actualizado el 7 Dic 2021; citado 11 Feb 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-clinical-features-and-diagnosis-of-brain-tumors-in-adults?search=tumores%20cerebrales%20primarios&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

Naltrexona como alternativa terapéutica en el tratamiento del liquen plano pilar refractario

Consolación Pastor Mondéjar

FIR-4 Servicio de Farmacia

María Onteniente Candela · Alba María Martínez Soto

INTRODUCCIÓN

El liquen plano pilar (LPP) es una forma poco común del Liquen Plano que afecta preferentemente a los folículos pilosos, caracterizándose por presencia de inflamación perifolicular e hiperqueratosis de los mismos, causando pequeñas placas de alopecia, intenso prurito, sensibilidad y quemazón. La patogenia es desconocida, pero se cree que es autoinmune por autorreactividad frente a células de la piel que expresan antígenos desconocidos. Es más común en mujeres entre 40-60 años y se diagnostica en base a hallazgos clínicos e histopatológicos.

CASO CLÍNICO

Paciente de 43 años en seguimiento por Dermatología, diagnosticada de LPP tras confirmación de biopsia cutánea en la que se observan tractos fibrosos y cicatrices extensas en dermis, y epidermis con hiperqueratosis, indicativo de alta carga inflamatoria.

Inició tratamiento a base de corticoides (tópicos, intralesionales y sistémicos) sin observar mejoría. Posteriormente recibió varios tratamientos que fueron suspendidos por falta de eficacia o eventos adversos: aparición de reacción cutánea pruriginosa con hidroxyclorequina, falta de eficacia con metotrexato y ciclosporina, e hipertensión arterial con esta última.

Debido al fracaso terapéutico de las opciones tanto de primera como de segunda línea, se decide prescribir naltrexona 3 mg/día en solución como fórmula magistral (FM), contactando con el Servicio de Farmacia. Ante la elaboración por primera vez de una FM, es necesario revisar la bibliografía existente que sustente la necesidad de su elaboración frente a cualquier alternativa comercializada, así como una búsqueda de la composición y compatibilidad fisicoquímica de la materia prima, para realizar un procedimiento normalizado de trabajo que garantice la calidad y seguridad de la fórmula.

La naltrexona es un antagonista opiáceo únicamente comercializado en comprimidos para el tratamiento de la dependencia a opiáceos y alcoholismo crónico con dosis que varían desde los 25 mg hasta 150 mg/día. Existe evidencia de que su uso a bajas dosis (<5 mg/día) es eficaz en el tratamiento de patologías dérmicas,

debido a la acción reguladora que ejerce sobre los receptores μ -opioides mejorando el prurito, y su efecto paradójico sobre los opioides endógenos que poseen propiedades antiinflamatorias. Por ello, partiendo de los comprimidos comercializados se elaboró una FM de naltrexona en solución oral (Tabla 1).

Tabla 1. Formulación magistral de solución de naltrexona 1 mg/mL, tratamiento tópico del LPP	
Componentes (cantidades)	Naltrexona (100 mg) Ácido ascórbico (500 mg) Glicerina (6 mL) Agua conservans (csp 100 mL)
Elaboración (formula patrón para 100ml)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pulverizar los comprimidos en mortero hasta reducirlos a polvo fino. Tamizar. 2. Añadir el ácido ascórbico. Mezclar. 3. Añadir la Glicerina sin dejar de agitar. 4. Añadir poco a poco el agua conservans* previamente preparada hasta completar los 100 mL. 5. Envasar protegido de la luz. <p><i>*Preparación agua conservans: Calentar a 50° la mayor parte de agua purificada (csp 100 mL) y añadir la solución concentrada de hidroxibenzoatos (1 g) y mezclar; dejar enfriar y completar con agua.</i></p>
Vía de administración	Oral
Posología	3 mg (3 mL) al día
Caducidad	60 días
Bibliografía	Cuidados Paliativos y Formulación Magistral. 2015. Farmacopea.
Conservación y condiciones de uso	Conservar protegido de la luz y en nevera (2-8°C)
Control de calidad	Inspección visual. Características organolépticas.
LPP: Liquen plano pilaris.	

La dispensación de la fórmula se realiza en las consultas externas de farmacia, acompañada de la información que garantiza la correcta identificación, conservación y utilización del medicamento. A los 6 meses del inicio de tratamiento la paciente mostraba mejoría subjetiva y estabilidad del cuadro.

DISCUSIÓN

El objetivo terapéutico del LPP es mejorar los síntomas y detener la progresión de la enfermedad. En primera línea se sitúan los corticoides tópicos e intralesionales, reservándose a una segunda línea los corticoides sistémicos y la hidroxicloroquina. Para casos refractarios se puede utilizar ciclosporina o micofenolato de mofetilo u otras terapias como minoxidilo y naltrexona. Ante el fracaso de la paciente a tratamientos de primera y segunda línea, y a otras alternativas disponibles, se recurrió a la elaboración de una solución de naltrexona, poniendo de manifiesto que la formulación magistral es una herramienta terapéutica, segura, eficaz y de calidad cuando no se dispone de una presentación comercializada del fármaco que se adapte a las necesidades específicas del paciente, como es este caso.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Agencia Española del Medicamento. Real farmacopea española. 5ª ed. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2015.
- Domínguez Rodríguez JL, Abarca Lachén E. Cuidados paliativos y formulación magistral. Manual de paliativista. 2ª ed. rev. ampl. Málaga: Cudeca; 2014.
- Strazzulla LC, Avila L, Lo Sicco K, Shapiro J. Novel treatment using low-dose naltrexone for lichen planopilaris. J Drugs Dermatol. 2017;16(11):1140-42.

Tos de origen ginecológico

Elena Almela Gurrea

MIR-4 Servicio de Ginecología

María Rosa Gracia Laborda · Lucas Egea Prefasi

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Meigs se describe como la triada formada por ascitis y/o derrame pleural no malignos, junto con un tumor ovárico benigno, generalmente fibromas ováricos. En los casos en los que estos dos signos se asocian a tumores ováricos malignos, se conoce como pseudo-síndrome de Meigs. El cuadro clínico se resuelve tras la exéresis de la lesión.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 59 años que consultó en el Servicio de Urgencias por tos seca de 15 días de evolución y disnea con mínimos esfuerzos que había evolucionado hasta presentarla en reposo. También refería un aumento significativo del perímetro abdominal en poco tiempo. Como antecedentes destacaban una hemorragia cerebral en 2007 por rotura de malformación arterial, quedando con una hemiplejía espástica izquierda, SAOS moderado sin necesidad de CPAP, e HTA.

En la exploración física la paciente presentaba constantes normales, con ligera taquipnea. La auscultación pulmonar revelaba una hipoventilación en la base pulmonar derecha. En abdomen destacaba una ascitis a tensión. La paciente no presentaba signos analíticos de infección. Las funciones hepática y renal eran normales. Los resultados de las pruebas complementarias descartaban también un posible tromboembolismo pulmonar (Tabla 1).

Tabla 1. Resultado de pruebas complementarias

ECG	Ritmo sinusal 100 lpm, PR dentro de la normalidad, no alteración de la repolarización
Hemograma	Hematíes 5.20 x10 ⁶ /uL, hemoglobina 16.40 mg/dL, Hematocrito 48.30%, Volumen corpuscular medio 92.50 fL, plaquetas 231000/uL, leucocitos 5900/uL, neutrófilo 68.5%, linfocitos 22.30%, eosinófilos 1.20%, basófilos 0.8%
Coagulación	Dímero D 663.0 ng/ml
Bioquímica	Procalcitonina 0.03 ng/mL, glucosa 83 mg/dL, urea 24 mg/dL, Creatinina 0.60 mg/dL, Bilirrubina total 0.70 mg/dL, sodio sérico 136 mEq/L, potasio 4.20 mEq/L, GPT 49 U/L, fosfatasa alcalina 43 U/L, LDH U/l, Proteína C reactiva 0.09 mg/L, Ecuación CKD-EPI 100.09
PCR COVID	Negativa

Rx tórax	Silueta cardíaca normal, pinzamiento de seno costofrénico derecho compatible con derrame pleural
Rx abdomen	Aumento difuso de la densidad. Ausencia de niveles hidroaéreos. Borramiento de ángulo hepático.
TC toraco-abdominal	<p>Importante derrame pleural derecho (hasta 8 cm de espesor) que produce atelectasia del lóbulo medio y segmentos basales del lóbulo inferior derecho. Grandes vasos mediastínicos de calibre normal. No se observan consolidaciones ni nódulos pulmonares.</p> <p>Masa abdominal redondeada heterogénea en pelvis menor, de hasta 12 cm, sugestiva de origen ginecológico, menos probable tumor intestinal, tipo GIST. Probablemente, se halle en ovario izquierdo ya que se visualiza el útero desplaza hacia derecha con DIU bien posicionado e imagen parauterina que parece corresponder con el ovario derecho. Importante ascitis con distribución perihepatoesplénica, en flancos y en pelvis menor. No adenopatías mesentéricas ni pélvicas.</p> <p>Hígado, vesícula biliar, vía biliar, bazo, páncreas, suprarrenales, riñones y asas intestinales sin hallazgos significativos. No lesiones óseas sospechosas de malignidad.</p>

DIU: Dispositivo intrauterino; GIST: Tumor del estroma gastrointestinal; PCR: Test diagnóstico basado en la reacción en cadena de la polimerasa.

Se realizó drenaje del derrame pleural y del líquido ascítico (Figura 1A y 1B), informando ambas citologías de frotis inflamatorio con ausencia de células neoplásicas malignas. Dados los hallazgos del TC (Figura 1C), la paciente se derivó al Servicio de Ginecología. Esta paciente había estado en seguimiento por hipermenorreas secundarias a miomas, con una ecografía un año antes con anejos normales

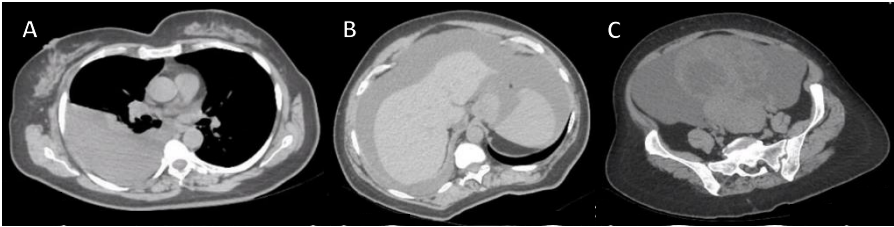


Figura 1. TC toracoabdominal. **A.** Derrame pleural. **B.** Ascitis. **C.** Tumoración pélvica.

En la ecografía realizada en consulta se vio, un útero sin hallazgos significativos. Ovario derecho normal. Masa tumoral izquierda de 130 x 100 mm multilocular, con Doppler 4. Abundante líquido libre ascítico. Se procedió a la biopsia de la tumoración, vía transvaginal guiada por ecografía. En cuanto a los marcadores tumorales, la paciente presentaba una elevación de la hormona antimülleriana (374 ng/mL) y gonadotropinas prácticamente indetectables (FSH <0.3 mUI/ml y LY 0.3 mUI/ml); también un Ca125 elevado (132.5 UI/ml).

El resultado del estudio anatomopatológico reveló que se trataba de un tumor de la granulosa del adulto. Ante la sospecha de un pseudo-síndrome de Meigs secundario al tumor de la granulosa, y puesto que, aparentemente, se trataba de un estadio

inicial, confinado al anejo izquierdo, se decidió realizar una cirugía de estadíaje. Tras la cirugía se resolvió el derrame pleural y la ascitis.

DISCUSIÓN

Los tumores de las células de la granulosa son tumores de los cordones sexuales, los cuales representan el 5-8% de los cánceres ováricos. Suelen cursar con distensión abdominal secundaria al efecto masa y con síntomas derivados del hiperestrogenismo. Es rara la presencia de ascitis y derrame pleural, en estos casos. A pesar de su poca frecuencia, es necesario tenerlo en cuenta, ya que se resuelve con la exéresis de la lesión. De no pensar en este cuadro clínico, podríamos diagnosticar a la paciente con estadios más avanzados de la enfermedad, al sospechar una carcinomatosis peritoneal o metástasis a distancia, y tratarla con neoadyuvancia, retrasando la resolución del cuadro.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Choi K, Lee H, Pae J, Oh S, Lim S, Cho E, et al. Ovarian granulosa cell tumor presenting as Meigs' Syndrome with elevated CA125. Korean J Inter Med. 2005;20(1):105-9.
- Yang S, Cheng M, Lai C, Shen S, Lee W, Wang P. Meigs' syndrome and adult-type granulosa cell tumor. Taiwanese J Obstet Gynecol. 2021;60(6):1116-20.

El trébol de cuatro hojas, un hallazgo infrecuente en ecocardiografía

Sofía Ferrer Reverte

MIR-3 Servicio de Antestesiología y Reanimación

Kateryna Mikhno Shyian · María Teresa Yepes García

INTRODUCCIÓN

Las anomalías congénitas de la válvula aórtica suponen de un 3-6% de las cardiopatías congénitas de adulto, de entre las cuales la más frecuente es la válvula aórtica bicúspide, seguida de la unicúspide y la cuatricúspide.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 55 años programado para intervención quirúrgica de recambio de válvula aórtica. En estudio preoperatorio con ecocardiografía transtorácica, presenta una insuficiencia aórtica severa sintomática, asociada a disfunción ventricular izquierda moderada y fibrilación auricular.

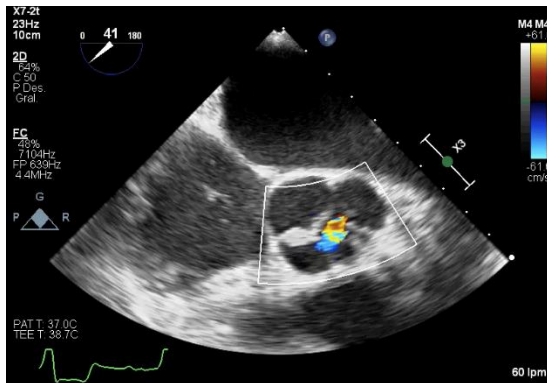


Figura 1. Ecografía transesofágica. Plano medioesofágico válvula aórtica eje corto. Válvula aórtica compuesta por cuatro valvas, con cúspide supernumeraria entre el seno coronario derecho e izquierdo.

Se realiza un cateterismo prequirúrgico que no revela alteraciones en la circulación coronaria. Previo a la intervención, se realiza monitorización de la presión arterial invasiva, catéter de la arteria pulmonar y ecocardiografía transesofágica (ETE). La ETE revela una válvula aórtica con cuatro valvas (cuatricúspide) de tipo I, con cúspide supernumeraria entre el seno coronario izquierdo y derecho (Figura 1). La falta de

coaptación de los velos condiciona una insuficiencia aórtica severa, con jet de regurgitación central, pero sin dilatación de aorta ascendente (Figura 2 y 3).

Se procede a la sustitución de la válvula por una válvula mecánica de 23 milímetros. Durante la disección, se confirma la anatomía descrita. El paciente es dado de alta cinco días después de la cirugía. Actualmente, se encuentra en estado NYHA I.

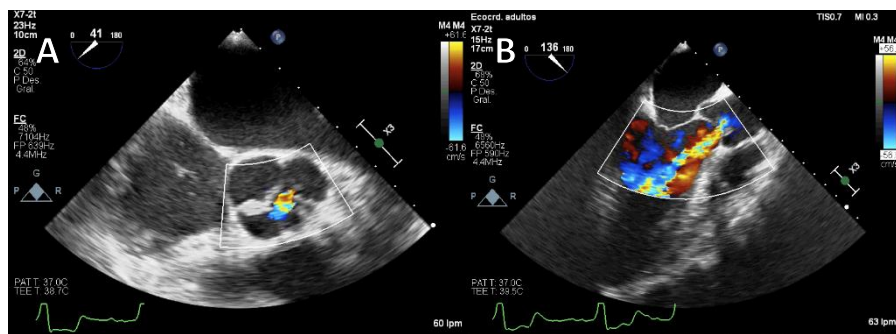


Figura 2. Ecografía transesofágica. A. Plano medioesofágico válvula aórtica eje corto *doppler*. Insuficiencia valvular aórtica condicionada por la falta de coaptación central de las cuatro valvas. B. Plano medioesofágico eje largo. Insuficiencia valvular aórtica severa que asocia un jet de regurgitación central.

DISCUSIÓN

La válvula aórtica cuadriláspide constituye una afección congénita muy infrecuente con una incidencia aproximada del 0,008% en autopsias. La ecocardiografía transtorácica en 2D y la ecocardiografía transesofágica son las pruebas de imagen gold standard para mostrar este tipo de anomalía. La principal alteración con la que cursa la válvula aórtica cuadriláspide es la insuficiencia valvular, que se debe al estrés de cizallamiento distribuido de manera no uniforme en la válvula, fibrosis de los velos y fallo en la coaptación.

En un 10% de los casos, pueden asociar anomalías en el nacimiento de las arterias coronarias con potencial riesgo de eventos cardíacos fatales, como los derivados de la oclusión de los ostium coronarios durante la cirugía. La asociación con dilatación aneurismática del anillo aórtico y de la aorta ascendente no es frecuente. La evolución clínica de esta patología es hacia la insuficiencia valvular, sobre todo a partir de la quinta o sexta década de la vida, donde suelen comenzar los síntomas asociados. El diagnóstico se realiza con más frecuencia durante el estudio mediante ecocardiografía *doppler*, seguido de la cirugía de reemplazo valvular por insuficiencia aórtica grave, la autopsia y en algunos casos el aortograma.

En cuanto al tratamiento, un porcentaje de estos pacientes precisará cirugía, siendo las indicaciones las mismas que aparecen en las guías de valvulopatías: insuficiencia aórtica grave asociada a síntomas, deterioro de la función ventricular o aumento significativo del diámetro cavitario.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Amaya S, Fierro DA, Orozco A, Rosero-Britton B, Orozco D. Válvula aórtica cuadrícuspide: enfoque ecocardiográfico intraoperatorio. *Rev Chil Anest.* 2021;50(6):898-901.
- Gentile D, Lechuga-Durán I. La ecocardiografía transesofágica en la valvulopatía aórtica cuadrícuspide. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64(4):343-44.
- Yuan SM. Quadricuspid aortic valve: A comprehensive review. *Braz J Cardiovasc Surg.* 2016;31(6):454-60.

¿Qué hay detrás de un sangrado uterino anómalo?

Rosa María Gracia Laborda

MIR-3 Servicio de Ginecología

Sandra Amparo Rocher Cruces · Almudena Peces Rama

INTRODUCCIÓN

Los sarcomas uterinos son tumores infrecuentes, originados del miometrio o del tejido conjuntivo del endometrio y presentan menos del 10% de los cánceres del cuerpo uterino. Suelen comportarse de manera agresiva y tienen peor pronóstico que el adenocarcinoma endometriode, el cáncer uterino más frecuente. Dentro de los sarcomas, los del estroma endometrial representan menos del 10% de los sarcomas uterinos y aproximadamente el 1% de los cánceres uterinos.

Se estima una prevalencia de sarcoma inesperado en el momento de la cirugía por supuesto mioma sintomático entre <1 y 13 por 10000 cirugías.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente de 50 años, sin antecedentes, con dos gestaciones y dos partos previos. La paciente era seguida en consultas de ginecología por un mioma de 30 mm asintomático y estable desde 2017 y portaba DIU Mirena® desde ese año, con revisiones normales.

Consulta por sangrado vaginal prolongado, dolor abdominal y sensación de peso. En la ecografía se objetiva mioma intramural de 105x89x75 mm, que ocupa prácticamente todo el útero, de 137x105x89 mm (Figura 1). La biopsia de endometrio fue normal.

Ante el mioma de reciente crecimiento rápido y la sintomatología de la paciente, se decidió realizar una histerectomía con doble salpinguectomía. La anatomía patológica informó de sarcoma endometrial de bajo grado con extensión a cérvix y afectación tubárica.

Se solicitó un TC toraco-abdomino-pélvico para estudio de extensión, en el que destacó trombosis parcial a lo largo de toda la extensión de la cava inferior, desde prácticamente la aurícula derecha hasta las venas ilíacas derechas (Figura 2). El PET objetivó incremento metabólico difuso en vena cava inferior, ilíacas y hasta prácticamente aurícula derecha, sugestivo de componente inflamatorio vascular que puede corresponder con trombosis, sin poder descartar etiología tumoral. Está

actualmente con tratamiento antitrombótico y pendiente de iniciar quimioterapia y radioterapia.

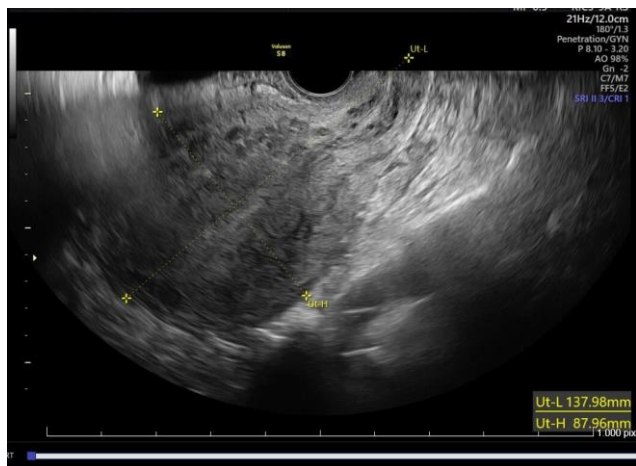


Figura 1. Ecografía transvaginal. Masa uterina intramural de 105x89x75 mm, que ocupa prácticamente todo el útero, que mide 137x105x89 mm.



Figura 2. Trombosis parcial a lo largo de toda la extensión de la cava inferior, y de las venas ilíacas en lado derecho y el de la cava inferior prácticamente contacta con la aurícula derecha, hallazgo incidental en TAC de estudio de extensión.

DISCUSIÓN

Los sarcomas son difíciles de diagnosticar antes de la cirugía, ya que la mayoría da síntomas inespecíficos, como sangrado uterino anómalo y dolor abdominal, o son asintomáticos. En la ecografía transvaginal, son similares a los miomas, y deben ser sospechados ante miomas de crecimiento rápido, y especialmente ante con sintomatología excesiva para su tamaño.

Este tipo de tumores de comportamiento agresivo y paucisintomáticos, pueden debutar con metástasis al inicio. Aunque muy infrecuente, se han publicado casos de trombosis tumorales asociadas a sarcomas uterinos, por lo que ante ausencia de respuesta a tratamiento antitrombótico y ante los hallazgos del PET, debería plantearse estudio anatomopatológico para descartar extensión intravascular del sarcoma.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Chan JK, Kawar NM, Shin JY, Osann K, Chen LM, Powell CB, et al. Endometrial stromal sarcoma: a population-based analysis. *Br J Cancer*. 2008;99(8):1210-5.
- Scher D, Nghiem W, Aziz S, Rahbar R, Banks W, Venbrux A, Sarin S. endometrial stromal sarcoma metastatic from the uterus to the inferior vena cava and right atrium. *Tex Heart Inst J*. 2015 Dec 1;42(6):558-60.
- Tropé CG, Abeler VM, Kristensen GB. Diagnosis and treatment of sarcoma of the uterus. A review. *Acta Oncol*. 2012;51(6):694-705.

INTRODUCCIÓN

Actualmente se ha descrito un aumento de la incidencia de sífilis a nivel mundial. La reacción de Jarisch-Herxheimer (JHR) es un efecto adverso descrito durante el tratamiento de esta enfermedad y consiste en una reacción inflamatoria que se manifiesta como fiebre, escalofríos, cefalea, mialgia y erupciones cutáneas, generalmente de curso leve y autolimitada. El mecanismo responsable de su aparición no está completamente aclarado, aunque los estudios más recientes indican que la clave del proceso podría ser la liberación de endotoxinas tras la muerte de la espiroqueta *Treponema pallidum* y la elevación de citocinas.

CASO CLÍNICO

Mujer de 53 años con HTA, DLP, obesidad, hipotiroidismo, exfumadora. Consultó el 16/12/2021 por dolor con los movimientos oculares y disminución brusca de agudeza visual ocular izquierda, sin otra sintomatología. Exploración física: edema papilar y aumento de mancha ciega en el ojo izquierdo, sin focalidad neurológica aguda. Ingresó en servicio de Neurología.

Análisis de sangre: PCR 5,10 mg/L, anticuerpo (Ac) anti-Beta 2-GPI positivo, serología lúes con RPR positivo título 1/32 (significativo), TPHA positivo título 1/512 (significativo), Ac *Treponema pallidum* (IgG+ IgM): positivo. Serología VDRL en LCR: negativa. En LCR: leucocitos 7 cel/uL, hematíes 5 cel/uL, proteínas totales 27 mg/dL, glucosa 64 mg/dL. En RM cerebral y de órbitas aparecían focos hipertensos supratentoriales con patrón inespecífico compatible con lesiones isquémicas crónicas de pequeño vaso (secuencias FLAIR/T2). Resto de determinaciones analíticas sin alteraciones. La paciente se diagnosticó de Neuropatía óptica anterior izquierda secundaria a infección por *Treponema pallidum*. Se inició tratamiento con bolos de 6-Metilprednisolona (5 días) y antibioterapia con bencilpenicilina iv 2,5 g/4h. Se realizó interconsulta a Sección de Alergología a las 24 horas de comienzo del tratamiento, porque la paciente presentó 1 hora tras la infusión de penicilina (8ª dosis) cefalea, mialgias y exantema máculopapular eritematoso autolimitado, de bordes bien definidos, localizado en la zona de tronco, abdomen y espalda, no descamativo y con desaparición a la dígítopresión. No prurito asociado. No afectación de mucosas ni

palmoplantar. (Figura 1). Ausencia de adenopatías palpables. Constantes estables. No eosinofilia. IgE específica a Penicilina G, V, Amoxicilina y Cefaclor: negativas (Tabla 1).

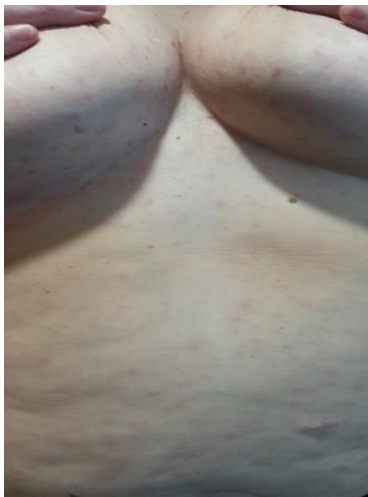


Figura 1. Paciente con exantema máculopapular eritematoso en tronco y abdomen.

Ante la sospecha de exantema generalizado compatible con reacción de Jarisch-Herxheimer secundario a tratamiento con bencilpenicilina, por infección luética y sin afectación sistémica, se mantuvo actitud expectante y vigilancia estrecha con pauta de antipirético a demanda. La paciente evolucionó favorablemente sin presentar nuevo episodio de reacción cutánea y finalizó su tratamiento antibiótico a los 15 días.

Tabla 1. Análisis de IgE total e IgE específica (CAP)

IgE total	0.00 kU/L (valores normales: 0.00 – 158.00)
c1 Penicilina G IgE	0.01 kUA/L
c1 Penicilina V IgE	0.00 kUA/L
c6 Amoxicilina IgE	0.03 kUA/L
c7 Cefaclor IgE	0.00 kUA/L

DISCUSIÓN

La sífilis constituye un problema mundial de salud pública. Son importantes un diagnóstico correcto y un tratamiento precoz. Si aparecen lesiones cutáneas en este contexto es importante realizar diagnóstico diferencial con la hipersensibilidad medicamentosa. En el presente caso, una historia clínica detallada y una evaluación de causalidad objetivada sugieren que la reacción de Jarisch-Herxheimer estaba relacionada con el tratamiento con bencilpenicilina. El manejo de dicha reacción es esencialmente sintomático (agentes antipiréticos y antiinflamatorios). En general, se trata de un cuadro leve y autolimitado que justifica la continuación del tratamiento con antibióticos en pacientes con sífilis.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Arando M, Fernández-Naval C, Mota-Foix M, Álvarez A, Armengol P, Barberá MJ, et al. The Jarisch-Herxheimer reaction in syphilis: could molecular typing help to understand it better? *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32(10):1791-95.
- Belum GR, Belum VR, Chaitanya Arudra SK, Reddy BS. The Jarisch-Herxheimer reaction: revisited. *Travel Med Infect Dis*. 2013;11(4):231-37.
- StatPearls [Internet]. Dhakal A, Sbar E. Jarisch Herxheimer Reaction. Bethesda. National Library in Medicine; 2022 [citado 3 May 2022]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557820/>

Desafío en el manejo de la insuficiencia cardíaca: enfermera de práctica avanzada

Rosa Jiménez Peñalver

MIR-2 Enfermería Familiar y Comunitaria

Jaime Pérez Gómez · Amparo Martínez López

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es una patología de alta prevalencia, que conlleva un elevado número de consultas, ingresos frecuentes y alta mortalidad. La progresión de la IC se caracteriza por repetidas descompensaciones que requieren recurrentes hospitalizaciones para su estabilización y posterior alta. Después del alta hospitalaria, si el paciente no tiene un seguimiento estructurado, no sigue un programa educativo para reconocer los síntomas de descompensación y no cumple el tratamiento farmacológico prescrito, es más propenso a descompensarse.

CASO CLÍNICO

Mujer de 57 años que acude a consulta de vía clínica de Insuficiencia Cardíaca tras alta hospitalaria por disnea y dolor torácico. Presenta antecedentes de hipotiroidismo. Es fumadora y presenta CI límite y síndrome depresivo.

Durante el ingreso se diagnosticó: insuficiencia cardíaca de debut secundaria a miocardiopatía dilatada y bloqueo de rama izquierda del Haz de His (BRIHH).

En la primera visita tras alta se encuentra normotensa, sin congestión y como problemas principales se identifica: Insuficiencia cardíaca, limitación de la capacidad del autocuidado por su situación cognitiva y escaso apoyo familiar (vive sola). Presenta NYHA III.

Se coordina el caso entre: Enfermera de práctica avanzada de IC – Enfermería de Atención Primaria (AP)- Trabajadora social AP. Se realizó seguimiento semanal (alternando cada semana) entre Enfermería AP y Enfermería IC: se educó a la paciente sobre la medición de TA, toma correcta de medicación (preparada semanalmente por enfermero de AP), signos y síntomas de descompensación de la enfermedad.

El diagnóstico de enfermería según la taxonomía NANDA fue “Conocimientos deficientes” (00126) relacionado con limitación cognoscitiva manifestado por seguimiento inexacto de la instrucción. El NOC asociado fue Conocimiento: manejo de la insuficiencia cardíaca (1835) y los NIC asociados fueron “Enseñanza: proceso de enfermedad”, “Enseñanza: actividad/ejercicio”, y “Enseñanza: medicación prescrita”.

DISCUSIÓN

La coordinación entre la enfermera de la vía clínica de insuficiencia cardíaca junto con el enfermero de Atención Primaria demostró una mejoría significativa de la enfermedad, evitando posibles reingresos por descompensación. Por las dificultades cognitivas de la paciente precisó diversas y frecuentes intervenciones educativas por parte de enfermería, constatando una evolución en el conocimiento y manejo de la enfermedad.

Mediante la educación y el refuerzo positivo se consiguió que la paciente mejorase su situación basal: dejó de fumar, alcanzó un NYHA II llegando a caminar 20 minutos con menos disnea, no presentaba ortopnea ni disnea paroxística nocturna. Mejoró clínicamente ya que disminuyeron los niveles NT-pro BNP y aumentó el nivel de hemoglobina. La paciente fue capaz de prepararse correctamente sin ayuda su medicación diaria y demostró habilidades para identificar signos de descompensación y toma de decisiones.

En cuanto a la titulación de fármacos, numerosas guías han demostrado que el papel de la enfermera de práctica avanzada obtiene los siguientes beneficios: reducción de los ingresos hospitalarios y visitas a urgencias; mejora de tolerabilidad; reducción de los síntomas asociados a la enfermedad; mejora del pronóstico a largo plazo; incremento de la calidad de vida; reducción de la mortalidad; mejora del conocimiento por parte del paciente de su enfermedad y en el autocuidado.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica. Guía de práctica clínica sobre tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2016 [citado 2 Feb 2022]. Disponible en: https://redets.sanidad.gob.es/documentos/GPC_2016_IC.pdf

Gestión eficiente de un paciente crónico complejo desde el modelo extramuros

Carlota Martínez Royo

MIR-2 Enfermería Familiar y Comunitaria

Rosa Jiménez Peñalver · María Dolores Roldán Valcárcel

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con múltiples enfermedades crónicas son más propensos a ser hospitalizados por problemas potencialmente evitables, con el incremento de coste que conlleva en atención sanitaria. La coordinación vertical y horizontal mediante una figura de conexión que detecte población de riesgo, proporcione acceso en el momento adecuado a información sobre recursos socio-sanitarios disponibles, así como la facilitación e integración de servicios múltiples que promueva la distribución adecuada de recursos finitos, permiten maximizar la continuidad de cuidados al menor coste, repercutiendo en el aumento de la satisfacción y calidad percibida de los PCC (paciente crónico complejo) evitando ingresos hospitalarios.

Cogiendo el modelo de gestión extramuros, y mediante el liderazgo transformacional, la enfermera gestora de casos realiza la identificación al reingreso e inclusión de PCC, que debían tener al menos dos ingresos previos en el año anterior, a cargo de Medicina Interna y cumplir criterios del pluripatológico de Ollero.

CASO CLÍNICO

Varón de 89 años con 3 ingresos en el 2021, en el que se realiza captación e inclusión en Unidad PCC, pluripatológico (no alergias medicamentosas, exfumador, HTA, DM 2, DLP, SAHS, bloqueo auriculoventricular de primer grado sin evidencia de cardiopatía estructural, insuficiencia cardiaca crónica con Fracción de Eyección de Ventrículo Izquierdo preservada, Insuficiencia Renal Crónica y polineuropatía de carácter mixto), polimedicado (12 medicamentos con 15 tomas, incluidos 3 tipos de inhaladores), CPAP y dependiente de Oxigenoterapia.

El paciente quiere permanecer en el domicilio familiar que comparte con su nieto y cuidadora principal, una hija que vive en casa contigua. En los traslados precisa oxígeno, presentando pues gran dificultad en los traslados. Precisa ayuda para ABVD, camina con andador NYHA III. Presenta Índice Profundo al alta de 8, alto riesgo de reingreso (45-50%), buen soporte familiar, cumplidor del tratamiento e implicación del personal de Atención Primaria.

DISCUSIÓN

El conocimiento pleno del caso, la responsabilidad en la toma de decisiones como profesional de referencia y contar con la opinión de cada profesional según necesidades específicas por la evolución del PCC, hacen de la enfermera gestora de casos el líder transformacional idóneo para trabajos en equipos multidisciplinares. La derivación a otras especialidades médicas cuando presentó inicio de descompensaciones, resueltas en una única consulta desde la Unidad de PCC con refuerzos para manejo de enfermedad y medicación fue fundamental en este proceso. La enfermera gestora de casos es la persona de referencia en cada proceso tanto para el cuidador principal como los profesionales de referencia en Atención Primaria.

El seguimiento del caso de forma proactiva mediante contacto telefónico y consulta presencial en situaciones de riesgo, implicando a los profesionales de Atención Especializada (Neumología, Dermatología y Otorrinolaringología) y Atención Primaria, permitió la atención en domicilio y así se evitaron traslados al hospital. Se realizaron controles analíticos sin movilizar al paciente, para ajuste de medicación individualizada por médico internista de la Unidad de PCC, que evitaron ingresos y desplazamientos innecesarios, a la vez que aumentaron la satisfacción y calidad percibida por paciente y cuidadora principal.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Cardiff S, McCormack B, McCance T. Person centred leadership: a relational approach to leadership derived through action research. *J Clin Adv Nurs*. 2018;27(15-16):3056-69.
- Furunes T, Kalveit A, Akerjordet K. Health-promoting leadership: A qualitative study from experienced nurses' perspective. *J Clin Nurs*. 2018; 27(15-16):4290-4301.
- García R, Fernández J. Relationships between leadership, structural empowerment, and engagement in nurses. *J Adv Nurs*. 2018;74(12):2809-19.

La fiesta de anoche se me fue de las manos, ¿qué hago?

Jaime Pérez Gómez

MIR-2 Enfermería Familiar y Comunitaria

Raquel Nadal Puerta · Pablo Salmerón Ruiz

INTRODUCCIÓN

La profilaxis postexposición consiste en el uso de fármacos antirretrovirales para reducir la probabilidad de adquirir el VIH tras una práctica de riesgo. Debe iniciarse idealmente en las primeras 6 horas tras la práctica de riesgo; a partir de las 72 horas no se considera efectiva. El tratamiento tiene una duración de 28 días.

Por otro lado, el fenómeno conocido como “chemsex” consiste en el consumo de drogas psicoactivas antes o durante la actividad sexual. Algunas de las personas que realizan este tipo de prácticas consumen sustancias inyectadas por vía parenteral, conocido como *slamming*. En este nuevo escenario se aumenta el riesgo de infección por VIH y otras infecciones de transmisión sexual lo que hace esencial el acceso temprano al tratamiento.

CASO CLÍNICO

Varón de 30 años que acude al Servicio de Urgencias demandando información sobre el tratamiento a seguir después de haber realizado prácticas de riesgo.

En triaje, comenta con enfermería que durante 48 horas ha estado manteniendo “sexo con penetración sin protección y que compartió jeringuillas para consumo de mefedrona”, una droga de uso por vía parenteral. Solicita el tratamiento postexposición frente al VIH.

Tras valorar el caso, se clasificó como verde según el sistema de triaje de Manchester. Se inició profilaxis postexposición a VIH antes de las 72 horas tras el contacto, se extrajo serología y se remitió a consultas externas de enfermedades infecciosas. Igualmente, se gestionó con farmacia el kit postexposición: raltegravir 400 mg/12h y el fármaco combinado con emtricitabina/tenofovir disoproxilol un comprimido cada 24 horas.

Desde el punto de Enfermería, se ha identificado como diagnóstico principal “Tendencia a adoptar conductas de riesgo para la salud” (00188) según la taxonomía NANDA, a lo que se asoció el resultado NOC “Conducta de cumplimiento: medicación prescrita (1623)” y las intervenciones NIC “Administración de medicación: oral (2304)” y “Apoyo emocional (5270)”.

DISCUSIÓN

Una de las líneas estrategias para el abordaje de estas nuevas prácticas es facilitar el acceso a la profilaxis postexposición frente al VIH.

En este caso, se plantea también la decisión sobre el triaje de las personas en esta situación, adaptado al funcionamiento de nuestro servicio. Tras consultar las guías y protocolos existentes, se ha llegado a la conclusión de que la valoración individual de cada caso es decisiva en la clasificación que se haga. Si la exposición se ha producido hace menos de 6 horas, se podría considerar prioritario recibir el tratamiento dentro del límite recomendado, por lo tanto, se triaría como amarillo. Por otra parte, si el contacto fue hace más de seis horas, las guías recomiendan administrar la profilaxis postexposición en las primeras 72 horas, pudiendo ser clasificado como verde, ya que se podría demorar más la administración de estos fármacos.

Los servicios de urgencias no pueden permanecer indiferentes a los avances que se han producido en esta infección, ya que son la puerta de entrada para recibir la profilaxis.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Grupo de Expertos del Plan Nacional sobre el Sida, Sociedad Española de Medicina de Urgencias y de Emergencias y de GESIDA. Documento de consenso de la Secretaría del Plan Nacional sobre el sida /SEMES/GESIDA sobre urgencias y VIH [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2012 [citado 12 Feb 2022]. Disponible en: <https://www.sanidad.gob.es/ca/ciudadanos/enflesiones/enfTransmisibles/sida/publicaciones/profSanitarios/UrgenciasVIH17Julio2012.pdf>
- Soriano Ocón R, coordinador. Documento técnico abordaje del fenómeno del chemsex [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2020 [citado 30 enero 2022]. Disponible en: <https://www.sanidad.gob.es/ca/ciudadanos/enflesiones/enfTransmisibles/sida/chemSex/docs/DocumentoDEF.pdf>

Una consulta inesperada. La enfermera educadora en manejo de anticoagulantes

Raquel Nadal Puerta

MIR-2 Enfermería Familiar y Comunitaria

Carlota Martínez Royo · Carmen Gomariz Rosique

INTRODUCCIÓN

Una de las intervenciones que realiza la enfermera de Atención Primaria habitualmente es la visita a domicilio para control de personas con enfermedades crónicas, siendo las más frecuentes la diabetes, hipertensión arterial y control de tratamientos con anticoagulantes orales (ACO).

Los ACO son uno de los fármacos antitrombóticos más utilizados y de mayor interés, aunque las personas que los toman tienen mayor riesgo de sufrir eventos adversos ya sea por su uso inadecuado o por la variabilidad individual en la respuesta del paciente y en la dosis a emplear, además de interacciones con otros fármacos o factores que pueden potenciar o inhibir el efecto del tratamiento.

La enfermera de Atención Primaria es la responsable de los cuidados de estas personas, teniendo como objetivo capacitarlos para el manejo de su régimen terapéutico en el proceso de enfermedad.

CASO CLÍNICO

Varón de 75 años con criterios de inmovilización por enfermedad neurodegenerativa, fibrilación auricular en tratamiento con ACO, HTA y EPOC. Se le realizan visitas periódicas para realizar control de INR y ajuste de pauta de acenocumamol.

El paciente sufrió una caída en su domicilio presentado herida inciso-contusa en la cabeza que precisó de sutura en Servicio de Urgencias hospitalarias y se dio el alta. Durante la noche, la familia avisa de nuevo al 112 porque la herida continúa sangrando. El equipo del 061 realiza vendaje compresivo para contención del sangrado.

A la mañana siguiente continúa sangrando, la familia acude al centro de salud solicitando atención y se programa visita urgente ese mismo día. En domicilio se observa sangrado abundante a través del vendaje, llegando a empapar varias sábanas. En primer lugar, se realiza control de constantes, que se encuentran dentro de la normalidad y control del INR en 3,7. Al retirar vendaje se observa sangrado a través de sutura, con bordes de la herida macerados. Se decide extraer puntos y se localiza el vaso sangrante, cauterizándolo con barra de nitrato de plata. Como apósito primario se seleccionó hidrofibra de alginato y se aplicó vendaje compresivo.

Tras la primera cura, se contactó con Servicio de Hematología para ajustar pauta de acenocumarol y se coordinó con su médico de Atención Primaria, realizando una intervención educativa para que identificaran signos de alerta ante los que consultar a urgencias y disminuir la ansiedad de la familia.

DISCUSIÓN

Se realizaron múltiples visitas de seguimiento para cura de la herida, que cerró por segunda intención en dos semanas, y ajuste de pauta de ACO con controles periódicos de INR. De la misma manera, se realizaron intervenciones educativas para adquirir conocimientos y habilidades sobre el tratamiento anticoagulante por parte del paciente y la familia. Los objetivos que se alcanzaron fueron el reconocimiento de los principales signos y síntomas de hemorragia y las acciones apropiadas en caso de que se produzcan, así como las interacciones farmacológicas y alimentarias.

La intervención educacional enfermera mejora la calidad de vida del paciente anticoagulado con acenocumarol, aumentando la autoeficacia en su manejo, disminuyendo el estrés y las limitaciones diarias.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Altirriba J, Aparicio P. Anticoagulación oral en atención primaria. Rev Espa Sanid Penit. 2017;19(1):28-44.
- Federación Española de Asociaciones de Anticoagulados (FEASAN). Guía de consulta para pacientes anticoagulados [Internet]. Valencia: FEASAN, 2008 [citado 10 de Feb 2022]. Disponible en: <https://hipertension-pulmonar.com/images/descargas/Guia-de-consulta-para-pacientes-anticoagulados.pdf>

INTRODUCCIÓN

El 15% de las neoplasias sistémicas se presentan como una metástasis cerebral. Las imágenes de metástasis en neuroimagen son inespecíficas, y se pueden confundir con angiomas, abscesos, tumores del sistema nervioso central (SNC) o granulomas. Esto hace que se deba realizar un diagnóstico diferencial amplio para orientar la selección de pruebas complementarias. El objetivo de este estudio es revisar un caso de diagnóstico diferencial de lesión ocupante de espacio (LOE) cerebral complicado, con hallazgos en pruebas complementarias inconcluyentes, y donde la evolución hizo tener que replantearse la etiología y por tanto el diagnóstico definitivo.

CASO CLÍNICO

Varón, 48 años, antecedentes de interés: hepatitis C tratada con respuesta viral sostenida, fumador, banderillero de profesión, vive en el campo y tiene ganado. Acude por cefalea hemicraneal derecha y debilidad en miembro inferior izquierdo (MII) de dos meses de evolución. Exploración: paresia 4+/5 en miembros inferiores. TC craneal: dos nódulos con realce en anillo, frontal y parietal derechos (Figura 1), con extenso edema perilesional. Se inicia dexametasona 4 mg/8h vo e ingresa en Neurología, con mejoría clínica. RM: dos nódulos subcorticales realzantes y marcado edema perilesional, sugestivos de metástasis (Figura 2), sin poder descartar origen infeccioso.

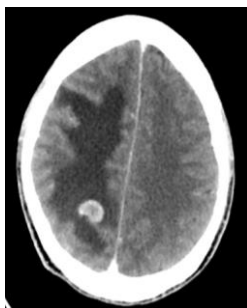


Figura 1. TC craneal con contraste que muestra nódulo parietal derecho con realce en anillo y extenso edema perilesional.

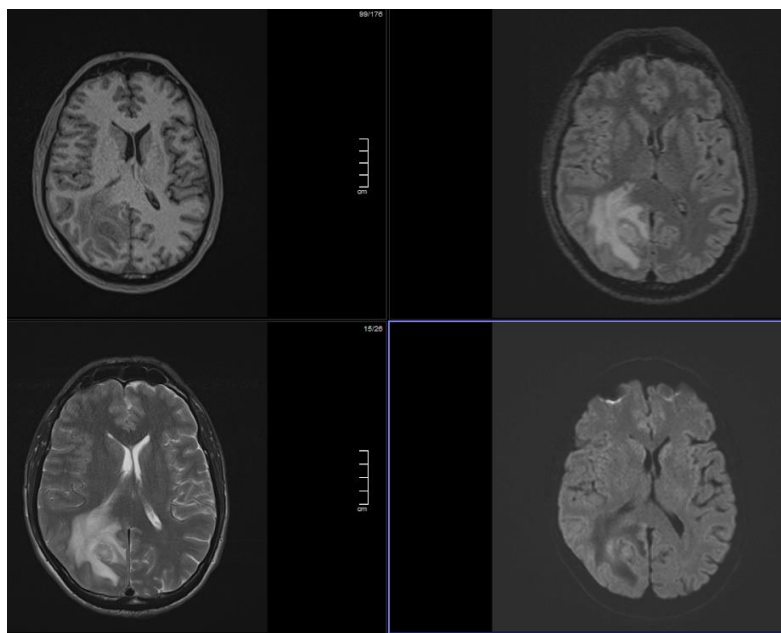


Figura 2. RM cerebral con nódulo subcortical parietal derecho de 1,7 cm, realzante, y con edema perilesional.

Se realizan múltiples estudios para localizar tumor primario: TC toracoabdominal, gastroscopia, colonoscopia, marcadores tumorales, exploración otorrinolaringológica y cutánea, todos negativos. Se realiza PET-TC, que objetiva lesión pseudonodular en lóbulo inferior derecho pulmonar. BAG con anatomía patológica (AP) sin hallazgos, aunque subrayan que la muestra era pequeña. Se envió muestra a microbiología, con aislamiento de *Nocardia cyriacigeorgica*, iniciando tratamiento antibiótico (Sulfametoxazol/Trimetoprim 800/160mg/12h vo + Meropenem 1g/8h iv, asociándose posteriormente amikacina 500 mg/12h iv, completando 6 semanas de tratamiento). Dado que el paciente era inmunocompetente, no había presentado clínica respiratoria, pero sí empeoramiento clínico (hipoalgesia y paresia crural izquierda $\frac{4}{5}$), y dada la escasez de muestra en la biopsia y lesiones sugestivas de malignidad en neuroimagen, se realiza nueva RM (Figura 3), con aumento del tamaño de las LOEs. Neurocirugía realiza resección y biopsia, AP: metástasis de adenocarcinoma, no concluyente origen pulmonar. El paciente es derivado a oncología médica, con nuevo PET-TC, que halla adenopatía hiliar izquierda y posterior punción transbronquial de la misma, con frotis compatible con carcinoma indiferenciado. Finalmente es diagnosticado de adenocarcinoma indiferenciado de probable origen pulmonar, e inicia tratamiento con Pembrolizumab (administración iv cada 3 semanas) y radioterapia radical mediastínica. El hallazgo de *Nocardia* se dio como colonización.

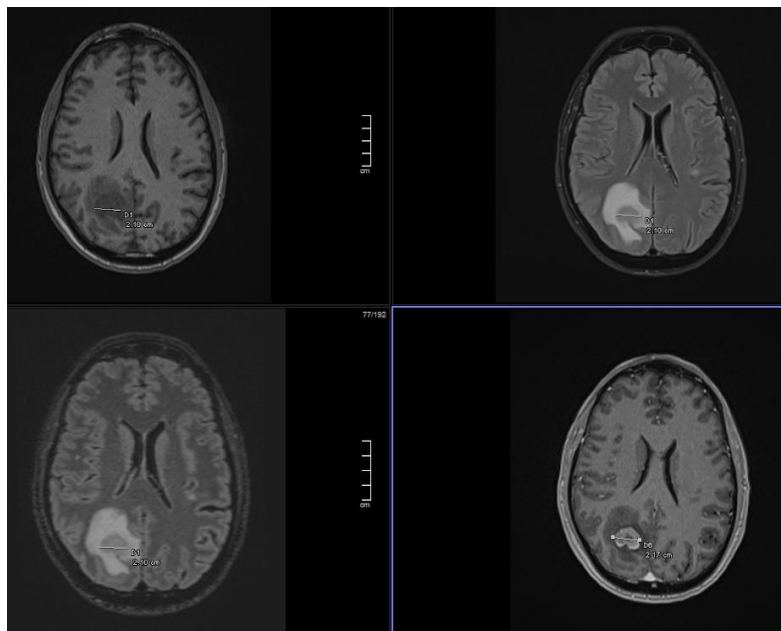


Figura 3. RM cerebral con nódulo subcortical parietal derecho de 2,1 cm, realzante, y con edema perilesional

DISCUSIÓN

Dado que las metástasis son la causa más frecuente de LOE cerebral, los exámenes complementarios deben ir orientados a localizar el tumor primario, dificultando el diagnóstico cuando los estudios de neoplasia son negativos y sumado a la similitud radiológica entre metástasis y absceso cerebral. En este caso, la rareza microbiológica, pero congruente con la actividad laboral del paciente, retrasó la biopsia de las LOEs, siendo necesario el seguimiento radiológico y evolutivo para indicar esta prueba, que dio el diagnóstico definitivo.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Alzure VJ, Pulido-Arias EA, Rodríguez-Monroy JA, Rodríguez-Mateus MN, Ramos-Hernández JA. Diagnóstico diferencial de lesiones cerebrales con realce en anillo en tomografía computarizada y resonancia magnética. Duazary. 2016; 13(2):149-58.
- Bruna J, Graus F, Fernández-Vega I, Mateos B, Zarranz JJ. Neurooncología. Tumores cerebrales. En: Zarranz JJ, director. Neurología. 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2018. p. 540-42.
- Uptodate [Internet]. Spelman D. Treatment of nocardiosis. Waltham (MA): UpToDate; 2021 [actualizado 14 Jul 2021; citado 14 Feb 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-nocardiosis?search=nocardia%20brain%20abscess&topicRef=5515&source=see_link

66

El uso de Spravato® intranasal en la depresión resistente. A propósito de un caso

Pedro Pozo Alemán

MIR-2 Servicio de Psiquiatría

Juan Martínez Celdrán · Ángeles de Haro Rivas

INTRODUCCIÓN

La depresión resistente al tratamiento es la falta de respuesta adecuada al menos a dos antidepresivos de clases diferentes en monoterapia en una dosis adecuada por una duración suficiente. Se estima su prevalencia entre un 33 y un 44% de pacientes.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente mujer de 54 años diagnosticada de trastorno mixto ansioso- depresivo acude al Servicio de Urgencias derivada por su psiquiatra para ingreso hospitalario. Como antecedente ha tomado Duloxetina a dosis de 90 mg/día, Sertralina 200 mg/día, Mirtazapina 15 mg/noche, además de Bupropion 150 mg/día durante meses sin encontrar mejoría clínica significativa, contrastando con la paciente y la familia el correcto cumplimiento terapéutico.

En el momento actual la paciente presenta un episodio depresivo desde hace 2 meses que no responde a tratamientos previos y con ideación autolítica activa.

La paciente refiere quejas amnésicas y de concentración. Presenta un discurso espontáneo, coherente, centrado en su situación vital actual. No se observa clínica psicótica. Se objetiva un ánimo bajo con clínica afectiva mayor: apatía, abulia, sentimientos de vacío y desesperanza, congruentes con el estado de ánimo. Además, hiporexia y pérdida de hasta 5 kg en el último mes. Insomnio total, con despertar precoz. Las ideas de muerte se agudizan en momentos de estrés, con ideación autolítica activa en el momento actual.

Dada la gravedad del cuadro clínico depresivo, con presencia de ideación autolítica activa, además de una escasa respuesta a antidepresivos, se decide ingreso hospitalario para contención ambiental y ajuste de tratamiento.

Durante su evolución y tras el diagnóstico de depresión resistente a tratamiento se consensua con la paciente iniciar tratamiento con Spravato® (esketamine) 56 mg intranasal procediendo a la administración de hasta dos dosis semanales durante cuatro semanas para el tratamiento en fase aguda. Para la fase de tratamiento de continuación se administró una dosis semanal de Spravato® 56 mg durante otro mes.

La respuesta es rápida y favorable, presentando buena tolerancia y respuesta al tratamiento, cediendo la clínica depresiva y desapareciendo también la ideación autolítica. Se ajusta tratamiento psicofarmacológico reiniciando Sertralina 100mg para la fase de mantenimiento, sin poder a que no habrá una recaída a fase depresiva en un futuro.

DISCUSIÓN

Spravato® tiene indicación en: depresión resistente, depresión mayor con o sin síntomas psicóticos. El psiquiatra debe indicar el tratamiento teniendo siempre en cuenta el fracaso de otras terapias. Además, es importante monitorizar el tratamiento en medio hospitalario para observación de posibles efectos secundarios (sedación, disociación y elevación de la presión arterial).

Los ECR han demostrado que el tratamiento con Spravato® intranasal puede mejorar de forma rápida y eficaz los síntomas en la depresión resistente a tratamiento, incluyendo la ideación suicida.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Davies P, Ijaz S, Williams CJ, Kessler D, Lewis G, Wiles N. Pharmacological interventions for treatment resistant depression in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2019;Dec 17;12(12):CD010557.
doi:10.1002/14651858.CD010557.pub2
- Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Koretz D, Merikangas KR, et al. The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). JAMA. 2003;289(23):3095-105.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de vejiga es la neoplasia maligna más común que afecta al sistema urinario. El carcinoma urotelial es el tipo histológico predominante en EEUU y en Europa, donde representa el 90% de todos los cánceres de vejiga. La ecografía constituye una prueba indispensable en su diagnóstico y manejo inicial.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 47 años con antecedentes de hipertensión arterial, migrañas en tratamiento y tabaquismo activo con un consumo de 20 paquetes/año. Acudió a consulta de Atención Primaria de forma urgente reclamando la dispensación de recetas. En el día previo fue atendido en el servicio de urgencias hospitalario por presentar un cuadro de hematuria sin coágulos, acompañado de ligero dolor abdominal en hipogastrio de carácter cólico y sin irradiación. Presentaba una orina hematúrica sin coágulos. No refería ni síndrome miccional ni fiebre. Refería cuadro similar en 3 ocasiones en el último año, relacionándolo con la toma de antibióticos. Finalmente se diagnosticó de cólico renoureteral y se prescribieron antiinflamatorios al alta.

En el centro de salud el paciente persistía con un leve dolor abdominal y una orina hematúrica. Completamos la exploración física con una ecografía clínica donde se apreciaban unos riñones normales, sin litiasis ni dilatación del sistema excretor y a nivel vesical presentaba una lesión exofítica de 2x2 cm aproximadamente dependiente de la pared con una ecogenicidad heterogénea y bordes regulares (Figura 1). Bajo la sospecha de un cáncer vesical y con el diagnóstico diferencial con litiasis o un coágulo, decidimos derivar de nuevo a urgencias. Finalmente, tras valoración urgente y con la realización de un TC abdominal de forma programada se evidenció una tumoración vesical de 2,5x2 cm en el suelo vesical (Figura 2). A posteriori fue intervenido mediante RTU, con un diagnóstico final, según los estudios de anatomía patológica, de neoplasia papilar urotelial de bajo grado no invasiva, limitado a mucosa.

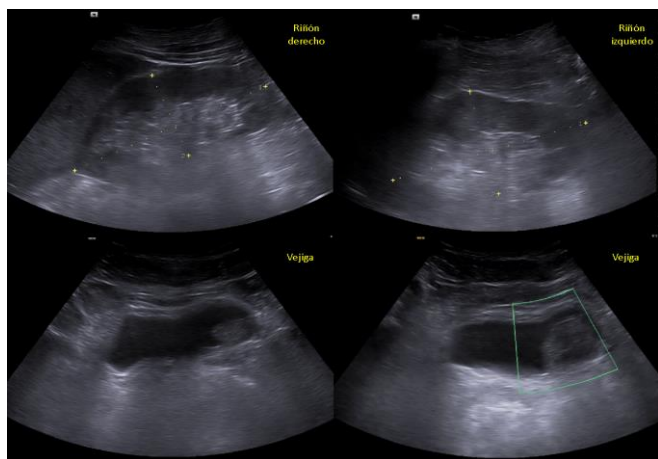


Figura 1. Ecografía de aparato urinario: Riñones de tamaño y morfología normal, sin litiasis ni dilatación del sistema excretor. Vejiga con lesión exofítica de 2x2 cm dependiente de la pared posterior, con una ecogenicidad heterogénea y bordes regulares sin sombra sónica. Sin captación de flujo *doppler*.

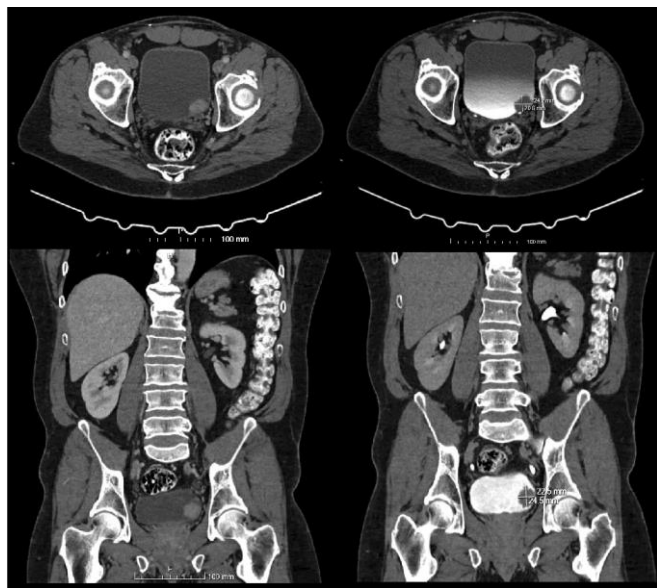


Figura 2. TC Abdomen-Pelvis. Riñones sin masas ni imágenes de litiasis. Sistemas excretores no dilatados. Lesión parietal excrecente en el suelo vesical izquierdo, adyacente al metal uretral izquierdo al que respeta., de bordes lisos y aspecto sólido, con tamaño aproximado de 2,5x2 cm. Próstata y vesículas seminales sin alteraciones significativas. No evidencia de adenopatías retroperitoneales, ilíacas ni inguinales.

DISCUSIÓN

La ecografía tiene una elevada sensibilidad (95%) para detectar tumores vesicales, pero es poco específica. Estos son más frecuentes en varones en edad media o avanzada y con antecedentes de tabaquismo, uso crónico de analgésicos o exposición a diversos carcinógenos. Se presentan como imágenes exofíticas en cualquier parte de la pared vesical. Pueden ser sésiles, pediculadas o presentar un engrosamiento difuso de la pared vesical y no se mueven al cambiar de posición. Los coágulos o las litiasis pueden dar una imagen similar, sin embargo, se desplazan al moverse.

En el año 2019 la consejería de salud de la Región de Murcia destinó más de 3 millones de euros para dotar los centros de salud de un equipo de ecografía. El uso de esta técnica, como parte de la exploración física, por parte de los médicos de atención primaria es una técnica segura y avalada. Aumenta la capacidad resolutive de los mismos al mejorar tanto su capacidad de diagnóstico como de tratamiento. Es imprescindible garantizar una correcta formación para conseguir unos resultados clínicos adecuados.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Datta SN, Allen GM, Evans R, Vaughton KC, Lucas MG. Urinary tract ultrasonography in the evaluation of haematuria a report of over 1,000 cases. *Ann R Coll Surg Engl.* 2002;84(3):203-5.
- Powles T, Bellmunt J, Comperat E, Santis MD, Huddart R, Loriot Y, et al. Bladder cancer: ESMO clinical practice guideline for diagnosis, treatment and follow-up★. *Ann Oncol.* 2022;33(3):244-58.
- Rumack. Ecografía 4ª ed. 2 Vol. Madrid: Marbán; 2000.

Doctora, “¡qué dolor tengo en el pecho después del disgusto que me han dado!”

Pilar Naharro Floro

MIR- 4 Medicina Familiar y Comunitaria

Héctor Real Gelardo · María Fátima Núñez Martínez

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico es uno de los principales motivos de consulta. Su etiología puede ser de lo más variada y abarcar desde cuadros banales a ser la expresión de una enfermedad grave. Una buena anamnesis y exploración física son imprescindibles para el abordaje de este síntoma.

Se presenta el caso de una mujer con dolor torácico sugestivo de síndrome coronario agudo (SCA) con unos hallazgos diagnósticos poco frecuentes.

CASO CLÍNICO

Mujer de 72 años con antecedentes personales de dislipemia, HTA, DM tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales, obesidad grado I y taquicardia intranodal que precisó ablación. No antecedentes familiares de cardiopatía isquémica.

Presenta cuadro de opresión torácica con irradiación a cuello y espalda, sin cortejo vegetativo asociado, desencadenado en reposo, de una hora de duración, que cede espontáneamente y que la paciente relaciona con estado de ansiedad secundario a problemática familiar. Posteriormente nuevo episodio de opresión torácica con irradiación a cuello que la despierta por lo que consulta, llegando al hospital asintomática.

A la exploración física presentaba buen estado general con TA 150/96 mmHg, FC 100 lpm, FR 16 rpm. Saturación oxígeno 98%. Auscultación cardiaca rítmica sin soplos audibles. Auscultación pulmonar con hipoventilación generalizada. Resto de exploración física anodina.

En urgencias presentó movilización de enzimas cardíacas con electrocardiograma en ritmo sinusal a 100 lpm, bloqueo de rama izquierda del haz de His (ya conocido) y con ondas T negativas de V4 a V6 por lo que se decidió ingreso en UCI para observación. Se inició tratamiento con doble antiagregación, IECAs, hipolipemiantes, nitratos y anticoagulación, la paciente se mantuvo asintomática, persistiendo inversión de onda T de V3 a V6, con descenso de enzimas cardíacas. Ante evolución, se trasladó a planta de hospitalización para ampliación de estudio.

El ecocardiograma realizado durante su ingreso objetivó aurícula izquierda y raíz de aorta normal. Ventrículo derecho normal. Hipokinesia severa de segmento apical, medio posteroinferior y basal lateral. FEVI 35-40%. Derrame pericárdico moderado sin compromiso. No anomalías valvulares. El Cateterismo cardiaco recoge ausencia de lesiones de arterias coronarias. Ventriculografía no practicada. En RM cardiaca presentó ligera disfunción sistólica de ventrículo izquierdo con hipocinesia apical y ligera dilatación de aorta ascendente con elongación.

Ante estos hallazgos encontrados, junto con la clínica y evolución de la paciente, el diagnostico final fue de Síndrome de Takotsubo (STT).

DISCUSIÓN

La miocardiopatía de estrés o STT se trata de una cardiopatía reversible con una evolución favorable, más frecuente en mujeres y asociada a situaciones de estrés físico o mental.

La presentación típica de este síndrome cursa como un SCA unido a clínica, electrocardiograma con o sin elevación del segmento ST, elevación de enzimas cardíacas y una coronariografía sin lesiones. Se realizarán como prueba complementaria para el diagnóstico un ETT, ventriculografía, RM cardiaca.

Su etiología se desconoce en su totalidad. Se relaciona con la producción aumentada de catecolaminas que ocasionan toxicidad miocárdica directa produciendo una disfunción microvascular de la circulación coronaria.

Aunque las alteraciones son reversibles y el pronóstico habitualmente bueno, pueden existir complicaciones como arritmias, insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico, e incluso muerte.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Komamura K, Fukui M, Iwasaku T, Hirotani S, Masuyama T. Takotsubo cardiomyopathy: Pathophysiology, diagnosis and treatment. World J Cardiol. 2014;6(7):602-9.
- Templin C, Ghadvi JR, Diekmann J, Napp C, Bataiosu OR, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of takotsubo (stress) cardiomyopathy. New England J Med. 2015;373(10):929-38.

La liposucción más cara de la historia

Clara García Cuenca

MIR-1 Servicio de Medicina Intensiva

Laura Soriano Ruiz · Juan Ramón Sánchez Llinares

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades tromboembólicas venosas se producen por la interacción entre factores de riesgo que el paciente presenta de forma intrínseca (edad, sexo, enfermedades) y factores relacionados con su contexto que suelen ser temporales, como inmovilizaciones, intervenciones quirúrgicas, fármacos o tabaco.

CASO CLÍNICO

Mujer de 40 años que acude a urgencias por síncope de minutos de duración con recuperación posterior, astenia intensa, palidez y taquicardia. No presenta antecedentes de interés, excepto que fue sometida a una abdominoplastia con liposucción hace una semana. Desde entonces no se ha movido mucho por dolor en el lecho quirúrgico.

En la exploración observamos que está hipotensa (90/60), taquicárdica 130 lpm, taquipneica 28 rpm y SatO₂ al 100% con mascarilla reservorio. Auscultación normal. Abdomen con cicatrices en buen estado. Y miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda, con pulsos pedios palpables.

En la analítica hallamos elevación de Troponinas (360 ng/mL) y un Dímero D de 28.000 ng/dL. En la Gasometría venosa obtenemos un pH 7,31, pCO₂ 48 mmHg, Bicarbonato 24 mmol/L y láctico 3,4 mmol/L. Realizamos ECG que es normal y en AngioTC se encuentran hallazgos compatibles con tromboembolismo pulmonar agudo bilateral central y periférico y áreas de infarto pulmonar (Figura 1).

Administramos sueroterapia, mejorando las cifras tensionales e iniciamos tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM).

Realizamos ecocardiografía a pie de cama donde se halla: VRT 2 m/s Velocidad aceleración pulmonar 75 ms. VCI 1.8cm colapso más del 50%. Movimiento septal paradójico sin aplanamiento diastólico del septo. Finalmente, se traslada a UCI para continuar seguimiento.

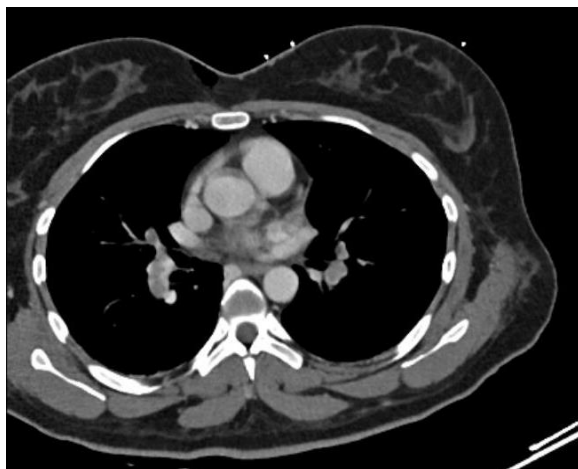


Figura 1. AngioTC con hallazgos compatibles con tromboembolismo pulmonar agudo bilateral central y periférico y áreas de infarto pulmonar.

DISCUSIÓN

Cuando diagnosticamos un TEP es importante la valoración del riesgo de muerte que presenta el paciente.

Se considera alto riesgo: cuando hay inestabilidad hemodinámica, signos de disfunción del ventrículo derecho y elevación de marcadores cardíacos. El tratamiento consiste en soporte hemodinámico y fibrinólisis en aquellos que presentan hipotensión o shock cardiogénico que no mejora tras tratamiento adecuado. Si no hay inestabilidad, ni alteraciones cardíacas o analíticas, se considera riesgo bajo y no está indicada la terapia fibrinolítica.

En los casos con riesgo intermedio es donde existe más debate en cuanto al tratamiento, requiriendo de un estudio individualizado de cada uno. Para ello podemos ayudarnos de la escala PESI (Tabla 1), la cual reclasifica estos pacientes en los dos grupos de riesgo anteriores, alto y bajo riesgo.

Nuestra paciente pertenece a este grupo ya que presenta inestabilidad hemodinámica y alteraciones analíticas, pero sin signos de disfunción ventricular. Por eso usamos la escala PESI (índice de severidad del embolismo pulmonar, que nos la reclasifica como alto riesgo).

En todos los casos debemos comenzar el tratamiento con heparina lo antes posible. En la mayoría está indicado usar HBPM, únicamente en aquellos con alto riesgo y que se van a someter a terapia fibrinolítica se usará HNF.

Así pues, podemos concluir que el conjunto de pacientes con riesgo intermedio son los más numerosos, siendo aún motivo de discusión cuál es el tratamiento más oportuno. Ante esta necesidad de valoración individualizada nace la escala PESI.

Tabla 1. Pulmonary Embolism Severity Index (PESI)

Variables	Puntuación
Edad	1/año
Sexo varón	10
Cáncer	30
Insuficiencia cardíaca	10
Enfermedad pulmonar crónica	10
Frecuencia cardíaca ≥ 110 lpm	20
Tensión arterial sistólica < 100 mmHg	30
Frecuencia respiratoria ≥ 30 rpm	20
Temperatura $> 36^{\circ}\text{C}$	20
Estado mental alterado	60
Saturación $\text{O}_2 < 90\%$	20

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Aujesky D, Perrier A, Roy PM, Stone RA, Cornuz J, Meyer G, et al. Validation of clinical prognostic model to identify low-risk patients with pulmonary embolism. *J Intern Med.* 2007;261(6):597-604.
- Jerjes Sánchez C, coordinador. Diagnóstico, estratificación y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda. Guías y recomendaciones del capítulo de circulación pulmonar de la Sociedad Mexicana de Cardiología. *Arch Cardiol Mex.* 2004;74(Suppl 3):S547-S85.
- Nendaz MR, Bandelier P, Aujesky D. Validation of a risk score identifying patients with acute pulmonary embolism, who are at low risk of clinical adverse outcome. *Thromb Haemost.* 2004;91(6):1232-36.

Síndrome nefrótico del adulto, ¿siempre secundario a glomerulopatías primarias?

Mariano Gambín Arróniz

MIR-2 Servicio de Medicina Interna

José García Flores · Fernanda Ramos Carrasco

INTRODUCCIÓN

El síndrome nefrótico se caracteriza por la presencia de proteinuria en rango nefrótico y un cuadro clínico compatible, caracterizado principalmente por la presencia de hipoalbuminemia, edemas e hiperlipidemia. Su diagnóstico diferencial es amplio, incluyendo un abanico de causas secundarias, además de glomerulopatías primarias (Tabla 1).

CASO CLÍNICO

Presentamos a una mujer de 67 años, con antecedentes familiares de síndrome de Alport y antecedentes personales de cáncer de cavum en remisión completa desde 2007. Acude por aumento de edemas en miembros inferiores e HTA de tres semanas de evolución. A la exploración física, además de los edemas, destacan crepitantes bibasales. Analíticamente, fallo renal agudo con creatinina 3,98 mg/dL y filtrado glomerular por CDK-EPI de 14.11 ml/min, albúmina 2,5 mg/dL, hipercolesterolemia 212 mg/dl, con HDL 87 mg/dL, anemia normocítica con hemoglobina 10,6 g/dL. El resto de analítica fue normal. En orina, proteinuria/24h de 17,8 g, cociente albúmina/creatinina 1791 mg/mmol y microhematuria.

Dado el cuadro clínico y las alteraciones analíticas, se hizo razonablemente el diagnóstico de síndrome nefrótico acompañado de fallo renal agudo y microhematuria. Para abordar el diagnóstico diferencial, es imprescindible descartar causas secundarias y glomerulopatías primarias (Tabla 1). En nuestra paciente, destaca la posibilidad de recidiva de cáncer de cavum, que fue descartada por PT-TAC. Para descartar el resto de causas secundarias, se realizaron las siguientes exploraciones complementarias (Tabla 2) además de biopsia renal, que mostró datos compatibles con enfermedad por cambios mínimos (Figura 1). Se inició tratamiento con prednisona a dosis de 60 mg/kg/día, con mejoría progresiva tanto de la proteinuria, como de la función renal y el cuadro clínico, quedando la paciente asintomática.

Tabla 1. Causas de síndrome nefrótico

Glomerulopatías primarias	
Enfermedad por cambios mínimos	
Glomerulonefritis esclerosante y focal	
Glomerulonefritis membranosa	
Glomerulonefritis membranoproliferativa	
Nefropatía IgA	
Nefropatía C1q	
Nefropatía IgM	
Glomerulopatías secundarias	
Enfermedades sistémicas	Enfermedades infecciosas
LES	Bacterianas
Enfermedad mixta del tejido conectivo	Víricas
Síndrome de Goodpasture	Otras
Vasculitis	Neoplasias
Dermatitis herpetiforme	Tumores sólidos
Artritis reumatoide	Linfomas, leucemias
Púrpura de Schönlein-Henoch	Fármacos
Crioglobulinemias	Mercurio
Colitis ulcerosa	Probenecid
Síndrome de Sjögren	Heroína
Enfermedad metabólicas y genéticas	Rifampicina
Diabetes	Interferón alfa
Enfermedad de Graves Basedow	Sales de oror
Síndrome de Alport	Captopril
Síndrome de uña-rótula	Litio
Déficit de alfa-1-antitripsina	AINEs
Amiloidosis	Warfarina
Hipotiroidismo	Penicilamina
Enfermedad de Fabry	Contraste yodado
Cistinosis	Otras
Anemia de células falciformes	Preeclampsia
Síndrome nefrótico familiar	Nefroangiosclerosis
	Hiperfiltración
	HTA vascularrenal

LES: lupus eritematosa sistémico. AINEs: antiinflamatorios no esteroideos. HTA: hipertensión arterial.

DISCUSIÓN

El diagnóstico diferencial del síndrome nefrótico es amplio y complejo. Es interesante ser cuidadoso en dicho proceso, para poder ofrecer el tratamiento más óptimo, individualizado a cada paciente. Incluye causas secundarias por enfermedades de diversa índole, además de glomerulopatías primarias (tabla 1), siendo necesarias gran cantidad de exploraciones complementarias (Tabla 2).

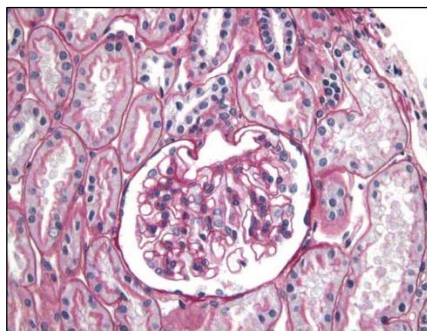


Figura 1. Bradicardia con descenso de ST (cubeta digitalica) en ECG a la llegada de la paciente a urgencias.

En nuestra paciente, hubo que descartar la presencia de recidiva del cáncer de cavum, pero se deberá mantener un control evolutivo, ya que, en ocasiones, la presencia de síndrome nefrótico es anterior a la manifestación de la enfermedad sistémica subyacente. En el paciente adulto, es imprescindible la realización de una biopsia renal, a excepción de pacientes con DM o amiloidosis en los que no se sospeche otra entidad.

Tabla 2. Exploraciones complementarias para el diagnóstico diferencial del síndrome nefrótico

Albúmina	Serología VIH, VHC, VHB
Proteínas totales	Test reagínicos sífilis
Urea y creatinina	Crioglobulinas
Perfil hepática y coagulación	HbA1c
Perfil lipídico	Fondo de ojo
Hemograma	ANA y Anti-DNA
PTH	Complemento
Calcio	Anormal y sedimento
Vitamina D	Citología orina y urocultivo
Fósforo	Orina de 24horas
Fosfatasa alcalina	Cociente albúmina/creatinina
Proteína C Reactiva	Cociente proteínas/creatinina
Velocidad sedimentación	Cadenas ligeras en orina
Inmunoglobulinas	Radiografía de tórax
Proteinograma	Ecografía renal
PLA2R	Biopsia renal

PTH: hormona paratiroidea. PLA2R: receptor de fosfolipasa A2. VIH: virus de la inmunodeficiencia humana. VHC: virus de la hepatitis C. VHB: virus de la hepatitis B. HbA1c: hemoglobina glicosilada. ANA: anticuerpos antinucleares.

La enfermedad por cambios mínimos es una podocitopatía que explica el 15-20% de los síndromes nefróticos primarios del adulto. Se caracteriza por una fusión de los pedicelos del podocito, mediada por la sobreexpresión de CD80, secundaria a la presencia de un factor circulante (citoquinas, alérgenos o derivados microorganismos) y una disregulación de los linfocitos T-reguladores (hecho que

explica su buena respuesta a tratamiento corticoideo). Esto condiciona la debilidad de la membrana basal y la consecuente proteinuria masiva. El diagnóstico es anatomopatológico, destacando la normalidad en microscopía óptica, la ausencia de depósitos en la inmunofluorescencia (aunque a veces existe un discreto depósito mesangial de Clq o de IgM) y la presencia de fusión de pedicelos en la microscopía electrónica (Figura 1).

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Cameron JS. The nephrotic syndrome and its complications. *Am J Kidney Dis.* 1987;10(3):157-71.
- Korbett SM, Whittier WL. Management of adult minimal change disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2019;14(6):911-13.
- KDIGO Clinical practice guideline for glomerulonephritis. *Kidney Inter.* 2012;2(Suppl 2):177-80.

Cascada iatrogénica tras ingreso hospitalario

Héctor Real Gelardo

MIR-4 Medicina Familiar y Comunitaria

Alberto Juárez Castillo · Antonio Navarro Martínez

INTRODUCCIÓN

En la actualidad se valora un creciente número de pacientes de edad avanzada, polimedicados y con mayor morbilidad. Asimismo, la valoración de estos pacientes suele realizarse en distintos dispositivos, contribuyendo a generar modificaciones de tratamientos que, cada vez, se vuelven más complejos, haciendo más difícil una valoración integral que evite efectos iatrogénicos.

Se expone el caso de una paciente con deterioro grave de su salud secundario a modificaciones de su tratamiento crónico.

CASO CLÍNICO

Mujer de 78 años, con antecedentes y tratamiento expuestos en la Tabla 1. En diciembre ingresó por FA de comienzo incierto e insuficiencia cardiaca aguda. Se añadió a su tratamiento Acenocumarol, Digoxina y Furosemida 40mg. Veinte días después consultó por disnea, y se aumentó Furosemida a 60mg/día. Por último, dos meses después, acude por hipotensión y oliguria, precedido por cuadro de vómitos y diarrea de 4 días de evolución. En electrocardiograma se objetiva bradicardia a 46lpm, bloqueo de rama derecha y depresión del ST, con T negativas asimétricas en V2-V6, II y aVL, que impresionaban de cubeta digitálica (Figura 1).

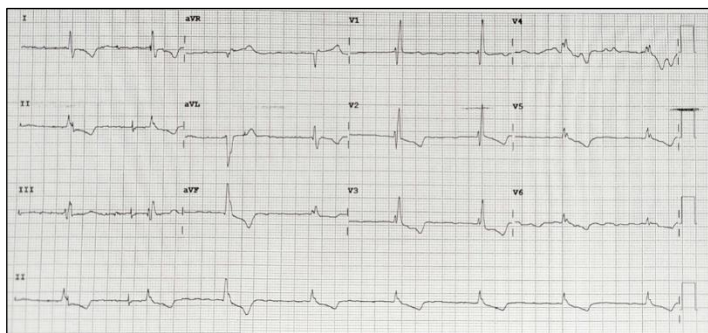


Figura 1. Bradicardia con descenso de ST (cubeta digitálica) en ECG a la llegada de la paciente a urgencias.

Se estableció la sospecha de intoxicación por digoxina, confirmándose con una digoxinemia de 3'5 que acompañaba a los siguientes hallazgos analíticos (Tabla 1): Fracaso renal agudo AKIN II, hipocalcemia e hipomagnesemia severas, acidosis láctica por metformina, aumento leve del INR y empeoramiento del proBNP. En diciembre, la paciente ya presentaba hipomagnesemia e hipocalcemia moderadas, tratadas sin control posterior.

Tabla 1. Antecedentes personales y evolución de datos analíticos

Antecedentes personales	HTA, DLP, DM2			
	Insuficiencia cardíaca con FEVI conservada (2021)			
Tratamiento crónico	FA anticoagulada con Acenocumarol (2021)			
	Omeprazol 20 mg			
	Enalapril 2,5 mg, Metformina 850 mg/12h, Atorvastatina 20 mg			
	Acenocumarol, Digoxina (L, X, V, D), Furosemida 40 mg/24h			
Datos analíticos	Urgencias 1 diciembre	Ingreso 2-13 de diciembre	Urgencias 22 diciembre	Urgencias 3 de febrero
Creatinina (mg/dL)	1,09	1,02	0,96	2,90
Potasio (mEq/L)		3,9		4,7*
Calcio (mg/dL)		8,1	7,9	5,1
Fósforo (mg/dL)				8,5
Magnesio (mg/dL)		0,7		0,4
Digoxinemia (ng/dL)		1,66		3,52
ProBNP (pg/mL)	6576	3159	3158	5636
pH	7,365		7,32	7,209
pCO2 (mmHg)	49			47
HCO3 (mmol/L)	27,5			18,1
Lactato (mg/dL)	1,4			4,2
Troponina I (ng/L)				94,4
INR		1,29		3,92

*Existe una depleción de potasio en el contexto de la acidosis metabólica.
DLP: Dislipemia, DM2: Diabetes mellitus tipo 2; HTA: Hipertensión arterial; INR: *International Normalized Ratio*; BNP: Péptido natrurético cerebral.

El objetivo principal fue la estabilización y reestablecer la función renal, permitiendo así la eliminación progresiva de digoxina y metformina, disminuyendo su toxicidad. Conjuntamente, se monitorizó para vigilar la aparición de arritmias cardíacas graves, y se corrigieron las alteraciones iónicas con seguimiento estrecho, ya que cambios significativos podrían potenciar la acción de la digoxina.

Recibió el alta tras siete días, retirando digoxina y metformina del tratamiento.

DISCUSIÓN

La cascada iatrogénica comenzó en el ingreso de diciembre, tras el inicio y mantenimiento de furosemida y digoxina, donde ya se objetivó una hipomagnesemia moderada, tratada sin control posterior. La hipomagnesemia, que

empeoró debido al diurético, causa hipopotasemia e hipocalcemia refractarias al tratamiento, favoreciendo la intoxicación por digoxina que ya comenzaba a producirse.

Dos meses después, la deshidratación secundaria a los síntomas gastrointestinales deriva en un fracaso renal agudo que empeora considerablemente el cuadro: exacerba la intoxicación digitálica, los trastornos hidroelectrolíticos, la acidosis láctica por metformina, etc., autoperpetuando un ciclo que, sin tratamiento, habría sido potencialmente mortal (Figura 2).

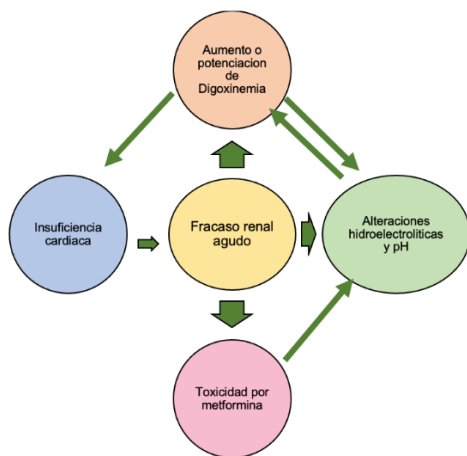


Figura 1. Fisiopatología de la cascada iatrogénica

Es un reto la valoración integral de la polimedicación, pero es nuestro deber no simplemente tratar todas las patologías que aparezcan, sino valorar el perfil y las comorbilidades de los pacientes, monitorizar sus efectos, y considerar siempre las vías de eliminación farmacológica: El paciente debe conocer que en el contexto de un cuadro de deshidratación que no pueda resolverse por vía oral, se deben monitorizar y revisar aquellos fármacos dependientes de la función renal.

Así se evitará que un efecto iatrogénico potencialmente grave sea la causa de revisión de un tratamiento crónico.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Nogué S, Cino J, Civeira E, Puiguriquer J, Burillo-Putze, Dueñas A, et al. Tratamiento de la intoxicación digitálica. Bases para el uso de los anticuerpos antidigital. *Emergencias*. 2012;24(6):462-75
- Pérez González E, Santos Rodríguez E, Coto García E. Magnesium homeostasis. Etiopathogeny, clinical diagnosis and treatment of hypomagnesaemia. A case study. *Nefrología* [Internet]. 2009;29(6):518-24. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/en-pdf-X2013251409033685>

AGRADECIMIENTOS

Desde el Comité Organizador del II 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
María Ángeles Nieto Vitoria



ÁREA DE SALUD VII
MURCIA ESTE

HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO
REINA SOFÍA