



35^o Congreso Nacional SEMERGEN

“En-red-@-2 en tu salud”

Barcelona, 23-26 de octubre 2013

Sede: Fira de Barcelona - Gran Vía - Palacio 8

www.semergenbarcelona2013.com



LIBRO DE COMUNICACIONES



Libro de Comunicaciones

35º Congreso Nacional SEMERGEN

El Libro de Comunicaciones 35º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN) se distribuye exclusivamente entre los profesionales de medicina inscritos en el 35º Congreso Nacional SEMERGEN.

Correspondencia Científica: info@semergenbarcelona2013.com



C/ Goya, 25, 5º - Izquierda
CP 28001 - Madrid

Libro de Comunicaciones 35º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN).

Número de ISBN: 978-84-695-8730-0

Depósito Legal: GR 1834-2013

Editor: ATENCIÓN PRIMARIA DE CONGRESOS S.L.

© Copyright 2013. Reservados todos los derechos de la edición.

Prohibida la reproducción total ó parcial de éste material, fotografías y tablas de los contenidos, ya sea mecánicamente, por fotocopia ó cualquier otro sistema de reproducción sin autorización expresa del propietario del Copyright. El editor no acepta ninguna responsabilidad u obligación legal derivada de los errores u omisiones que puedan producirse con respecto a la exactitud de la información obtenida en esta obra. Asimismo, se supone que el lector posee los conocimientos necesarios para interpretar la información aportada en este texto.

ÍNDICE

5	Bienvenida	117	Dermatología
6	Bienvenida	121	Ecografía
7	Comité de Honor	122	Cirugía Menor
8	Comité organizador	126	Calidad y Gestión
9	Comité Científico	131	Comunicación
10	Junta Directiva nacional	132	Bioética y Humanidades
11	Presidentes autonómicos de SEMERGEN	133	Cronicidad, Dependencia y Enfermedades Raras
		137	Hematología
	MÉDICO DE FAMILIA	140	Actividades Preventivas y Salud Pública
12	Comunicaciones Formato oral	153	Gestión del Medicamento y Seguridad del Paciente
12	Diabetes Mellitus	159	Niño y Adolescente
15	Hipertensión Arterial	160	Atención al Anciano
18	Vasculopatías	166	Oftalmología
20	Lípidos	167	Gestión Sanitaria
20	Nutrición	169	Homeopatía
22	Nefrología y Vías Urinarias (Urología)	170	ORL
23	Salud Mental		
25	Dolor	171	Casos Clínicos Formato oral
27	Locomotor	171	Hipertensión Arterial
28	Osteoporosis	172	Vasculopatías
29	Ecografía	173	Respiratorio
29	Comunicación	174	Infeciosas
30	Actividades Preventivas y Salud Pública	178	Digestivo
33	Niño y Adolescente	179	Nefrología y Vías Urinarias (Urología)
33	Atención al Anciano	181	Neurología
34	Gestión Sanitaria	185	Salud Mental
		185	Dolor
35	Comunicaciones Formato Poster	187	Locomotor
35	Diabetes Mellitus	191	Paliativos
51	Hipertensión Arterial	192	Atención a la mujer
63	Vasculopatías	193	Urgencias
65	Lípidos	195	Dermatología
68	Nutrición	195	Ecografía
71	Respiratorio	198	Comunicación
78	Sexología	199	Cronicidad, Dependencia y Enfermedades Raras
80	Infeciosas	200	Hematología
85	Digestivo	201	Gestión del Medicamento y Seguridad del Paciente
88	Nefrología y Vías Urinarias (Urología)	202	ORL
91	Neurología		
95	Ictus	204	Casos Clínicos Formato Poster
96	Salud Mental	204	Diabetes Mellitus
101	Dolor	210	Hipertensión Arterial
102	Locomotor	215	Vasculopatías
106	Osteoporosis	217	Nutrición
109	Paliativos	219	Respiratorio
110	Atención a la mujer	234	Sexología
114	Urgencias	235	Infeciosas
		255	Digestivo
		268	Nefrología y Vías Urinarias (Urología)
		277	Neurología
		293	Ictus

295	Salud Mental	446	Bioética y Humanidades
301	Dolor	447	Hematología
307	Locomotor	448	Actividades Preventivas y Salud Pública
314	Osteoporosis	451	Gestión del Medicamento y Seguridad del Paciente
315	Paliativos	452	Niño y Adolescente
320	Atención a la mujer	452	Atención al Anciano
323	Urgencias	454	Gestión Sanitaria
341	Dermatología	455	ORL
357	Ecografía		
362	Bioética y Humanidades	456	Casos clínicos formato oral
364	Cronicidad, Dependencia y Enfermedades Raras	456	Diabetes Mellitus
370	Hematología	456	Vasculopatías
379	Actividades Preventivas y Salud Pública	457	Respiratorio
380	Gestión del Medicamento y Seguridad del Paciente	458	Sexología
384	Niño y Adolescente	459	Infecciosas
385	Atención al Anciano	462	Digestivo
389	Oftalmología	466	Nefrología y Vías Urinarias (Urología)
391	ORL	467	Neurología

MÉDICO RESIDENTE

395	Comunicaciones formato oral	474	Dolor
395	Diabetes Mellitus	475	Locomotor
398	Hipertensión Arterial	478	Paliativos
399	Vasculopatías	479	Urgencias
400	Respiratorio	484	Dermatología
401	Infecciosas	485	Ecografía
401	Salud Mental	485	Actividades Preventivas y Salud Pública
402	Locomotor	486	Gestión del Medicamento y Seguridad del Paciente
403	Osteoporosis	487	Atención al Anciano
403	Atención a la mujer	488	ORL
404	Urgencias	490	Casos clínicos formato Poster
405	Cirugía Menor	490	Diabetes Mellitus
406	Calidad y Gestión	503	Hipertensión Arterial
407	Comunicación	513	Vasculopatías
407	Cronicidad, Dependencia y Enfermedades Raras	528	Nutrición
409	Hematología	529	Respiratorio
411	Actividades Preventivas y Salud Pública	570	Sexología
414	Niño y Adolescente	571	Infecciosas
414	Atención al Anciano	628	Digestivo
416	Gestión Sanitaria	673	Nefrología y Vías Urinarias (Urología)
		693	Neurología
		754	Ictus
		757	Salud Mental
418	Comunicaciones formato poster	767	Dolor
418	Diabetes Mellitus	780	Locomotor
420	Hipertensión Arterial	801	Osteoporosis
425	Vasculopatías	803	Paliativos
426	Lípidos	811	Atención a la mujer
427	Nutrición	817	Urgencias
427	Respiratorio	928	Ecografía
430	Infecciosas	938	Calidad y Gestión
431	Digestivo	938	Comunicación
432	Nefrología y Vías Urinarias (Urología)	940	Cronicidad, Dependencia y Enfermedades Raras
434	Neurología	961	Hematología
435	Ictus	991	Actividades Preventivas y Salud Pública
436	Salud Mental	997	Gestión del Medicamento y Seguridad del Paciente
437	Dolor	1003	Niño y Adolescente
438	Locomotor	1012	Atención al Anciano
439	Osteoporosis	1015	Oftalmología
440	Atención a la mujer	1023	Gestión Sanitaria
442	Urgencias	1023	ORL
444	Calidad y Gestión		
444	Comunicación		

1039 Índice de Autores

BIENVENIDA

Queridos compañeros:

Tenéis en vuestras manos el libro que recoge todas las comunicaciones presentadas al 35.º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN) que se celebra en Barcelona. Sin duda, esta es una de las actividades más importantes de un congreso médico, ya que demuestra el dinamismo y la implicación de cientos de profesionales motivados por la investigación y la producción científica.

Es para SEMERGEN un honor comunicaros que este año hemos logrado un verdadero hito en nuestra historia como Sociedad, un récord del que sentirnos orgullosos: 1.659 comunicaciones originales, de las que 465 lo han hecho con el formato de comunicación oral, 1.170 como pósters y 24 en formato indistinto.

Este espectacular número de trabajos refrenda la apuesta que realizó la actual Junta Directiva Nacional por reorientar a la Sociedad hacia la investigación y la ciencia y es el reflejo de que nuestros socios trabajan intensamente por la labor científica y por lo que esto representa para sus currículum vitae, y da solidez a una de las principales razones de ser de un congreso médico.

Este año incluimos la novedad de agrupar las comunicaciones en áreas temáticas, en las que están representados todos los Grupos de Trabajo de la Sociedad, para su evaluación y programación.

Además, quiero destacar la alta participación de los médicos residentes. Un dato especialmente positivo y alentador que asegura nuestro presente y nuestro futuro. A pesar de las dificultades asociadas a la falta de inversión y de incentivos para la investigación, los médicos de Atención Primaria han redoblado su interés y su apuesta por la presentación de trabajos científicos originales, y han escogido la cita del Congreso Nacional de SEMERGEN como escaparate para exponerlos.

Como colofón, he de reconocer que no sólo se trata de un espectacular incremento cuantitativo, sino también cualitativo. Como podréis comprobar en el contenido de este Libro de Comunicaciones, los trabajos presentados poseen un alto nivel científico, fruto del interés y la motivación por innovar de los profesionales implicados.

Enhorabuena a todos y cada uno de los médicos que lo habéis hecho posible, y os animo a que, en el próximo congreso nacional, volvamos a repetir este logro, y nos convirtamos en una de las Sociedades médicas con el mayor número de comunicaciones presentadas durante un certamen científico.



José Luis Llisterra
Presidente de SEMERGEN

BIENVENIDA

Querid@s compañer@s, coleg@s y amig@s,

A tod@s los que nos dedicamos a la Atención Primaria nos apasiona su naturaleza dúctil, flexible y adaptable. Cada nuevo Congreso Nacional de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN) nos brinda la oportunidad de compartir nuevos retos, superar fronteras y aprender mejores herramientas. Esta cita anual nos ha llevado a Barcelona en este año 2013. Los Comités Organizador y Científico aceptamos la responsabilidad que esto supone con energía, motivados por vuestra ilusión y compromiso con los pacientes, con la ciencia y con la práctica diaria del arte médico.

Este encuentro científico se ha consolidado como un referente nacional de mejora continua en el campo de la Medicina de Familia y cuenta con una estructura formativa suficientemente afianzada, lo que permite alcanzar contenidos de alta calidad científica y logra convocar a un gran número de profesionales. El congreso se vertebra en la sinergia obtenida del intercambio entre personas (pacientes, ciudadanos, profesionales sanitarios). El lema: “en-red-@2 en tu salud” nace con el objetivo de compartir inquietudes y dar respuesta a necesidades. Una red de conocimiento que se basa en la convergencia entre líneas de conocimiento (básicas, transversales y verticales) que vehicularán diferentes niveles de aprendizaje y de intercambio de experiencias.

Barcelona ha sido sede de los eventos internacionales más importantes de la era moderna. Entre los adjetivos que podemos usar para definir la ciudad encontramos cosmopolita, universal, olímpica o internacional. Sin embargo, lo más valioso de la ciudad de Barcelona es su gente, residen en la ciudad o estén de paso, trabajen, estudien o hagan turismo, la riqueza de Barcelona es la que forma y transforma una red heterogénea de personas que aprenden, comparten y se emocionan por sus lugares.

Los Comités hemos trabajado para ofrecer, desde SEMERGEN, un congreso donde compartir, formar, desarrollar y acompañar a tod@s los profesionales que os esforzáis y dedicáis cada día, a través de la Atención Primaria, a que las personas tengamos una vida mejor.

Bienvenidos Barcelona. Entre tod@s formaremos la red.



Mercedes Abizanda González
Presidenta del Comité Organizador



Elena Martínez Prats
Presidenta del Comité Científico

COMITÉ DE HONOR

Presidencia de Honor

Sus Majestades los Reyes de España
D. Juan Carlos I de Borbón y D^a. Sofía de Grecia

Miembros de Honor

Molt Honorable Sr. President de la Generalitat de Catalunya
D. Artur Mas i Gavarró

Sra. Ministra de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad
D^a. Ana Mato Adrover

Excmo. Sr. Alcalde de Barcelona
D. Xavier Trias Vidal de Llobera

Molt Honorable Sr. Conseller de Salut de la Generalitat de Catalunya
Dr. D. Boi Ruiz i Garcia

Sr. Rector Magnifico de la Universitat de Barcelona
D. Dídac Ramírez i Sarrió

Sr. Rector Magnifico de la Universitat Autònoma de Barcelona
D. Ferran Sancho Pifarré

Sr. Rector Magnifico de la Universitat Pompeu Fabra
D. Jaume Casals Pons

Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia Nacional de Medicina
Prof. D. Joaquín Poch Broto

Ilmo. Sr. Presidente del Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos de España
Dr. D. Juan José Rodríguez Sendín

Ilmo. Sr. Presidente del Colegio Oficial de Médicos de Barcelona
Dr. D. Miquel Vilardell Tarrés

Sr. Presidente Nacional de SEMERGEN
Dr. D. José Luis Llisterra Caro

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidenta

Dra. D^a. Mercedes Abizanda González

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vila Olímpica. PAMEM. Barcelona.

Vicepresidenta

Dra. D^a. María Teresa Martí Vila

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vila Olímpica. PAMEM. Barcelona.

Miembros

Dr. D. Rafael Alonso Matía

Médico de Familia. Centro de Salud de Algorta. Getxo, Bizkaia.

Dr. D. Josep Farres Quesada

Médico de Familia. Director CAD Badalona. Departamento de Bienestar y Familia Generalitat de Catalunya.

Dr. D. Juan Sergio Fernández Ruiz

Médico de Familia. Centro de Salud de Armilla. Granada.

Dr. D. Sergio Giménez Basallote

Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica El Limonar. Málaga.

Dra. D^a. Magda Miralles Piñeiro

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vila Olímpica. PAMEM. Barcelona.

Dra. D^a. M^a Luisa Pérez Miras

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vila Olímpica. PAMEM. Barcelona.

Dr. D. Miguel Ángel Prieto Díaz

Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín - La Florida. Oviedo.

Dr. D. Gustavo C. Rodríguez Roca

Médico de Familia. Centro de Salud de La Puebla de Montalbán. Toledo.

COMITÉ CIENTÍFICO

Presidenta

Dra. D^a. Elena Martínez Prats

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Barceloneta. PAMEM. Barcelona.

Vicepresidente

Dr. D. José Diéguez Bande

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Barceloneta. PAMEM. Barcelona.

Miembros

Dra. D^a. Margarida Alós Arimon.

Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Barceloneta. Barcelona.

Dr. D. Alex Bassa Massanas

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vila Olímpica. PAMEM. Barcelona.

Dr. D. Pere Beato Fernández

Médico de Familia. Consultori del Barri Cotet, Premià de Dalt. Barcelona.

Dr. D. Francisco José Brenes Bermúdez

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Llefià. Barcelona.

Dr. D. Mariano de la Figuera von Wichmann

Médico de Familia. EAP Sardenya. Unidad Docente ACEBA. IIB-Sant Pau. Barcelona.

Dr. D. Miquel del Val Viñolas

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vila Olímpica. PAMEM. Barcelona.

Dra. D^a. María Eulalia Esquerra Tuñí

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Barceloneta. PAMEM. Barcelona.

Dr. D. Josep Franch Nadal

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Raval Sud. Barcelona.

Dra. D^a. Flora López Simarro

Médico de Familia. Área Básica de Salud Martorell. Barcelona.

Dr. D. José Mancera Romero

Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.

Dra. D^a. M^a Isabel Maranges Comella

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Barceloneta. PAMEM. Barcelona.

Dra D^a. Joyma Panisello Royo

Especialista en Medicina Interna. Directora General Fundación para el Fomento de la Salud. Madrid.

Dr. D. Armando Santo González

Médico de Familia. Centro de Salud Sangonera La Verde. Murcia.

Dr. D. Adalberto Serrano Cumplido

Médico de Familia. Centro de Salud de Repélega. Portugalete. Bizkaia.

JUNTA DIRECTIVA NACIONAL

Presidente

Dr. D. José Luis Llisterrí Caro

Vicepresidente 1º. Responsable de la Agencia Editorial

Dr. D. José Polo García

Vicepresidente 2º. Responsable de Universidad

Dr. D. Rafael Micó Pérez

Vicepresidente 3º. Tesorero. Comunidades Autónomas

Dr. D. Isidoro Rivera Campos

Secretario General. Responsable de Congresos y Jornadas

Dr. D. Gustavo Rodríguez Roca

Vicesecretario. Responsable de la Agencia de Formación y Desarrollo Profesional en Atención Primaria

Dr. D. Armando Santo González

Vocal. Responsable de Grupos de Trabajo

Dr. D. José Manuel Comas Samper

Vocal. Responsable de Pacientes

Dr. D. Alberto López Rocha

Vocal. Responsable de Médicos Jóvenes y Ejercicio Libre

Dra. D^a. Francisca Molina Escribano

Vocal. Responsable de Tutores y Socios

Dra. D^a. María Dolores Aicart Bort

Vocal. Responsable de Médicos Residentes

Dra. D^a. Montserrat Pimienta Escrihuela

Vocal. Responsable de la Agencia de Investigación

Dr. D. Jesús Vergara Martín

Vocal de Relaciones Institucionales

Dra. D^a. Aurora García Lerín

Vocal. Médico Interno Residente

Dra. D^a. Lorena Muñoz González

PRESIDENTES AUTONÓMICOS DE SEMERGEN

Canarias

Dra. D^a. Antonia Rodríguez Hernández

Andalucía

Dr. D. Juan Sergio Fernández Ruiz

Región de Murcia

Dr. D. Eduardo Carrasco Carrasco

Cataluña

Dra. D^a. Mercedes Abizanda González

Navarra

Dr. D. Luis Mendo Giner

País Vasco

Dr. D. Rafael Alonso Matía

Cantabria

Dr. D. Guillermo Pombo Alés

Galicia

Dr. D. Sergio Cinza Sanjurjo

Castilla y León

Dr. D. Vicente Martín Sánchez

Comunidad de Madrid

Dr. D. Rafael Casquero

Castilla La Mancha

Dr. D. César Lozano Suárez

Islas Baleares

Dr. D. Antonio Salvá Cerdá

Extremadura

Dr. D. Alfonso Barquilla García

Asturias

Dra. D^a. M^a Elena Cerrato Rodríguez

Aragón

Dra. D^a. Pilar Guillén Ardid

Comunidad Valenciana

Dr. D. Enrique Almenar Cubells

MÉDICO DE FAMILIA

COMUNICACIONES FORMATO ORAL

Diabetes Mellitus

80/105. Concordancia de las prevalencias poblacionales de Síndrome Metabólico según criterios de IDF y ATP (Estudio SIMETAP)

AUTORES:

(1) Ruiz García, Antonio; (2) Arranz Martínez, Ezequiel; (3) Redondo de Pedro, Sonia; (4) Moreno Martín, Cristina; (5) Zarzuelo Martín, Nieves; (6) García Villasur, Paloma; (7) Sanz González, M^a Nieves; (8) De la Peña Antón, Nuria; (9) Gómez Díaz, Esther; (9) Sánchez Martín, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia Centro de Salud Pinto. Pinto. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Blas. Parla. Madrid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Dr. Mendiguchía Carriche. Leganés. Madrid.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Pinto. Pinto. Madrid.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Las Olivas. Aranjuez. Madrid.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud María Montessori. Leganés. Madrid.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Margaritas. Madrid.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud El Restón. Valdemoro. Madrid; (9) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín de la Vega. San Martín de la Vega. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Estimar el grado de concordancia de las prevalencias poblacionales de síndrome metabólico (SM) según criterios de IDF y ATP.

Estimar el porcentaje de población no diagnosticada de SM con estos criterios.

Metodología

Estudio observacional, transversal y multicéntrico realizado en 23 Centros de Salud (SERMAS) durante 2012. Muestreo simple aleatorio de base poblacional sobre 50.834 adultos. Población muestral: 1.271 Porcentajes con límites (LI-LS) de intervalos de confianza (IC)95%. Medias con desviación típica (+-DE).

Resultados

: El 54,05% (51,27-56,82) eran mujeres (F). Variables cuantitativas [Media (+-DE)]: Edad: 50,28 (+-16,86) años; IMC: 27,66 (±11,97) Kg/m²; Perímetro abdominal: 92,86 (+-15,26) cm; TG: 121,80 (+-84,05) mg/dL; C-HDL: 53,06 (+-13,67) mg/dL; PAS/PAD: 121,19/73,76 (+-15,69/10,13) mmHg; Glucemia: 93,86 (+-25,32) mg/dL; HbA1c: 5,57 (+-1,08)%.

Criterio 1 Perímetro abdominal [IDF(F)]: ≥ 80 cm(F): 67,39% (63,75-70,89); [IDF(M)]: ≥ 94 cm: 59,59% (55,48-63,60); [ATP(F)] > 88 cm: 44,54% (40,78-48,35); [ATP(M)]: 32,71% (28,91-36,68); P Abd $>$ ó IMC > 30 : 65,77% (63,09-68,38); Criterio 2: TGC ≥ 150 mg/dL: 24,15% (21,82-26,60); Criterio 3: HDL $< 40/50$ mg/dL (M/F): 25,81% (23,42-28,31); Criterio 4: HTA ó PA $\geq 130/85$: 48,78% (46,00-51,57); Criterio 5: DM-2: 10,86% (9,20-12,70); Gluc ≥ 100 mg/dL: 21,01% (18,80-23,35); Gluc ≥ 110 mg/dL: 15,42% (13,48-17,53).

Prevalencias poblacionales: SM (IDF): 35,64% (33,00-38,34); SM (ATP): 32,57% (30,00-35,23); SM (IDF U ATP): 39,50% (36,80-42,25); SM (IDF \pm ATP): 72,71% (68,59-76,56); SM sólo IDF ó ATP: 27,29% (23,44-31,41); SM (IDF) no cumple ATP: 10,82% (8,11-14,05); SM (ATP) no cumple IDF: 10,82% (8,11-14,05).

Asumiendo un gold estándar diagnóstico de SM, la unión de los dos conjuntos de pacientes que tienen criterios de SM según IDF y según ATP, la sensibilidad del diagnóstico de SM (IDF) es 90,24%, y 82,47% del SM (ATP).

Conclusiones

: Las prevalencias poblacionales de SM son: 35,6% según IDF, 32,6% según ATP, y 39,5% si se utilizan los dos criterios. El 72,7% de los pacientes con SM cumplen con ambos criterios diagnósticos de IDF y ATP. El 10,8% de los pacientes con SM (IDF) no se diagnostican con criterios de ATP. El 21,3% de los pacientes con SM (ATP) no se diagnostican con criterios de IDF.

80/393. Comparación de glucemia, HbA1c y presión arterial entre las poblaciones no hipertensas ni diabéticas en tratamiento con estatinas versus sin tratamiento con estatinas (Estudio SIMETAP)

AUTORES:

(1) Morales Cobos, Luis Enrique; (2) Ruiz García, Antonio; (3) Arranz Martínez, Ezequiel; (4) Rivera Teijido, Montserrat; (2) Rico Pérez, Rosario; (5) Alcaraz Bethencourt, Amelia; (1) Sanz Pozo, Blanca; (6) García Lerín, Aurora; (7) Benito Alonso, Elena; (8) Fernández Vicente, Teresa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Las Américas. Parla. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Pinto. Pinto. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Blas. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Isabel II. Parla. Madrid; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Isabel II. Parla. Madrid; (6) Médico de Familia. Centro de

Salud Almendrales. Madrid; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Torrejón de la Calzada. Madrid.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Getafe Norte. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Comparar la glucemia, HbA1c y presiones arteriales sistólica y diastólica entre las poblaciones no hipertensas ni diabéticas en tratamiento con estatinas versus sin tratamiento con estatinas.

Metodología

Estudio observacional, transversal. Vientitrés Centros de Salud (SERMAS). Muestreo simple aleatorio base poblacional. Sujetos analizados no hipertensos ni diabéticos: 523. Porcentajes con límites (LI-LS) de intervalos de confianza (IC)95%. Contraste z para diferencia de proporciones. Medias con desviación típica(+DE). Prueba T para igualdad de medias, previa valoración de prueba de Levene para igualdad de varianzas.

Resultados

Variables descriptivas [medias(+DE)]: Edad: 43,78(+13,76) años. IMC: 26,60(+5,12) kg/m². Perímetro abdominal: 89,94(+14,39) cm. PAS: 117,54(+13,45) mmHg. PAD: 72,41(+9,49) mmHg. Glucemia: 86,51(+10,69) mg/dL. HbA1c: 5,17(+0,63) %.

Mujeres: 56,65%(52,03-60,70). Síndrome metabólico (SM)(IDF/ATP): 25,43% (21,75-29,39). Glucemia \geq 100 mg/dL: 8,99%(6,68-11,77); Glucemia \geq 110 mg/dL: 2,87%(1,61-4,69). Colesterol total \geq 200 mg/dL: 28,68%(24,84-32,77). Triglicéridos \geq 150 mg/dL: 21,03%(17,62-24,78).

Pacientes en tratamiento con estatinas: 58 [11,09%(8,53-14,10)]; 8,84% con IMC $>$ 30 kg/m²; 37,59% con SM.

Al comparar las poblaciones no hipertensas ni diabéticas en tratamiento con estatinas versus sin tratamiento con estatinas, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en: Edad (años): 58,69(+13,75) vs 41,92(+12,60) ($p < 0,0001$); PAS(mmHg): 124,66(+10,01) vs 116,66(+13,57) ($p < 0,0001$); PAD(mmHg): 75,52(+7,52) vs 72,03(+9,63) ($p = 0,002$); HbA1c(%): 5,43(+0,67) vs 5,14(+0,62) ($p = 0,001$). La diferencia de glucemia [88,47(+11,40) vs 86,26(+10,59) mg/dL] no fue significativa ($p = 0,139$).

Conclusiones

La población no hipertensa ni diabética en tratamiento con estatinas es 16,76 años mayor que la que no toma estatinas.

Al comparar ambas poblaciones, existen diferencias significativas en la PAS (8,00 mmHg), en la PAD (3,49 mmHg), y en la HbA1c (0,29%).

La diferencia en los niveles de glucemia (2,21 mg/dL) no fue significativa.

80/408. Terapia con incretina para pacientes con diabetes tipo 2 en España: un análisis coste-efectividad de liraglutida versus sitagliptina

AUTORES:

(1) Mezquita Raya, Pedro; (2) Ramírez de Arellano, Antonio; (3) Hunt, Barnaby; (2) Briones, Teresa; (4) Pérez, Antonio; (3) Valentine, William J.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Clínica San Pedro. Almería; (2) Novo Nordisk. Madrid. España.; (3) Ossian Health Economics and Communications. Basilea. Suiza.; (4) Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. España.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar las implicaciones clínicas a largo plazo y el coste asociado al uso de liraglutida comparado con sitagliptina en pacientes con diabetes tipo 2 en España.

Metodología

El pronóstico a largo plazo de los resultados clínicos y los costes directos (2.012 euros) se elaboró utilizando un modelo publicado y validado de diabetes tipo 2 y asumiendo que los pacientes cambiarían a insulina a los cinco años.

Resultados

Liraglutida comparada con sitagliptina se asoció con una mejoría en la esperanza de vida (14,05 años versus 13,91 años) y en la esperanza de vida ajustada por calidad (9,04 años de vida ajustados por calidad [AVAC] versus 8,87 AVAC). La mejoría en los resultados clínicos fue consecuencia de la mejoría en el control glucémico, lo que condujo a una incidencia menor de las complicaciones asociadas con la diabetes (enfermedades renales, cardiovasculares y las complicaciones oftalmológicas o pie diabético). El ahorro medio consecuencia del menor número de complicaciones fue 1.827 euros por paciente. Globalmente, liraglutida se asoció con un incremento de los costes directos de 2.297 euros, obteniendo como resultado una razón coste-efectividad incremental de 13.266 euros por AVAC ganados respecto a la sitagliptina.

Conclusiones

El modelo pronosticó para liraglutida una mejoría en la esperanza de vida, en la esperanza de vida ajustada por calidad, y una reducción de la incidencia de complicaciones relacionadas con la diabetes. Es probable que la liraglutida sea coste-efectiva desde la perspectiva del sistema sanitario en España.

80/722. La insulina degludec proporciona una mayor reducción de la hipoglucemia nocturna que la insulina glargina: resultados de un estudio aleatorizado de 2 años en pacientes con diabetes de tipo 2

AUTORES:

(1) Sáenz de Navarrete, Gerardo; (2) Rodbard, H.W.; (3) Zinman, B.; (4) Cariou, B.; (5) Philis-Tsimikas, A.; (6) Handelsman, Y.; (7) Skjøth, T.V.; (8) Chu, P.L.; (9) Mathieu, C.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Parc Sanitari Sant Joan de Déu. Barcelona; (2) Endocrine and Metabolic Consultants. Rockville,MD. EEUU; (3) Samuel Lunenfeld Research Institute. Toronto. ON. Canada; (4) Nantes University Hospital, Nantes. Francia; (5) Scripps Whittier Diabetes Institute. La Jolla. CA. EEUU; (6) Metabolic Institute of America. Tarzana. CA. EEUU; (7) Novo Nordisk A/S. Søborg. Dinamarca; (8) Novo Nordisk Inc, Princeton. NJ. EEUU; (9) UZ Gasthuisberg, KU Leuven. Leuven. Bélgica.

RESUMEN:

Objetivos

Comparar la seguridad y eficacia a largo plazo de insulina degludec (IDeg) con insulina glargina (IGlar) en pacientes con diabetes tipo 2 (DM2).

Metodología

Ensayo clínico "treat to target" para comparar IDeg vs IGLar + metformina ± DPP-4, en pacientes con DM2 que no habían recibido nunca tratamiento con insulina, durante 2 años.

Resultados

Se aleatorizaron 773 pacientes a IDeg vs 257 a IGLar [Mujeres (M) 39,1% vs 35%; Edad (M/H), 59,3 (±9,7) / 59,7 (±9,3) vs 58,7 (±9,9) / 59,3 (±9,2); duración de la DM2 (M/H) 9,4 (±6,3) / 9,7 (±6,3) vs 8,6 (±5,7) / 9,0 (±5,6); HbA1c (M/H) 8,2 (±0,8) / 8,1 (±0,8) vs 8,2 (±0,8) / 8,2 (±0,8)]. Alcanzaron la fase de extensión: 71,3% vs 67,7%. No hubo diferencias estadísticas en la reducción media de HbA1c [diferencia IDeg-IGlar: 0,12 (IC 95%: 0,01; 0,25)], pero sí en la reducción de GPA [diferencia IDeg-IGlar: -0,38 mmol/L (IC 95%: 0,70; -0,06)]. La razón de tasas de incidencia de episodios hipoglucémicos [IDeg/IGlar (IC 95%)] fue: estadísticamente no significativa para la hipoglucemia confirmada [0,84 (0,68 a 1,04)]; estadísticamente significativa para la nocturna [0,57 (0,40 a 0,81)] y la aguda [0,31 (0,11 a 0,85)].

Conclusiones

En comparación con IGLar, IDeg mejoró el nivel de HbA1c de forma similar, produjo reducciones de GPA significativamente mayores y redujo significativamente el riesgo de hipoglucemia nocturna confirmada y de hipoglucemia aguda.

80/1433. Características del debut de la diabetes tipo 1 infantil en Extremadura, 2003 / 2007

AUTORES:

(1) Sánchez Vega, Francisco Javier; (2) Gimeno Benítez, Alfredo; (3) Suero Villa, Pedro; (4) Suero Villa, Severo; (5) Maciá Botejara, Enrique.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Talavera la Real. Badajoz; (2) Enfermero. Hospital Infanta Cristina. Badajoz.; (3) Enfermera. Hospital Infanta Cristina. Badajoz.; (4) Enfermero. Hospital Infanta Cristina. Badajoz.; (5) Médico Internista. Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

RESUMEN:

Objetivos

Análisis de las principales características clínicas y evolución del debut de la diabetes tipo 1 en menores de 15 años en Extremadura durante el periodo 2003 a 2007.

Metodología

Estudio descriptivo transversal de captura-recaptura en el periodo 2003 al 2007. Se utilizó como fuente primaria, ingresos de menores de 15 años con diagnóstico diabetes en los hospitales de la región. Como fuente secundaria se utilizaron los datos de recetas de insulina del sistema público de salud. Se revisaron las historias de los respectivos ingresos para recoger los datos clínicos.

Resultados

El número total de casos nuevos de diabetes tipo 1 en menores de 15 años en el periodo estudiado fue de 208 en Extremadura. En el grupo de 0-4 años, los debuts aumentaron de 5 en 2003, a 15 casos en 2006, en las otras edades se mantuvieron estables. De los 208 debut detectados, 161 casos (77.40%) presentaron cetosis. de estos, 88 (42.3%) presentaban cetoacidosis. La glucemia media al ingreso fue de 398,23 mg/dl (IC95% 376,02 - 420,44). La cifra media de hemoglobina glicosilada 10.59 (IC95% 10,13 -11,05). Se observa que 81 casos (38.9%) tienen antecedentes de DM2, 35 (16.8%) de DM1 y 9 de Celiaquías (4.3%).

Conclusiones

Las características clínicas son similares a otros estudios españoles y europeos y llama la atención el aumento de casos producido en el grupo de 0-4 años que será necesario confirmar con estudios adicionales.

80/1572. Síndrome de Movilidad Articular Limitada y caídas accidentales en pacientes con diabetes

AUTORES:

(1) López Martín, Inmaculada; (2) Benito Ortiz, Luis; (3) Rodríguez Borlado, Blanca; (2) Cano Langreo, Miriam; (4) Martín Rodríguez, M^a Florentina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Soto del Real. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Fernando II. Madrid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Soto del Real. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

El Síndrome de Movilidad Articular Limitada (SMAL) aparece exclusivamente en pacientes diabéticos. Se manifiesta como una limitación en la movilidad articular que inicialmente afecta a las falanges proximales de las manos, seguidas por orden de frecuencia por muñecas, codos, hombros, rodillas y esqueleto axial. El diagnóstico se puede realizar mediante pruebas sencillas como "el test de la oración".

Los objetivos fueron: Conocer la prevalencia de pacientes diabéticos con SMAL. Evaluar la asociación entre el SMAL y el grado de control glucémico y el riesgo de caídas accidentales.

Metodología

Se realizó un estudio observacional transversal en el Centro de Salud de San Fernando II, Madrid. La muestra fueron 184 pacientes con un diagnóstico de diabetes superior a 5 años entre Noviembre-Marzo del 2013. Se utilizó el test de la oración para evaluar si los pacientes presentaban SMAL. El riesgo de caídas fue determinado según el test Timed up & Go.

Resultados

Un total de 99 pacientes (53,8%), (IC 95% 46,6 - 61) presentaron un test de la oración positivo. No se obtuvo una relación estadísticamente significativa con la HbA1c, en cambio, sí que se vio una asociación entre el test Timed Up & Go y el SMAL, (p <0,001) (IC95% 1,173-1,611). Los

pacientes con SMAL presentaban un riesgo moderado de caídas frente aquellos sin SMAL, que presentaban un riesgo bajo.

Conclusiones

Existe una alta prevalencia de SMAL en nuestro medio. Presentamos el primer estudio en donde se relaciona, el SMAL, con un aumento de riesgo de caídas en los pacientes diabéticos.

Hipertensión Arterial

80/697. Control de la presión arterial en población hipertensa según nuevos objetivos de control 2013. Estudio PRESCAP 2010

AUTORES:

(1) Barrios Alonso, Vivencio; (2) División Garrote, Juan Antonio; (3) Alonso Moreno, Francisco Javier; (4) Escobar Cervantes, Carlos; (5) Prieto Díaz, Miguel Ángel; (6) Rodríguez Roca, Gustavo C.; (7) Calderón Montero, Alberto; (8) Pallarés Carratalá, Vicente; (9) Galgo Nafria, Alberto; (10) Llisterri Caro, José Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Cardiólogo. Hospital Universitario Ramón Y Cajal. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibáñez. Consultorio de Fuentealbilla. Albacete; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo; (4) Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobin - La Florida. Oviedo; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Puebla de Montalban. Puebla de Montalban. Toledo; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Rosa de Luxemburgo. Madrid; (8) Médico de Familia. Unidad de Vigilancia de la Salud. Unión de Mutuas. Castellon; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Espronceda. Madrid; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer el grado de control de la presión arterial (PA) en una amplia muestra de pacientes hipertensos atendidos en Atención Primaria (AP), según los nuevos criterios del ESH /ESC 2013.

Metodología

Estudio transversal y multicéntrico que incluyó a hipertensos 18 ó más años, por muestreo consecutivo los días 8, 9 y 10 de Junio de 2010. Se consideró buen control de la hipertensión arterial (HTA) al promedio de PA inferior a 140/90 mmHg (diabéticos <140/85 mmHg) y mayores de 80 años <150/90, según las nuevas recomendaciones de la European Society Hypertension (ESH 2013).

Resultados

Se incluyeron 12.961 hipertensos (52,0% mujeres) con una edad media (DE) de 66,3 (11,4) años. El 63,6% recibía terapia combinada (44,1% dos fármacos, 19,5% tres o mas fármacos).

Siguiendo las recomendaciones de 2013 el 60,8% (IC 95%:60,0-61,6) presentó buen control de PA sistólica (PAS) y PA diastólica (PAD), frente al *46,3% y 61,1% respectivamente con objetivos 2007 y 2010, p<0,0001.

De los 3.993 pacientes diabéticos presentó buen control, según las nuevas recomendaciones el 50,3% (IC 95%:48,8-51,9) frente al *19,7% y *56,4% respectivamente con objetivos 2007 y 2010, p<0,0001.

En 1.537 pacientes de 80 o más años el control alcanzado fue del 77,2% (IC 95%:75,1-79,3) frente al *40,8% y *59,3% respectivamente con objetivos 2007 y 2010, p<0,0001.

Conclusiones

Al considerar los nuevos objetivos de control seis de cada diez hipertensos asistidos en AP tienen bien controlada la PA. Encontramos importantes diferencias en el grado de control según se consideren los objetivos recomendados en 2007, 2009 o 2013.

80/720. Prevalencia de tabaquismo en población hipertensa. Estudio PRESCAP 2010

AUTORES:

(1) Rama Martínez, Teresa; (2) Beato Fernández, Pere; (3) García Vallejo, M^a Olga; (4) Genique Martínez, Roberto; (5) Gil Gil, Inés; (6) Lou Arnal, Salvador; (7) Vicente Molinero, Ángel; (8) Panero Hidalgo, Pablo; (9) Alonso Moreno, Francisco Javier; (10) Rodríguez Roca, Gustavo C.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud El Masnou-Alella; (2) Médico de Familia. Consultori Barri Cotet Premià de Dalt. Barcelona; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Almendrales. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Carles de la Rapita. Tarragona; (5) Médico de Familia. Área Básica de Salud Arán- Centro de Atención Primaria de Viella. Viella; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Utebo. Zaragoza; (7) Médico de Urgencias. Hospital Royo Villanova. Zaragoza; (8) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Órgiva. Granada; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Puebla de Montalbán. La Puebla de Montalbán. Toledo.

RESUMEN:

Objetivos

Estudiar la prevalencia de tabaquismo en hipertensos españoles atendidos en centros de Atención Primaria (AP), analizar su posible influencia en el grado de control de la hipertensión (HTA) y su asociación con el sedentarismo, diabetes y la presencia de enfermedades cardiovasculares (ECV).

Metodología

Estudio transversal, multicéntrico que incluyó pacientes hipertensos ≥18 años, en tratamiento antihipertensivo reclutados por muestreo consecutivo. Variables: presión arterial sistólica y diastólica (PAS y PAD), edad, sexo, hábito de fumar, actividad física, dislipemia, diabetes y ECV. Se consideró buen control de la HTA si presión arterial (PA) < 140/90mmHg y sedentarismo en hipertensos que no practicaban actividad física. Tabaquismo cuando referían fumar, en el último mes, un cigarrillo al día. Dislipemia, diabetes y ECV cuando el diagnóstico figuraba documentado en la historia clínica.

Resultados

12.961 hipertensos (52% mujeres), 16,6% (IC 95%: 16,0-17,2) presentaban tabaquismo. El control de la HTA fue 55,3% frente 62,5%, $p < 0,0001$, según si el paciente era fumador o no fumador. La PAS media fue $137,3 \pm 14,5$ frente $135,6 \pm 14,5$, $p < 0,0001$; y la PAD media $82,3 \pm 9,4$ frente $78,7 \pm 9,3$ mmHg, $p < 0,0001$; para fumadores y no fumadores respectivamente.

Presencia de tabaquismo 18,4% frente 14,4%, $p < 0,0001$, para hipertensos sedentarios y no sedentarios; 14,4% frente 17,6%, $p < 0,0001$ para hipertensos diabéticos y no diabéticos; y de 13,7% y 17,9%, $p < 0,0001$, para hipertensos con y sin ECV respectivamente.

Conclusiones

Más de quince de cada cien pacientes hipertensos son fumadores.

El hábito de fumar fue menor en aquellos hipertensos diabéticos o con enfermedad cardiovascular asociada y mayor en hipertensos sedentarios

80/762. Papel del Síndrome Metabólico (SM) en pacientes con Hipertensión Arterial Refractaria (HTR). PRESCAP 2010

AUTORES:

(1) Cinza Sanjurjo, Sergio; (2) Prieto Díaz, Miguel Ángel; (3) Barrios Alonso, Vivencio; (4) Alonso Moreno, Francisco Javier; (5) Divisón Garrote, Juan Antonio; (6) García Vallejo, M^a Olga; (7) Carrasco Carrasco, Jesus Eduardo; (8) Pallarés Carratalá, Vicente; (9) Polo García, José; (10) Llisterri Caro, José Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Porto do Son. Porto do Son. A Coruña; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín-La Florida. Oviedo. Asturias; (3) Hospital Ramón y Cajal. Servicio de Cardiología. Ecocardiografía. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibáñez. Consultorio de Fuentealbilla. Albacete; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Almendrales. Madrid; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Abarán. Abarán. Murcia; (8) Médico de Familia. Unidad de Vigilancia de la Salud. Unión de Mutuas. Castellón; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Casar de Cáceres. Casar de Cáceres. Cáceres; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer el papel del Síndrome Metabólico (SM) en los pacientes con HTR en la población hipertensa española

Metodología

Estudio transversal y multicéntrico, que incluyó hipertensos de 18 años o más atendidos en el ámbito de la Atención Primaria. Se consideró HTA Refractaria (HTR) a la persistencia del mal control de la presión arterial en pacientes tratados con al menos tres fármacos, siendo uno de ellos un diurético

Resultados

De los 12.961 pacientes hipertensos del estudio PRESCAP 2010, 962 (7,4%) cumplían criterios de (HTR). De ellos, los que cumplían criterios de HTR presentaron mayor prevalencia de obesidad (55,2% vs 38,6%, $p < 0,001$), mayor perímetro abdominal ($103,90$ ($13,89$) cm vs $99,32$ ($13,69$) cm, $p < 0,001$) y mayor prevalencia de DM (48,3% vs 29,5%, $p < 0,001$). La prevalencia de Lesión de Órganos Diana fue superior en los pacientes con HTR: HVI (14,8% vs 7,3%, $p < 0,001$), MAL (31,10% vs 17,80%, $p < 0,001$) e Insuficiencia Renal (30,50% vs 18,80%, $p < 0,001$). Dentro del grupo de pacientes con HTR, los pacientes con síndrome metabólico presentaron mayor prevalencia de MAL (33,00% vs 25,40%, $p < 0,0001$) y de ERO (13,80% y 6,70%, $p < 0,0001$). En el análisis multivariante mediante Regresión Logística, muestra que las variables que mostraron asociación con la HTR fueron el ejercicio físico, PAS, antigüedad de HTA, IMC, LDL-c, triglicéridos y creatinina.

Conclusiones

En el registro PRESCAP, la prevalencia de las variables que definen el SM son más frecuentes en pacientes con HTR, además las lesiones renales subclínicas son más frecuentes en pacientes con HTR que cumplen criterios de SM

80/801. Influencia de la obesidad en el grado de control de la presión arterial. Estudio PRESCAP 2010

AUTORES:

(1) Divisón Garrote, Juan Antonio; (2) Alonso Moreno, Francisco Javier; (3) Prieto Díaz, Miguel Ángel; (4) Artigao Rodenas, Luis Miguel; (5) Molina Escribano, Francisca; (6) Polo García, José; (7) Santos Altozano, Carlos; (8) Serrano Cumplido, Adalberto; (9) García Lerín, Aurora; (10) Llisterri Caro, José Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibáñez. Consultorio de Fuentealbilla. Albacete; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín-La Florida. Oviedo; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Zona III. Albacete; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibáñez. Albacete; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Casar de Cáceres. Cáceres; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Azuqueca de Henares. Guadalajara; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Repelega. Portugalete. Vizcaya; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Almendrales. Madrid; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Estudiar la influencia de la obesidad en el control de la hipertensión arterial (HTA) de los pacientes atendidos en centros de Atención Primaria (AP) de España.

Metodología

Estudio transversal y multicéntrico que incluyó pacientes hipertensos ≥ 18 años, en tratamiento antihipertensivo reclutados por muestreo consecutivo de todo el territorio nacional. Fueron estudiadas las siguientes variables: presión arterial sistólica y diastólica (PAS y PAD), edad, sexo, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), perímetro de cintura y actividad física. Se consideró buen control de

la HTA cuando la presión arterial (PA) < 140/90mmHg, obesidad si IMC > 30 Kg/m², y sedentarismo en aquellos pacientes que no practicaban actividad física.

Resultados

12.961 pacientes hipertensos (52% mujeres), 39,8% presentaban obesidad. El grado de control de la PA fue 57,3% frente 64%, p<0,0001, según presencia o no de obesidad. El perímetro de cintura fue de 107±11,9 frente 94±11,8 cm., p<0,0001 según presencia o no de obesidad. Las cifras de hemoglobina glucosilada fueron 6,8%±1,2 frente 6,6%±1,2, p<0,0001, según presencia o no de obesidad. Los pacientes obesos presentaban mayor porcentaje de diabetes 38,7% frente 25,7%, dislipemia 62,3% frente 55,5% y sedentarismo 65,1% frente a 48,8%, p<0,0001, que los no obesos.

Conclusiones

Los pacientes hipertensos obesos tienen un peor grado de control de la HTA que los no obesos. Encontramos, en estos pacientes, una mayor presencia de diabetes, dislipemia y sedentarismo.

80/887. ¿Utilizamos betabloqueantes en el paciente hipertenso mayor? Estudio FAPRES

AUTORES:

(1) Pallarés Carratalá, Vicente; (2) Morillas, Pedro; (3) Tramontano, Antonio; (3) Ferrer Royo, Marta; (4) Facila, Lorenzo; (5) Llisterri Caro, José Luis; (6) Sanchís, Carlos; (7) Valls, Francisco; (5) Sánchez, Tomás; (3) Aicart Bort, M^a Dolores.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unidad de Vigilancia de la Salud. Unión de Mutuas. Castellón; (2) Médico de Familia. Hospital General de Elche. Castellón; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Rafalafena. Castellón; (4) Médico de Familia. Hospital General de Valencia; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Benlloch. Valencia; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Algemesi. Valencia; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Beniganim. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

El objetivo del presente subestudio es analizar el impacto pronóstico del empleo de los nuevos betabloqueantes en el paciente hipertenso >65 años.

Metodología

Cada investigador incluyó los tres primeros pacientes hipertensos ≥65 años que acudían a consulta el primer día de la semana durante 5 semanas. Se recogen los principales FR, la historia cardiovascular, el tratamiento, analítica básica y se realizó electrocardiograma con análisis centralizado. Se realizó seguimiento clínico, con recogida de los principales eventos cardiovasculares: mortalidad cardiovascular y global e ingreso hospitalario por angina, IAM, insuficiencia cardíaca, accidente cerebro-vascular o insuficiencia renal. Mediana del seguimiento 803 días

Resultados

De 1.028 pacientes incluidos, completan seguimiento 1.003 pacientes (72,9±5,9 años, 47,5% varones). Un 7,6% diabéticos, 9% fumadores y 48,3% con dislipemia. De ellos el 19,7% recibiendo tratamiento con betabloqueantes.

Estos pacientes tenían una mayor prevalencia de enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular y dislipemia. Durante el seguimiento se produjeron 41 muertes (4,1%), de las cuales 20 fueron de origen cardiovascular (2%). En el estudio univariado, los pacientes con betabloqueantes presentaron una mayor incidencia de ingresos por angina (6,6% vs. 2,9%; p<0,05), sin diferencias significativas en cuanto a mortalidad global y CV, ingreso por insuficiencia cardíaca, IAM, accidente cerebro-vascular o insuficiencia renal. En el multivariante, el uso de betabloqueantes no se asoció significativamente con ninguno de los eventos cardiovasculares analizados.

Conclusiones

El uso de betabloqueantes en pacientes hipertensos >65 años es seguro y no se asocia con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares en nuestro entorno.

80/894. Prevalencia de lesión de órgano subclínica en población hipertensa (ESTUDIO PRESCAP 2010)

AUTORES:

(1) Vicente Molinero, Ángel; (2) Prieto Díaz, Miguel Ángel; (3) Santos Altozano, Carlos; (4) Valls Roca, Francisco; (5) Velilla Zancada, Sonsoles Maria; (6) Redondo Prieto, Montserrat; (7) Rama Martínez, Teresa; (8) Serrano Cumplido, Adalberto; (9) Kluscova, Elena; (10) Rodríguez Roca, Gustavo C.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médicod de Familia. Urgencias. Hospital Royo Villanova. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín-La Florida. Oviedo. Asturias; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Azuqueca de Henares. Azuqueca de Henares. Guadalajara; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Benigànim. Benigànim. Valencia; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Ancin. Navarra; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Vegas. Avilés. Asturias.; (7) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria El Masnou-Alella. El Masnou. Barcelona; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Repelega. Portugalete. Vizcaya; (9) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Guayaba. Madrid; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Puebla de Montalbán. La Puebla de Montalbán. Toledo.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar la prevalencia de lesión de órgano subclínica (LOS) en hipertensos asistidos en atención primaria (AP).

Metodología

Estudio trasnversal multicéntrico en hipertensos >18 años. Se consideró presencia de LOS cuando existía la menos una de las siguientes entidades: hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI; ECG, microalbuminuria (Criterio ESC-ECH H> 21, M> 30), tasa de filtrado glomerular (TGF; MDRD-4)<60 ml/min/1,73m², ligero aumento de creatinina (1.3-1,5 mg/dl en varones o 1,2-1,4 mg/dl en mujeres) o ateromatosis carotídea; GIM >0,9 mm o placa).

Resultados

12.961 hipertensos, edad media 66,2 años (DE 11,4) (52% mujeres). La presión arterial (PA) sistólica/PA diastólica fue 135,9 (14,5)/79,3 (9,4) mm Hg. De aquellos, 5.430

(41,9%) tenían recogida información acerca de si presentaban o no LOS, de estos 3.399 presentaban LOS (26,2%). Un 58% eran mujeres, con una edad media 70,8 años (DE 10), antigüedad de hipertensión de 11 (DE 7,6) años, un IMC 29,8 (DE 4,7) kg/m², glucosa 115 (DE 35) mg/dl, colesterol 200 (DE 40) mg/dl, LDL 121 (DE 34) mg/dl, HDL 52 (DE 14) mg/dl, triglicéridos 144 (DE 68) mg/dl.

En relación a factores de riesgo cardiovascular, los pacientes con LOS presentaban: obesidad 44,4%; tabaquismo: 12,2; diabetes: 41,4% y dislipemia 67%. En relación a enfermedad cardiovascular establecida: cardiopatía isquémica: 14,8%; ictus: 7,1%; insuficiencia cardiaca: 10,7%; arteriopatía periférica: 6,6%; nefropatía 21,1%; con un buen control de presión arterial un 58,1%.

Conclusiones

Uno de cada cuatro pacientes presentaban LOS. Tienen una elevada prevalencia de otros factores de riesgo cardiovascular y de enfermedad cardiovascular establecida, por lo que, nuestra actuación debe ser prioritaria en ellos.

80/1105. Identificación de la población Española de Riesgo Cardio Vascular y Renal (Estudio IBERICAN): Diseño y metodología. Agencia de Investigación SEMERGEN

AUTORES:

(1) Prieto Díaz, Miguel Ángel; (2) Vergara Martín, Jesús; (3) Barrios Alonso, Vivencio; (4) Badimón, Juan José; (5) Llisterri Caro, José Luis; (6) Rodríguez Roca, Gustavo C.; (7) Serrano Cumplido, Adalberto; (8) Alonso Moreno, Francisco Javier; (9) Díaz Rodríguez, Ángel; (10) Navarro Lima, Ángel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín-La Florida. Oviedo. Coordinador Área Cardiovascular de SEMERGEN. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Huércal. Almería.; (3) Servicio de Cardiología. Hospital Ramon y Cajal. Madrid.; (4) Atherothrombosis Research Unit at the Cardiovascular Institute. The Mount Sinai Hospital. New York.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Puebla de Montalbán. Toledo.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud de Repelega. Portugalete. Vizcaya.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (9) Médico de Familia. Centro de Salud de Bembibre. León.; (10) Azierta y CEO.

RESUMEN:

Objetivos

El objetivo principal es determinar la prevalencia e incidencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) en población adulta española y analizar la distribución de los mismos por la geografía española. Otros objetivos son valorar la incidencia de eventos cardiovasculares, lesión órgano diana (LOD) y daño renal.

Metodología

Estudio poblacional de morbi-mortalidad en patología cardiovascular, multicéntrico, observacional y longitudinal con seguimiento de pacientes durante un mínimo de 5 años. Se constituye una cohorte abierta de sujetos

con y/o sin FRCV en observación, con la finalidad de valorar la aparición de diabetes, hipertensión, dislipemia, LOD, enfermedad cardiovascular (ECV), ingresos hospitalarios y mortalidad. Se realiza exploración clínica y analítica en el momento de inclusión y cada seis meses. Se incluyen pacientes entre 14 y 85 años, con y sin ECV, reclutados aleatoriamente del cupo de los 500 médicos participantes. Estimando una incidencia de ECV (muerte cardiaca súbita, infarto, angina inestable e ictus) en España en torno a los 650/100.000 hombres y de alrededor de 300/100.000 mujeres se necesita aproximadamente 14.300 sujetos. Suponiendo un 5% de pérdidas y pacientes no válidos para el análisis, el número mínimo de pacientes a reclutar es de 15.000.

Resultados

El estudio ha sido aprobado por CEIC del Hospital Clínico San Carlos de Madrid. Esta en fase de puesta en marcha.

Conclusiones

La información y resultados principales que se deriven de este estudio podrán ayudar a aumentar el conocimiento sobre prevalencia y tratamientos más indicados para pacientes que padecen enfermedades que aumentan el riesgo cardiovascular de la población española.

Vasculopatías

80/615. ¿Influye el lugar de residencia en la calidad de vida de los pacientes con claudicación intermitente?

AUTORES:

(1) Carrasco Carrasco, Jesus Eduardo; (2) Lozano Sánchez, Francisco S.; (3) March García, José Ramón; (4) Lobos Bejarano, José María; (5) García Fernández, Pedro J.; (6) López Téllez, Antonio; (7) Vázquez Gómez, Natividad; (8) Caballer Rodilla, Julia; (7) Aicart Bort, M^a Dolores; (9) Barquilla García, Alfonso.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Abarán. Murcia.; (2) Médico Especialista en Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario de Salamanca.; (3) Médico Especialista en Angiología y Cirugía Vascul. Hospital de Getafe. Madrid.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Jazmin. Madrid.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Nueva Málaga. Málaga.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Rafalafena. Castellón.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Restón. Valdemoro. Madrid.; (9) Médico de Familia. Centro de Salud de Trujillo. Cáceres.

RESUMEN:

Objetivos

La claudicación intermitente (CI) se acompaña de una disminución de la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS). Se ha observado que existen varios factores que influyen directamente sobre la CVRS en estos pacientes, pero no hemos encontrado estudios que la relacionen con el lugar de residencia. El objetivo de este trabajo es analizar las características de la muestra y ver si hay diferencias entre la CVRS de pacientes con CI según el lugar donde habitan.

Metodología

Estudio prospectivo, observacional, transversal, multicéntrico y no aleatorizado de pacientes entre 45 y 85 años diagnosticados de CI (Estadio II de Fontaine o superior) al menos un año antes de la inclusión. Se utilizó para la valoración de la CVRS el cuestionario europeo de calidad de vida EQ-5D, que cada paciente autocumplimentó. Participaron en el estudio 269 médicos de familia y 356 cirujanos vasculares que reclutaron 2.127 pacientes en todo el territorio español.

Resultados

Se validaron 1.641 cuestionarios de pacientes (75.3% hombres), con una edad media de 68.3±9.4 años. El índice tobillo brazo de la serie fue de 0.66±0.19. La CVRS de la muestra obtuvo una puntuación de 0.57±0.21 en el EQ5D. Los pacientes que vivían en poblaciones con más de 500.000 habitantes presentaban menor disminución de su CVRS (EQ5D=0.60-0.63±0.2) respecto a los que vivían en poblaciones de menos de 500.000 habitantes (EQ5D=0.57-0.58±0.2).

Conclusiones

Los pacientes con claudicación intermitente que viven en ciudades de más de 500.000 habitantes presentan menor deterioro de su CVRS.

80/767. Concordancia entre la medición oscilométrica del índice tobillo-brazo y la realizada con eco-doppler convencional en una muestra de población general de Toledo. Estudio RICARTO

AUTORES:

(1) Villarín Castro, Alejandro; (2) Motilla Fraile, Mirian; (3) Alonso Moreno, Francisco Javier; (4) Luna del Pozo, Lara; (4) García Tenorio del Prado, Cristina; (5) Carrasco Flores, Javier; (6) Carbayo Herencia, Julio A.; (7) Escobar Cervantes, Carlos; (8) Segura Frago, Antonio; (9) Artigao Rodenas, Luis Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unidad Docente de Atención Familiar y Comunitaria. Toledo.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Añover de Tajo. Toledo.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Atención Familiar y Comunitaria. Toledo.; (5) Enfermero. Gerencia de Atención Primaria. Toledo.; (6) Unidad de Lípidos. Capiro Clínica Albacete y Universidad Miguel Hernández. San Juan, Alicante.; (7) Cardiólogo. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.; (8) Medicina Preventiva y Salud Pública. Instituto de Ciencias de la Salud de Castilla-La Mancha. Talavera de la Reina, Toledo.; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Zona III. Albacete.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar el grado de concordancia existente entre la determinación del índice tobillo-brazo (ITB) con monitor automático oscilométrico de presión arterial WatchBP® Office ABI versus medida convencional con eco-doppler, en una muestra de población general de la ciudad de Toledo asistida en Atención Primaria sin evidencia de enfermedad arterial periférica.

Metodología

Estudio epidemiológico transversal realizado en una muestra de población general ≥18 años aleatorizada en 2011 por edad y sexo según tarjeta sanitaria del Área Sanitaria de Toledo. Se analizó el valor del ITB con ambos métodos valorando el grado de concordancia entre ambas técnicas mediante el cálculo del coeficiente de correlación intraclase; se utilizó el método de Bland y Altman para valorar el grado de acuerdo mediante el estudio de las diferencias de las medidas.

Resultados

Se analizaron a 322 individuos, con una edad media (± desviación estándar) de 47,7 ± 16,0 años (54,3% mujeres). El 26,7% padecía hipertensión arterial, el 8,4% diabetes mellitus, el 70,5% dislipidemia y el 24,8% obesidad; eran fumadores el 25,5%. El valor del ITB medido con eco-doppler fue 1,17 ± 0,12, mientras que con el método automático fue 1,20 ± 0,11 (diferencia de medias -0,03 ± 0,09; p<0,001). Tanto el coeficiente de correlación de Pearson como el coeficiente de correlación intraclase obtuvieron un valor de 0,70.

Conclusiones

El dispositivo oscilométrico automático WatchBP® Office ABI es una alternativa útil y fiable al eco-doppler convencional en la determinación del ITB en población general asistida en Atención Primaria que no padece enfermedad arterial periférica.

"Esta investigación ha sido financiada por el Gobierno de Castilla-La Mancha mediante la Convocatoria de Ayudas de la Fundación Sociosanitaria de Castilla-La Mancha a la Investigación en Biomedicina y Ciencias de la Salud, nº de expediente PI-2010/043."

80/1531. Detección de EAP en pacientes con Síndrome Metabólico mediante método oscilométrico

AUTORES:

(1) Mahmoud Atoui, Omar; (2) Mendez Rodríguez, Enrique; (1) Díaz Rodríguez, Ángel; (3) Peleteiro Cobo, Beatriz; (4) Díaz Fernández, Mónica; (4) Denis Parra, Cristina; (5) Urraca Rodríguez, Aura Ligia; (6) Rodríguez Gómez, Mónica; (7) Linares González, Adolfo; (8) Vázquez Mallada, Delio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Bembibre. León; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Bembibre. León; (3) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bembibre. León; (4) Diplomada Universitaria en Enfermería. Centro Salud de Bembibre. León; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bembibre. León.; (6) Diplomada Universitaria en Enfermería. Centro Salud de Villablino. León; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bembibre. León; (8) Médico de Familia. Centro de Salud de Fabero. León.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar la prevalencia de enfermedad arterial periférica (EAP) sintomática y asintomática en pacientes con síndrome metabólico (SM) y medir la correlación de la EAP con distintos factores de riesgo.

Metodología

Estudio transversal, multicéntrico (10 centros AS Bierzo), muestra aleatorizada 432 pacientes con SM (criterios de la ATP III). Se determinó el riesgo cardiovascular (RCV) mediante SCORE, la EAP mediante el cuestionario de Edimburgo y la medición del Índice Tobillo/Brazo, mediante método oscilométrico automático (Microlife), se registró la presencia de FRCV y se realizó una determinación analítica (glucemia, perfil lipídico, hepático, renal y TSH), durante el año 2012. Los resultados se expresan en porcentajes y en medias con IC 95%.

Resultados

N=432, el 68% varones, edad media de 65 años (55-72), 93% dislipemia, 98% hipertensión, 36% tabaquismo, 87% obesidad, 32% glucemia basal alterada (GBA), 14% diabetes, 39% hipertrigliceridemia, 21% cHDL bajo. El 34% tenían un RCV moderado, el 15% alto y el 37% muy alto. El 15% mostraron un ITB <0.9 y el 19% un ITB >1.4. Solamente el 20% de los pacientes detectados con EAP estaban sintomáticos. En el análisis de regresión logístico, se asociaron a EAP fueron la edad ($p < 0,001$), sexo varón ($p < 0,05$), diabetes mellitus ($p < 0,001$), tabaco ($p < 0,001$), hipertensión ($p < 0,01$), y dislipemia ($p < 0,01$).

Conclusiones

El 15% presenta un ITB <0.9 indicativo de EAP, que obligaría a clasificarles en riesgo alto y tratarles con objetivos de prevención secundaria, solamente una quinta parte son sintomáticos, por lo que la realización del ITB es una herramienta muy útil en la detección precoz de la EAP.

Lípidos

80/769. Perfil lipídico de la población general de Toledo frente al de pacientes que ingresaron por síndrome coronario agudo. Estudio RICARTO-Lípidos

AUTORES:

(1) Mottilla Fraile, Mirian; (2) Alonso Moreno, Francisco Javier; (3) Luna del Pozo, Lara; (3) García Tenorio del Prado, Cristina; (4) Villarín Castro, Alejandro; (5) Rodríguez Padial, Luis; (6) Romero Gutiérrez, Arturo; (7) Akerström, Finn Olof; (8) Gómez Serranillos, Manuel; (9) Rodríguez Roca, Gustavo C.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Añover de Tajo. Toledo.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Atención Familiar y Comunitaria. Toledo.; (4) Médico de Familia. Unidad Docente de Atención Familiar y Comunitaria. Toledo.; (5) Cardiólogo. Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario de Toledo; (6) Subdirección General de Información Sanitaria e Innovación. Área de Sistemas Clínicos de Información. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Madrid.; (7) Médico Residente de Cardiología. Complejo Hospitalario de Toledo; (8) Laboratorio de Análisis Clínicos. Complejo Hospitalario de Toledo; (9) Médico de Familia. Centro de Salud La Puebla de Montalbán. Toledo.

RESUMEN:

Objetivos

Estudiar el perfil lipídico de la población general de Toledo (RICARTO) y compararlo con pacientes ingresados por Síndrome Coronario Agudo (SCA) en Toledo.

Metodología

Estudio epidemiológico transversal en población general ≥ 18 años. Según tarjeta sanitaria se realizó muestreo aleatorio estratificado por edad, sexo y hábitat en 2011. Variables analizadas: edad, sexo, colesterol total (CT), HDL colesterol (HDL), LDL colesterol (LDL) y triglicéridos (TG) en población general y en pacientes ingresados por SCA en Toledo entre 2005 y 2008. Se realizó estadística descriptiva e inferencia de parámetros en poblaciones independientes.

Resultados

425 personas del estudio poblacional, edad $48,2 \pm 15,6$ años (55,3% mujeres) y 1.381 pacientes ingresados por SCA, edad $67,8 \pm 12,9$ años (72,4% hombres). CT $201,4 \pm 38,3$ vs $180,0 \pm 43,4$ ($p = 0,0001$); LDL $122,4 \pm 35,0$ vs $115 \pm 38,0$ ($p = 0,0004$); HDL $57,7 \pm 17,1$ vs $44,1 \pm 12,3$ ($p = 0,0001$) y TG $107,2 \pm 65,0$ vs $145,3 \pm 92,4$ mg/dL ($p = 0,0001$) en estudios RICARTO y SCA respectivamente. En mayores de 60 años, estudio RICARTO frente a SCA, los resultados fueron CT medio $197,8 \pm 38,8$ ($p = 0,0001$); LDL $116,5 \pm 32,5$ (NS); HDL $57,8 \pm 15,5$ ($p = 0,0001$) y TG $119,2 \pm 80,5$ mg/dL (0,0001). En pacientes ≥ 60 años (RICARTO) se obtienen diferencias significativas, $p < 0,05$, con los <60 años en LDL ($116,5 \pm 32,5$ vs $124,4 \pm 35,6$) y TG ($119,2 \pm 80,5$ vs $103,3 \pm 58,8$ mg/dl). De 425 pacientes RICARTO, 48 recibían tratamiento por dislipemia.

Conclusiones

Los valores medios de fracciones lipídicas fueron superiores en la población general que en pacientes ingresados por SCA. Cuando consideramos personas mayores de 60 años estas diferencias se mantienen en valores medios de CT, HDL y TG.

"Esta investigación ha sido financiada por el Gobierno de Castilla-La Mancha mediante la Convocatoria de Ayudas de la Fundación Sociosanitaria de Castilla-La Mancha a la Investigación en Biomedicina y Ciencias de la Salud, nº de expediente PI-2010/043."

Nutrición

80/770. Hábitos alimentarios en la población general de Toledo (estudio RICARTO)

AUTORES:

(1) Mottilla Fraile, Mirian; (2) Alonso Moreno, Francisco Javier; (3) Luna del Pozo, Lara; (3) García Tenorio del Prado, Cristina; (4) Villarín Castro, Alejandro; (5) Carrasco Flores, Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Añover de Tajo. Toledo; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Atención Familiar y Comunitaria. Toledo; (4) Médico de Familia. Unidad Docente de Atención Familiar y Comunitaria. Toledo; (5) Enfermero. Gerencia de Atención Primaria. Toledo.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar los hábitos alimentarios en la población general de Toledo (estudio RICARTO).

Metodología

Estudio epidemiológico transversal realizado en población general ≥ 18 años de la ciudad de Toledo, aleatorizada según tarjeta sanitaria en 2011. Variables analizadas: edad, sexo, componentes principales de la dieta mediterránea (cereales no refinados, frutas, verduras, patatas, legumbres, aceite de oliva, pescado, carne roja, aves de corral, productos lácteos enteros y alcohol). Mediante encuesta dietética, para patrón de dieta mediterránea, se establecieron las puntuaciones 0, 1, 2, 3, 4 y 5 (no consume, consumo raro, frecuente, muy frecuente, semanal y diario) respectivamente. Para el consumo de alimentos lejos de este patrón se asignaron puntuaciones en escala inversa (bebidas alcohólicas, carnes rojas, aves y productos lácteos enteros). Se calculó una puntuación total de 0-55 puntos. Se realizó estadística descriptiva.

Resultados

426 personas, edad media $48,2 \pm 15,6$ años (55,3% mujeres). Destacaba alto consumo de productos lácteos enteros (87,3%) y el uso a diario de aceite de oliva para cocinar (96%). Frutas y vegetales tienen también un importante consumo (73,2% y 44,6% respectivamente). Los menores consumos son los de legumbres, cereales no refinados, patatas, carnes y pescado. El valor promedio global de la encuesta dietética fue de $31,8 \pm 3,9$, con diferencias por sexo ($31,2 \pm 4,1$ y $32,3 \pm 3,7$ respectivamente para hombres y mujeres; $p=0,004$).

Conclusiones

La población general de Toledo obtiene un valor promedio en la encuesta superior a 30 puntos. Destaca un alto consumo de productos lácteos enteros y de aceite de oliva para cocinar.

"Esta investigación ha sido financiada por el Gobierno de Castilla-La Mancha mediante la Convocatoria de Ayudas de la Fundación Sociosanitaria de Castilla-La Mancha a la Investigación en Biomedicina y Ciencias de la Salud, nº de expediente PI-2010/043."

80/857. LIBRAMED. Estudio para evaluar la tolerabilidad y seguridad de un tratamiento dietético optimizado con policaptil gel retard en pacientes con sobrepeso asistidos en Atención Primaria. Agencia de Investigación SEMERGEN

AUTORES:

(1) Martí Canales, Juan Carlos; (2) Vergara Martín, Jesús; (3) Llisterra Caro, José Luis; (4) Rodríguez Roca, Gustavo C.; (5) Moreno González, Isabel; (1) Cruz Rodríguez, María Jose; (6) Molina, Francisco; (7) Álvarez Lamolda, Begoña; (5) Martín Almendros, Antonio Miguel; (8) López Díaz-Ufano, M^a Luisa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Motril-San Antonio. Granada; (2) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Huerca de Almería. Almería; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de la Puebla de

Montalbán. Toledo; (5) Médico de Familia. Centro de Salud de Albuñol. Granada; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Casas Ibañez. Albacete; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Motril-San Antonio. Granada; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Rosa de Luxemburgo. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

El objetivo principal es determinar las reacciones adversas clínicas o metabólicas, tolerabilidad y nivel de aceptación del tratamiento con policaptil gel retard. Como objetivos secundarios valorar la influencia del tratamiento en la reducción del peso corporal, niveles de PA y de lípidos.

Metodología

Estudio piloto, observacional y no intervencionista en dos cohortes de pacientes obesos (una de pacientes con régimen dietético y otra de pacientes con régimen dietético + policaptil gel retard), que requieren un tratamiento para la reducción de peso. Se incluirán 100 pacientes que cumplan los criterios de inclusión (mayor de edad, IMC entre $18,5-29,9$ kg/m², peso corporal estabilizado durante al menos los últimos 2 meses previos a la inclusión), seleccionados consecutivamente por 10 médicos de AP. Cada investigador, seleccionará a los pacientes susceptibles de recibir alguno de los dos tipos de abordaje de esta forma cada médico incluirá 5 pacientes en cada brazo. Al principio y al final del estudio se realiza exploración clínica (peso, IMC, PA), analítica (bioquímica, hemograma, orina) y escala visual analógica para medir el nivel de aceptación al tratamiento (escala tipo likert)

Resultados

No procede

Conclusiones

La información y resultados principales que se deriven de este estudio, mejorarán el conocimiento sobre el tratamiento del sobrepeso con policaptil gel retard.

80/1026. Factores de riesgo para la deficiencia de vitamina D en adolescentes

AUTORES:

(1) Serrano Pardo, M^a Dolores; (2) Campos Pastor, M^a del Mar; (3) Luna del Catillo, Juan de Dios; (4) Escobar Gómez-Villalba, Fernando; (2) Escobar Jiménez, Fernando.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Distrito Metropolitano de Granada.; (2) Endocrinólogo. Hospital Clínico San Cecilio de Granada.; (3) Catedrático de Bioestadística. Facultad de Medicina de Granada.; (4) Internista. Hospital Rafael Méndez de Lorca. Murcia.

RESUMEN:

Objetivos

La deficiencia de vitamina D (25 (OH)D) es muy prevalente en todas las edades. El estatus de vitamina D se ha relacionado con el peso corporal y con la insulina-resistencia. Nuestros Objetivos son determinar las concentraciones séricas de vitamina D en adolescentes y los factores de riesgo para su deficiencia.

Metodología

Seleccionamos 256 estudiantes de secundaria (127 niños) de Granada y cinturón residencial. Su edad media es de 13.8 años. En septiembre se determinó 25 (OH)

D, medidas antropométricas y de composición corporal, perfil bioquímico así como test de frecuencia de consumo de alimentos. Se define deficiencia de vitamina D a valores de 25 (OH)D < 20 ng/ml, deficiencia severa <12 ng/ml, insuficiencia entre 21-29 ng/ml y suficiencia ≥ 30 ng/ml.

Resultados

El valor medio de 25 (OH)D fue $28,07 \pm 9,4$ ng/ml (rango 5.12-56 ng/ml). 18,7% de los adolescentes presentan deficiencia de vitamina D, con deficiencia severa en el 7,4%; un 38,8% presenta insuficiencia y un 42,4% valores normales. Los resultados de la regresión logística muestran que aumenta el riesgo de deficiencia o insuficiencia el perímetro de la cintura ($p < 0,05$), nivel de glucosa ($p < 0,05$) y colesterol total plasmático ($p < 0,002$) así como el consumo de grasas saturadas ($p < 0,02$) mientras que el consumo de ácido linolénico disminuye el riesgo ($p < 0,001$).

Conclusiones

Encontramos una alta prevalencia de deficiencia e insuficiencia de vitamina D entre los adolescentes. Parámetros dietéticos y de insulina-resistencia se identifican como factores de riesgo de déficit de vitamina D.

Nefrología y Vías Urinarias (Urología)

80/498. Detección de pacientes con probable vejiga hiperactiva en Atención Primaria: utilidad de la escala OAB-V3

AUTORES:

(1) Brenes Bermúdez, Francisco José; (2) Angulo Cuesta, Javier Carlos; (3) Rejas Gutiérrez, Javier; (4) Arumi Torredemer, Daniel; (5) Trillo Paz, Susana; (5) Lizarraga Hoyos, Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Llefia. Badalona; (2) Servicio de Urología. Hospital Universitario de Getafe. Fundación para la Investigación Biomédica. Universidad Europea de Madrid. Getafe; (3) Departamento de Farmacoeconomía e Investigación de Resultados de Salud. Pfizer SLU. Alcobendas. Madrid; (4) Unidad Médica. Pfizer Inc. Alcobendas. Madrid; (5) Unidad Médica. Pfizer S.L.U. Alcobendas. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Explorar las propiedades psicométricas de la escala OAB-V3 de 3 ítems en la población española para la detección de pacientes con probable vejiga hiperactiva (VH).

Metodología

Estudio transversal en una muestra probabilística representativa de la población general española de ambos sexos >18 años realizado por Internet. Las propiedades psicométricas evaluadas incluyeron factibilidad, fiabilidad y

validez. Se utilizó el análisis de curvas COR para determinar ABC, sensibilidad y especificidad. Se analizó la validez concurrente (rho de Spearman) con EQ-5D, MOS-sleep, autopercepción urinaria (PPBC) y satisfacción (LISAT-8).

Resultados

Se incluyeron 2035 sujetos, con una edad media+DE de $52,7 \pm 12,1$ años (50,8% hombres). Un total de 13,7% fueron clasificados como 'Probable', 27,9% 'Posible' y 58,3% 'No' VH aplicando un algoritmo diagnóstico validado. No hubo ítems/cuestionarios sin respuesta y el efecto techo fue <2%. La consistencia interna fue alta (α -Cronbach=0,85). El punto de corte óptimo en la escala OAB-V3 para identificar probable VH fue ≥ 3 , tanto en la muestra global [ABC=0,910 (0,892;0,927); sensibilidad 0,828; especificidad 0,825], como en hombres [ABC=0,914 (0,889;0,938); sensibilidad 0,837; especificidad 0,826] y mujeres [ABC=0,907 (0,884;0,931); sensibilidad 0,823; especificidad 0,823] por separado. La OAB-V3 correlacionó significativamente ($p < 0,01$) con la PPBC (0,66), EQ-5D (-0,30), LISAT-8 (-0,22) y MOS-sleep (0,37).

Conclusiones

La escala OAB-V3 resultó ser una herramienta útil de cribado auto-administrado, factible, fiable y válida para la detección de pacientes con probable VH en la población general en España. Al tener solo 3 ítems y no mostrar problemas de cumplimentación, esta escala se destaca como una herramienta de utilidad en Atención Primaria

80/763. Prevalencia de enfermedad renal oculta en la población general de Toledo. Estudio RICARTO-ERO

AUTORES:

(1) Alonso Moreno, Francisco Javier; (2) Luna del Pozo, Lara; (2) García Tenorio del Prado, Cristina; (3) Villarín Castro, Alejandro; (4) Motilla Fraile, Mirian; (5) Carrasco Flores, Javier; (6) Hernández Moreno, Julio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Atención Familiar y Comunitaria. Toledo.; (3) Médico de Familia. Unidad Docente de Atención Familiar y Comunitaria. Toledo.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Añover de Tajo. Toledo.; (5) Enfermero. Gerencia de Atención Primaria. Toledo.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Polán. Toledo.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la prevalencia de enfermedad renal oculta (ERO) crónica en una muestra de población general de la ciudad de Toledo.

Metodología

Estudio epidemiológico transversal realizado en una muestra de población general ≥ 18 años aleatorizada en 2011 por edad y sexo según tarjeta sanitaria del Área Sanitaria de Toledo. Se consideró enfermedad renal crónica (ERC) si la creatinina sérica era $\geq 1,3$ en varones y $\geq 1,2$ mg/dl en mujeres con ausencia de enfermedad renal documentada, y cuando la tasa de filtrado glomerular (TFG) era inferior a 60 ml/min/1,73m² por las fórmulas de Cockcroft-Gault ajustada por superficie corporal,

MDRD abreviada y CKD-EPI. Se clasificó la ERC en grado 1 (TFG \geq 90), grado 2 (TFG 60-89), grado 3 (TFG 30-59), grado 4 (TFG 15-29) y grado 5 (TFG $<$ 15 ml/min/1,73m²) por la fórmula CKD-EPI.

Resultados

Se incluyeron a 425 sujetos (edad media 48,2 \pm 15,6 años; 55,3% mujeres). Los valores promedio de TFG estimado fueron 91,3 \pm 17,6, 93,4 \pm 16,9 y 106,3 \pm 39,2, según los distintos métodos (MDRD abreviado, CKD-EPI y Cockcroft-Gault, respectivamente); $p < 0,01$.

La prevalencia de ERO fue del 2,0% (IC 95%:0,7-3,3) por MDRD abreviado, 2,2% (IC 95%:0,8-3,6) por CKDEPI y 7,6% (IC 95%: 5,1-10,1) por Cockcroft-Gault. Según la clasificación de ERC con la fórmula CKD-EPI un 39,1% de la muestra presentaba grado 2 y un 2,2% grado 3.

Conclusiones

Aproximadamente entre dos y siete de cada cien personas, sin antecedentes de enfermedad renal y con cifras de creatinina sérica normal, presentan ERO crónica.

"Esta investigación ha sido financiada por el Gobierno de Castilla-La Mancha mediante la Convocatoria de Ayudas de la Fundación Sociosanitaria de Castilla-La Mancha a la Investigación en Biomedicina y Ciencias de la Salud, nº de expediente PI-2010/043."

80/1184. Estudio comparativo de las ecuaciones de estimación de Filtrado Glomerular. Con la fórmula clásica de orina de 24 horas, en pacientes con HTA y Diabetes tipo 2 sometidos a MAPA

AUTORES:

(1) García Gallego, Francisco Antonio; (2) Matías Orozco, Nicolás; (3) Pérez Castán, José Fernando; (4) Foronda Rojas, Andrés; (5) Cordero Hernández, María Teresa; (6) Cidoncha Gallego, Antonio; (7) Baños Regalado, Laura; (7) Velasco Bernardo, Miguel Ángel; (8) Bobadilla Gómez, Samuel; (7) Esteban de Mera, Antonia María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Don Benito este. Badajoz; (2) Médico Residente 4º año. Centro de Salud Don Benito Este. Don Benito. Badajoz; (3) Técnico de Salud Gerencia de Atención Primaria. Don Benito. Badajoz; (4) Médico Residente 4º Año. Cento de Salud Don Benito Este. Badajoz; (5) Médico de Familia. Subdirección de AP. Badajoz; (6) Médico Analista Clínico. Laborat. Hospital Don Benito Villanueva; (7) ATS/DUE. Centro de Salud de Don Benito Este. Badajoz; (8) ATS. Médico Residente 1º año. Centro de Salud de Don Benito Este. Badajoz.

RESUMEN:

Objetivos

Comparar las ecuaciones de estimación de Filtrado Glomerular basadas en la creatinina sérica: MDRD 4, MDRD 7, CKD EPI y la ecuación de Larsson basada en cistatina, con el procedimiento clásico de estimación por orina de 24 horas.

Metodología

Estudio observacional y transversal, basado en los datos obtenidos de pacientes Hipertensos y Diabéticos tipo 2, sometidos a MAPA en nuestro Centro de Salud durante los últimos 5 años. Para el contraste de hipótesis se

ha utilizado el Coeficiente de correlación de Pearson, los datos han sido procesados mediante el paquete Estadístico SPSS.

Resultados

Se trata de una población de 246 pacientes, 134 varones y 112 mujeres, de los cuales 148 (21,5 %) eran además Diabéticos tipo 2. Con un IMC medio de 30,3 (desviación típica 5,9) y una edad media de 57,6 años (desviación típica de 14,5). Todas las ecuaciones han tenido una correlación significativa con el comparador, $p < 0,05$ (Estimación de FG en orina de 24 Horas), resultando la ecuación de CKD-EPI la de mayor correlación con una r : 0,548, seguida de la ecuación de Larsson con una r : 0,442 ; MDRD 7 con una r : 0,429 y finalmente la de MDRD 4 con una r : 0,411

Conclusiones

Teniendo en cuenta que se trata de una población de una media de edad no elevada, con FG conservado en la mayoría de la misma. La fórmula CKD-EPI que , es la que mejor ha correlacionado con el FG estimado por orina de 24 horas. Como vemos las ecuaciones a base de cistatina se aproximan mas que las que tienen sólo creatinina.

Salud Mental

80/1083. ¿Cómo identificar a un suicida en Atención Primaria?

AUTORES:

(1) Caballero Valles, Pedro; (1) Ceballos Martínez, Ana; (2) Guerra Merino, Ana; (3) Buenestado Gañan, Faustina; (4) López Recio, Rocío; (3) Ortíz Molina, Antonio; (5) Quintela González, Zita.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Angela Uriarte. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Numancia. Madrid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Martínez de la Riva. Madrid.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Entrevías. Madrid.; (5) Médico de Familia. Coordinación Urgencias Hospital 12 de Octubre. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

La OMS considera a los médicos de Atención Primaria idóneos para la asistencia y prevención del suicidio. Esta comunicación pretende: a) conocer los antecedentes más habituales en nuestro medio en las intoxicaciones agudas por intento de suicidio (IAVIS). b) Alertar al médico de Atención Primaria sobre ellos. c) Proponer un cribado para la prevención de los intentos de suicidio en base a los criterios de la OMS.

Metodología

A partir del estudio VEIA 2009 estudiamos los casos de IAVIS asistidos en Urgencias del Hospital 12 de Octubre de Madrid durante el año 2009 y recogemos y valoramos sus antecedentes

Resultados

Se han registrado 501 circunstancias inductoras entre las 509 IAVIS (98,5%). La depresión estuvo presente en 177 casos (35%); el intento de suicidio previo en 84 (16.5%); otras psicopatías en 83 (16%); etilismo 79 casos (15.5%) y drogadicción en 78 (15%)

Conclusiones

Ante la existencia de cualquier psicopatía y, en concreto, depresión, deberíamos realizar un cribado para la prevención del suicidio, ya que la mitad de los IS tenían alguna de estas enfermedades. Igualmente con nuestros pacientes con toxicomanía (31%) y enfermedades orgánicas crónicas. La IAVIS es un acto voluntario del paciente pero en la mayor parte de los casos puede descubrirse con una pregunta directa sobre si tienen pensamientos suicidas.

80/1153. Estrés y estado de salud. Importancia de las percepciones personales en pacientes crónicos

AUTORES:

(1) Losada Ruiz, Carmen; (2) Revuelta Pérez, Francisco; (3) Rodríguez Fernández, Luisa M^a; (4) Atienza Martín, Francisco; (5) Pérez Carrasco, Nuria; (5) Medina Castelo, María; (6) Bocanegra Pérez, Ana M.; (7) Marín Andrés, Gloria.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unidad Gestión Clínica Adoratrices. Huelva.; (2) Psicólogo. Universidad de Huelva; (3) Psicóloga. Universidad de Huelva; (4) Médico de Familia. Unidad Gestión Clínica Virgen de Águila. Sevilla; (5) Doctoranda. Universidad de Huelva; (6) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Gestión Clínica Adoratrices. Huelva; (7) Médico de Familia. Unidad Gestión Clínica Adoratrices. Huelva.

RESUMEN:

Objetivos

a) averiguar en pacientes crónicos si a mayor autovaloración del estrés, en comparación con sus semejantes, se acrecienta la percepción de síntomas somáticos, ansiedad e insomnio, disfunción social, depresión grave y/o estado general de salud, y b) comprobar si dichas variables se relacionan con número de fármacos activos, consultas médicas y de enfermería y comorbilidades, y con consumo de ansiolíticos, hipnóticos y antidepresivos.

Metodología

se solicitó que señalaran su grado de estrés comparados con sus semejantes (escala de cinco puntos) y se aplicó el GHQ-28 para evaluar síntomas somáticos, ansiedad e insomnio, disfunción social, depresión grave y estado general de salud. Además, se recogieron datos biomédicos

Resultados

los resultados indican que a mayor percepción de estrés, más síntomas somáticos ($r = 0,321$; $p < 0,001$), ansiedad e insomnio ($r = 0,365$; $p < 0,001$), depresión grave ($r = 0,253$; $p = 0,002$) y peor estado general de salud ($r = 0,367$; $p < 0,001$). Quienes toman ansiolíticos puntúan más en síntomas somáticos ($t = -4,176$; $p < 0,001$), ansiedad e insomnio ($t = -3,604$; $p < 0,001$) y estado general de salud ($t = -3,252$; $p = 0,001$). Los de antidepresivos en síntomas somáticos ($t = -2,801$; $p = 0,0$)

Conclusiones

Los datos sugieren la conveniencia de contemplar creencias y percepciones de síntomas, presumiblemente favorecedoras del consumo de psicofármacos, así como la interpretación y valoración de las señales corporales.

80/1450. Relación entre adherencia a los antidepresivos y recaídas en depresión mayor (DM)

AUTORES:

(1) Carvajal Delgado, Andrea Cecilia; (1) Peñarrubia María, María Teresa; (1) Fernández Vergel, Rita; (2) Fernández Sánchez, Ana; (2) Serrano Blanco, Antoni; (2) Rubio Valera, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud Gava 2. Barcelona; (2) Médico de Familia. Parc Sanitari Sant Joan de Deu. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar si la adherencia a los antidepresivos en DM se asocia a una menor incidencia de recaídas.

Metodología

DISEÑO: Ensayo observacional prospectivo utilizando la muestra del estudio clínico aleatorizado PRODEFAR.

ÁMBITO: Atención primaria.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN: Edad 18 a 75, prescripción de fármaco antidepresivo.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN: en los 2 m previos toma de antidepresivos y/o visita a especialista, trastornos psicóticos o bipolar, abuso o dependencia de sustancias, deterioro cognitivo, farmacias no incluidas en el estudio.

Aleatorización de pacientes en grupo intervención (intervención educativa por farmacéutico para reforzar adherencia) y grupo control (atención habitual). Evaluación a 0-3-6 meses. De pacientes que mejoraron a los 6m se revisaron cursos clínicos e historiales fármaco-terapéuticos para detectar recaídas del episodio depresivo pasados 18 meses de inclusión.

VARIABLES: socio-demográficas, test Morisky-Green.

Resultados

N= 179, 75,42 % mujeres, 62,01% casados, 51,4% tenían como máximo estudios primarios y 35,20 % estaban en activo. A los 18 meses se detectaron 56 recaídas (31,28%) y 102 pacientes sin adherencia al tratamiento (56,98%). Según análisis bivariado se observa un 6% más de recaídas en pacientes que no se adherían ($p = 0,496$, potencia 99,7). En regresión logística (ajustado por edad y género) se observa que el riesgo relativo de recaída en pacientes sin adherencia es 0,886 (DE 0,38) con una $p = 0,779$.

Conclusiones

Los pacientes con DM que no se adhieren al tratamiento antidepresivo tienden a sufrir más recaídas pero la asociación no alcanza significación estadística.

80/1459. Eficacia de una intervención educativa en farmacias comunitarias para mejorar las recaídas en pacientes con depresión mayor (DM)

AUTORES:

(1) Carvajal Delgado, Andrea Cecilia; (1) Peñarrubia María, María Teresa; (1) Fernández Vergel, Rita; (2) Fernández Sánchez, Ana; (2) Serrano Blanco, Antoni; (2) Rubio Valera, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud Gava2. Barcelona; (2) Médico de Familia. Parc Sanitari Sant Joan De Deu. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar el impacto de una intervención realizada en farmacias comunitarias (FC) en la incidencia de recaídas en pacientes con DM comparándola con atención habitual.

Metodología

DISEÑO: Ensayo clínico aleatorizado estudio PRODEFAR.

ÁMBITO: Atención primaria, Farmacias comunitarias.

Se reclutaron pacientes con DM desde atención primaria y se aleatorizaron en grupo intervención (GI) (intervención educativa por farmacéutico comunitario para reforzar la adherencia al tratamiento) y grupo control (GC) (atención habitual). Evaluación a los 0-3-6 meses. Revisión de cursos clínicos e historiales fármaco-terapéuticos para detectar recaídas del episodio depresivo pasados 18 meses de la inclusión.

VARIABLES: socio-demográficas, recaídas (por curso clínico o por reiniciar tratamiento antidepresivo tras al menos 2 meses de suspenderlo).

Resultados

N= 179. 75,42 % mujeres, 62,01% casados, 51,4% tenían como máximo estudios primarios y 35,20 % estaban en activo laboralmente. A los 18 meses se detectaron 34 recaídas (32,38 %) de entre los 105 que habían presentado mejoría. En el análisis bivariado se observa en GC un 33,69% de recaídas y en el GI 28,73% ($p=0,474$; potencia 71,4). En la regresión logística (ajustado por edad y género) se observa que la probabilidad de recaída en GI es inferior ($OR=0,823$; $p=0,646$); la tendencia es a que la probabilidad de recaída es mayor en el GC.

Conclusiones

Los pacientes con DM que reciben intervención en las FC tienden a sufrir menos recaídas pero no se alcanza significación estadística.

Dolor

80/458. Versión española de los criterios diagnósticos modificados del American College of Rheumatology 2010 para clasificación de fibromialgia. Análisis de sensibilidad

AUTORES:

(1) Belenguer Prieto, Rafael; (2) Casanueva Fernández, Benigno; (3) Martín González, Rosa María; (4) García Fructuoso, Fernando; (5) Pastor Oliver, Jose Francisco; (6) Alegre de Miguel, Cayetano; (6) Moreno Muelas, Jose Vicente; (3) Folgado Carratalá, Amparo; (7) Llorca Díaz, Francisco Javier; (8) González Gay, Miguel Ángel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia y Reumatólogo. Centro de Salud de Algemesí. Valencia.; (2) Reumatólogo. Clínica de Especialidades Cantabria. Santander.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Algemesí. Valencia.; (4) Hospital CIMA. Barcelona; (5) Médico de Familia y Reumatólogo.

Centro de Salud de Jávea. Alicante.; (6) Reumatólogo. Hospital Vall D`Hebron. Barcelona; (7) Catedrático de Epidemiología y Biología Computacional. Universidad de Cantabria. IFIMAV. Santander.; (8) Reumatólogo. Hospital Marqués de Valdecilla. IFIMAV. Santander.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar la sensibilidad de la versión española de los nuevos Criterios Diagnósticos ACR-2010 para fibromialgia(FM), respecto criterios ACR-1990, y características diferenciales entre cumplidores, no-cumplidores.

Metodología

Traducción al español del cuestionario original. Análisis del cumplimiento: 1º-Índice de dolor generalizado (WPI)>7 (puntuación entre 0-19), escala de severidad de síntomas (SS1-2)>5, ó WPI>3 y (SS1-2)> 9. 2º-Síntomas>3 meses. Se incluyeron 701 pacientes; tiempo medio enfermedad (14,68±9,67) años, todos ellos diagnosticados de FM por Reumatólogo, aplicando criterios ACR-1990. Se evaluó el número de tender-points(TP), se completaron los cuestionarios WPI, SS1, SS2 y FIQ. Se evaluó porcentaje de positividad respecto a criterios ACR-1990 (sensibilidad), se compararon medias del FIQ, WPI, SS1, SS2 y suma total de SS en función de si cumplían o no criterios ACR-2010.

Resultados

La media de TP(15,50±2,73). La media del FIQ(73,49±16,78). De los pacientes analizados, 613 cumplían criterios ACR-2010(sensibilidad-87,5%). La comparación de medias entre 88 pacientes que no cumplían criterios ACR-2010 y 613 que sí cumplían estos criterios mostraban diferencias significativas en número de TP(14,5±3,9) en no-cumplidores(15,6±2,5) en cumplidores, $p<0.001$, FIQ (52,9±19.0 en no-cumplidores (75,5±15,2) en cumplidores, $p<0.001$), WPI(9,1±6,2) en no-cumplidores versus(15.0±3,8) en cumplidores, $p<0.001$), SS1(3,5±2,3 versus 6,5±1,8, $p<0.001$), SS2(1,25±0,94 versus 1,97±0,8, $p<0.001$) y suma de SS(4,72±2,83 en no-cumplidores 8,48±2,83 en cumplidores, $p<0.001$).

Conclusiones

Nuestros hallazgos de sensibilidad(87,5%), resultan similares a los del estudio original(88,1%). En nuestro estudio, las diferencias entre pacientes cumplidores y no cumplidores de criterios ACR-2010 resultan significativas para el WPI, suma de severidad de síntomas, número de TP y FIQ.

80/459. Detección de fibromialgia en atención primaria de salud. Análisis preliminar de la versión española del Fibromyalgia Rapid Screening Tool (FiRST)

AUTORES:

(1) Belenguer Prieto, Rafael; (2) Casanueva Fernández, Benigno; (3) Martín González, Rosa María; (4) Rodero, Baltasar; (5) Pastor Oliver, José Francisco; (6) Urriaga González, Jesús Javier; (7) Moreno Muelas, Jose Vicente; (8) Urriaga González, B; (9) Llorca Díaz, Francisco Javier; (10) González Gay, Miguel Ángel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia y Reumatólogo. Centro de Salud de Algemesí y Unidad de Reumatología/Fibromialgia del Hospital 9 de Octubre. Valencia.; (2) Reumatólogo. Clínica de Especialidades Cantabria. Santander.; (3) Médico

de Familia. Centro de Salud de Algemés. Valencia.; (4) Psicólogo. Clínica Rodero. Santander; (5) Médico de Familia y Reumatólogo. Centro de Salud de Jávea. Alicante.; (6) Catedrático de Lengua Francesa. Madrid.; (7) Reumatólogo. Hospital Vall D`Hebron. Barcelona; (8) Catedrática de Lengua Española y Literatura. Madrid; (9) Catedrático de Epidemiología y Biología Computacional. Universidad de Cantabria. IFIMAV. Santander.; (10) Reumatólogo. Hospital Marqués de Valdecilla. IFIMAV. Santander.

RESUMEN:

Objetivos

Objetivo: Evaluar la utilidad de la traducción española del cuestionario FiRST para la detección de fibromialgia(FM) en consulta médica.

Metodología

Traducción al español del cuestionario original francés FiRST, por Especialistas en Reumatología, Catedrático de Francés, y Catedrática de Lengua Española. Los 6 ítems fueron traducidos en segunda persona para posibilitar la utilización auto-heteroaplicada. Se incluyeron en el estudio 333 pacientes(321♀y 12 ♂) diagnosticados de FM por Reumatólogo, aplicando criterios ACR-1990, consecutivos, en estudio multicéntrico, con consentimiento informado, edad media (50,86±9,43)años, tiempo evolución enfermedad(18,06±9,54)años. Se evaluó número de tender-points y se completaron los cuestionarios FiRST, y Fibromialgia Impact Questionnaire-(FIQ). Se evaluó el porcentaje de positividad respecto criterios ACR-1990(sensibilidad) de cada uno de los 6 ítems del cuestionario y para la puntuación global (5/6 ítems positivos), así como la correlación entre puntuación total, variables FIQ y tiempo de evolución de enfermedad.

Resultados

Resultados: La media de tender-points de 333 pacientes fué(15,85±2,14). La media del FIQ fué(75,82±15,15). Tuvieron un FiRST positivo (puntuaciones 5/6) 297 de 333 pacientes. La sensibilidad para el ítem 1=97,9%, para el ítem 2=91,3%, ítem 3=73,3%, ítem 4=92,5%, ítem 5=95,8% e ítem 6=98,5%. La sensibilidad para puntuaciones totales de 5/6 ítems positivos resultó del 89,2%. Existía correlación entre FiRST total(puntuaciones 5/6) y las variables tiempo de evolución de la enfermedad desde el diagnóstico($p<0.001$) y FIQ($p<0.001$).

Conclusiones

Nuestros hallazgos de sensibilidad (89,2%) resultaron similares al estudio original (sensibilidad=90,5%). El cuestionario resulta de fácil aplicación y útil para detectar pacientes con FM en atención primaria.

80/1514. Oxycodona/naloxona en el tratamiento de >400 pacientes ancianos con dolor crónico: alivio significativo del dolor, normalización de la función intestinal y mejoría de su calidad de vida

AUTORES:

(1) Alcántara Montero, Antonio; (2) del Saz de la Torre, Javier Manuel; (3) Cobos Romana, Rafael; (4) de la Cruz Renovales, Antonio; (5) Rodríguez Paniagua, Carlos; (6) Orovitig Moreno, Francisco Javier; (7) Ruiz Perera, Jéssica; (8) Costillo Rodríguez, Josefa; (9) de Andrés Ares, Javier; (10) Velázquez Rivera, Ignacio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unidad del dolor Don Benito. Centro de Salud José María Álvarez. Don Benito. Badajoz; (2) Médico de Familia. Unidad de Dolor. Hospital Universitario Quiron Madrid. Madrid; (3) Médico de Familia. Unidad del Dolor. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla; (4) Médico de Familia. Unidad de Dolor. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia; (5) Médico de Familia. Unidad de Dolor. Hospital Perpetuo Socorro. Babajoz; (6) Médico de Familia. Unidad de Dolor. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia; (7) Médico de Familia. Unidad de Dolor. Complejo Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife; (8) Médico de Familia. Unidad de Dolor. Hospital Perpetuo Socorro. Badajoz; (9) Anestesiólogo. Unidad de Dolor. Hospital Virgen de la Salud; (10) Anestesiólogo. Unidad de Dolor. Hospital Alta Resolución Guadix. Granada.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar la evolución del dolor, función intestinal (FI) y calidad de vida (CdV) de pacientes ancianos (edad ≥ 75 años) con dolor moderado-intenso, tratados con oxycodona/naloxona.

Metodología

Subanálisis del estudio QooL, estudio observacional, prospectivo, de 3 meses de duración.

En este estudio se incluyeron 3029 pacientes con dolor crónico moderado-severo (ENVO-10 ≥ 4) tratados en Unidades de Dolor. Se presenta el subanálisis de pacientes ancianos tratados durante 3 meses con oxycodona/naloxona y los tratados con otros opioides.

Cuestionarios utilizados: Dolor: BPI (incluye escala numérico visual 0=no dolor; 10=el peor dolor imaginable); Función intestinal: BFI (valores >30 función intestinal alterada); calidad de vida: EuroQoL-5D (índice 0=muerte; 1=mejor estado de salud)

Resultados

677 pacientes ancianos incluidos; 407 tratados con oxycodona/naloxona durante todo el estudio. Se describe este subgrupo.

Edad 79,8±4,0 años; 76,0% mujeres; artrosis/artritis: 71,0%; componente neuropático: 50,4%.

Evolución entre visita basal y 3 meses:

.-Alivio significativo del dolor ($p<0,0001$) Dolor medio últimas 24h: 6,8 ±1,4 vs 3,8 ±1,6 (reducción 44%)

.-Normalización de FI: ($p<0,0001$) BFI: 34,8 vs 18,1

.-Reducción % de pacientes con efectos adversos gastrointestinales $\geq 60\%$.

.-Mejoría significativa de CdV ($p<0,0001$): Índice EQ-5D 0,32 - 0,63

.-Mejorías en % de pacientes con problemas en todas las dimensiones: movilidad; actividades cotidianas; dolor/malestar; ansiedad/depresión

La evolución del alivio del dolor, la FI y la CdV fue significativamente mejor en los pacientes tratados con oxycodona/naloxona que en aquellos tratados con otros opioides (n=56).

Conclusiones

Oxycodona/naloxona ofrece un significativo alivio del dolor, normaliza la FI y mejora la CdV de los ancianos; mejoría superior a la obtenida con otros opioides.

Locomotor

80/741. Comorbilidad y evaluación del paciente con gonartrosis (ESTUDIO EMARTRO). Diseño y metodología

AUTORES:

(1) Giménez Basallote, Sergio; (2) Vergara Martín, Jesús; (3) Llísterri Caro, José Luis; (4) Vergés Milano, Josep; (4) Sánchez, Laura; (5) Monfort Faure, Jordi; (4) Herrero, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica El Limonar. Málaga.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Huercal. Almería; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Joaquin Benalloch. Madrid; (4) Bio Iberica S.A.; (5) Servicio de Reumatología. Hospital del Mar.Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Principal: evaluar la prevalencia de patologías concomitantes específicas, sus características, magnitud y distribución en pacientes con diagnóstico de artrosis de rodilla sintomática comparándolas con pacientes no artrósicos

Secundarios: estimar la carga asistencial, evaluar la medicación y cumplimiento, y valorar la calidad de vida y funcional del paciente artrósico

Metodología

Estudio epidemiológico observacional, multicéntrico, transversal comparativo entre pacientes sin y con artrosis realizado en diferentes centros de Atención Primaria en España. Se estima reclutar a 750 pacientes artrósicos, que serán seleccionados de forma consecutiva y emparejados con pacientes no artrósicos de características características. Los resultados se presentarán con una descriptiva de las variables recogidas en el estudio y un análisis de la prevalencia de patologías concomitantes específicas

Resultados

Pretendemos aportar nuevos datos en cuanto a la artrosis que se ha convertido en la principal causa de discapacidad en ancianos y de invalidez permanente por enfermedad reumática así como uno de los motivos de consulta más frecuente de Atención Primaria

Conclusiones

La artrosis constituye la enfermedad reumática más frecuente, afectando al 28% de los mayores de 60 años, sobrellevando dolor, incapacidad funcional y disminución de la calidad de vida y originando una carga social y económica significativa. Valoramos saber como están nuestros pacientes con artrosis

80/789. Condroitín sulfato reduce de forma efectiva la sinovitis en pacientes con artrosis de rodilla: resultados de un estudio piloto

AUTORES:

(1) Monfort Faure, Jordi; (2) Orellana Garrido, Cristobal; (3) Montañés Muñoz, Francisco Jose; (4) Garcia Giralt, Natàlia; (4) Tío Barrera, Laura; (1) Benito Ruíz, Pere.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Especialista. Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona; (2) Médico de Familia. Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vila Olímpica. Barcelona; (4) Grupo de Investigación Celular en Inflamación y cartílago. IMIM. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

La sinovitis juega un papel importante en el desarrollo y progresión de la artrosis (OA).Condroitín sulfato (CS) es un fármaco eficaz y seguro en el tratamiento sintomático de la OA que ha demostrado reducir la inflamación en esta patología (N Engl J Med 2006,23;354(8):795-808). El objetivo del estudio fue comparar el efecto de CS (Condrosan®,Bioibérica S.A.,Barcelona) sobre la sinovitis de pacientes artrósicos respecto a paracetamol.

Metodología

Se evaluó la sinovitis (hipertrofia sinovial+derrame sinovial $\geq 4\text{mm}$) mediante ecografía en 46 pacientes, 25 tratados con CS(800mg/día) y 21 con paracetamol(4g/día) durante 6 meses, siguiéndose hasta los 9 meses para evaluar el efecto remanente.El efecto sintomático se evaluó mediante el Índice algofuncional de Lequesne y EVA en 5 visitas (basal, 1.5,3,6 y 9 meses).Los resultados se analizaron mediante ANCOVA o U-de-Mann-Whitney para la comparación entre grupos,o Wilconxon para el análisis longitudinal.

Resultados

CS redujo de forma significativa la sinovitis respecto al paracetamol desde 1.5 meses de tratamiento ($p < 0.01$). En concreto,CS redujo la sinovitis un 25.45% ($p < 0.05$) y la hipertrofia sinovial un 61.93% ($p < 0.05$).No se observó ningún efecto de paracetamol sobre la sinovitis.Sólo CS mejoró la incapacidad funcional tras 6 meses de tratamiento ($p < 0.01$).Dicho efecto se mantuvo tras la supresión del tratamiento ($p < 0.05$).Ambos fármacos redujeron el dolor a lo largo del tiempo.

Conclusiones

Estos resultados sugieren que CS es capaz de reducir la sinovitis en pacientes artrósicos,efecto no observado con paracetamol.Ambos tratamientos reducen los síntomas clínicos de la OA.Sin embargo, en pacientes artrósicos con un componente inflamatorio añadido, CS parece ser una herramienta terapéutica más efectiva que los analgésicos convencionales.

80/875. Asociación entre el uso de condroitín sulfato (cs) y el riesgo de artroplastia total de rodilla (ATR) en pacientes con gonartrosis: estudio de cohortes apareado POR Propensity Scores

AUTORES:

(1) Prieto-Alhambra, Daniel; (1) Morros Pedrós, Rosa; (2) Arden, Nigel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) IDIAP Jordi Gol- Institut Català de la Salut; (2) Musculoskeletal Epidemiology Unit. Nuffield Department of Orthopaedics, Rheumatology and Musculoskeletal Sciences. University of Oxford.

RESUMEN:

Objetivos

Estudiar la asociación entre el uso de CS y la incidencia de ATR en pacientes con diagnóstico de gonartrosis en atención primaria (AP).

Metodología

Se obtuvieron datos de SIDIAP, que incluye información de AP y facturación de farmacia para el 80% de la población de Cataluña. "Usuarios CS al menos 6 meses" fueron seleccionados entre los pacientes diagnosticados de gonartrosis entre 2006-2011 y fueron apareados 1:3 a no usuarios de CS mediante "propensity score matching". Se utilizaron modelos de regresión de Cox para calcular el riesgo relativo (HR) de ATR. Se realizaron análisis secundarios para evaluar efectos dosis-dependientes y en "usuarios CS al menos 1 año".

Resultados

122.633 pacientes fueron incluidos, y 8.322(6.8%) recibieron ATR. De entre los 14.977(12.2%) pacientes definidos como "usuarios CS al menos 6 meses", 840(6.0%) recibieron ATR y fueron apareados a 3,009/42.195 (7.1%) no usuarios, HR 0.87 [IC 95% 0.80-0.95]. Este efecto era significativo los primeros 2 años. El uso de CS al menos un año se asoció con una reducción ATR de (HR 0.77 [95% CI 0.68-0.87]). El uso acumulativo se asoció con reducciones aún mayores.

Conclusiones

Observamos una asociación entre el uso de CS al menos 6 meses y reducciones del 13% en ATR. Este efecto es significativo los 2 primeros años. El uso acumulado del fármaco se asocia con reducciones más importantes: CS al menos un año supone un riesgo 23% menor. La falta de datos sobre la severidad de la artrosis, de randomización y ausencia de grupo comparador hacen necesaria la replicación de estos resultados en ensayos clínicos.

80/1464. Taller de columna en el contexto de Atención Primaria. Realizado en la Zona Básica del Valle de Lecrin. Durcal Granada

AUTORES:

(1) Tejeda Paredes, Pedro; (2) Carrascal Garrido, Rafael Ángel; (3) Ramirez Sampedro, Manuel; (4) Melguizo Rodríguez, Juan; (5) Gómez Oliver, María Pilar; (6) Tejeda Vargas- Machuca, María del Pilar; (2) Fernández Mena, Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Durcal.Granada; (2) Médico de familia. Centro de Salud Armilla. Granada; (3) Médico de familia. Centro de Salud Durcal. Granada; (4) Médico de familia. Centro de Salud, Durcal Granada.; (5) Médico de familia. Centro de salud Villamena de la Reina. Jaen; (6) Estudiante de Medicina. Universidad de Granada.

RESUMEN:

Objetivos

(1) Dotar de conocimientos básicos y elementales en el ámbito de Atención Primaria sobre la columna vertebral. (2) disminuir la hiperfrecuación de los pacientes por los mismos síntomas. (3) mejorar la calidad de vida de los mismos

Metodología

Ilustración y exposición en power point de imágenes de la columna vertebral con las lesiones, malformaciones y alteraciones más frecuentes que se presentan a diario en la consulta de Atención Primaria.

Resultados

No han podido ser cuantificados y medibles por las características del estudio. Estos serían objeto de otro trabajo, en el que se cuantifique las derivaciones antes y después de la implantación del taller en nuestra ZBS y otra como grupo control

Conclusiones

Tras la exposición y presentación de este taller esperamos una disminución en las consultas de pacientes con problemas de columna. Mejorando y dando respuestas a sus demandas de salud, pues al conocer su enfermedad mejora la ansiedad que les produce, así como evitar ir de especialista en especialista y con todo ello mejorar la eficiencia en A P

Osteoporosis

80/746. Consenso sobre el manejo de la paciente con osteoporosis postmenopáusica en el ámbito sanitario público español

AUTORES:

(1) Blanch Rubió, Josep; (2) Canals Ruiz, Laura; (3) del Pino Montes, Javier; (4) Esteban Martínez, Ignacio; (5) Herrero Roa, José; (6) Lizán Tudela, Luís; (7) Moro Álvarez, M^a Jesus; (8) Nogués Solán, Xavier; (9) Valdés Llorca, Carmen; (10) Valero Díaz del Lamadrid, M^a del Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Hospital del Mar. Barcelona; (2) Amgen S.A.; (3) Médico de Familia. Hospital Universitario de Salamanca; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Herrera de los Navarros. Aguilón, Zaragoza.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud de Comuneros. Burgos; (6) Outcomes´10 S.L.U. Castellón de la Plana; (7) Médico Internista. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid; (8) Médico Internista. Hospital del Mar. Barcelona; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Fuencarral. Madrid; (10) Médico Internista. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

RESUMEN:

Objetivos

Describir la situación actual y el nivel de consenso existente sobre el manejo de la paciente con osteoporosis postmenopáusica (OPM), desde el punto de vista de los especialistas implicados.

Metodología

Técnica Delphi con 2 rondas de consulta. Participaron 38 expertos pertenecientes a 13 sociedades científicas. El primer cuestionario surgió de la revisión de la literatura y las aportaciones del comité científico. El segundo cuestionario se enriqueció con aportaciones adicionales de expertos. Cada cuestión debía puntuarse (1=desacuerdo, 9=acuerdo) desde tres perspectivas: presente (descriptivo;primera

ronda), deseo y pronóstico (consenso; ambas rondas). Se consideró consenso cuando el 75% o más de los expertos puntuaron: 1-3 (rechazo) o 7-9 (acuerdo).

Resultados

Se alcanzó consenso en el 75% de las cuestiones. Actualmente, no se suelen seguir protocolos de actuación ni de interconsulta y derivación entre especialistas; aunque sería lo ideal, el pronóstico de ocurrencia es improbable. Existe heterogeneidad en la importancia atribuida a cada especialista en el manejo de la OPM: si bien el consenso indica que Atención Primaria y Reumatología, deberían implicarse activamente en la prevención, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la OPM sin fractura, el pronóstico indica que únicamente sucederá en cuanto al tratamiento y seguimiento. No se emplean de rutina instrumentos de valoración de la evolución de la OPM, ni se espera que se utilicen.

Conclusiones

Existe un amplio margen de mejora en el manejo de la paciente con OPM, que se beneficiaría de la implementación de protocolos y circuitos de derivación, y del empleo de instrumentos de valoración. Con el patrocinio de Amgen-GSK.

Ecografía

80/13. Infiltración ecodirigida de la tenosinovitis estenosante de los flexores de la mano ("Dedo en resorte"). Experiencia en AP

AUTORES:

(1) Panadero Carlavilla, Francisco Javier; (2) Panadero del Olmo, Luna Elena; (3) Minaya Bernedo, Javier; (4) Cerezo López, Eugenio; (5) Ortega Polar, Elva; (6) Sagardui Villamor, Jon Koldo; (5) Gomez Gonzalez del tango, Pablo; (5) Uehara Benites, Michel; (7) Cortés León, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Villanueva de la Cañada. Madrid; (2) Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Getafe. SERMAS. Madrid; (3) Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Puerta de Hierro. SERMAS. Madrid; (4) Unidad de Ecografías. Ecografías América. Madrid; (5) Equipo de Atención Primaria Villanueva de la Cañada. SERMAS. Madrid; (6) Cons. Villanueva del Pardillo. Equipo de Atención Primaria Villanueva de la Cañada. SERMAS. Madrid; (7) Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Puerta de Hierro. SERMAS. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar, los resultados tras la infiltración ecodirigida del dedo en resorte

Metodología

Hemos diagnosticado 46 tenosinovitis estenosantes, según criterios clínicos y ecográficos (engrosamiento anecoico de la polea A1 mayor de 0,09 mm, con/sin aumento de la vascularización a ese nivel, Se realizaron 16 infiltraciones

en 10 dedos, En dos pacientes se efectuaron 3 infiltraciones en el mismo dedo y un paciente fue infiltrado en dos ocasiones. Seguimiento a 1,3 y 6 meses.

En el 25 % de las ocasiones observamos un aumento de la vascularización de la polea. El engrosamiento medio de las poleas A1 afectadas fue de 0,20 mm, (0,07mm en el dedo sano contralateral). El tiempo medio desde la aparición de los síntomas fue de 5 meses. El dolor fue de 7,2 (media EVA), y la movilidad (Quinnell (grado 2 en el 40% y grado 3 en el 60% restante). Se procedió a la punción de la piel, infiltrando con 0,5cc de mepivacaína al 1% bajo control ecográfico hasta alcanzar la polea; procediendo en ese momento a sustituir la jeringa e infiltrar con 1cc de betametasona, que fue inyectada.

Resultados

A 1 mes obtuvimos EVA 4,5. A tres meses de 3; y a 6 meses de 0. No se presentó ningún efecto adverso a corto ni medio plazo tras realizar la punción.

Conclusiones

La infiltración del dedo en resorte debe realizarse bajo control ecográfico, evitando la posibilidad de punción vascular accidental o incluso infiltración tendinosa.

Comunicación

80/1526. Consulta online

AUTORES:

(1) Peral Alonso, Oscar; (2) Gutierrez Beltrán, Sergio; (3) García Ros, Marien; (4) Segalés Serra, Angels; (5) Durán Pagés, Concha; (6) Sánchez Escribano, Jasmine.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vila Olímpica. PAMEM. Barcelona; (2) Sistemas de información. PAMEM. Barcelona; (3) Departament de comunicació. PAMEM. Barcelona; (4) Directora de Relacions Laborals i Comunicació. PAMEM. Barcelona; (5) Gerent. PAMEM. Barcelona; (6) Aux. Administrativa. Centro de Atención Primaria Vila Olímpica. PAMEM. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Utilización de las nuevas tecnologías en el entorno sanitario como medio para mejorar la accesibilidad y facilitar la atención clínico-sanitaria.

Metodología

La accesibilidad es uno de los retos actuales de los sistemas de salud. La utilización de consultas no presenciales entre pacientes y profesionales sanitarios es una de las opciones a valorar. Este tipo de visitas empieza a conocerse en el entorno sanitario como consulta online, entendido como un medio facilitador de la atención clínico-sanitaria.

Se creó una consulta no presencial, asíncrona, vía web y registro de la pregunta/respuesta en la historia clínica informatizada del paciente.

Los usuarios potenciales son 86.828, correspondientes a tres centros de salud de área urbana.

La selección del usuario se realiza de forma activa por parte del profesional sanitario, que lo invitará a acceder a las aplicaciones de la consulta online, mediante un identificador

y contraseña, en la plataforma web de su centro de salud, donde podrá realizar consultas, recibir respuestas, y comentar resultados de pruebas complementarias.

Resultados

Con la consulta online mejoramos la accesibilidad, continuidad, personalización y auto cuidado del paciente, evitando los riesgos, incomodidades y gastos correspondientes a los desplazamientos. Asimismo, desde la vertiente de los profesionales sanitarios, agilizamos la atención, reducimos las tareas de escaso valor añadido, optimizamos las agendas y establecemos un modelo de toma de decisiones compartida.

Conclusiones

Las consultas no presenciales ahorran tiempo, mejoran la accesibilidad, favorecen la autonomía de los pacientes y aportan a los profesionales desburocratización y limitación de las demandas secundarias, ayudando a la sostenibilidad del sistema.

80/1705. Llegado el residente. ¿Cómo lo ven los pacientes?

AUTORES:

(1) León Arévalo, Isabel; (1) Pardo Álvarez, Jesus; (2) Pedregal González, Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud el Torrejon. Huelva.; (2) Médico de Familia. Unidad Docente.Huelva.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer respuestas verbales y no verbales de pacientes ante un nuevo residente. Características de pacientes con actitud indiferente. Diferencias impresión residente y observador. Cambios de actitud del paciente. Relación entre indiferencia y variables sexo y etnia.

Metodología

Muestra 200 pacientes. Videgrabación en consulta primeros 15 días con nuevo residente. Presentación inicial advirtiendo seríagrabado con su consentimiento. Videoobservador profesional sanitario.

Determinamos edad, sexo, etnia, motivo consulta, patología, nivel educativo, situación socioeconómica. Variables verbales o no verbales: saludo manual, frases positivas o negativas, estímulo verbal, gestos, retirada mirada, besos o postura, impresión por parte del observador y del residente. Preguntamos cambio de actitud.

Variables cualitativas, porcentaje de frecuencia y para relación entre cualitativas chi-cuadrado de Pearson.

Estudio observacional descriptivo. Centro de salud urbano.

Resultados

Tres no quisieron grabación. 55,3% Mujeres. Respuestas verbales: Saludo: 81%; Frase positiva: 31,7%. Respuestas no verbales: Saludo manual: 19,8%; Cambio postura: 15,3%. Gesto adaptativo: 16,8%. Beso: 7,1% y retirada mirada: 17,8%.

Impresión de indiferencia observador: 39,1%. Impresión positiva residente: 62,9%; indiferencia: 36,1%. Motivo consulta, agudo: 64,5%, Crónico: 14,7%,

Etnia: Payos 81,7% y gitanos 16,8%.

Diabéticos: 12,2%; HTA 16,3%; Analfabetos 17,3%;

Enseñanza primaria 44,2%; Parados 13,2%. Activos 28,4%.

Sus labores 29,4%.

No encontramos diferencia entre indiferencia y gitanos estadísticamente significativa ($p=0,136$) ni entre percepción residente y observador ($p=0,535$) y sí con sexo ($p=0,005$). Ninguno cambió actitud.

Conclusiones

Mayoría saludan. Actitud positiva utilizando lenguaje no verbal. Impresión positiva. Muestran indiferencia gitanos y hombres. No diferencias percepción de indiferencia entre residente y observador.

Actividades Preventivas y Salud Pública

80/97. Experiencia de la utilización del Vitalograph COPD-6, en la deshabitación tabáquica, en una consulta de medicina familiar

AUTORES:

(1) Antón García, Francisco; (1) Correcher Salvador, Elena; (2) Pruteanu, Daniela Florentina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Quart de Poblet. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar la evolución del tabaquismo, tras usar el Vitalograph COPD-6, en los fumadores que acuden a una consulta de medicina.

Metodología

Se ha utilizado el vitalograph (medidor manual electrónico de función pulmonar) en 155 fumadores que acuden a nuestra consulta por cualquier motivo. Se realiza el test de Fageström breve (dependencia tabáquica). El paciente realiza 3 maniobras de espiración forzada y el vitalograph registra la función pulmonar (FEV1, FEV6, FEV1/FEV6) estableciendo cuando hay obstrucción el estadio I-IV de EPOC; también indica la edad pulmonar estimada. Valoramos la actitud del paciente (fases: precontemplación, contemplación y preparación) antes y después de realizar la prueba e indicarle los resultados. Se oferta ayuda para la deshabitación. Valoración de la evolución tabáquica de los pacientes

Resultados

59,4% varones. Consumo medio de tabaco 25,7 paquetes/año (DS 21,1). Edad media 46,4 años (DS 14,5). Edad pulmonar media estimada 62,9 años (DS 24,2) Diferencia: 16,5 años IC 95% (13,5-19,5) $p=0,000$. Índice Masa Corporal 25,9 En estas variables sin diferencias por sexos. Dependencia tabáquica: baja 51,6%, moderada 37,4%, alta 11%. Función pulmonar: normal 73,5%, obstrucción leve 10,3%, moderada 13,5%, grave 2,6%. Fase deshabitación antes-después de la prueba: precontemplación 58,2%-26%, contemplación

33,3%-49,4%, preparación 8,5%-24,7%. Solicitan ayuda 11%. Evolución tabáquica conocida (126 pacientes): Igual 55; Disminución 48; Abandono 23 (22 sin fármacos).

Conclusiones

El Vitalograph COPD-6 es un instrumento fácil y rápido de usar. La información de los resultados, sobre todo la edad pulmonar estimada, deja sorprendidos a los pacientes. Abandono tabáquico significativo

80/753. Ganar la batalla a la obesidad y al sedentarismo: ¡Se puede!

AUTORES:

(1) Salguero Chaves, Emilio; (1) Gómez Durán, Manuel; (2) Rivera Blanco, Ana Isabel; (3) Méndez Salguero, María José; (2) Rodríguez Pardo, Diego; (4) Cantero Mancedo, Ana Margarita; (4) Rodríguez Benítez, Alejandro.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Valdepasillas. Badajoz; (2) DUE. Centro de Salud Valdepasillas. Badajoz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Valdepasillas. Badajoz; (4) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valdepasillas. Badajoz.

RESUMEN:

Objetivos

Reducir peso corporal y riesgo cardiovascular (RCV), incrementar la actividad física y la calidad de vida en sujetos con sobrepeso alto (IMC>26,9) y obesidad.

Metodología

Programa ofrecido en el centro de salud, de 1 año de duración, con 10 visitas individuales y 10 sesiones grupales, complementados con la entrega de otros tantos módulos impresos a los pacientes, que incidió motivacionalmente sobre hábitos dietéticos, actividad física y aspectos psicológicos básicos. Se llevaron a cabo sucesivas ediciones del programa, una para cada nuevo grupo formado (12-18 sujetos).

Resultados

Tras 6 años (n=191), se han recogido cambios favorables en peso (-6,6 kg), perímetro abdominal (-8,2 cm), y presión arterial sistólica/diastólica (-9,9/-6,6 mmHg). También descendieron colesterol total (-17%), fracción LDL (-28%) y triglicéridos (-36%). El HDL-colesterol se elevó un 7%. El RCV (media de 4 escalas) se redujo un 48%. La actividad física se incrementó un 106%, y la calidad de vida percibida un 32%. El consumo de alcohol descendió un 69%. El 61% de los fumadores dejó de fumar durante el programa.

Conclusiones

Una intervención educativa integral, protocolizada, ofrecida en Atención Primaria a sujetos con sobrepeso alto y obesidad, se mostró efectiva para mejorar parámetros antropométricos y factores de RCV, especialmente para incrementar la actividad física y reducir el consumo de alcohol y tabaco. Incidir globalmente sobre los elementos del estilo de vida mostró beneficios añadidos respecto al abordaje aislado del exceso de peso, y puede representar una opción inocua y coste-efectiva para aportar salud y calidad de vida a nuestros pacientes.

80/754. Tres Horas, Una vida. Seis años ayudando a dejar de fumar... y algo más

AUTORES:

(1) Salguero Chaves, Emilio; (2) Cantero Mancedo, Ana Margarita; (2) Rodríguez Benítez, Alejandro.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Valdepasillas. Badajoz; (2) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valdepasillas. Badajoz.

RESUMEN:

Objetivos

Lograr la deshabituación tabáquica en fumadores. Aprovechar la intervención para modificar otras conductas de riesgo. Aportar salud y calidad de vida. Salvar vidas.

Metodología

Consulta en el centro de salud, accesible todo el año, que con visitas individuales concertadas (cada 2-4 semanas), facilitó apoyo motivacional, documentos impresos y recursos on-line para ayudar al fumador, que eligió el método de tratamiento.

Resultados

En 6 años acudieron 293 sujetos, derivados por su médico/enfermero de cabecera. Dejaron de fumar 225 de ellos (77%) tras una media de 4,5 visitas (90 minutos) por paciente. En todos los fracasos el sujeto abandonó el programa. De los éxitos, el 24% fue tratado exclusivamente con reducción progresiva hasta dejar de fumar y el 76% con fármacos (de éstos el 81% con vareniclina). Se aprovecharon las visitas para intervenir educacionalmente sobre hábitos dietéticos, de actividad física y consumo de alcohol. Al alta (tras 10-12 semanas sin fumar) se recogieron, respecto a valores iniciales, disminuciones de peso corporal (-0,5 kg) y frecuencia cardíaca (-6 lpm), e importantes incrementos en actividad física (+135%) y percepción de calidad de vida (+20,5%). El consumo medio de alcohol descendió un 45%. El 91% seguía sin fumar 1 año después (encuesta telefónica).

Conclusiones

Ofrecer ayuda protocolizada para la deshabituación tabáquica en el centro de salud del fumador mostró elevada efectividad. Además, aprovechar la motivación presente en el sujeto resultó útil para inducir otros cambios favorables en el estilo de vida. En estos pacientes, un poco de nuestro tiempo puede salvar muchas vidas.

80/1529. ¿Es rentable la detección oportunista de fibrilación auricular en atención Primaria?. Resultados preliminares de un ensayo clínico

AUTORES:

(1) González Blanco, Virginia; (1) Martín Rioboó, Enrique; (2) Pérula de Torres, Luis Ángel; (3) Barbado Gómez, Manuel; (4) Martínez Adell, Miguel Ángel; (5) Roldán Villalobos, Ana María; (6) Cervera León, Mercé; (6) Cuixart Costa, Luis; (7) Parras Rejano, Juan Manuel; (8) Menéndez Sagrado, Paulina

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Fuensanta. Distrito Sanitario Córdoba-Guadalquivir. IMIBIC. Córdoba.; (2) Médico Preventivista. Técnico de Salud. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Distrito Sanitario Córdoba-Guadalquivir. IMIBIC. Córdoba.; (3) DUE. Unidad de Gestión Clínica Fuensanta. Distrito Sanitario Córdoba-Guadalquivir. IMIBIC. Córdoba.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Argenton, Consorci Sanitari del Maresme, Argenton, Barcelona.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Carlos Castilla del Pino. Distrito Sanitario Córdoba-Guadalquivir. Córdoba.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Roger de Flor, Equipo de Atención Primaria de l'Eixample, Barcelona.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Peñarroya-Pueblonuevo. IMIBIC. Córdoba.; (8) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Fuensanta. Distrito Sanitario Córdoba-Guadalquivir. IMIBIC. Córdoba.
En representación del Grupo de Estudio DOFA-AP.

RESUMEN:

Objetivos

Comprobar el rendimiento de la detección oportuna de fibrilación auricular (FA).

Metodología

Estudio observacional descriptivo. Análisis preliminar de un ensayo clínico controlado para determinar la eficacia de la detección oportuna de FA.

Grupo control_(GC): detección sintomática de FA

Grupo experimental_(GE): Toma de pulso sistemática, de forma oportuna

Variables: edad, sexo, sintomatología, pulso arterial, fármacos consumidos, ECG -si el pulso era irregular-, y comorbilidad asociada.

Criterios de inclusión: pacientes mayores de 64 años de centros de Atención Primaria

Criterios de exclusión: diagnóstico de FA previo a la realización del estudio.

Consentimiento informado. Ensayo aprobado por un Comité de Ética.

Análisis estadístico descriptivo e inferencial (T test de Student y Ji-cuadrado), mediante los programas SPSS y EPIDAT 3.1.

Resultados

1651 pacientes, 24 centros de salud. 83 profesionales médicos (72,1%) y enfermeros (27,9%). Captación en consulta (81,1%), urgencias (9,5%) visita domiciliaria (2,8%). 58,6% mujeres; 61,7% casados. El 65,1% asintomáticos. De los síntomas: disnea (14,8%), mareo (7,8%), palpitaciones y dolor torácico (5%).

Pulso irregular: 5,9%.

FA en 2,4% (IC95%: 1,6-3,1%). Extrasistolia el 2,4% (IC95%: 1,6-3,1%).

Las co-morbilidades fueron: HTA (69%), dislipemia (44%), Diabetes Mellitus (30%), obesidad (18%), cardiopatía isquémica (9%).

Sin diferencias en la incidencia de FA (variables socio-demográficas) excepto con edad (IC95% de la diferencia=1,9-7,4; p=0,004). La incidencia de FA fue mayor entre los pacientes del GC(6,5%) frente al GE (1,5%; p<0,001).

Conclusiones

En este análisis preliminar observamos que el rendimiento de la búsqueda activa de FA mediante la toma del pulso arterial a pacientes de 64 años ó más

detectados en atención primaria resulta elevado, ya que del 5% de prevalencia esperada hemos detectado un 50% nuevos casos. Estar alerta ante los signos y síntomas de sospecha resulta ser la actitud más rentable, dado que permite detectar hasta cuatro veces más casos de FA.

80/1747. Perfil de los pacientes en Prevención Secundaria Cardiovascular dados de alta hospitalaria y supervivencia en el primer año

AUTORES:

(1) Ginel Mendoza, Leovigildo; (2) Morales Naranjo, Juana; (3) Milán Fernández, Alvaro; (4) Reina González, Rocío; (4) Camarena Herrera, Ángel Luis; (5) Pérez Castro, Mercedes; (6) Muñoz González, Lorena; (3) Taboada González, Francisco; (7) Sánchez Pérez, María Rosa; (8) Paniagua Gómez, Francisca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga; (2) Médico de familia. Centro de Salud Victoria. Málaga.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.; (7) Médico de familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer las características de los pacientes dados de alta en los hospitales públicos de Málaga con diagnóstico principal de cardiopatía isquémica (CI), accidente cerebrovascular (ACV) y enfermedad arterial periférica (EAP) y su supervivencia en el primer año.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Población a estudio: Pacientes dados de alta en los hospitales públicos de Málaga durante el año 2011 y residencia en la misma que hayan sido diagnosticados de CI, ACV o EAP y seguidos en las consultas de atención primaria. Variables: edad, sexo, diagnóstico principal y supervivencia al primer año. Se obtienen los datos del conjunto mínimo básico de datos (CMBD) de los diferentes hospitales y seguimiento al año desde la consulta de Atención Primaria.

Resultados

Pacientes distintos 1827. Total altas hospitalarias 2001. Pacientes con dos reingresos-altas 133, con tres 12 y con cuatro dos. Hombres 64.3%. Grupos etarios: menores de 40 años, 1.6%; 40-49, 5.2%; 50-59, 14.9%; 60-69, 26.3%; 70-79, 31.2%; 80-89, 18.5%; mayores de 90 años, 2.3%. CI 54.9%. ACV 32.6% (ACV isquémico 20.9%, ACV hemorrágico 8.2%, ACV transitorio 3.4%). EAP 12.5%. Supervivencia global al año de alta 80.5%. (CI, 87.8%. ACV isquémico 71.4%, ACV hemorrágico 73.1%. ACV transitorio 88.9%, EAP 68.4%). El 24.1% de las defunciones se producen en menores de 70 años.

Conclusiones

Más de la mitad de los pacientes son menores de 70 años, siendo la CI la enfermedad cardiovascular más prevalente. La menor supervivencia durante el primer año se produce en la EAP con casi un tercio de fallecimientos.

Niño y Adolescente

80/604. Adolescentes Y Tabaco: ¿Creen necesaria la ayuda desde Atención Primaria?

AUTORES:

(1) Antón Sanz, M^a del Carmen; (2) Sánchez Calso, Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Alpedrete. Villalba. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Galapagar. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

1. Conocer la prevalencia del consumo de tabaco en adolescentes de 14 años.

2. Describir actitudes de los jóvenes respecto al abordaje del consumo desde atención primaria.

Metodología

TIPO ESTUDIO: Estudio descriptivo observacional

SUJETOS: Todos los adolescentes de 14 años, que acudieron a la revisión protocolizada en cartera de servicios en una zona básica de salud rural.

PERIODO: Desde el 1 de Enero de 2012 hasta 31 de Diciembre de 2012.

VARIABLES DE INTERVENCIÓN: Consumo de tabaco y cannabis, edad de inicio, patrón de consumo: esporádico/diario, dependencia, motivación para dejarlo y si cree que el personal sanitario puede ayudarle.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO: Mediante programa estadístico SPSS 14.0.

Resultados

N=106. Sexo: 62% Mujeres; 38% Varones. El 35% ha fumado tabaco alguna vez. El 30% ha consumido cannabis en alguna ocasión. Edad inicio: 13 años. Patrón de consumo: El 70% de los que consumen tabaco lo hacen el fin de semana; un 60% de este grupo asociado a cannabis. El 40% restante consumen tabaco de forma diaria: Número c/d <10 cigarros: 25%, 11-20 cigarros: 12%, >20 cigarros: 3%. Dependencia (todos los fumadores): Fageström <4 (dependencia baja) 78%; 4-7 (dependencia moderada) 19%; >7 (dependencia alta) 3%. Motivación: el 70% de los consumidores se siente capaz de dejarlo; el 12% cree que necesitaría ayuda. Un 20% cree que el personal sanitario podría ayudarle.

Conclusiones

1. Destacada prevalencia de consumo de tabaco y cannabis en nuestra zona sanitaria.

2. Se debería incrementar programas de detección activa de inicio de consumo de tabaco.

3. Los adolescentes aceptan la intervención del profesional de atención primaria, pero creen poco necesaria su ayuda.

Atención al Anciano

80/39. El robot asistencial y la mejora de la salud en el paciente anciano

AUTORES:

(1) González González, Jaime; (2) Corregidor Sánchez, Ana Isabel; (3) Criado Álvarez, Juan Jose; (4) Ramírez Sánchez, Maria Isabel; (2) Polonio López, Begoña.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Centro de Salud Santa Olalla. Toledo; (2) Profesora. Universidad Castilla la Mancha; (3) Médico de Familia. Profesor. Universidad Castilla la Mancha; (4) Enfermera. Residenta El Encinar. Toledo.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la predisposición de las personas mayores a aceptar la ayuda prestada por los robots asistenciales para mejorar su salud.

Metodología

Estudio descriptivo, transversal e inferencial, durante Enero, Marzo 2013. Criterios de inclusión: mayor de 60 años sin deterioro cognitivo (MEC superior a 30). Se formaron dos grupos en función del lugar de residencia: comunidad y centro residencial. Se realizó una presentación multimedia de 30 minutos con imágenes y videos de robots asistenciales. Posteriormente cuestionario diseñado ad hoc dividido en tres partes: 1. Conocimiento y uso de elementos tecnológicos; 2. Preferencia en la ayuda (humana o robotizada) para ABVD-AIVB; 3. Potencial uso de robots.

Resultados

65 personas, 29 hombres y 36 mujeres, media de edad 71 años y percepción de la salud regular (30,3%) y buena (38%). El Índice Barthel medio 90/100 (dt=19,5). El 56% residía en comunidad, tenían estudios primarios (55,4%) y 600-1000€ ingresos mensuales. La predisposición a recibir ayuda por parte de robots fue muy baja, nunca superior 12%. En actividades instrumentales fue mayor, un 36% aceptarían ayuda para recordar toma de medicación y un 20% para hacer ejercicio. La mayor predisposición a utilizar un robot asistencial se asoció con mayor Índice Barthel (p=0,05), mayor nivel socioeconómico (p=0,04), utilizar frecuentemente elementos tecnológicos (p=0,03) y vivir en comunidad (p=0,03).

Conclusiones

Existe baja predisposición a tener ayuda de robots para ABVD, prefiriéndose en AIVB como toma de medicación o práctica de ejercicio físico. Los pacientes con salud regular o mala se mostraron más reacios a ser ayudados por robots.

80/1189. Impacto de la autopercepción de salud en la fragilidad

AUTORES:

(1) Monteserin Nadal, Rosa; (1) Casasa Planas, Albert; (1) Reyes Reyes, Carlen; (1) de la Figuera Von Wichmann, Mariano; (2) Vázquez Pirillo, Gastón Ezequiel; (3) Bottaro Parra, David Ricardo; (3) Fernández Valverde, Diana Elizabeth; (4) Vila Garcia, Judith; (5) Ichazo Tobella, Begoña; (6) Soteras Prat, Anna.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud EAP Sardenya. Barcelona; (2) Médico Residente de 3º año de Medicina de Familia. Centro de salud Eap Sardenya. Barcelona; (3) Médico Residente de 4º año. Centro de salud Eap Sardenya. Barcelona; (4) DUE. Centro de salud Eap Sardenya. Barcelona; (5) DUE. Centro de salud Centro de salud Eap Sardenya. Barcelona; (6) DUE Centro de salud. Eap Sardenya. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar la relación entre la autopercepción de salud (AS) y una valoración geriátrica integral (VGI) seguida de una intervención en una población anciana.

Metodología

Estudio longitudinal en el contexto de un ensayo clínico. Emplazamiento: centro de salud urbano. Participantes: Se realizaron 620 entrevistas representativas de una población >74 años utilizando la valoración geriátrica integral y una pregunta específica sobre AS, (4 liker scale). Al grupo de intervención (GI) se les realizó una intervención (charla sobre envejecimiento saludable).

Resultados

Media de edad, 80,2 años, el 59,5% mujeres ($p < 0.001$). El 72,1% refirió buena/muy buena AS. El ser mujer, tener bajo nivel de escolaridad, ser soltero, tener problemas visuales, presentar caídas o incontinencia de orina, presentar riesgo de depresión, malnutrición o riesgo social, alteraciones funcionales y ser anciano frágil se asoció significativamente con una mala/muy mala AS. El 83,2% completó el seguimiento (18 meses post-intervención). De aquellos que referían una buena/muy buena AS, el 10,8% del GI y el 24,4% del GC cambiaron su estado de no ser ancianos frágiles a ser frágiles, $p = 0.002$, y el 12% de los sujetos del GI y el 3,2% del GC revertieron de ser frágiles a no frágiles, $p = 0.003$. No se encontraron diferencias significativas en aquellos que refirieron mala/muy mala AS.

Conclusiones

La AS puede ser una buena herramienta de predicción en los resultados de una VGI. Una AS buena, favorece en términos de fragilidad, obtener resultados positivos de una intervención en el entorno de la atención primaria.

Gestión Sanitaria

80/1475. El modelo EA3-EAn: Innovación en modelos organizativos de coordinación y gestión en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Aballí Acosta, Miriam; (2) Martínez Gaitero, Carlos; (3) García Ros, Marien; (4) Valls Mas, Laia; (5) Llorca Morales, M^a Carme; (6) Dura Pagés, Conxa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. Larrard. PAMEM.; (2) Enfermero. Coordinador de proyectos en salud. PAMEM. Barcelona.; (3) Departamento de comunicación. PAMEM. Barcelona.; (4) Responsable de enfermería. CAP Vila Olímpica. PAMEM. Barcelona.; (5) Responsable de atención al usuario. CAP Barceloneta. PAMEM. Barcelona.; (6) Gerente. PAMEM. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Crear un modelo organizativo-colaborativo en base al equipo asistencial (EA3) de atención primaria incorporando otros agentes de salud, social y comunitarios (EAn).

Metodología

Proceso de diseño en investigación participativa basada en ciencias sociales, métodos de investigación de mercado, como cuestionarios y focus group. Ámbito: Tres centros de salud que comprenden cuatro áreas básicas urbanas de Barcelona.

Resultados

El modelo EA3-EAn engloba todos los agentes que forman parte del proceso asistencial del paciente. La incorporación de estos agentes convierte al EA3 en EAn en función del número de agentes implicados. A continuación se detallan los agentes del EA3-EAn:

[1] Agentes EA3: Paciente/cuidador, médico, enfermera y administrativo sanitario.

[2] Agentes EAn: EA3, trabajador social, servicios sociales del barrio, otros profesionales de salud [atención especializada, hospitalaria, urgencias,...], agentes comunitarios [farmacéuticos de barrio, vecinos, asociaciones, voluntarios,...] y recursos no sanitarios [acción comunitaria y planes comunitarios de barrio].

Distribución de tareas/actividades de agentes en el modelo EA3-EAn:

- Paciente/cuidador: Gestión de su salud pasando de paciente pasivo a paciente activo.

- Medicina: Control, seguimiento y gestión de las enfermedades crónicas.

- Enfermería: Coordinación (garantizando la continuidad asistencial) y gestión de casos,

- Administrativo sanitario: Programación anual de visitas, seguimiento de las visitas programadas y acceso a los recursos comunitarios (paciente experto, gestión de enfermedades, apoyo a los cuidadores).

Conclusiones

El EA3 es el responsable de salud del paciente. El administrativo sanitario integrado en el equipo asistencial asume responsabilidades de carácter sanitario. El EAn, integra el EA3 y otros agentes de salud, social y comunitarios.

MÉDICO DE FAMILIA

COMUNICACIONES FORMATO POSTER

Diabetes Mellitus

80/56. Análisis del riesgo cardiovascular en pacientes diabéticos

AUTORES:

(1) Selles Benavent, David; (1) Sánchez Ruano, Fernando; (1) Llobell Bertomen, Vicent; (1) Santonja Granados, Antonio; (1) Romeu Sánchez, Montserrat; (2) Silva León, M^a Dolores; (3) Martínez Moreno, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Callosa D'en Sarrià. Alicante; (2) Médico de familia. Centro de Salud Foietes. Alicante; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Lalmassera. Alicante.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer el riesgo cardiovascular (RCV) en pacientes con diabetes mellitus (DM) con y sin Síndrome Metabólico (SM).

Metodología

Estudio transversal. Muestra calculada para una prevalencia esperada del 25%, nivel de confianza del 95% y error aleatorio máximo del 0.05%. Edad incluida entre 20 y 70 años. Excluidos: embarazadas; tratamientos que causen hiperglucemia; alteraciones tiroideas; pacientes terminales. Diagnóstico de SM mediante criterios del Adult Treatment Panel III (ATP-III). RCV calculado mediante las tablas de REGICOR.

Resultados

Pacientes incluidos 314. Edad media 48.9 ± 13.7 años. Hipertensos 32.2%; dislipémicos 36.3%; diabéticos 15.6% y fumadores 25.8%. IMC medio 28.4 ± 5.6 . La prevalencia de SM 42.3%, que aumenta al 81.2% en pacientes diabéticos. RCV en pacientes con SM: 5.4 ± 3.2 ; sin SM: 2.1 ± 2.1 . RCV en DM es 7.3 ± 2.6 y en no DM 2.8 ± 0.5 . Los pacientes con DM con SM tienen un RCV medio de 7.73 ± 3.1 y sin SM de 5.33 ± 2.9 .

Conclusiones

La presencia de criterios de SM en pacientes diabéticos no añade un aumento significativo del RCV. No así, en pacientes no diabéticos, en los que la presencia o no de SM si determina un aumento significativo del riesgo. Por tanto, el factor de mayor repercusión sobre el RCV es la DM, independientemente de que simultáneamente presenten o no SM, por lo que es la población que más intervención precisan para reducir el RCV.

80/74. Evaluación del control metabólico en personas con diabetes tipo 2 en tratamiento con insulina que a pesar de tener buenos niveles en la glucemia basal no alcanzan los objetivos de control de la HbA1c (eControlDM_GPP INS)

AUTORES:

Franch Nadal, Josep; Mata Cases, Manel; Bolivar Bonaventura, Boni; Hermsilla, Eduardo; Mauricio Puente, Didac.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Raval Sud. IDIAP Jordi Gol.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar el perfil clínico de los sujetos con diabetes tipo 2 (DM2) que utilizan insulina y que, a pesar de tener buenos niveles de glucemia basal, no alcanzan los objetivos de HbA1c.

Metodología

Se analizaron los pacientes con DM2 tratados con insulina entre 30 y 89 años, de un registro poblacional (base de datos SIDIAP) que incluye todos los pacientes atendidos por el sistema público de salud de Catalunya en el año 2010.

Resultados

Se identificaron 15.484 pacientes tratados con algún tipo de insulina (63,9% sólo con insulinas basales). Del total de los insulinizados, los sujetos objeto del estudio (glucemias basales $GB < 130$ mg/dl y $HbA1c > 7\%$ (probablemente por elevadas glucemias no basales)) representa el 20,8% y los que tienen un buen control ($GB < 130$ mg/dl y $HbA1c \leq 7\%$) el 16%. El grupo objeto vs los de buen control tenían una HbA1c de 8,15% vs 6,32% ($p < 0,001$), con duración media de la DM2 de 11,6 vs 10,1 años ($p < 0,001$). Presentaban Hipertensión el 75,1% vs 77,5%, obesidad ($IMC > 30$) 47.5% vs 49.7% ($p < 0,001$), tabaquismo activo 9,4% vs 10,8% ($p < 0,001$) y LDL fuera de objetivos 25% vs 21% ($p < 0,001$). Presentaban albuminuria 23,7 vs 25,3%, retinopatía 26,4% vs 20,4% ($p < 0,001$), AVC 12,1% vs 15,6% ($p < 0,001$) y cardiopatía isquémica 19,6% vs 22,4% ($p < 0,001$).

Conclusiones

Estos datos sugieren la importancia, tanto de la glucemia basal, la posprandial o en otros momentos del día, en el control metabólico de los pacientes insulinizados. Es necesario conocer el perfil clínico y de riesgo cardiovascular de estos pacientes para diseñar intervenciones específicas.

80/149. Comparación de las prevalencias de creatinina y de los estadios de ERC según Filtrado Glomerular estimado entre las poblaciones con y sin Síndrome Metabólico (Estudio SIMETAP)

AUTORES:

(1) Ruiz García, Antonio; (2) Arranz Martínez, Ezequiel; (3) Sanz Pozo, Blanca; (4) Caballer Rodilla, Julia; (5) Redondo de Pedro, Sonia; (5) Díaz García, Eduardo; (6) Baltuille Aller, M^a del Camino; (7) Marañón Henrich, Nuria; (8) Miguelañez Valero, Alfonso; (9) Adrián Sanz, Mercedes.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Pinto. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Blas. Parla. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Las Américas. Parla. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud El Restón. Valdemoro. Madrid; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Dr. Mendiguchía Carriche. Leganés. Madrid; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Las Olivas. Aranjuez. Madrid; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Las Olivas. Aranjuez. Madrid; (8) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín de la Vega. San Martín de la Vega. Madrid; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Fuencarral. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Comparar las prevalencias poblacionales de creatinina y de los estadios de ERC (FGe) entre la población con Síndrome Metabólico (SM) versus sin SM.

Metodología

Estudio observacional, transversal realizado en 23 Centros de Salud (SERMAS). Muestreo simple aleatorio sobre base poblacional (N=50.834): 1.792 adultos. Sujetos analizados: 1.243 (pérdidas-abandonos-exclusiones: 30,64%). Porcentajes con límites (LI-LS) de intervalos de confianza (IC)95%. Contraste z para diferencia de proporciones. Medias con desviación típica (+-DE). FGe (MDRD-4)= 186 x (creatinina)-1,154 x (edad)-0,203 x (0,742 si mujer) mL/min/1,73m².

Resultados

Mujeres: 54,05 % (51,27-56,82). Población con SM(IDF/ATP): 40,06% (37,33%-42,85%).

VARIABLES (“Con SM” vs “Sin SM”) [media (+-DE)]: Edad (años): 60,06 (+-15,11) vs 43,90 (+-14,75) p<0,0001); Creatinina (mg/dL): 0,88 (+-0,33) vs 0,79 (+-0,22) (p<0,0001); FGe (mL/min/1,73m²): 90,16 (+-29,90) vs 101,92 (+-27,91) (p<0,0001).

Al comparar los estadios de ERC (FGe) entre las poblaciones “Con SM (n=498)” vs “Sin SM (n=745)”, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en todos los estadios (excepto el 5):

Estadio 5 (FGe < 15): 0,20% vs 0,13% (p=0,774); Estadio 4 (FGe 15-29): 0,60% vs 0,00% (p=0,0339); Estadio 3 (FGe 30-59): 7,83% vs 2,28% (p<0,0001); Estadio 2 (FGe 60-89): 45,78% vs 32,89% (p<0,0001); Estadio 1 (FGe >89): 45,58% vs 64,70% (p<0,0001).

Conclusiones

Al comparar las poblaciones “Con SM” vs “Sin SM”, existen diferencias significativas en los niveles de creatinina (0,88 vs 0,79 mg/dL) y de FGe (90,16 vs 101,92 mL/min). Igualmente, existen diferencias significativas en la proporción de todos los estadios de ERC (FGe) (excepto estadio 5). El FGe <60 mL/min se presenta en el 8,63% de la población con SM vs 2,42% si no tienen SM.

80/150. Prevalencia de enfermedad renal crónica en pacientes diabéticos tipo 2

AUTORES:

(1) Sabatel Gómez Román, José Luis; (2) Soriano Carrascosa, Leticia; (3) Valle Soriano, Leticia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Góngora. Granada; (2) Médico de Familia. Centro de Salud La Caleta. Granada; (3) Estudiante Medicina. Universidad de Granada.

RESUMEN:

Objetivos

Estimar la prevalencia y estadio de Enfermedad Renal Crónica (ERC) en pacientes con diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) de dos Centros de Salud.

Metodología

Estudio descriptivo transversal multicéntrico. Se seleccionaron 201 paciente diabéticos de 232 incluidos en programa diabetes de dos cupos en dos centros de salud. Excluidos: pacientes con nefropatía establecida, obesos (IMC > 35 kg/m²), mayores de 85 años.

Se definió la ERC según NKF como FGe < 60 ml/min/1,73 m², se utilizaron las guías K/DOQI para estadificar ERC: moderada cFG 30-59 ml/min/1,73 m²; grave cFG, 29-15; terminal cFG, < 15. Se calculó filtrado glomerular estimado (eFG) con la fórmula Cockcroft-Gault. Los datos: edad, sexo, microalbuminuria, eFG, se recogieron de Enero / Marzo 2013 de Historia digital DIRAYA. Para variables cuantitativas se usó la t de student, para proporciones x². Programa estadístico R.

Resultados

El 61,6% eran varones edad media 71,56±10,84 años, en mujeres 76,23±10,58 años. La prevalencia de ERC fue 51,7% (104 casos); estaban en estadio 3, 47,1% (21,15% hombres y 24,03% mujeres); en estadio 4, 45,1% (25% hombres, 25% mujeres); estadio 5 -sin diálisis- 4,8% solo mujeres. La prevalencia de microalbuminuria fue 31%, no habiendo diferencias significativas (> 0.005) según el estadio.

Conclusiones

- Uno de cada dos diabéticos presenta insuficiencia renal.
- La ERC grave es mas prevalente en mujeres de edad media de 80 años
- La presencia de microalbuminuria no tiene relación con el estadio de ERC.

80/155. Análisis de la situación clínica de los pacientes diabéticos del equipo de atención primaria de alcantarilla casco

AUTORES:

(1) Jiménez Molina, Juan Luis; (1) Sánchez Esteban, Juana Maria; (1) Puchades Ferrando, Maria Consuelo; (2) Tormo Guardado, Granada; (3) Navarro Sánchez, Jose Luis; (3) Hellín Monasterio, Joaquín.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Saud Alcantarilla Casco. Murcia; (2) Enfermera. Centro de Saud Alcantarilla Casco. Murcia; (3) Enfermero. Centro de Saud Alcantarilla Casco. Murcia.

RESUMEN:

Objetivos

analizar la situación clínica de los pacientes diabéticos del EAP

Metodología

Se ha analizado la edad, cifras de la Glucemia basal y de la Hemoglobina glicosilada en los últimos seis meses, edad del paciente y tipo de tratamiento que recibe. La muestra de pacientes ha sido de 190. En cuanto a los tipos de tratamiento, se han considerado: Metformina, Metformina + Sitagliptina, Metformina + Vildagliptina, Metformina, Inhibidor DPP4 y Glinida. Insulinas: Insulina basal, Insulina basal y Antidiabéticos Orales e Insulina basal y Rápida

Resultados

la prevalencia de pacientes diabéticos ha sido del 11,12%. Destaca el mejor resultado tanto en Glucemia basal como en Hemoglobina glicosilada para los pacientes en tratamiento con Metformina mas Inhibidores de la DPP4 y Glinida, con una cifra de Hemoglobina Glicosilada de 6,69%. los resultados en Hb Glicosilada en los pacientes con Metformina mas inhibidores de la DPP4, son mejores para el grupo de la Sitagliptina, siendo aun más significativo este resultado si se tiene en cuenta la edad media de ambos grupos, que es mayor para estos pacientes en tratamiento con Metformina mas Sitagliptina.

Conclusiones

la cobertura en el centro del Programa de Diabetes es adecuada, puesto que, no existiendo infradiagnóstico de pacientes. Es de resaltar el mejor resultado obtenido en los pacientes tratados con Metformina mas Sitagliptina, siendo, además de destacar el hecho de que la edad superior de este grupo podría hacer pensar en una mayor efectividad, puesto que los años de evolución de la enfermedad y el deterioro pancreático son más acusados

80/174. ¿Instruimos a los pacientes diabéticos en el cuidado de los pies y preguntamos por síntomas de neuropatía o arteriopatía periférica?

AUTORES:

(1) Alonso Fernández, Margarita; (2) López Simarro, Flora; (3) Mediavilla Bravo, José Javier; (4) Comas Samper, José Manuel; (5) Carramiñana Barrera, Francisco; (6) Barquilla

García, Alfonso; (7) de Santiago Nocito, Ana; (8) Huidobro Dosal, Carmen; (2) Miravet Jiménez, Sonia; (9) García Gallego, Francisco Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro Salud La Eria. Oviedo; (2) Médico de Familia. Área Básica de Salud Martorell. Barcelona; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Burgos Rural. Burgos; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Puebla de Montalbán. Toledo; (5) Médico de Familia. Centro de Salud San Roque. Badajoz; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Trujillo. Cáceres; (7) Médico de Familia. Unidad Docente de Atención Familiar y Comunitaria de Guadalajara; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Centro. Santander; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Don Benito Este. Badajoz.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer si se instruye a las personas con diabetes en el cuidado del pie y si se investiga la presencia de síntomas relacionados con neuropatía y arteriopatía periférica.

Metodología

Estudio observacional, transversal y multicéntrico de una muestra aleatoria y representativa de 443 sujetos con diabetes tipo 2 seleccionados en 17 Centros de Salud. Mediante revisión de la historia clínica, se obtuvo información acerca de si, en el último año, se había inspeccionado el pie de estos pacientes, habían sido instruidos en el cuidado del mismo, y se les había interrogado en relación con síntomas de neuropatía y/o arteriopatía periférica.

Resultados

Edad media 68,9 (DE= 12,0) años, el 48% varones. Solo el 51,2% (IC95% 46,6-55,9) de los pacientes había sido instruido en el cuidado de los pies. Al 30,7% (IC95% 26,4-35) se le había interrogado por síntomas relacionados con neuropatía periférica y al 30% (IC95% 25,8-34,3) sobre clínica de enfermedad vascular periférica. Al 56,4% (IC95% 51,8-61,1) se le había inspeccionado el pie, de ellos el 42% (IC95% 35,9-48,1) presentaba alguna alteración.

Conclusiones

Es necesario concienciar a los profesionales sanitarios sobre la importancia de examinar el pie de las personas con diabetes y educarles en el cuidado del mismo. A pesar de que la neuropatía y arteriopatía periférica son complicaciones frecuentes de la diabetes, no se investiga sistemáticamente la presencia de manifestaciones clínicas que orienten sobre la presencia de las mismas. Probablemente exista falta de registro, sobre todo en relación con la instrucción sobre el autocuidado del pie

80/220. ¿Mejoran las tiras reactivas el control de los diabéticos?

AUTORES:

Leon Estella, Alberto; Guasch Villanueva, María José; LópezFraile, Rosa; Rodriguez Casado, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Torredembarra. Tarragona.

RESUMEN:

Objetivos

El objetivo de este estudio es conocer si los pacientes que utilizan tiras reactivas están mejor controlados que los que no.

Metodología

Estudio observacional transversal realizado en los tres primeros meses del 2013.

Ámbito de estudio: Atención primaria de salud

Sujetos: pacientes diabéticos tipo 2, tratados con hipoglucemiantes orales. Se excluyeron los tratados con insulina. Se revisan las historias clínicas de estos pacientes además de las fichas de cumplimentación de tiras reactivas. Se analizan variables como sexo, edad, glicemia basal, HbA1c, años de evolución de enfermedad, complicaciones vasculares y dispensación de tiras reactivas. Se realizó análisis multivariante utilizando la regresión logística considerando variable dependiente la dispensación de tiras.

Resultados

Se estudia 388 pacientes diabético tipo 2 (218 hombres y 170 mujeres) tratados con hipoglucemiantes orales. De estos 266 (68,6%) se controlan con tiras. No se hayan diferencias comparando el autocontrol con tiras con el nivel de hemoglobina glicada (7,5%±0,86% entre los que si utilizan tiras, 7,33%±0,8% entre los que no), con la media de las 3 últimas glicemias basales (172,1±25,8 mg/dl y 166,3±21,6 mg/dl respectivamente), años de evolución, o edad del paciente.

Conclusiones

Con la metodología utilizada en este estudio no puede inferirse que usar tiras reactivas no influye en el control de los diabéticos pero sí puede decirse que en un corte del tiempo, los pacientes tratados con hipoglucemiantes orales que utilizan tiras no están mejor controlados que los que no las utilizan, hecho que tiene implicaciones económicas claras.

80/224. Disfunción eréctil en diabéticos tipo 2

AUTORES:

Ruiz Peña, Manuel; García Panal, Francisco Javier; Oña Clos, Milagros; Oliva Martínez, María José; González Amaya, Sebastián; Ocaña Rodríguez, Juan Daniel.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Los Barrios. Cádiz.

RESUMEN:

Objetivos

Estimar la prevalencia de disfunción eréctil en los diabéticos tipo 2 en dos Unidades de Gestión Clínica. Describir las variables asociadas.

Metodología

Seleccionamos 148 varones con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2. Estudio descriptivo, transversal y multicéntrico desarrollado en el ámbito de Atención Primaria. Seleccionados durante el primer trimestre de 2013 en dos centros urbanos del Área de Gestión Sanitaria Campo de Gibraltar. Medimos la disfunción eréctil y el grado de severidad mediante el cuestionario IIFS, la calidad de vida mediante la escala SF-36 y variables sociodemográficas, médicas y asociadas a la disfunción eréctil.

Se empleó la prueba de chi cuadrado y los test de Wilcoxon y t de Student. Se realizó análisis multivariante con los datos más relevantes.

Resultados

Presentaban disfunción eréctil 110 pacientes (74,3%) (IC95 71,67-76,93), de los cuales 34,5% era de intensidad leve, el 12,7% moderada y el 52,7 grave.

La presencia de disfunción eréctil se relacionó de manera estadísticamente significativa en varones casados ($p=0.02$), no fumadores ($p=0.015$), niveles de colesterol total normal ($p=0.06$).

Conclusiones

La prevalencia de disfunción eréctil en diabéticos tipo 2 es mayor que en la población general. Aparece en personas que no tienen lesión de órgano diana, lo que lo podría convertir en un marcador clínico de lesión precoz. Son necesarios estudios analíticos para establecer relaciones causales.

80/259. Grado de control metabólico en una población diabética atendida en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Alonso Fernández, Margarita; (2) de Santiago Nocito, Ana; (3) Comas Samper, José Manuel; (4) Mediavilla Bravo, José Javier; (5) Miravet Jiménez, Sonia; (6) Pérez Unanua, M^a Paz; (7) Mancera Romero, José; (8) Aguirre Rodríguez, Juan Carlos; (9) Barquilla García, Alfonso; (10) Fuster Bellido, Tomas.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de La Ería. Oviedo. Asturias.; (2) Médico de Familia. Unidad Docente de Atención Familiar y Comunitaria de Guadalajara; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de La Puebla de Montalbán. Toledo.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Burgos Rural.; (5) Área Básica de Salud Martorell. Barcelona.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Dr. Castroviejo. Madrid.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.; (8) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Casería de Montijo. Distrito Sanitario Granada; (9) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria de Trujillo. Cáceres.; (10) Médico de Familia. Jefe de Zona Básica de Salud. Centro de Salud Gandía- Beniopa. Gandía. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer el grado de control metabólico de pacientes con diabetes tipo 2 atendidos en Atención Primaria

Metodología

Estudio observacional, transversal y multicéntrico en el que se revisaron las historias de una muestra aleatoria ($N=443$) seleccionada entre 23.936 diabéticos. Se recogieron variables demográficas, fecha y valor de las HbA1c realizadas en el último año. Consideramos buen control si $HbA1c \leq 7\%$ (DCCT), aceptable $HbA1c = 7-7,9\%$, mal control $HbA1c = 8-9,9\%$ y muy deficiente $HbA1c \geq 10\%$. En los casos con más de una determinación se utilizó la media.

Resultados

Edad 68,9 (DE=12,0) años, evolución media de la diabetes 9,2 (DE=6,4) años. En el 16% (IC95% 12,6-19,4) no se había realizado ninguna determinación de HbA1c en el último año, en el 63% (IC95% 58,9-67,9) una, en el 17,8%

(14,3-21,4) dos, en el 2,8%(1,2-4,2) tres o más. Valor medio de HbA1c: 7,38%(IC95% 7,24-7,51). De los pacientes que tienen alguna determinación, el 49,2%(IC95% 44,1-54,3) presentan buen control, el 23,7%(19,3-28,0) aceptable, el 23,2% (IC95% 18,8-27,4) mal control y el 4% (IC95% 2,0-4,0) muy deficiente. El número de determinaciones tiende a ser mayor en pacientes con peor control sin que esta diferencia alcance significación estadística ($p=0,53$). No hay correlación ($r=0,071$) entre grado de control y tiempo de evolución de la diabetes. Existe correlación débil inversa entre HbA1c y edad, a mayor edad desciende el valor de la HbA1c ($r=-0,234$)

Conclusiones

La mayoría de los pacientes a los que se determinó la HbA1c presentan un control aceptable aunque sorprende el elevado número de casos que no tienen ninguna determinación.

80/273. La insulina degludec se asocia un riesgo menor de hipoglucemia nocturna en comparación con glargina: resultados de 7 ensayos clínicos

AUTORES:

(1) Villaró Gabarrós, Mercè; (2) Russell-Jones, David; (3) Del Prato, Stefano; (4) Gall, Mari-Anne; (4) Lassota, Nathan; (5) Diamant, Michaela.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Terrassa sud. Mutua de Terrassa. Barcelona; (2) Royal Surrey County Hospital. Guildford. Reino Unido; (3) Universidad de Pisa. Italia; (4) Novo Nordisk A/S, Søborg. Dinamarca; (5) VU University Medical Center (VUMC). Amsterdam. Países Bajos.

RESUMEN:

Objetivos

Investigar la relación entre la glucosa plasmática en ayunas (GPA) y el riesgo de hipoglucemia nocturna con insulina degludec (IDeg).

Metodología

Se revisaron todos los ensayos fase IIIa aleatorizados, "treat to target" (GPA < 90 mg/dL; < 5 mmol/L) de IDeg vs insulina glargina (IGlar). La hipoglucemia confirmada se definió como GP < 56 mg/dL (3,1 mmol/L) o episodios agudos que requirieron asistencia y la hipoglucemia nocturna como aquella que tenía lugar entre las 00:01 y 5:59 horas.

Resultados

Se incluyeron 7 ensayos clínicos (Diabetes Mellitus tipo 1: 2 ensayos [$n = 957$]; Diabetes Mellitus tipo 2: 5 ensayos [$n = 3360$]) todos abiertos y con una duración de 26 o 52 semanas. En todos los ensayos clínicos (7 de 7), los niveles medios de GPA al final del estudio fueron sistemáticamente inferiores con IDeg que con IGlar, alcanzando significación estadística en 3 ensayos. Asimismo, IDeg se asoció con una tasa entre un 23-40% inferior de hipoglucemia nocturna confirmada en comparación con IGlar que fue estadísticamente significativa en 4 de los 7 ensayos, independientemente del tipo de diabetes o de la terapia de base.

Conclusiones

El tratamiento con IDeg no solo alcanza unos niveles de GPA sistemáticamente inferiores en comparación con IGlar sino que también está asociado a un riesgo menor de hipoglucemia nocturna en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1 y tipo 2.

80/371. Utilización hipoglucemiantes orales en Málaga en los años 2008-2013

AUTORES:

(1) Mancera Romero, José; (1) Hormigo Pozo, Antonio; (2) Muñoz González, Lorena; (3) Redondo Salvador, María Ángeles; (2) Pérez Castro, Mercedes; (1) Paniagua Gómez, Francisca; (4) Baca Osorio, Antonio; (4) Sánchez Pérez, María Rosa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.

RESUMEN:

Objetivos

Nuestro objetivo es describir el patrón de utilización de fármacos hipoglucemiantes en Málaga entre los años 2008 y 2012.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Distrito Sanitario Málaga, 609.781 habitantes; 42.060 personas en el proceso diabetes. Subgrupo terapéutico "A10 (Fármacos usados en diabetes)". Los datos se presentan como dosis diaria definida (DDD). Años 2008-2012. Medidas de frecuencia.

Resultados

La población creció el 0,4% y las personas incluidas en el proceso diabetes un 19%.

Los fármacos hipoglucemiantes han pasado de 12.453.443 a 14.144.817 (13,5%). Los antidiabéticos orales aumentaron un 13,8% y las insulinas un 9,7%.

Destacan el progresivo y continuado aumento en la utilización de metformina (49%), el progresivo descenso de las sulfonilureas (33%) y el incremento espectacular de los iDPP4. La metformina es el ADO más utilizado (6.655.923 DDD), seguido a gran distancia por sulfonilureas (2.188.214 DDD) e iDPP4 (1.482.574).

Las combinaciones de fármacos orales (con metformina en la mayoría de las ocasiones) han experimentado un incremento continuado, sobre todo a partir del último año y en relación a la combinación con iDPP4 (sitagliptina -597.520 DDD- y vildagliptina -467.070 DDD-).

La proporción en la utilización de insulina con respecto a la utilización de ADOs ha permanecido estable durante estos años (31%).

Conclusiones

- Aumento de personas incluidas en el Proceso diabetes y en la utilización de fármacos hipoglucemiantes.
- La metformina y los iDPP4 son los ADOs con mayor crecimiento.
- La proporción de ADOs/insulinas se ha mantenido estable.

80/379. Como tratamos farmacológicamente la diabetes en una población mayor de 65 años

AUTORES:

(1) Iturralde Iriso, Jesús; (2) Barrios Núñez, Beatriz; (3) Aguirregomezcorta Salaverria, Lorea; (4) Mediavilla Tris, Gregorio; (1) López de Viñaspre Muguerza, Ana; (5) Mendaza de la Hoz, María Jesús; (6) Vera-Fajardo Belinchon, Juan Manuel; (2) Alcalde Lozano, Aurora; (4) Ortega García, María Isabel; (1) Esparza Otero, María Teresa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria-Gasteiz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Aretxabaleta. Vitoria-Gasteiz; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Aranzabizkarra 1. Vitoria-Gasteiz; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Gazalbide. Vitoria-Gasteiz; (6) Médico de Familia. Centro de Salud kuartango. Vitoria-Gasteiz.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer como es el tratamiento que utilizamos en una población diabética mayor de 65 años.

Metodología

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal. Se recogen los datos de una población diabética de 7 centros de salud durante 3 meses, según muestreo y de los datos de la historia clínica electrónica (OSABIDE). Se ha extraído una muestra de población de 65 o más años.

Resultados

La muestra es de 415 personas El 55,70% son mujeres. La edad media son 77,03 +/- 7,56 años. El 76,82% de ellos están en tratamiento antidiabético. El 57,35% está en tratamiento con metformina. Un 20,72 % toma sulfonilureas. El 14,22% están en tratamiento con inhibidores de DPP4 o análogos de GLP1. Un 2,17 % toma glitazonas. El 17,11% sigue un tratamientos con insulinas. De estas el 74,64 % están con insulinas lentas, un 5,63 % con insulinas NPH y el resto con mezclas. De los 398 que toman fármacos orales, la media de toma es 1,35 +/-0,57 fármacos. El 70,07 % está con un fármaco, el 24,82 % con 2 fármacos y el 5,11 % con 3 fármacos. No había nadie con 4 o más fármacos.

Conclusiones

Nuestra población diabética mayor de 65 años está en tratamiento fundamentalmente con metformina, como recomiendan las guías. Un 20% de ellos están con sulfonilureas y un 17% con insulina, por lo que tenemos que tener cuidado con el riesgo de tener hipoglucemias al ser una población de riesgo

80/380. Control de la diabetes y sus complicaciones en una población diabética mayor de 65 años

AUTORES:

(1) Iturralde Iriso, Jesús; (2) Berrade Zubiri, Luisa Mercedes; (3) Barrios Núñez, Beatriz; (4) Aguirregomezcorta Salaverria, Lorea; (5) Mediavilla Tris, Gregorio; (1) López de Viñaspre Muguerza, Ana;

(6) Mendaza de la Hoz, María Jesús; (7) Vera-Fajardo Belinchon, Juan Manuel; (3) Alcalde Lozano, Aurora; (5) Ortega García, María Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria-Gasteiz; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Aretxabaleta. Vitoria-Gasteiz; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Aranzabizkarra 1. Vitoria-Gasteiz; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Gazalbide. Vitoria-Gasteiz; (7) Médico de Familia. Centro de Salud kuartango. Vitoria-Gasteiz.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer como es el control y las complicaciones debido a la diabetes en una población mayor de 65 años.

Metodología

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal. Se recogen los datos de una población diabética de 7 centros de salud durante 3 meses, según muestreo y de los datos de la historia clínica electrónica (OSABIDE). Se ha extraído una muestra de población de 65 o más años.

Resultados

La muestra es de 415 personas El 55,70% son mujeres. La edad media son 77,03 +/- 7,56 años. l. La media de tiempo desde el diagnóstico de la enfermedad es de 10,81 +/-5,8 años. La glucemia basal es 128,42 +/- 34,87 mg/d. La hemoglobina glucosilada media es 6,76 +/- 0.96. El cociente albumina/creatinina es 58,80 mg/g. la microalbuminuria es orina es 44.54 +/- 229. El nivel creatinina 0,94 +/- 0,31 mg/dl. El 81.20 % de los diabéticos tienen hecho un fondo de ojo en los últimos 3 años. De esto el 88.92 % es normal y el resto es patológico. El 5.54% tiene diagnóstico de arteriopatía periférica. El 76,87% tiene diagnóstico de hipertensión arterial

Conclusiones

Nuestra población mayor de 65 años tiene bastante buen control de la diabetes, aunque advertimos fundamentalmente problemas renales y a que la prevalencia de hipertensión arterial es alta por lo que deberemos tratarla y prevenirla.

80/381. Evaluación de los diabéticos tipo 2 que precisaron insulinización basal

AUTORES:

(1) Mendo Giner, Luis; (2) Martín Pascual, Ignacio; (3) Forcada Huguet, Ignacio; (3) Bueno Lozano, Mercedes; (3) Dosantos Hernández, Javier Oscar; (4) Blasco Gil, Rosa; (5) Zardoya Zardoya, Milagros; (6) Guiu Salas, Oscar; (6) Jaso López, Ana Carmen; (7) Lagarón Cabello, María Blanca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Cadreita. Navarra.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Valtierra-Cadreita Navarra. Tudela; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela; (4) Médico Adjunto. Servicio de Urgencias Tudela; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Buñuel. Tudela; (6) Médico de Familia. Tudela; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Cintruenigo. Tudela.

RESUMEN:

Objetivos

OBJETIVOS: Evaluación del control metabólico en la práctica clínica habitual de los Diabéticos Tipo 2 que requirieron insulinización basal, en función del porcentaje de pacientes que alcanzan el objetivo de control HbA1c menor del 7%.

Metodología

METODOLOGÍA: Estudio epidemiológico, retrospectivo, multicéntrico (11 consultas de atención primaria del Área de Salud de Tudela). Registraron datos de antes de la insulinización basal (control), y de cómo mínimo tres meses después, son los pacientes nuevos insulinizados en un periodo de 12 meses de práctica clínica habitual. Recogieron variables de control glucémico e hipoglucemia de 41 pacientes evaluables.

Resultados

RESULTADOS: Edad media 69,2 años. 56 % mujeres. El 29,3% consigue alcanzar HbA1c <7%. Presentan descenso ($p < 0,001$) en valor medio de HbA1c (del 9,2% (+ 1,7) al 7,4% (+ 1,0)), descenso ($p < 0,001$) en valor medio de glucemia en ayunas (de 193,8 (+ 62,2) mg/dl a 130,3 (+ 32,5) mg/dl). El 92,7% no ha presentado hipoglucemias analíticas o sintomáticas, ninguna hipoglucemia nocturna y ninguna hipoglucemia grave ni grave nocturna en el último mes. Descenso ($p = 0,342$) en peso (de 76,9 (+ 19,1) kg a 75,4 (+ 16,1) kg).

Conclusiones

CONCLUSIONES: Los Diabéticos Tipo 2 que precisaron tratamiento con insulina basal, en las consultas de atención primaria en 12 meses de práctica habitual, consiguieron un grado de control glucémico superior, con descenso significativo del valor medio de HbA1c y de la Glucemia en ayunas. Todo ello, con baja incidencia de hipoglucemias y sin aumento de peso.

80/382. Valoración del grado de satisfacción con el tratamiento, de los diabéticos tipo 2 que precisaron insulinización basal

AUTORES:

(1) Mendo Giner, Luis; (2) Martín Pascual, Ignacio; (3) Bueno Lozano, Mercedes; (3) Forcada Huguet, Ignacio; (3) Pérez Beriaín, Rosa María; (4) Dosantos Hernández, Javier Oscar; (3) Guiu Salas, Oscar; (3) Andrés Santos, Esther; (5) Magaña Orta, Sara; (5) Bolea Gorbea, Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud. Centro de Salud Cadreita. Tudela; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Valtierra-Cadreita Navarra. Tudela; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela; (4) Médico de Familia. Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudelaentro de Salud Tudela Este. Tudela; (5) Médico de Familia. Zona Básica de Tudela. Navarra.

RESUMEN:

Objetivos

OBJETIVOS: Evaluar el grado de satisfacción con el tratamiento con insulina basal de los pacientes diabéticos tipo 2, en base a la puntuación del cuestionario de satisfacción con el tratamiento para la diabetes.

Metodología

METODOLOGÍA: Estudio epidemiológico, retrospectivo, multicéntrico (11 consultas de atención primaria del Área de Salud de Tudela). Registraron datos de antes de la insulinización basal (control), y de cómo mínimo tres meses después, son los pacientes nuevos insulinizados en un periodo de 12 meses de práctica clínica habitual. Recogieron variables de satisfacción con el tratamiento de 41 pacientes evaluables

Resultados

RESULTADOS: Edad media 69,2 años. 56 % mujeres. En el cuestionario de satisfacción con el tratamiento para la diabetes el 91,9% valoraron positivamente su satisfacción con la insulinización basal. El 86,9% están más satisfechos con la insulinización basal, considerando el 73,6% más práctico y cómodo, y el 71% más flexible El 97,3% estaría más satisfecho de continuar con insulina basal y el 86,4% sería más probable que lo recomendase. El 79% está más satisfecho con su grado de conocimiento de su diabetes. El 72.9% y 79% percibieron que la frecuencia de hiper- e hipoglucemias era menor o igual con la insulinización basal.

Conclusiones

CONCLUSIONES: Los Diabéticos Tipo 2 que precisaron tratamiento con insulina basal, en las consultas de atención primaria en 12 meses de práctica habitual, consideraron que representa un régimen terapéutico más satisfactorio, y adaptado a la vida del paciente.

80/389. Utilización de insulinas en Málaga en los años 2008-2012

AUTORES:

(1) Hormigo Pozo, Antonio; (2) Mancera Romero, José; (3) Redondo Salvador, María Ángeles; (1) Sánchez Pérez, María Rosa; (4) Muñoz González, Lorena; (1) Kuhn González, María; (1) Fernández Tapia, María Luisa; (1) Frapolli Rodríguez, Fernando.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Puerta Blanca. Distrito Sanitario Málaga.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes SEMERGEN.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga.

RESUMEN:

Objetivos

Nuestro objetivo es describir el patrón de utilización de insulinas en Málaga entre los años 2008 y 2012.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Distrito Sanitario Málaga, 609.781 habitantes; 42.060 personas en el proceso diabetes. Subgrupo terapéutico "A10 (Fármacos usados en diabetes)". Los datos se presentan como dosis diaria definida. Años 2008-2012. Medidas de frecuencia.

Resultados

La evolución en la utilización de fármacos hipoglucemiantes (medidos en DDD) ha pasado de 12.453.443 a 14.144.817, con un incremento total de 1.691.374 (13,5%) y un aumento interanual progresivo. Los (ADOs) aumentaron un 13,8% y las insulinas un 9,7%.

Apreciable incremento a expensas sobre todo de las prolongadas (38%) y las rápidas (40%), porque tanto las intermedias (27%) como las mezclas (7%) han ido disminuyendo. Las insulinas más utilizadas son las prolongadas, seguidas por las mezclas.

La proporción en la utilización de insulina con respecto a la utilización de ADOs ha permanecido estable durante estos cinco años (31%).

En el año 2008 las mezclas eran las insulinas más usadas (39%), seguidas de las prolongadas (28%), intermedias (19%) y rápidas (13%). En el año 2012 ocupan el primer lugar las prolongadas (36%), seguidas de las mezclas (34%), rápidas (16%) e intermedias (12%).

Conclusiones

- Aumento de personas incluidas en el Proceso diabetes y en la utilización de fármacos hipoglucemiantes.
- Aumento de insulinas rápidas y prolongadas con disminución de NPH y mezclas.
- La proporción de ADOs/insulinas se ha mantenido estable.

80/396. Comparación de los niveles de glucemia y HbA1c entre las poblaciones no diabéticas en tratamiento con estatinas versus sin tratamiento con estatinas (Estudio SIMETAP)

AUTORES:

(1) Palacios Martínez, David; (1) Arranz Martínez, Ezequiel; (2) Ruiz García, Antonio; (3) De la Peña Antón, Nuria; (4) Morón Merchante, Ignacio; (5) Abad Schilling, Clara; (6) González Béjar, Milagros; (7) García Vallejo, M^a Olga; (8) Pedrosa Haelters, Patricia; (8) Carballo Albalate, José Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Blas. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Pinto. Pinto. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud El Restón. Valdemoro. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Las Américas. Parla. Madrid; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Montesa. Madrid; (7) Médico de Familia. Centro de Salud El Espinillo. Madrid; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Almendrales. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Comparar los niveles de glucemia y HbA1c entre las poblaciones no diabéticas en tratamiento con estatinas versus sin tratamiento con estatinas.

Metodología

Estudio observacional, transversal. Vientitrés Centros de Salud (SERMAS). Muestreo simple aleatorio base poblacional. Sujetos analizados no diabéticos: 709. Porcentajes con límites (LI-LS) de intervalos de confianza (IC)95%. Contraste z para diferencia de proporciones. Medias con

desviación típica(+DE). Prueba T para igualdad de medias, previa valoración de prueba de Levene para igualdad de varianzas.

Resultados

Variables descriptivas [medias(+DE)]: Edad: 49,07(+16,39) años. IMC: 27,42(+5,34) kg/m². Perímetro abdominal: 92,60(+14,73) cm. Glucemia: 88,66(+11,30) mg/dL. HbA1c: 5,27 (+0,65)%.

Mujeres: 54,16%(50,41-57,88). Hipertensos: 26,23%(23,03-29,64). Síndrome metabólico (SM)(IDF/ATP): 36,67%(33,12-40,34). Glucemia \geq 100 mg/dL: 13,26%(10,85-15,98); Glucemia \geq 110 mg/dL: 5,64%(4,06-7,60). Colesterol total \geq 200 mg/dL: 37,94%(34,36-41,63). Triglicéridos \geq 150 mg/dL: 22,99%(19,44-26,27).

Pacientes en tratamiento con estatinas: 129 [18,19% (15,42-21,24)]; 38,17% de hipertensos; 23,68% de pacientes con IMC $>$ 30 kg/m²; 46,54% de pacientes con SM.

Al comparar las poblaciones no diabéticas en tratamiento con estatinas versus sin tratamiento con estatinas, se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,0001$) en las siguientes variables: Edad (años): 63,00(+13,38) vs 45,97(+15,36); IMC (kg/m²): 28,96(+5,01) vs 27,07(+5,35); Perímetro abdominal (cm): 97,34(13,96) vs 91,55(+14,70); Glucemia (mg/dL): 92,48(+11,10) vs 87,81(+11,27); HbA1c(%): 5,56(+0,58) vs 5,20(+0,64).

Conclusiones

La población no diabética en tratamiento con estatinas es 17,03 años mayor que la que no toma estatinas.

Al comparar ambas poblaciones, existen diferencias significativas en los niveles de glucemia (4,67 mg/dL) y de HbA1c (0,36 %).

Igualmente, existen diferencias significativas en el IMC (1,88 kg/m²), y en el perímetro abdominal (5,79 cm).

80/407. Prevalencia de insuficiencia renal oculta en una población diabética utilizando la fórmula CKD-EPI

AUTORES:

(1) Iturralde Iriso, Jesús; (2) Amiano Arregui, María Teresa; (2) Barrios Núñez, Beatriz; (3) Aguirregomezorta Salaverria, Lorea; (4) Mediavilla Tris, Gregorio; (1) López de Viñaspre Muguerza, Ana; (5) Mendaza de la Hoz, María Jesús; (1) esparza otero, maria teresa; (2) Alcalde Lozano, Aurora; (6) Cora Bardeci, Julia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria-Gasteiz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Aretxabaleta. Guipúzcoa; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Aranbizkarra 1. Vitoria-Gasteiz; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Gazalbide. Vitoria-Gasteiz; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Zaramaga. Vitoria-Gasteiz.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la prevalencia de insuficiencia renal oculta en una población diabética utilizando la fórmula Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI).

Metodología

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal. Se recogen los datos de una población diabética de 7 centros de salud durante 3 meses, según muestreo y de los datos de la historia clínica electrónica (OSABIDE). Se ha estudiado a pacientes diabéticos con una creatinina menor de 1,4mg/dl. Se les ha calculado la fórmula CKD-EPI a todos ellos.

Resultados

La muestra recogida ha sido de 573 pacientes diabéticos. El 49,92% son mujeres. La edad media de la muestra es de 70,11 +/- 13,39 años. Los años de diagnóstico de la diabetes es de 9,72 +/- 5,71. El filtrado glomerular calculado es 77,09 +/- 20,13. La prevalencia de insuficiencia renal oculta según esta fórmula es de 19,54%. La edad media de estos es 78,83 +/- 8,06 años. El 61,61% son mujeres. El 83,93% son hipertensos. La creatinina media es 1,29 +/- 0,37 mg/dl. La microalbuminuria media en orina 114 +/- 498 mg/l. Los años de diagnóstico de la diabetes son 12,03 +/- 6,83.

Conclusiones

Alta prevalencia de insuficiencia renal oculta según la fórmula CKD-EPI en nuestros pacientes diabéticos, aunque es una población de edad media alta, por lo que debemos tenerlo en cuenta a la hora de poner tratamientos en los cuales saber la función renal es importante.

80/410. Liraglutida + Metformina en diabetes de tipo 2: beneficios clínicos asociados con la sustitución o el uso temprano en el curso de la enfermedad

AUTORES:

(1) López Bernaldez, Carlos; (2) Bain, Stephen C.; (3) Seufert, Jochen; (4) Bloch Thomsen, Anne; (4) Furber, Sabina; (5) D'Alessio, David.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Valdeparillas. Badajoz.; (2) Institute of Life Sciences, Swansea University and Abertawe Bro Morgannwg University NHS Trust, Swansea, Reino Unido.; (3) Division of Endocrinology and Diabetology, University Hospital of Freiburg, Freiburg, Alemania.; (4) Novo Nordisk A/S, Søborg, Dinamarca.; (5) Division of Endocrinology, Diabetes and Metabolism, University of Cincinnati, Cincinnati VA Medical Center, Cincinnati, OH, EE. UU.

RESUMEN:

Objetivos

Comparar el beneficio clínico de añadir liraglutida a pacientes que están recibiendo sólo Met (Met-add-on) vs. sustituir sulfonilurea (SU) por liraglutida (sustitución-SU), en pacientes que recibían previamente Met + SU.

Metodología

Se obtuvieron datos de un ensayo clínico (n = 988) en el que los pacientes que recibían Met en monoterapia o Met + SU cambiaron a una terapia con Met + liraglutida 1,8 mg.

Resultados

Se analizaron 532 pacientes del grupo "Met-add-on" vs 285 de "sustitución-SU" La edad ([58 (±9,3) vs 56 (±9,8)]) y el nivel de A1C [8,0 (±0,86) vs 7,7 (±0,48)] fueron similares, mientras que la duración de la diabetes fue significativamente

mayor en los pacientes a los que se sustituyó SU [9,0 (±6,2) vs 6,5 (±5,4); p < 0,0001]. A las 12 semanas de tratamiento los resultados ["Met-add-on" vs "Sustitución-SU"] fueron: cambio medio de A1C [-1,3% (±0,04) vs -0,6% (±0,04), p < 0,0001]; A1C < 7% [69,7% vs 44,6%]; cambio medio de GPA [-2,2 mmol/L (±0,09) vs -0,8 (±0,12)]; cambio medio de peso [-3,7kg (±0,18) vs -4,4kg (0,21), p=0,019]; cambio medio de tensión arterial sistólica [-4,2 mmHg (±0,79) vs -3,7 (±0,91)].

Conclusiones

Estos resultados sugieren que la respuesta glucémica a liraglutida varía durante el curso de la diabetes y que sustituir SU por liraglutida puede aportar beneficios adicionales a algunos pacientes.

80/436. Índice de concordancia Kappa en la lectura de retinografías con anomalías en pacientes diabéticos

AUTORES:

(1) Ramírez Castillo, Juan Carlos; (2) Lasanta Barrero, Carmen; (2) Sisto García de Veas, César.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Posito. Arcos de la Frontera. Cádiz.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Benito. Arcos de la Frontera. Cádiz.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar el índice de concordancia Kappa en la interpretación de retinografías anómalas de pacientes diabéticos entre oftalmólogo y médico de familia experimentado. Conocer características de pacientes incidentes en retinopatía diabética (RD)

Metodología

Estudio analítico de concordancia. Ámbito: Pacientes con DM sin RD conocida de un CS rural de 8868 habitantes. Periodo estudio: Noviembre 2012 - Abril 2013. Procedimiento: Se estudian 235 pacientes sin RD conocidas de los 767 diabéticos incluidos en proceso asistencial. Las retinografías, interpretadas por el médico de familia, con algún hallazgo anómalo, se remitían mediante aplicación informática y con un diagnóstico de presunción a oftalmólogo quien emitía diagnóstico definitivo. La valoración de la concordancia se realizó mediante el índice Kappa con un nivel de confianza del 95%. Otras variables de estudio: sexo, edad, años DM, HbA1c, tratamiento.

Resultados

Se detectan 22 retinografías con anomalías clasificando a 16 como RD y 6 como otros hallazgos retinianos (drusas y coroidoretinitis). El índice kappa se sitúa en 0,613 con EE 0,18 (p < 0,05). Los pacientes a los que se confirmó el diagnóstico de RD fueron 13, 7 hombres y 6 mujeres, edad 69 ± 10, años evolución 8,7 ± 4, HbA1c 7,5 ± 1,5. Tratamiento: metformina 64%, SU 43%, insulina 35%, IDPP4 21%.

Conclusiones

El valor del índice Kappa obtenido 0,613 demuestra una concordancia sustancial entre médicos de familia experimentados y oftalmólogos en la detección de RD con la lectura de retinografías. Los pacientes incidentes, sin diferencia entre sexo, presentan una edad media de 69 años, 9 años de evolución, controles metabólicos límites y tratamientos con diferencias significativas.

80/465. Retinografías con cámara no midriática. Resultados de lectura por médicos de familia

AUTORES:

(1) González Medina, Marta; (1) Sassmannshausen, Arne; (1) Escoda Mingot, Jaime; (1) Juan Ferrer, Jordi; (2) Sánchez Colom, Josep Maria; (1) Vega Vidal, Leticia; (1) Canas Parra, Maria; (3) Calderon Loeza, Gloria Yaneth; (1) Jumilla Sanchez, Carmen; (1) Contijoch Roqueta, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Poblenou. Barcelona; (2) Médico de Familia. Área Básica de Salud Santa Margarida de Montbui. Barcelona; (3) UMF 49 IMSS Celaya Guanajuato Mexico.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar resultados de las lecturas de retinografías en un centro de salud urbano por médicos de familia formados para este motivo.

Metodología

Estudio descriptivo transversal observacional. Utilizamos una tabla de Acces registrando los datos clínicos del programa informático eCAP desde enero hasta junio de 2013 revisando todos los pacientes que han sido programados para la realización de retinografía según nuestro programa de cribado

Resultados

Se valoraron 100 pacientes que deberían haberse realizado retinografía por programa de cribaje en el periodo de tiempo decrito, se realizó la prueba el 93%, de ellos el 43% son mujeres y el 57% son hombres, el 99% tienen diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada, el 61% HTA, el 55% dislipemia y el 27% son fumadores, el 33% se han realizado anteriormente otra retinografía, el 11% hace menos de 1 año, un 16% presentan retinopatía diabética, el 7% presentan aumento de la presión intraocular, un 9% otras alteraciones como exudados o drusas periféricas. Han precisado visita con el oftalmólogo post-retinografía un 33%.

Conclusiones

El cumplimiento del programa de screening es alto por parte de los pacientes. Actualmente se realiza el control bianualmente y desde que se realiza la valoración por los médicos de familia han disminuido sustancialmente las visitas realizadas por oftalmología, ya que solo un 21,7% de los pacientes participantes en el programa de screening han precisado visita con el especialista.

80/496. Factores asociados con el tratamiento con insulina en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Estudio DM2 HOPE

AUTORES:

(1) Ávila Lachica, Luis; (2) Jódar Gimeno, Esteban; (3) Tinahones Madueño, Francisco; (4) Artola Menéndez, Sara; (5) Franch Nadal, Josep; (6) Álvarez Guisasola, Fernando; (7) Formiga Pérez, Francesc; (8) Rodríguez Mañas, Leocadio; (9) Pérez Pérez, Antonio; (10) Fuster Jensen, Eva.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Axarquía Oeste. Consultorio de Almáchar; (2) Médico de Familia. Hospital Universitario Quirón. Madrid; (3) Médico de Familia. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Hereza. Leganés. Madrid; (5) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Raval Sud. Barcelona; (6) Médico de Familia. Centro de Salud La Calzada II. Gijón; (7) Médico de Familia. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona; (8) Médico de Familia. Hospital Universitario de Getafe. Madrid; (9) Médico de Familia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona; (10) Novartis Farmacéutica S.A. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar factores asociados a insulinización en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).

Metodología

Análisis conjunto de los pacientes incluidos en tres estudios transversales. Se evaluaron 14.266 pacientes ≥ 18 años con DM2. Se realizó una regresión logística para investigar variables asociadas a insulinización.

Resultados

La edad media fue $64,3 \pm 11,6$ años, 51,9% hombres. Tiempo medio de evolución de la DM2: $9,0 \pm 7,1$ años. HbA1c media: $7,3 \pm 1,2$ % (42,2% HbA1c $< 7\%$). El 74,0% tomaba únicamente antidiabéticos orales (ADOs), 3,3% únicamente insulina, 22,7% ambos. En comparación con los pacientes sin insulina, en la población insulinizada hubo mayor proporción de pacientes con HbA1c $\geq 7\%$ (76,7% vs. 53,1%, $p < 0,0001$), hipertensos (82,2% vs. 71,3%, $p < 0,0001$), con dislipemia (81,0% vs. 72,0%, $p < 0,0001$), enfermedad cardiovascular (40,4% vs. 25,5%, $p < 0,0001$), enfermedad cerebrovascular (11,5% vs. 4,7%, $p < 0,0001$), arteriopatía periférica (20,9% vs. 8,8%, $p < 0,0001$), retinopatía diabética (32,6% vs. 10,2%, $p < 0,0001$), nefropatía diabética (36,0% vs. 12,7%, $p < 0,0001$) y pie diabético (10,4% vs. 3,7%, $p < 0,0001$). La insulinización se asoció con un mayor tiempo de evolución de la DM2 con un OR (IC 95%) de 5,1 (3,7-6,9) ≥ 15 años vs. < 5 años ($p < 0,0001$), HbA1c $\geq 7\%$ (2,4 [1,9-3,0], $p < 0,0001$), presencia de nefropatía diabética (2,0 [1,6-2,5], $p < 0,0001$), pie diabético (2,0 [1,4-3,0], $p = 0,0005$), enfermedad cerebrovascular (1,7 [1,2-2,5], $p = 0,0030$) y arteriopatía periférica (1,4 [1,0-1,8], $p = 0,0290$).

Conclusiones

Uno de cada cuatro pacientes diabéticos recibe insulina. La mayoría de los pacientes insulinizados lo están en combinación con ADOs. Los pacientes tratados con insulina tienen una diabetes más evolucionada y con mayor comorbilidad, lo que podría justificar el peor control glucémico.

80/499. Control glucémico en el paciente anciano con diabetes mellitus tipo 2. Estudio DM2 HOPE

AUTORES:

(1) Ávila Lachica, Luis; (2) Cos-Claramunt, Francesc Xavier; (3) Tinahones Madueño, Francisco; (4) Artola Menéndez, Sara; (5) Franch Nadal, Josep; (6) Álvarez Guisasola, Fernando; (7) Jódar Gimeno, Esteban; (8) Rodríguez Mañas, Leocadio; (9) Gomis de Barbarà, Ramon; (10) Fuster Jensen, Eva.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Axarquía Oeste. Consultorio de Almáchar. Málaga.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Martí de Provençals. Barcelona.; (3) Médico Endocrinólogo. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Hereza. Leganés. Madrid.; (5) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Raval Sud. Barcelona.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud La Calzada II. Gijón. Asturias.; (7) Médico Endocrinólogo. Hospital Universitario Quirón. Madrid.; (8) Médico Geriatra. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.; (9) Médico Endocrinólogo. Hospital Clínic i Provincia de Barcelona. Barcelona.; (10) Licenciada en Medicina y Cirugía. Departamento Médico. Novartis Farmacéutica S.A. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Tras la publicación en 2012 del consenso de la ADA/AGS sobre diabetes en ancianos, se proponen nuevos objetivos glucémicos en esta población, evitando HbA1c <7%. Nuestro objetivo fue analizar el control glucémico en ancianos (≥ 65 años) con diabetes tipo 2 (DM2).

Metodología

Análisis conjunto de los pacientes incluidos en tres estudios transversales. Población de estudio: 14.266 pacientes ≥ 18 años (51,0% ≥ 65 años) con DM2.

Resultados

Edad media $64,3 \pm 11,6$ años ($73,4 \pm 6,0$ vs. $54,8 \pm 7,9$ años), 51,9% hombres (48,4% ≥ 65 años vs. 55,6% <65 años), duración media de la DM2 $9,0 \pm 7,1$ años ($10,9 \pm 7,7$ vs. $7,0 \pm 5,7$ años) y HbA1c media $7,3 \pm 1,2\%$ ($7,2 \pm 1,2$ vs. $7,4 \pm 1,3\%$) [$p < 0,0001$ todos]. El 65,7% de los pacientes ≥ 65 años tenía HbA1c <7,5%, 79,1% <8% y 10,9% $\geq 8,5\%$ vs. 61,2% de los pacientes <65 años con HbA1c <7,5%, 73,4% <8% y 15,4% $\geq 8,5\%$ ($p < 0,0001$). En la población anciana hubo mayor proporción de hipertensión (82,0% vs. 65,4%), dislipemia (76,6% vs. 71,4%), enfermedad cardiovascular (37,0% vs. 21,0%) y cerebrovascular (8,8% vs. 2,9%), retinopatía diabética (19,3% vs. 10,1%), nefropatía diabética (23,6% vs. 13,5%), pie diabético (5,9% vs. 3,2%) y pacientes tratados con insulina (29,5% vs. 22,3%) [$p < 0,0001$ todos].

Conclusiones

Casi un 11% de los pacientes diabéticos ancianos tenían mal control metabólico (HbA1c $\geq 8,5\%$) y dos tercios tenían una HbA1c <7,5% a los 11 años del diagnóstico. Sin embargo, los pacientes diabéticos de edad avanzada tenían un mayor número de complicaciones micro y macrovasculares relacionadas con la progresión de la enfermedad a pesar de tener un mejor control glucémico que los pacientes más jóvenes.

80/505. Fiabilidad de la evaluación del Informe de Alta de Urgencias de Atención Primaria

AUTORES:

(1) Castells Juan, Silvia; (1) Dominguez Úbeda, Vanessa; (1) Del Moral Chust, M^a Dolores; (2) Navarro Gutiérrez, Sergio; (3) Jorro Jimenez, Joaquin; (1) Lamata Mateo, Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Cullera. Valencia.; (2) Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de La Ribera. Alzira, Valencia.; (3) Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital de La Plana. Villarreal, Castellón.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar la fiabilidad en la evaluación del Informe de Alta de Urgencias de Atención Primaria tras revisar 3 aspectos del informe por 2 evaluadores.

Metodología

Revisión aleatoria de 60 informes de alta de Urgencias de nuestro centro durante mayo de 2013.

Analizamos informe de pruebas de radiología simple (Rx), el informe del electrocardiograma (EKG) y la correcta codificación del diagnóstico al alta por parte de los 2 evaluadores. Se evalúa la concordancia observada, el índice Kappa (IK) y la prevalencia estimada de cada uno de los aspectos.

Resultados

Respecto al informe radiológico, la concordancia es del 83,3% con IK de 0,48 y una prevalencia del 81,5%.

En cuanto al informe del EKG, la concordancia es del 96,6% con IK de 0,88 y una prevalencia del 77,5%.

Respecto a la correcta codificación del diagnóstico, la concordancia es del 86,6% con un IK de 0,74 y una prevalencia del 70%.

La concordancia del informe de Rx es buena sin llegar al 95%. El IK sugiere acuerdo moderado con una prevalencia inferior al 85%.

La concordancia del informe EKG es muy buena al superar el 95%. El índice de Kappa sugiere acuerdo alto con una prevalencia inferior otra vez al 85%.

Respecto a la correcta codificación, la concordancia es buena, con IK que sugiere acuerdo notable - alto, aunque la prevalencia disminuye al 70%.

Conclusiones

Las causas de la discordancia se relacionan con la posibilidad de informar pruebas complementarias en diferentes apartados del informe de alta.

Destaca una prevalencia de codificación inferior a la esperada, relacionada con poca cultura de codificación.

80/575. Efectos relacionados con la salud notificados por el paciente e impacto económico de los episodios de hipoglucemia en España

AUTORES:

(1) Orozco Beltrán, Domingo; (2) Orozco Beltrán, Domingo; (3) Mezquita Raya, Pedro; (4) Ramírez de Arellano, Antonio; (4) Galán, Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Unidad de Investigación. Hospital de Elda; (2) Unidad de Investigación. Hospital de Elda.; (3) Clínica San Pedro; (4) Novo Nordisk.

RESUMEN:

Objetivos

El estudio investiga los efectos relacionados con la salud y el impacto económico de los episodios de hipoglucemia no graves (EHNG) y graves (EHG) en España.

Metodología

Se reclutó pacientes mayores de 15 años con diabetes diagnóstica tipo 1 (DM1) o tipo 2 (DM2) tratada con insulina que completaron cuatro oleadas de cuestionarios semanales.

Resultados

630 pacientes completaron 2.238 cuestionarios. La media de los EHNG notificados por paciente y semana fue de 1,7 en pacientes con DM1 y de 0,5 en pacientes con DM2. Un 13% y 14% de pacientes con DM1 y DM2 exhibieron no tener conciencia de hipoglucemias, respectivamente. Después de su último EHNG, el 67% de los pacientes notificó sentirse cansado/fatigado, un 45% menos alerta y un 42% sentirse mal o incómodo. En los siete días siguientes al EHNG, aumentó el uso de pruebas de autocontrol de glucosa en una media de 5,3. En pacientes empleados (43%), un 18% de los EHNG notificados supusieron como media 1,5 horas de trabajo perdidas. Un total de 8% de pacientes con DM1 y un 20% de pacientes con DM2 se puso en contacto con un profesional sanitario después de un EHNG diurno y un 12% (DM1) y 20% (DM2) tras un EHNG nocturno. Tras un EHNG, el 30% de los pacientes acudió a urgencias.

Conclusiones

Las hipoglucemias en la práctica clínica son frecuentes, tienen un impacto negativo en el bienestar del paciente, y suponen aumento del uso de los recursos sanitarios y de pérdida de productividad laboral.

80/601. Factores de riesgo asociados al desarrollo de prediabetes en la población Española

AUTORES:

(1) Carramiñana Barrera, Francisco; (2) Artola Menéndez, Sara; (3) Serrano Martín, Rosario; (4) Regidor, Enrique; (5) Diaz Redondo, Alicia; (6) Franch Nadal, Josep; (7) Goday Arno, Alberto; (8) Carrillo Fernandez, Lourdes; (9) Martinez Candela, Juan; (10) Boente Carrera, Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de San Roque. Badajoz; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Hereza. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Martin de Vargas. Madrid; (4) Universidad Complutense de Madrid. Madrid; (5) Instituto de Salud Carlos III. Madrid; (6) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Raval Sud. Barcelona; (7) Médico de Familia. Hospital del Mar. Barcelona; (8) Médico de Familia. Centro de Salud La Victoria. Tenerife; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Yecla. Murcia; (10) Médico de Familia. Centro de Salud de Porriño. Pontevedra.

RESUMEN:

Objetivos

Identificar posibles factores de riesgo asociados a prediabetes, mediante comparación de características como: estilo de vida, antecedentes familiares y personales, antropometría, parámetros analíticos y consumo de fármacos. Entre sujetos con y sin prediabetes.

Metodología

Estudio observacional de seguimiento de dos cohortes de 1.184 sujetos con prediabetes y 838 sujetos sin alteraciones glucémicas.

Se obtuvieron datos basales de pacientes que acudieron a consulta en CAP de toda España, durante 2012. Existía prediabetes si presentaba glucemia basal entre 100 y 125 mg/dl, y/o HbA1c entre 5,7 y 6,4%. Comparamos frecuencia de factores de riesgo en ambas cohortes mediante análisis bivariado. Por modelo de regresión logística multivariable se buscó la asociación independiente entre los factores con significación estadística.

Resultados

En sujetos con prediabetes hay mayor frecuencia en: antecedentes familiares de diabetes; antecedentes personales de obesidad, hipertensión, dislipemia, eventos coronarios y/o diabetes gestacional; uso de antihipertensivos e hipolipemiantes; consumo diario de vino y cerveza. Así mismo, sujetos con prediabetes mostraron valores mayores en: edad, partos, PA sistólica y diastólica; triglicéridos, glucemia basal, HbA1c, GPT, GGT, ferritina; y menor nivel de HDL-colesterol. En cambio, las personas sin alteraciones glucémicas mostraron mayor frecuencia de tabaquismo y consumo de dulces. En el análisis multivariable sólo mantuvieron significación estadística en: antecedentes familiares de diabetes, antecedentes personales de dislipemia y/o diabetes gestacional, mayor PA sistólica y menor nivel de HDL-colesterol.

Conclusiones

Hemos encontrado múltiples factores asociados con la presencia de prediabetes. Esto puede ayudar a detectar precozmente a personas con riesgo elevado de presentar alteraciones glucémicas, e iniciar medidas preventivas precozmente.

80/721. Liraglutida mejora de forma significativa el perfil lipídico y los niveles de marcadores cardiovasculares en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2

AUTORES:

(1) Cañellas Isern, Josep; (2) Camafort-Babkowski, Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Balsareny. Barcelona; (2) Médico de Familia. Hospital Clinic-IDIBAPS. Universidad de Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Revisar la evidencia clínica disponible sobre el efecto de liraglutida, en el perfil lipídico y los marcadores de riesgo cardiovascular (RCV) en diabetes mellitus tipo 2 (DM2).

Metodología

Revisión de los trabajos publicados hasta la fecha sobre el efecto de liraglutida en el perfil lipídico y marcadores de RCV en pacientes con DM2.

Resultados

Los resultados de un análisis combinado de 7 ensayos clínicos fase III demuestran que liraglutida se asocia a una reducción significativa de CT y LDL-c vs: insulina glargina (IGlar) [Diferencia estimada (DE): Δ CT= -0,17 mmol/L; Δ LDL-c= -0,15 mmol/L], glimepirida [DE Δ CT=-0,11 mmol/L; Δ LDL-c= -0,09 mmol/L], rosiglitazona [DE Δ CT=-0,41 mmol/L; Δ LDL-c= -0,25 mmol/L] y placebo [DE Δ CT=

-0,18 mmol/L; Δ LDL-c= -0,09 mmol/L]. Liraglutida fue el único tratamiento con el que se redujeron de forma significativa los niveles de los marcadores de RCV analizados [inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1), péptido natriurético tipo B (BNP) y Proteína C-Reactiva ultrasensible (PCRus)]. Las reducciones de BNP y PCRus obtenida con liraglutida fue significativamente mayor vs glimepirida [DE: Δ BNP= -0,12%; Δ PCRus= -0,14%] e insulina glargina [DE: Δ BNP= -0,23%; Δ PCRus= -0,30%]. Además, los resultados de un sub-análisis de un ensayo clínico, demuestran que liraglutida (1,9 mg) reduce de forma significativa los niveles de PAI-1 (-25%) y BNP (-38%) vs placebo.

Conclusiones

Aunque se trata de análisis post-hoc, los resultados sugieren que liraglutida proporciona una mejoría en el perfil lipídico y marcadores de RCV en comparación con placebo y otros antidiabéticos, en pacientes con DM2.

80/822. Características y grado de control de los pacientes diabéticos mayores de 75 años en un Centro de Atención Primaria Urbano

AUTORES:

Miravet Jiménez, Sonia; López Simarro, Flora; Esteve Balagué, Lluís; Oriol Torón, Pilar; Henares Sánchez, Belén; Benere Echeverría, Sahara; Berrios Merino, Francisco Mauricio; Granada Corzo, Sonia; Paino Martín, Cristina; Córdova Peralta, Shirley.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Área Básica de Salud Martorell. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Describir las características demográficas, comorbilidades asociadas y grado de control de los pacientes diabéticos mayores de 75 años.

Metodología

Estudio descriptivo transversal realizado en Centro de Atención Primaria Urbano. Se incluyeron todos los diabéticos mayores de 75 años. Se realizó revisión de Historias Clínicas. Se analizaron variables demográficas, años de evolución de la enfermedad, patologías macro y microvasculares asociadas y grado de control metabólico. Se consideró buen control HbA1c<8%. Análisis: Media, dispersión, proporciones. Comparaciones: X2 para proporciones, T student para medias, no paramétricas si no criterios aplicación. Nivel de significación de 0.05

Resultados

N: 540 (35,1% del total de DM2 del centro). Edad: 80,7 (DE:4,4). 56,9% Mujeres. Años de evolución: 10,21 (DE:6,99). HbA1c: 7,1 (DE1,25)%. HbA1c<8%: 79,1%. Retinopatía diabética: 26,1%, Cardiopatía Isquémica: 16,9%. Insuficiencia Cardíaca: 11,5%. Enfermedad Cerebrovascular: 14,4%. Enfermedad Arterial Periférica: 9,8%. ERC: 30,2% (FG<60mL/min: 17,6%). Tener mayor edad se relacionó con presencia de Insuficiencia Cardíaca y ERC. Tener más años de evolución de DM2 se relacionó con mal control metabólico y presencia de Retinopatía y EAP. La Cardiopatía isquémica fue significativamente más frecuente en hombres y la Insuficiencia cardíaca en mujeres.

Conclusiones

Un porcentaje muy elevado de diabéticos mayores de 75 años presentan buen control metabólico. La prevalencia de comorbilidades está asociada a mayor edad de los pacientes y tener más años de evolución de la enfermedad.

80/823. Fármacos y asociaciones farmacológicas utilizadas en el tratamiento de los pacientes diabéticos mayores de 75 años en un Centro de Atención Primaria

AUTORES:

(1) Cols Sagarra, Celia; (2) Badia Farré, Teresa; (2) Balfagon Gandoy, Susana; (2) Peligro Adarve, Francisco Javier; (2) Fuentes Leiva, M^a Isabel; (2) Tandaipan Jaime, José Luis; (3) Juan Querol, Maite; (3) Salvador Garetá, Juan Daniel; (3) Cosío Álvarez, Claudia; (4) Acosta Cosse, Lilian.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud Martorell Rural. Barcelona; (2) Médico de Familia. Área Básica de Salud Martorell Rural. Barcelona; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Martorell. Barcelona; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Martorell.

RESUMEN:

Objetivos

Describir los fármacos utilizados y asociaciones de los mismos en pacientes diabéticos mayores de 75 años. Valorar la utilización de fármacos en relación con el Filtrado Glomerular (FG).

Metodología

Estudio descriptivo transversal realizado en Centro de Atención Primaria Urbano. Se incluyeron todos los pacientes diabéticos mayores de 75 años. Se analizaron los tratamientos farmacológicos prescritos, las diferentes asociaciones de los mismos y la utilización en relación con el FG de los pacientes. Análisis: Media y medidas de dispersión para variables cuantitativas. proporciones para cualitativas. Comparaciones: X2 para proporciones, T student para medias, no paramétricas si no criterios aplicación. Nivel de significación de 0.05

Resultados

N:540(35,1% del total de DM2 del centro). Edad: 80,7(DE:4,4). 56,9% Mujeres. Años de evolución: 10,21(DE:6,99). Tratamientos utilizados: sólo medidas higiénico-dietéticas: 58(10,7%), Antidiabéticos orales (AO): 436(80,8%), siendo Metformina: 345(79,1%), Sulfonilureas: 144(33%), Repaglinida: 55(12,6%), IDPP4: 53(12,2%), Insulinas: 29,3% (20,7% asociadas a AO). Utilizan 1 AO: 46,8%, 2 AO: 25,2%, 3 AO: 2,3%. Las asociaciones más frecuentes en pacientes tratados son: Metformina+Sulfonilureas: 77(16%), Metformina+insulina: 60(12,4%), Metformina+IDPP4: 14(2,9%), Metformina+Sulfonilureas+Insulina: 13(2,7%), Metformina+Repaglinida+Insulina: 12(2,5%). Utilización de fármacos con FG<30mL/min: Metformina: 8 pacientes, Sulfonilureas: 6 pacientes, IDPP4: 10 (5 linagliptina).

Conclusiones

Existen un alto porcentaje de pacientes tratados, lo que se correspondería a larga evolución de DM2 por la edad de los pacientes. Las asociaciones utilizadas son las habituales en DM2. Se debería revisar la utilización de AO en pacientes con FG<30mL/min.

80/958. Seguimiento en Diabetes Mellitus tipo 2: control telefónico una alternativa en mejorar hábitos y mejorar la adherencia terapéutica

AUTORES:

(1) Escudero Ibáñez, José Manuel; (2) Ruíz Guinart, Eva; (3) Arranz Martínez, Yolanda; (2) Puigfel Piquer, Yolanda; (3) Fajula Pijuan, Lluís; (2) Jiménez García, María del Carmen; (2) Nova Martínez, Raquel; (3) Vila Soler, Meritxell; (2) Gonzalo Hernández, Rosa; (4) Pérez Cano, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Área Básica de Salud 3 Singuerlín. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.; (2) DUE. Área Básica de Salud 3 Singuerlín. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Área Básica de Salud 3 Singuerlín. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.; (4) DUE. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.

RESUMEN:

Objetivos

Intensificar el seguimiento y control de los pacientes diabéticos tipo 2 ya sea en tratamiento con antihiperbálicos orales o en terapia con insulina. Mejorar el cumplimiento terapéutico por un lado y la adherencia al tratamiento, intensificar los hábitos dietéticos y la actividad física.

Metodología

En 15 días se reclutaron a pacientes con diabetes tipo 2, mayores de 18 años, sin limitaciones en la movilidad. Se excluyeron a mujeres embarazadas, pacientes con diabetes tipo 1, pacientes con ingresos hospitalarios o aquellos que tuvieran dificultades físicas. Se les realizó una medida basal de hemoglobina glicada para conocer los valores de los cuales partíamos y una final al cabo de 3 meses. A lo largo de 3 meses se les pasó en al menos 3 ocasiones un cuestionario telefónico con el que pretendemos repasar que hagan una dieta correcta, actividad física y que presenten adherencia al tratamiento farmacológico. Como proyecto de investigación, aunque con una N total reducida, se reclutaron a 50 pacientes de maneja aleatoria, a 25 se les realizó llamadas de seguimiento y posterior control HbA1c en 3 meses y a otros 25 un nuevo control HbA1c al en 3 meses.

Resultados

Aunque estadísticamente la N es pequeña y no existen conclusiones estadísticamente significativas, hay diferencias entre el grupo control y el grupo "telefónico". Mejoró el control glucémico y la adherencia a la medicación.

Conclusiones

Una intensificación del control del diabético mejora la dieta, la actividad física, la adherencia a la medicación y el control glucémico, y disminuye el gasto farmacéutico.

80/1135. Evaluación de Indicadores de calidad de los informes de alta de Medicina Interna en pacientes diabéticos. ¿Lo estamos haciendo bien?

AUTORES:

(1) Carvajal Barragán, José; (2) Teran Redondo, Rafael; (2) Calzada Valle, Ana; (3) Calero Bernal, Mari Luz; (2) Gutierrez Rivero, Sonia; (2) Varela Aguilar, Jose Manuel; (1) Delgado Tello, Amparo; (4) Bravo Muñoz, Francisca; (1) Gutiérrez Martínez, Lorenzo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Medicina de familia. Centro de Salud Inmaculada Vieira Fuentes. Sevilla; (2) Medicina Interna. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla; (3) Medicina Interna. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.; (4) Medicina de Familia. Centro de Salud Inmaculada Vieira Fuentes. Sevilla.

RESUMEN:

Objetivos

Sociedades científicas implicadas en atención a pacientes diabéticos elaboraron un documento de consenso con recomendaciones e indicadores de calidad que deberían constar en informe de alta hospitalaria (IAH). El objetivo del estudio es analizar adecuación del IAH de pacientes diabéticos de un servicio de Medicina Interna recibidos en Atención Primaria según dichas recomendaciones [Med Clin (Bar) 2012; 138:666.e1-666.e10].

Metodología

Estudio Atención Primaria Medicina Interna, programa de continuidad asistencial. Analizamos 150 IAH con diagnóstico principal o secundario de DM. Se excluyeron 5 casos por éxitus. Los IAH se identificaron por base de datos del servicio documentación clínica hospital. Se recogió información de 9 ítems de calidad recomendados en documento consenso.

Resultados

Edad media 73.5 años, hombres 47%, mujeres 53%. DM2 96%, DM1 2%, esteroidea 2%. De novo, 5 casos (3.4%). Tiempo de evolución DM, constaba en 27% de IAH. Hemoglobina glicosilada solo en 17.8%. Función renal: FG normal 26.8%, ERC estadio 2 18.5%, estadio 3 33.5%, estadio 4 15.7%, estadio 5 5.5%. Solo en 9% IAH figuraba tasa de FG. Tratamiento preingreso, no recogido o de forma imprecisa en 36.3%. Los que constaban: ADO monoterapia 26.7%, combinación ADOs 8.9%, ADO más insulina 9.5%, solo insulina 18.6%. Al alta se realizaron cambios en el tratamiento en 35% pero solo en 23.2% constaba su justificación en IAH. Cambios: insulinización de novo 19.8%, sustitución ADO 7.5%, sustitución tipo de insulina 7.7%. El 45% de IAH recogían recomendaciones sobre dieta y ejercicio, sobre objetivos de control glucémico 7.5%, de control de otros factores de riesgo cardiovascular 9.5%, periodicidad de controles glucémicos 13% y seguimiento médico (plazo de revisión y nivel asistencial) 11%.

Conclusiones

La calidad de IAH de pacientes diabéticos es baja respecto a las recomendaciones establecidas, debería instaurarse un plan de mejora para optimizar y adecuar el tratamiento a cada paciente diabético al alta hospitalaria.

80/1154. Experiencia colaborativa entre Atención Primaria y Medicina Interna en el tratamiento de la Diabetes con Liraglutide. Resultados a 52 semanas

AUTORES:

(1) Gutiérrez Martínez, Lorenzo; (2) Calero Bernal, Mari Luz; (2) Teran Redondo, Rafael; (3) Calzada Valle, Ana; (2) Pereira Diaz, Estefania; (2) Varela Aguilar, Jose Manuel; (1) Delgado Tello, Amparo; (4) Bravo Muñoz, Francisca; (1) Carvajal Barragán, José.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Inmaculada Vieira Fuentes. Sevilla; (2) Medicina Interna. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla; (3) Medicina Interna. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Inmaculada Vieira Fuentes. Sevilla.

RESUMEN:

Objetivos

Los análogos de GLP-1 representan una nueva opción terapéutica para la DM2, ofrecen la ventaja de combinar efectos beneficiosos sobre el control metabólico con una reducción significativa del peso corporal. El objetivo del estudio fue examinar eficacia y seguridad de liraglutide sobre el control glucémico y ganancia ponderal de pacientes con DM2 en la práctica clínica habitual en programa de colaboración entre niveles asistenciales (Atención primaria/Medicina Interna).

Metodología

Estudio observacional, serie de casos de pacientes con DM2 con mal control glucémico (HbA1c >7%) y obesidad (IMC >30) tratados con liraglutide y atendidos en un programa de colaboración entre atención primaria y especializada. El fármaco se administró una vez al día (subcutánea) con dosificación creciente para evitar síntomas gastrointestinales. Se mantuvo tratamiento con metformina en todos los casos. Se evaluó control glucémico y peso en situación basal, 12, 24 y 52 semanas de tratamiento así como los efectos secundarios.

Resultados

Evaluamos 19 pacientes (9 hombres/10 mujeres), edad media 64.7±12 años, tiempo medio de evolución DM2 5.5±4.7 años. HbA1c media basal 7.99±1.2%, peso medio 107.6±18.9kg e IMC medio 42.3±8.7kg/m². A las 12 semanas, HbA1c media basal 7.3±1.3%, peso medio 104.4±20kg e IMC medio 41.9±7.6kg/m². A las 24 semanas, HbA1c media basal 6.9±1.6%, peso medio 105.2±22kg e IMC medio 41.9±11.1kg/m². A las 52 semanas, HbA1c media basal 7.0±1.5%, peso medio 103.2±19kg e IMC 40±9.1kg/m². La tolerancia al fármaco fue buena excepto en un paciente en que se retiró por náuseas intensas a la semana de tratamiento.

Conclusiones

En la práctica clínica habitual, la adición de liraglutide al tratamiento con metformina en pacientes con DM2 y obesidad, puede conseguir a las 52 semanas una mejoría significativa del control glucémico junto con una reducción ponderal y un buen perfil de seguridad y tolerancia.

80/1322. Circuito para el cribado de retinopatía diabética en Atención Primaria

AUTORES:

Gosa Méndez, Marta; Sánchez Monforte, Milagros; González Castaño, Anabel; Ordóñez Oña, Elvis; Muñoz Jimenez, Sonia; Puigbertran Farres, Ivan; de Noguera Mundo, Mercè; del Val Viñolas, Miquel.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vila Olímpica. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Promocionar el nuevo circuito de cribado ocular con cámara no midriática en el distrito de Sant Martí, con pacientes diagnosticados de diabetes mellitus, derivados por médico de familia, endocrinología, nefrología y enfermería.

Reducción de la lista de espera de oftalmología

Generar histórico de retinografías para futuras evaluaciones de seguimiento

Detección de números de pacientes diagnosticados con retinopatía diabética

Metodología

Mediante la previa formación del personal se realiza al paciente; anamnesis, la mediación de la presión intraocular, agudeza visual y manejo de cámara no midriática. Se realizan las retinografías de campo único a 45° en ambos ojos.

Las imágenes y mediciones se obtuvieron con NON MYDRIATIC RETINAL CAMERA TRC-NW6S, y con CT-80 COMPUTERIZED TONOMETER.

Evaluación y resultado por oftalmología en menos de una semana (plazo máximo), con diagnóstico informatizado e imágenes integradas en historia clínica

Citación de los pacientes con oftalmología, después de la valoración.

Resultados

Total pacientes con diabetes mellitus: 1419

Total pacientes visitado con cámara no midriática: 1166

Total pacientes con retinopatía diabética: 137

Total pacientes derivados a oftalmología: 224

Conclusiones

La retinografía digital junto con el diagnóstico informatizado representa una mejora en la capacidad diagnóstica y la accesibilidad de los pacientes en el cribado de complicaciones crónicas de diabetes mellitus.

Mejora en el seguimiento de la población con diabetes mellitus de nuestra zona

Logramos una detección precoz de retinopatía diabética y la detección de otras patologías oculares

Reducción de la lista de espera en agendas de oftalmología

80/1327. Control del colesterol-LDL en pacientes diabéticos de alto riesgo

AUTORES:

(1) Florensa Piró, Maria del Carmen; (2) Llord Samsó, Laia; (2) Navarro Echeverría, M. Antonia; (2) Bobadilla Machín, Inocencia M; (2) Alabat Teixidó, Andres; (3)

Vélez Cedeno, Viviana Katerina; (3) Olivares Alviso, Rocía Alejandra; (4) Cunillera Batlle, Meritxell; (4) Domènech Bonilla, M. Encarna; (5) Guillen Mesalles, Mónica.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud Les Borges Blanques. Lleida.; (2) Médico de Familia. Área Blanca de Salud Les Borges Blanques. Lleida.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Les Borges Blanques. Lleida.; (4) Enfermera. Área Básica de Salud Les Borges Blanques. Lleida.; (5) Enfermera. Área Básica de Salud Les Borges Blanques. Lleida.

RESUMEN:

Objetivos

Las últimas revisiones de algunas sociedades científicas han propuesto controles más estrictos en los niveles de colesterol-LDL en pacientes diabéticos de alto riesgo (enfermedad macrovascular, microvascular, o uno o más factores de riesgo cardiovascular).

-Conocer el porcentaje de pacientes diabéticos de alto riesgo que cumplen los objetivos óptimos de colesterol-LDL según los criterios utilizados hasta ahora (colesterol-LDL ≤ 100) y según los nuevos criterios (colesterol-LDL ≤ 70).

-Exponer los cambios farmacológicos que, a priori, se tendrían que realizar para conseguir los objetivos.

Metodología

Estudio descriptivo de la población de pacientes diabéticos de alto riesgo, atendidos en un centro de atención primaria de un área rural.

Datos obtenidos del programa informático e-cap

Se selecciona aleatoriamente una muestra de 100 pacientes diabéticos con estas características.

Describimos a los pacientes que alcanzan los objetivos según los criterios vigentes y según los nuevos criterios.

Resultados

Un 38,14% cumple con los objetivos de colesterol-LDL vigentes y un 10,31% cumple con los nuevos.

Conclusiones

Un porcentaje muy bajo de pacientes diabéticos de alto riesgo cumple con los criterios de colesterol-LDL.

Para conseguir los objetivos, se debería aumentar la dosis de estatina o cambiar a un fármaco más potente al 61,86% de los pacientes que no cumplen con los criterios vigentes y al 89,69% que no cumplen con los nuevos criterios.

80/1337. La mirada de nuestros diabéticos

AUTORES:

(1) Font Alonso, Maria Josep; (2) Cantano Navarro, Xavier; (3) Santeugini Bosch, Anna; (4) Perez Basart, Maria Teresa; (5) Masvidal Rey, Maria del Mar; (6) Casanovas Cuquet, Esther; (3) Berengue González, Andrea Carolina; (7) Ramos Ordoñez, Adriana Angela; (4) Puigvert Garcia, Maria dels Angels; (8) Fournier Cañete, Juan Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria de Pineda de Mar. Barcelona.; (2) Diplomado en Enfermería. Centro de Salud Pineda de Mar. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Pineda de Mar. Barcelona.; (4) Diplomada en Enfermería. Centro de Salud Pineda de Mar. Barcelona.; (5) Diplomada de Enfermería. Centro de Salud

Pineda de Mar. Barcelona.; (6) Diplomada en Enfermería. Centro de Salud Pineda de Mar. Barcelona.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Pineda de Mar. Barcelona.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Pineda de Mar.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar retinografías de pacientes diabéticos y características asociadas.

Metodología

Estudio transversal descriptivo. Muestra: pacientes con diabetes mellitus tipo (DM2) sometidos a retinografía durante segundo semestre de 2010. Variables: edad, sexo, tiempo de evolución, última Hemoglobina glicosilada (HbA1c), tratamiento, presencia de hipertensión arterial (HTA), glaucoma y/o cataratas, tabaquismo, resultado de la retinografía. Metodología: revisión de historias clínicas.

Resultados

Revisadas 181 historias clínicas; 102 hombres (56,4%)/79 mujeres (43,6%). Edad media: 68,8 años +/- 10,9. Tiempo de evolución de la DM2: 5,1 años +/- 2,9 de media, con HbA1c de 7,06% +/- 1,22 de media. Tratamiento: 25 pacientes (13,8%) con medidas de estilo de vida (MEV), 127 (70,2%) con antidiabéticos orales (ADO), 13 (7,2%) con insulina + ADO, 16 (8,8%) con insulina. Diagnósticos asociados: -HTA: 111 pacientes (61,3%); -glaucoma: 10 (5,5%); -cataratas: 25 (14,9%). Tabaquismo: 26 fumadores (14,4%), 25 exfumadores (13,8%), 130 (71,8%) no fumadores.

Retinografías patológicas 25 (13,8%), no valorables 3 (1,7%).

Prevalencia de retinopatía según tratamiento: 3 (12%) con MEV; 15 (11,8%) con ADO; 4 (30,8%) con insulina + ADO; 3 (18,8%) con insulina.

Pacientes con retinopatía: -edad: 75,4 +/- 8,8 años vs 67,5 +/- 10,9, $p=0,001$; -media d'HbA1c: 7,34 +/- 1,11% vs 7,01 +/- 1,23%, $p=0,211$; -años de evolución: 5,8 +/- 2,4 vs 4,9 +/- 3, $p=0,213$; -HTA: 68% vs 60,2%, $p=0,460$; -tabaquismo: 16% vs 14%, $p=0,598$; -cataratas: 28% vs 12,8%, $p=0,164$.

Conclusiones

Los pacientes con retinopatía eran hombres, mayores de 65 años, fumadores, con HbA1c elevadas, más años de evolución de la DM2 y con diagnóstico de HTA y/o cataratas, en tratamiento con insulina +/- ADO.

80/1347. Una doppler al año, no hace daño

AUTORES:

(1) Vega López, Carolina; (2) Fraga Fraga, Antia; (2) Oliver Olius, Anna; (2) Font Bosch, Teresa; (2) Signes Molines, Monica; (2) Zamora López, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Enfermera. Centro de Atención Primaria Larrard. Primaria; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Larrard. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

- Prevalencia de arteriopatía periférica en pacientes diabéticos

- Conocer características clínicas de diabéticos con ecografía doppler de extremidades inferiores (EDMI) realizada.

Metodología

- Descriptivo transversal

- Población: Muestra de conveniencia 225 varones diabéticos con EDMI realizado en centro salud durante 2012.

- Variables: Edad, hipertensión, dislipemia, infarto de miocardio (IAM), accidente cerebrovascular (AVC), claudicación intermitente; Tabaquismo, sedentarismo (<90min actividad/semana). Altura, peso, IMC, tensión arterial, Hemoglobina glicosilada (HbA1c), Colesterol total, HDL, riesgo cardiovascular (RCV). Antidiabéticos orales, insulina o antiagregantes.

- Criterios Exclusión: Atención domiciliaria, demencia, trastorno psiquiátrico grave, sin teléfono o éxitus.

Excluidos 11,5 %, de los restantes contactamos con 159 y 97 aceptan participar(61,4% tasa de respuesta).

Resultados

95 varones, edad media 70,5 años(DE 10.7).

HbA1c media 7.15%(DE 1.2). 44.4% presentan HbA1c<7.

Empleo mayoritario antidiabéticos orales: 56.8% tratamiento único y 14.7% en combinación con insulina.

Mejor control de HbA1c en pacientes con antidiabéticos orales frente a insulina.(p<0.001)

17.9% fumadores; 69.4% hipertensos (56.8% buen control tensional) y 49.5% dislipemia. RCV medio 8.9%.

15.8% sufrieron IAM o AVC y 10.5% claudicación intermitente. 35.8% realizaban antiagregantes.

IMC medio 28,3 (DE 3.9). 50.5% sobrepeso y 33.7% obesidad de algún grado.

31.6% presentaba vida sedentaria.

35.4% pacientes con sobrepeso eran sedentarios.

48.4% EDMI normales, 25.3% compatible con arteropatía periférica y 26.3% con calcificación arterial.

Conclusiones

- 1 de cada cuatro diabéticos presenta arteriopatía periférica establecida, prevalencia que duplica la población general

- Nuestros pacientes presentan mayor proporción de hipertensión, obesidad y dislipemia que la media poblacional. 1 de cada 3 es obeso y no realiza actividad física necesaria.

- Debemos mejorar estrategias de educación sanitaria en diabéticos.

80/1369. Disfunción eréctil en diabéticos. ¿Pastilla de más o de menos?

AUTORES:

(1) Fraga Fraga, Antia; (2) Vega López, Carolina; (3) Xavier, Lazaro Navarro; (2) Signes Molines, Monica; (2) Zamora López, Cristina; (4) Díaz Gallego, Pako.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia.Centro de Atención Primaria Larrard. Barcelona.; (2) Enfermera. Centro de Atención Primaria Larrard. Barcelona; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria.Centro de Atención Primaria Larrard. Barcelona.; (4) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Larrard. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

- Prevalencia disfunción eréctil(DE) en diabéticos con ecografía doppler de miembros inferiores(EDMI) realizada.

- Conocer relación entre grado de DE(GDE) y el consumo de fármacos potencialmente favorecedores de disfunción eréctil(FPGDE)

Metodología

- Descriptivo transversal

- Población: hombres diabéticos con EDMI realizado en primaria en 2012. Muestra conveniencia(P:225)

- Exclusión: Atención domiciliaria, demencia, trastorno psiquiátrico grave, sin teléfono, éxitus.

- Variables: Edad, hipertensión, dislipemia, antecedente prostático relevante(APR), sedentarismo, IMC, tensión arterial, Hemoglobina glicosilada, Colesterol, riesgo cardiovascular, FPGDE, test IIEF-5(internacional index erectil funcion), GDE.

Resultados

95 varones, edad media 70,5(DE 10.7).

85.3% algún GDE. 39 DE grave.

37.9% eran >60 años y tenían DE grave.

La proporción de pacientes con DE grave, aumentó con edad(p<0.01).

Consumo medio de FPGDE de 1.64(DE 1.39).35.8% consume 2 o más fármacos. Mayoritarios: Omeprazol (43) e Hidroclortiazida (25).

A más FPGDE, mayor GDE(p<0.01). Omperazol mostró relación significativa con DE (p<0.01), no así Hidroclortiazida (p 0.07); no pudiendo descartar factores confusores.

EDMI compatible con arteropatía periférica 25.3%. No relación entre GDE y valor EMI.

Tendencia no significativa entre un buen control de tensión arterial y GDE (p 0.02), ninguna relación con ser hipertenso.

RCV >10% mostró relación con existencia DE(p 0.008).

Se observó tendencia de menor GDE en pacientes que realizaban actividad física regular(p= 0.051).

Conclusiones

- Prevalencia DE en muestra superior a la general

- La DE empeora con edad y mejora con buen control de tensión y reducción del RCV.

- Existe alto consumo de FPGDE; y mayor GDE a mayor número de fármacos consumidos.

- Recomendamos encuesta activa sobre DE como parte del control diabético.

Hipertensión Arterial

80/68. Evaluación y control de los hipertensos atendidos en un consultorio periférico

AUTORES:

(1) González Martín, Carmen Teresa; (2) Cejas-Fuentes Padrón, Francisco; (3) Fariña Pacheco, Silvestre.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Barroso - La Orotava. Tenerife; (2) DUE. Centro de Salud Barroso - La Orotava. Tenerife; (3) Médico de Familia. Centro de Salud El Tanque. Tenerife.

RESUMEN:

Objetivos

Está demostrado que al controlar las cifras de tensión arterial (TA) se reduce la mortalidad cardiovascular. Por tanto, el control de la HTA es uno de los objetivos más importantes en el control de salud de la población.

Nuestro objetivo fue conocer cómo están controlados nuestros hipertensos.

Metodología

Realizamos un estudio descriptivo transversal con hipertensos de un Consultorio Periférico de características rurales, que acudieron a control durante 2012.

Analizamos: edad, género, presencia de otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y media de las tres últimas tomas de TA.

Resultados

El total de hipertensos fue de 257. El 51% eran mujeres y el 49% hombres, con una media de edad de 62 años y un porcentaje de ≥ 80 años del 11%.

El 25% tenía sólo la HTA como FRCV. El 41% tenía 1 FRCV más asociado a la HTA, el 24% tenía 2 FRCV, el 8% 3 FRCV y el 2% tenía 4 FRCV más.

Los FRCV asociados fueron: 42% dislipemias, 33% diabetes Mellitus, 30% obesidad y 11% fumadores.

La TA fue normal ($\leq 140/90$ ó $\leq 130/85$ en diabéticos) en el 40% y alta en el 60% de los hipertensos, con una media de TAS de 148 y de TAD de 80 mmHg.

Si consideramos sólo a los < 80 años, el porcentaje de TA normal se eleva al 47%.

Conclusiones

Aunque el porcentaje de hipertensos con cifras de TA normal no es elevado, la cifra media de TAD está en límites de buen control y la media de TAS no está excesivamente elevada.

80/183. ¿Qué se esconde tras el dicho: "No hay mejor espejo que la carne sobre el hueso"?

AUTORES:

(1) Sanchidrián González, Raquel; (2) González Prieto, Carolina; (1) Beneito Calatayud, Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Rodrigo. Salamanca; (2) Diplomado en Enfermería. Centro de Salud Ciudad Rodrigo. Salamanca.

RESUMEN:

Objetivos

Exponer si guardan la línea corporal y control metabólico pacientes que padecen Hipertensión y Diabetes tipo II.

Metodología

Planteamos Estudio epidemiológico observacional descriptivo transversal. Estudiamos 1060 pacientes entre 14-101 años con Hipertensión y Diabetes. Identificados por Tarjeta Sanitaria como Activos, excluimos Desplazados, Transeúntes o archivados en el Histórico. Sistema de

recogida de datos (MEDORA). No diferenciamos sexo, sí edad, Rangos de Hemoglobina Glicosilada A1C e Índice de Masa Corporal.

Resultados

Encontramos 149 individuos (68 varones frente a 71 hembras). Registramos los 68 años con mayor número de casos, siguen los 71 y 73 años, igual patrón de comportamiento en 64, 65, 75 y 81 años; a 85 y 88 son más los casos que a los 67 y 80; la prevalencia entre 14 y 63 semeja a 67, 69, 70, 76, 78, 79, 80, 84, 86, 90, 91, 92, 94. Ninguno entre 95-101. Índice de Masa Corporal entre 25.01- 29.99 evidenciamos en la mayoría; bastantes superan 30.00 incluso 40.00. Contrariamente Hemoglobina Glicosilada en la mayoría los valores se sitúan entre 5.25% - 7%, pico en 6.5%.

Conclusiones

El control metabólico de nuestra población es adecuado, no el peso corporal. Sobrepeso u obesidad son factores implicados en ambas patologías. Destacamos que en la edad avanzada tienden a relativizar la importancia de su adecuado control, incluso perciben el sobrepeso como algo bello haciendo honor al dicho popular: "No hay mejor espejo, que la carne sobre el hueso".

80/200. Suplementación dietética: disminución de la tensión arterial y más

AUTORES:

(1) Allut Vidal, Germán; (1) Lado Lopez, Manuel; (1) Cinza Sanjurjo, Sergio; (1) Blanco Rodriguez, Ruben; (2) Fuentes Lema, Manuela; (1) Torres Colomer, Jorge; (1) Fernández Villaverde, Jose María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Porto do Son. A Coruña; (2) Fisioterapeuta. Centro de Salud Porto do Son. A Coruña.

RESUMEN:

Objetivos

se trata de comprobar si la suplementación dietética modifica el la tensión arterial y otros factores, utilizando atún con aditivos en un grupo de pacientes seguidos en Atención Primaria.

Metodología

Es un estudio prospectivo, monociego, randomizado de 377 pacientes que son seguidos por 35 médicos de Primaria. Se les realiza anamnesis, exploración física y controles analíticos y de tensión, a los 0,30 y 90 días. Sin variación de dietas ni tratamiento y damos suplementos de fitoesteroles, ácidos grasos omega-3, isoflavonas, etc.

Resultados

De los pacientes controlados (377) 207 eran mujeres y 170 hombres, con edades entre 53 y 67 años, de los cuales 73 tenían dislipemia, 40 HTA, 81 tenían un IMC mayor de 25, presiones comprendidas entre 129-144 de sistólica y 78-87 de diastólica. Se consiguió disminuir la tensión arterial en los que tomaban omega-3, reduciendo la sistólica 6mm de Hg y la diastólica 3.1mm, con isoflavonas la reducción fue de 3.5 y 2.6. El descenso de la tasa de lípidos fue más notable en los tratados con fitoesteroles, teniendo en cuenta que los demás suplementos también disminuyen pero no en la misma proporción que los fitoesteroles.

Conclusiones

El consumo regular de pescado con suplementos (fitoesteroles) mejora el perfil de la dislipemia y las cifras de tensión arterial(omega-3).Teniendo más efectividad en hipertensos y reforzando el tratamiento antihipertensivo.

80/266. Evolución de la conducta del médico de Atención Primaria ante el mal control de la hipertensión arterial

AUTORES:

(1) Escobar Cervantes, Carlos; (2) Fernández Toro, José María; (3) Alonso Moreno, Francisco Javier; (4) Prieto Díaz, Miguel Ángel; (5) Rodríguez Roca, Gustavo C.; (6) Llisterri Caro, José Luis; (7) Ferreiro Madueño, Manuel; (8) Santos Altozano, Carlos; (9) Barrios Alonso, Vivencio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Hospital Universitario La Paz. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Zona Centro Cáceres; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín-La Florida, Oviedo, Asturias; (5) Médico de Familia. Centro de Salud La Puebla de Montalbán. Toledo; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Huerta del Rey. Sevilla; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Azuqueca de Henares, Guadalajara; (9) Médico de Familia. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar la evolución de la conducta del médico de Atención Primaria ante el mal control de la hipertensión arterial en España en la última década en los estudios PRESCAP 2002, 2006 y 2010.

Metodología

Los estudios PRESCAP fueron estudios multicéntricos y transversales realizados con el objetivo de determinar el grado de control de presión arterial (PA) en pacientes hipertensos atendidos en Atención Primaria en España durante los años 2002, 2006 y 2010, respectivamente. El control adecuado de PA se definió como una PA <140/90 mmHg (<130/85mmHg en PRESCAP 2002 y <130/80 mmHg en PRESCAP 2006 y PRESCAP 2010 en sujetos con diabetes, insuficiencia renal crónica o enfermedad cardiovascular).

Resultados

Se incluyeron un total de 12.754, 10.520 y 12.961 pacientes en PRESCAP 2002, 2006 y 2010, respectivamente. Globalmente, el 36,1%, 41,4% y 46,3% de los pacientes lograron un adecuado control de la PA, respectivamente ($P<0,0001$). En los pacientes en los que no se logró un adecuado control de PA, el médico realizó alguna modificación terapéutica en el 18,3%, 30,4% y 41,4%, respectivamente ($p=0,0001$), siendo la actitudes más frecuentes: la sustitución (47%, 27,6%, y 26,1%, respectivamente, $p<0,0001$), la asociación de otro fármaco (34,7%, 46,3%, 55,6%, respectivamente, $p<0,001$) y el aumento de dosis (18,3%, 26,1% y 18,3%, respectivamente, $p<0,0001$).

Conclusiones

Aunque ha mejorado en la última década, la inercia terapéutica sigue siendo un problema muy frecuente en Atención Primaria.

80/354. Factores de riesgo cardiovascular asociados a una población diagnosticada de EPOC

AUTORES:

(1) Iturralde Iriso, Jesús; (2) Ruiz Macho, María Luisa; (3) López de Viñaspre Muguerza, Inmaculada; (4) López Alonso, Emilia María Begoña; (5) Pinel Monge, Margarita; (6) López De Uralde Pérez De Albeniz, Edurne; (3) Sauto Gutiérrez, Ana; (4) Cora Bardeci, Julia; (7) Ortega Horrillo, Maria Eugenia; (4) Berrade Zubiri, Luisa Mercedes.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Lakua. Vitoria- Gasteiz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria- Gasteiz; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gastéiz; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Gazalbide. Vitoria-Gastéiz; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Olaguibel. Vitoria- Gasteiz.

RESUMEN:

Objetivos

El objetivo de nuestro estudio es conocer los factores de riesgo cardiovascular asociados a nuestra población diagnosticada de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Metodología

Material y metodos: Estudio descriptivo transversal. Se recogen los datos a través del programa OSABIDE, de una muestra de pacientes EPOC de 5 centros de salud de la ciudad de Vitoria-Gasteiz. Se recogen los datos entre febrero y junio del año 2013.

Resultados

La muestra es de 532 personas. La edad media es de 68 +/- 12.13 años El 78,57 % son hombres. Son fumadores el 35,15 %, el 40,98 % con exfumadores y el 23,87 % no fumadores según se recoge en su historia clínica informatizada. El 49.06 % esta diagnosticada de hipertensión arterial. El 21.99 % son diabéticos. Un 34,96 % tienen diagnostico de dislipemia. El 25,94% son obesos. El colesterol total medio es 202 +/- 41 mg/dl, con un colesterol HDL medio de 54 +/- 17 mg/dl. Un 7,33 % tiene antecedentes de infarto de miocardio. Un 3,01 % tiene antecedentes de angina de pecho. El 4,14 % antecedentes de accidente cerebro vascular. Un 10,53 % esta diagnosticada de fibrilación auricular. La ultima tensión arterial sistólica registrada es de 133 +/- 15 mmHg y la diastólica de 77 +/- 9 mmHg.

Conclusiones

La población diagnosticada de EPOC es de alto riesgo al tener bastantes factores de riesgo cardiovascular, por lo que debemos intentar dentro de lo que podamos y con las herramientas que contamos controlarlos.

80/377. Factores de riesgo cardiovascular en una población diabética mayor de 65 años

AUTORES:

(1) Iturralde Iriso, Jesús; (2) Aguirregomezorta Salaverria, Lorea; (3) Mediavilla Tris, Gregorio; (1) López de Viñaspre Muguerza, Ana; (4) Mendaza de la Hoz, María Jesús; (5) Barrios Núñez, Beatriz; (6) Vera-Fajardo Belinchon, Juan Manuel; (5) Alcalde Lozano, Aurora; (7) Cora Bardeci, Julia; (1) perez urrutia, elena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Aretxabaleta. Vitoria-Gasteiz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Aranbizkarra 1. Vitoria-Gasteiz; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Gazalbide. Vitoria-Gasteiz; (5) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria-Gasteiz; (6) Médico de Familia. Centro de Salud kuartango. Vitoria-Gasteiz; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer los factores de riesgo cardiovascular que tienen una población diabética mayor de 65 años.

Metodología

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal. Se recogen los datos de una población diabética de 7 centros de salud durante 3 meses, según muestreo y de los datos de la historia clínica electrónica (OSABIDE). Se ha extraído una muestra de población de 65 o más años.

Resultados

La muestra es de 415 personas El 55,70% son mujeres. La edad media son 77,03 +/- 7,56 años. El Índice de Masa Corporal medio es 29,07 +/- 4,94. El 85,7% son no fumadores, un 5,06 % fuman, un 7,71% exfumadores y en un 1,45% no consta. El 76,8% están diagnosticados de hipertensión arterial. El 54,7% son dislipemicos. El 12,3% tienen diagnóstico de cardiopatía isquémica. El 32,29% tienen diagnóstico de obesidad. La media de la última tensión arterial sistólica es 134,64 +/- 16,01 mmHg. La media de la última tensión arterial diastólica es 75,98 +/- 9,26 mmHg. Los niveles de colesterol medio es 184,19 +/- 37,30 mg/dL.

Conclusiones

El grado de control de los factores de riesgo cardiovascular en nuestra población diabética mayor de 65 años es bueno en general. La prevalencia de dislipemia e hipertensión arterial es alta, aunque las cifras de tensión arterial tanto sistólica como diastólica están en cifras correctas. Cabe el sesgo que al haber sido datos de recogida de datos de historia electrónica falten algunos datos.

80/423. Comparación de la presión arterial, glucemia y HbA1c entre las poblaciones no hipertensas en tratamiento con estatinas versus sin tratamiento con estatinas (Estudio SIMETAP)

AUTORES:

(1) Palacios Martínez, David; (2) Ruiz García, Antonio; (1) Arranz Martínez, Ezequiel; (3) Chao Escuer, Paula; (4) Redondo de Pedro, Sonia; (5) Zafra Urango, Concepción; (6) Escamilla Guijarro, Nuria; (7) Martínez Cid de Rivera, Eva; (8) De la Peña Antón, Nuria; (9) López Díaz-Ufano, M^a Luisa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Blás. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Pinto. Madrid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Griñón. Madrid.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Dr. Mendiguchía Carriche. Madrid.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Isabel II. Madrid.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Las Américas. Madrid.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Pintores. Madrid.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud el Restón. Madrid.; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Rosa de Luxemburgo. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Comparar las presiones arteriales sistólica y diastólica, glucemia y HbA1c entre las poblaciones no hipertensas en tratamiento con estatinas versus sin tratamiento con estatinas.

Metodología

Estudio observacional, transversal. Vientitrés Centros de Salud (SERMAS). Muestreo simple aleatorio base poblacional. Sujetos analizados no hipertensos: 895. Porcentajes con límites (LI-LS) de intervalos de confianza (IC)95%. Contraste z para diferencia de proporciones. Medias con desviación típica(+DE). Prueba T para igualdad de medias, previa valoración de prueba de Levene para igualdad de varianzas.

Resultados

Variables descriptivas [medias(+DE)]: Edad: 44,02(+13,99) años. IMC: 26,72(+13,79)kg/m². Perímetro abdominal: 89,13(+14,44)cm. PAS: 117,20(+13,82)mmHg. PAD: 71,98(+9,59)mmHg. Glucemia: 88,49(+16,36)mg/dL. HbA1c: 5,31(+0,83) %.

Mujeres: 56,65%(53,33-59,92). Diabéticos: 4,92%(3,59-6,54). Síndrome metabólico (SM)(IDF/ATP): 23,80%(21,04-26,73). Glucemia \geq 100mg/dL: 11,17% (9,18-13,42); Glucemia \geq 110mg/dL: 6,82%(3,59-6,54). Colesterol total \geq 200mg/dL: 29,94%(26,96-33,06). Triglicéridos \geq 150mg/dL: 19,78%(17,21-22,54).

Pacientes en tratamiento con estatinas: 99 [11,06% (9,08-13,30)]; 45,45% de diabéticos; 16,02% con IMC >30kg/m²; 42,25% con SM.

Al comparar las poblaciones no hipertensas en tratamiento con estatinas versus sin tratamiento con estatinas, se encontraron diferencias estadísticamente significativas (p<0,0001) en las siguientes variables: Edad (años): 58,56(+12,61) vs 42,21(+13,07); Perímetro abdominal (cm): 94,89(+13,12) vs 88,40(+14,45); PAS (mmHg): 123,51(+12,21) vs

116,41(+/-13,81); PAD (mmHg): 75,04(+/-8,51) vs 71,60(+/-9,65) p=0,001; Glucemia (mg/dL): 98,48(+/-26,64) vs 87,23(+/-14,09); HbA1c (%): 5,83(+/-1,05) vs 5,22(+/-0,76).

Conclusiones

La población no hipertensa en tratamiento con estatinas es 16,35 años mayor que la población que no toma estatinas. La PAS y la PAD son significativamente mayores (7,10 mmHg y 3,44 mmHg) en la población no hipertensa en tratamiento con estatinas.

Igualmente, son significativamente mayores el perímetro abdominal (6,49 cm), y los niveles de glucemia (11,25 mg/dL) y de HbA1c (0,61%).

80/557. Asociación de factores de riesgo y morbilidad cardiovascular con el bloqueo rama derecha en atención primaria

AUTORES:

(1) Fraga Fraga, Antia; (1) Blanch Mon, Alba; (2) Romaguera Lanau, Jaume; (2) Grau Valllosera, Montserrat; (2) Vidal Pons, Lluís; (2) Sánchez Vázquez, Xiomara Olga; (1) Bosch Masgrau, Anna; (1) Porta Borges, Montserrat; (1) Díaz Gallego, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Larrard (PAM SL). Barcelona.; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Larrard (PAM SL). Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Describir las características de una población de atención primaria con bloqueo de rama derecha

Metodología

Estudio descriptivo realizado en dos centros de salud urbanos con una población asignada de 45000 personas.

Muestra oportunista de 876 electrocardiogramas realizados en el periodo 1/6/2012-30/6/2013.

Criterios selección: bloqueo de rama derecha (BRD) (definido como QRS>0,12 seg y Rsr' en V1 y V2.): n: 44

VARIABLES: edad, sexo, diagnóstico historia clínica de: diabetes mellitus (DM); hipertensión arterial (HTA); cardiomiopatía isquémica (CMPI); accidente vascular cerebral (AVC).

Resultados

Muestra: 44; 16(36%) mujeres. Edad media: 73.7 años; desviación estandar: 13.6.

HTA: 34(77%), 13(38%) mujeres.

No HTA: 10(23%), 3(30%) mujeres.

Existen diferencias estadísticamente significativas (DES) en prevalencia en HTA entre nuestra muestra (mayor) y población general (PG) (35%) (p<0,0001)

DM: 16 (36.%). Hombres 14 (87%), DES entre hombres/mujeres (p: 0.0129). Existen DES en prevalencia en DM en nuestra muestra (mayor), y la PG (35%) (p<0,0023).

Hay 13 pacientes (30%) con HTA y DM. 11 (83%) hombres, no siendo la diferencia hombres/mujeres estadísticamente significativas (p: 0.061).

La distribución de DM por edad no muestra DES (p 0.24).

CMPI: 4(9%), sin DES con PG (p: 0.66).

AVC: 0 casos, EPOC: 7 casos (16%), sin DES con PG.

Conclusiones

Hemos encontrado una asociación estadísticamente significativa entre el diagnóstico de DM e HTA con el BRD.

No existen DES entre la presencia de BRD y AVC, CMPI ó EPOC.

Principales limitaciones del estudio son: estudio descriptivo con una muestra pequeña basado en registro en la historia clínica.

80/653. Evolución de la presión de pulso en pacientes ancianos. Estudios PRESCAP 2002, 2006 Y 2010

AUTORES:

(1) Alonso Moreno, Francisco Javier; (2) Rodríguez Roca, Gustavo C.; (3) Barrios Alonso, Vivencio; (4) Escobar Cervantes, Carlos; (5) Calderón Montero, Alberto; (6) Valls Roca, Francisco; (7) Cañada Merino, José Luis; (8) Redondo Prieto, Montserrat; (9) Velasco López, Pablo; (10) Llisterri Caro, José Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Puebla de Montalbán. La Puebla de Montalbán. Toledo; (3) Cardiólogo. Servicio de Cardiología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid; (4) Cardiólogo. Servicio de Cardiología. Hospital La Paz. Madrid; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Rosa de Luxemburgo. Madrid; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Benigànim. Benigànim. Valencia; (7) Médico de Familia. Centro de Salud de Algorta. Getxo. Vizcaya; (8) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Vegas. Avilés. Asturias; (9) Médico de Familia. IMQ. Bizkaia; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer características clínicas y presión de pulso en pacientes ancianos hipertensos, estudios PRESCAP 2002, 2006 y 2010.

Metodología

Estudio descriptivo transversal en el ámbito de Atención Primaria (AP), que incluyó pacientes hipertensos ≥ 80 años con tratamiento farmacológico al menos tres meses antes de su inclusión por muestreo consecutivo. Se midió la presión arterial y frecuencia cardíaca clínicas: 2 medidas, 3 medidas si la diferencias en la PAS o PAD ≥ 5 mmHg. Buen control si PAS y PAD <140/90 mm/Hg. La PP resultó de la diferencia del promedio de la PAS y PAD, considerándose elevada cuando la diferencia >60 mmHg. Tres estudios con la misma metodología en los años 2002, 2006 y 2010.

Resultados

1537, 923, 1540 pacientes. Edad 83,2 \pm 3,3, 83,3 \pm 3,5 y 83,5 \pm 3,1 años, NS, porcentaje de sexo femenino de 69,4%, 62,9% y 61,9% respectivamente, p<0,0001.

El grado de control de los pacientes fue de 38,3%, 50,3% y 59,3%, p<0,0001.

PP media fue 65,5 \pm 16,1, 62,7 \pm 14,8 y 61,8 \pm 14,2 mmHg, P<0,0001. El 64,4%, 55,8% y 54,7% de los pacientes respectivamente presentaron PP elevada, p<0,0001.

Algunas de los factores de riesgo relacionadas con la PP elevada, como diabetes y dislipemia presentaron una tendencia creciente, $p < 0,0001$.

Pacientes tratados con terapia combinada 48,8 %, 64,0 % y 63,5 % respectivamente, $p < 0,0001$.

Conclusiones

En la última década más de la mitad de los hipertensos ancianos en tratamiento farmacológico presentaban una PP elevada. La presión de pulso ha seguido una tendencia decreciente. Diabetes, dislipemia y la utilización de tratamiento combinado siguieron una tendencia creciente.

80/668. Prevalencia de enfermedad renal crónica por la nueva fórmula CKD-EPI en población hipertensa (Estudio PRESCAP 2010)

AUTORES:

(1) Prieto Díaz, Miguel Ángel; (2) Alonso Moreno, Francisco Javier; (3) Molina Escribano, Francisca; (4) Velilla Zancada, Sonsoles Maria; (5) Polo García, José; (6) García Vallejo, M^a Olga; (7) Valls Roca, Francisco; (8) Palacios Simón, Alejandro; (9) Gorriz Teruel, José Luis; (10) Llisterra Caro, José Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín-La Florida. Oviedo. Coordinador Área Cardiovascular de SEMERGEN. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Sillería. Toledo; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibañez. Consultorio Balsa de Ves. Albacete; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Ancin. Navarra; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Casar de Cáceres. Cáceres; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Comillas. Madrid; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Benigànim. Valencia; (8) Médico de Familia. Centro Asistencial de San Juan De Dios. Málaga; (9) Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar la prevalencia de enfermedad renal crónica (ERC) en población hipertensa asistida en atención primaria (AP) por la nueva fórmula CKD-EPI.

Metodología

Estudio transversal multicéntrico, en hipertensos ≥ 18 años. Se consideró presencia de ERC cuando la tasa de filtrado glomerular (TFG) determinada según CKD-EPI era < 60 mL/min/1,73 m². Se analizaron características clínicas según presencia de ERC (ESH/ESC 2007). Adicionalmente se consideró presencia de ERC oculta (ERO), cuando la TFG era < 60 mL/min/1,73 m² y valores de creatinina sérica normales ($< 1,2$ mg/dL, mujeres y $< 1,3$ mg/dL, varones).

Resultados

12.961 hipertensos, edad media 66,2 \pm 11,4 años (52% mujeres), índice de masa corporal 29,4 \pm 4,7 Kg/m². La presión arterial (PA) sistólica/PA diastólica fue 135,9 (14,5) /79,3 (9,4) mmHg. El 21,5% (IC 95%, 20,7-22,2) presentó ERC (CKD-EPI), (38,4% mujeres) con edad media 66,4

(11,3) años. El 1,4% de pacientes presentaba TFG < 30 mL/min. En comparación con los pacientes con TFG normal, los pacientes con ERC tenían más edad, cifras mayores de PA (sistólica y diastólica), mayor antigüedad de su hipertensión, mayor prevalencia de diabetes, dislipemia y de patología cardiovascular en cada una de sus entidades ($p < 0,001$).

La prevalencia de ERC oculta fue 7,5 % (IC 95%, 7,01-7,99). La probabilidad de presentar ERC oculta se relacionó con el género varón, tener mayor edad, diabetes y patología cardiovascular.

Conclusiones

Dos de cada diez hipertensos presentan ERC por la nueva fórmula CKD-EPI. Estos pacientes tienen mayor edad, más PA, más factores de riesgo y patología cardiovascular.

80/713. Patrón circadiano de la Presión Arterial en Hipertensos en función del Riesgo Cardiovascular

AUTORES:

(1) Veliz Terceros, Paola Esther; (1) Pérez Fernández, Carmen; (2) Prieto del Lamo, Gemma; (1) Pacho Vazquez, Benjamin.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ávila Norte. Ávila; (2) Médico de Familia. Gerencia de Atención Primaria. Ávila.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar el patrón circadiano de presión arterial en pacientes hipertensos asociado a cada nivel de riesgo cardiovascular (RCV) según la Guía Europea para el manejo de la Hipertensión Arterial (GEH).

Metodología

Diseño: estudio descriptivo transversal.

Ámbito de estudio: Zona Básica de Salud urbana.

Población de estudio: 156 hipertensos, se les realizó una Monitorización Ambulatoria de PA (MAPA) mediante muestreo no probabilístico consecutivo.

Variables de estudio: sociodemográficas, tipo de patrón circadiano de la PA (mediante MAPA) y RCV según GEH.

Análisis estadístico: descriptiva univariante y bivariante. Todas las pruebas se han realizado con un nivel de confianza del 95% a nivel bilateral.

Aspectos éticos: Se respetaron las normas de Buena Práctica Clínica y los requisitos de la Declaración de Helsinki.

Resultados

51,3% de los sujetos fueron hombres con una media de edad de 65,4 años.

Los patrones circadianos obtenidos fueron: 50,6% dipper, 26,3% non dipper, 14,7% risser y 8,3% extreme dipper. Y en función de las categorías de riesgo cardiovascular:

- Bajo (12,8% del total): 50% dipper, 35% non dipper, 10% extrem dipper y 5% risser.

- Moderado (36,5% del total): 63,2% dipper, 22,8% non dipper, 10,5% risser y 3,5% extrem dipper.

- Alto (39,1% del total): 41% dipper, 27,9% non dipper, 16,4% risser y 14,8% extrem dipper.

- Muy alto (11,5% del total): 44,4% dipper, 33,3% risser y 22,2% non dipper.

Las diferencias en cada categoría de RCV no resultaron ser estadísticamente significativas.

Conclusiones

Los patrones circadianos más habituales en todas las categorías son el dipper y non dipper, excepto en la categoría de RCV muy alto que son el dipper y risser.

80/714. Riesgo Cardiovascular según la Guía Europea para el manejo de la Hipertensión Arterial en función del patrón circadiano de la Presión Arterial

AUTORES:

(1) Veliz Terceros, Paola Esther; (1) Pérez Fernández, Carmen; (2) Prieto del Lamo, Gemma; (1) Pacho Vazquez, Benjamin.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ávila Norte. Ávila; (2) Médico de Familia. Gerencia de Atención Primaria. Ávila.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer el riesgo cardiovascular (RCV) según la Guía Europea para el manejo de la Hipertensión Arterial (GEH) asociado a cada tipo de patrón circadiano de presión arterial (PA).

Metodología

Diseño: estudio descriptivo transversal.

Ámbito de estudio: Zona Básica de Salud urbana.

Población de estudio: 247 sujetos a los que se les realizó por diferentes motivos una Monitorización Ambulatoria de PA (MAPA) mediante muestreo no probabilístico consecutivo.

Variables de estudio: sociodemográficas, factores de riesgo cardiovascular, tipo de patrón circadiano de la PA (mediante MAPA) y RCV según GEH.

Análisis estadístico: estadística descriptiva univariante y bivariante. Las pruebas se han realizado con un nivel de confianza del 95% a nivel bilateral.

Aspectos éticos: se respetaron las normas de Buena Práctica Clínica y los requisitos de la Declaración de Helsinki.

Resultados

52,2% de los sujetos estudiados fueron hombres con una media de edad de 61,1 años. El 63,2% tenían HTA, 15% DM, 32,4% dislipemia y 17% eran fumadores. El RCV de cada uno de los anteriores patrones fue:

- Dipper: 52% moderado, 21,3% alto, 20,5% bajo y 6,3% muy alto.

- Non dipper: 38,4% moderado, 30,1% alto, 24,7% bajo y 6,8% muy alto.

- Risser: 44,4% alto, 29,6% moderado, 22,2% muy alto y 3,7% bajo.

- Extreme dipper: 45% moderado, 45% alto y 10% bajo.

Conclusiones

El RCV moderado según la GEH es el más frecuente en todos los patrones circadianos de PA seguido del RCV alto, excepto en el patrón risser que el más frecuente es el RCV alto seguido del moderado. De todos los patrones el risser es el que más proporción de RCV muy alto presenta.

80/752. Manejo de la Hipertensión Arterial en Comarca Araba durante el último trienio

AUTORES:

(1) Mediavilla Tris, Gregorio; (2) Rodríguez Fernández, Alfonso A.; (3) Iturralde Iriso, Jesús; (1) Ortueta Martínez de Arbulo, Jesús; (1) Alarcia Ceballos, M^a Luz; (1) Castellano Hurtado, M^a Carmen; (4) López Leza, Simón; (5) Ruiz de Loizaga Arellano, Amaya; (6) Hurtado Mendoza, Jose Luis; (7) López De Uralde Pérez De Albeniz, Eurne.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Arambizcarra I. Victoria Gastéiz; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Olaguibel. Vitoria-Gasteiz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Victoria Gasteiz; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Norte -Zuya; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Olaguibel. Vitoria-Gasteiz; (6) Médico de Familia. Comarca Araba.; (7) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria.

RESUMEN:

Objetivos

Nuestra Oferta Preferente nos indica que a todo hipertenso se le realizara en consulta de enfermería con una periodicidad semestral: Toma de PA o AMPA, Cumplimiento terapéutico, efectos secundarios, Modificación de hábitos de vida (tabaco, alcohol, dieta, ejercicio, IMC. Cada 5 años un ECG.

Finalmente consideramos buen control a una PA igual o menor de 140/90 mmHg, 135/85 en caso de AMPA y en diabéticos de 140/80

Metodología

El objetivo del estudio es ver que cuál ha sido el trabajo que hicimos los médicos de Comarca Araba en este aspecto durante 2012 y compararlo con los datos obtenidos en 2010.

Resultados

	2009	2012
POBLACION:	301.084	302.359
POBLACIÓN > 14 AÑOS:	263.611	262.211
CRIBADO HTA:	47,94%	48,30%
Prevalencia(Mayor 14 años):	14,47%	17,15%
Estudio Analítico:	76,13%	76,31%
Control periodico:	78,26%	56,57%
Buen Control:	42,67%	42,35%

Conclusiones

Los resultados obtenidos deben ser mejorados en aspectos tales como el del cribado, que aún es bajo, el porcentaje de pacientes bien controlados, que ha incluso ha disminuido empleando para ello todas las posibilidades terapéuticas indicadas en las Guías.

80/808. Prevalencia y estadiaje de ERC en población hipertensa. Impacto del uso de CKD EPI frente A MDRD (ESTUDIO PRESCAP 2010)

AUTORES:

(1) Cinza Sanjurjo, Sergio; (2) Prieto Díaz, Miguel Ángel; (3) Gorriz Teruel, José Luis; (4) García Criado, Emilio; (5) García Matarín, Lisardo; (6) Lou Arnal, Salvador; (7) Carrasco Carrasco, Jesus Eduardo; (8) Genique Martínez, Roberto; (9) Gil Gil, Inés; (10) Rodríguez Roca, Gustavo C.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Porto do Son. Porto do Son. A Coruña.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín-La Florida. Oviedo. Asturias.; (3) Médico de Familia. Hospital Universitario Dr. Peset. Servicio de Nefrología. Valencia.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de la Fuensanta. Córdoba; (5) Médico de Familia. Centro de Salud de Vícar. Almería; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Utebo. Zaragoza; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Abarán. Abarán. Murcia; (8) Centro de Atención Primaria Sant Carles de la Rapita. Tarragona; (9) Médico de Familia. ABS ARÁN- Centro de Atención Primaria de Viella. Lleida.; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Puebla de Montalbán. La Puebla de Montalbán. Toledo.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar el impacto del uso de la fórmula CKD EPI en lugar de la habitual MDRD-4 sobre la prevalencia y estadiaje de la enfermedad renal crónica (ERO), el diagnóstico de Enfermedad Renal Oculta (ERO) en población hipertensa asistida en atención primaria (AP)

Metodología

Estudio transversal multicéntrico, en hipertensos ≥ 18 años. Se consideró presencia de ERC cuando la tasa de filtrado glomerular (TFG) determinada según MDRD-4 ó CKD-EPI era < 60 mL/min/1,73 m². Se consideró presencia de ERC oculta (ERO), cuando la TFG era < 60 mL/min/1,73 m² y valores de creatinina sérica normales ($< 1,2$ mg/dL, mujeres y $< 1,3$ mg/dL, varones). Se analizó el estadio 3a de ERC de clasificación KDOQI (TFG 45-59 mL/min/1,73 m²).

Resultados

12.961 hipertensos, edad media $66,2 \pm 11,4$ años (52% mujeres), índice de masa corporal $29,4 \pm 4,7$ Kg/m². La presión arterial (PA) sistólica/PA diastólica fue $135,9$ ($14,5$) / $79,3$ ($9,4$) mmHg. El 21,5% (IC 95%, 20,7-22,2) presentó ERC por CKD-EPI y 19,7% por MDRD-4 (IC 95%, 18,9-20,5), $p < 0,001$. CKD-EPI clasifica un 15,1% de pacientes en estadio 3a, frente a los 14,9% de MDRD-4, $p < 0,001$. La prevalencia de ERC oculta fue por CKD-EPI del 7,5 % (IC 95%, 7,01-7,99) y por MDRD-4 del 9% (IC 95%, 8,46-9,54), $p < 0,001$.

Conclusiones

El uso de la nueva fórmula CKD-EPI clasifica más pacientes hipertensos como ERC, y en estadio 3a de KDOQI. Existe mayor prevalencia de ERO con la fórmula de MDRD-4

80/809. ¿Cuál es el verdadero valor pronóstico de la microalbuminuria en el paciente hipertenso diabético?

AUTORES:

(1) Rey Aldana, Daniel; (2) Cinza Sanjurjo, Sergio; (3) Hermida Ameijeiras, Álvaro; (3) López Paz, Jose Enrique; (3) Calvo González, Gaila; (3) Calvo Gomez, Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud A Estrada. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Porto do Son. Porto do Son. A Coruña.; (3) Unidad de Hipertensión y Riesgo Cardiovascular. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar el pronóstico CV de una cohorte de pacientes hipertensos en función de la presencia de microalbuminuria y la existencia de DM y el perfil circadiano de la PA. Metodología

Se realizó un estudio de cohortes retrospectivo en una muestra no seleccionada (años 1.998-1.999), de 418 pacientes diagnosticados de HTA esencial y sin enfermedad cardiovascular (CV) previa. En todos los casos, se realizó una evaluación clínica-biológica y MAPA. Se define microalbuminuria (MAL) cuando la EUA es > 30 mg/24h. Resultados

Se completó el seguimiento de 405 pacientes (218 mujeres, con una edad media de 55,5 años) de los cuales 107 (26,42%) eran diabéticos. La MAPA mostró PA nocturna más elevada en los pacientes diabéticos con MAL ($130,02 \pm 4,59$ vs $120,99 \pm 1,99$, $p = 0,001$) y menor profundidad de la PA ($2,98 \pm 2,68$ vs $13,67 \pm 1,06$, $p = 0,003$). La existencia de DM sin MAL se asoció a peor pronóstico (RTI [IC95%] 1,79 [1,05-3,04]), pero la presencia de MAL, tanto en diabéticos como no diabéticos también supuso un aumento del riesgo (RTI [IC95%] 4,01 [2,77-5,79]; 2,21 [1,49-3,29], respectivamente). El análisis multivariante, mediante Cox, también mostró peor pronóstico en los pacientes diabéticos con MAL ($p < 0,0001$).

Conclusiones

La existencia de MAL se asoció a cifras de PA nocturna elevadas y a un peor pronóstico cardiovascular, especialmente cuando coexiste con DM.

80/810. ¿Cuál es el verdadero valor pronóstico de la enfermedad renal oculta en el paciente hipertenso diabético?

AUTORES:

(1) Rey Aldana, Daniel; (2) Cinza Sanjurjo, Sergio; (3) Hermida Ameijeiras, Álvaro; (3) López Paz, Jose Enrique; (3) Calvo González, Gaila; (3) Calvo Gomez, Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud A Estrada; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Porto do Son. Porto do Son. A Coruña; (3) Unidad de Hipertensión y Riesgo Cardiovascular. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar el pronóstico CV de una cohorte de pacientes hipertensos en función del deterioro del filtrado glomerular y la existencia de DM y el perfil circadiano de la PA.

Metodología

Se realizó un estudio de cohortes retrospectivo en una muestra no seleccionada (años 1.998-1.999), de 418 pacientes diagnosticados de HTA esencial y sin enfermedad cardiovascular (CV) previa. En todos los casos, se realizó una evaluación clínica-biológica y MAPA. Se define deterioro de función renal cuando FGE (MDRD) es < 60 ml/min y la denominamos Enfermedad Renal Oculta (ERO).

Resultados

Se completó el seguimiento de 405 pacientes (218 mujeres, con una edad media de 55,5 años) de los cuales 107 (26,42%) eran diabéticos. La MAPA mostró PA nocturna más elevada en los pacientes diabéticos con ERO ($132,07 \pm 5,41$ vs $121,86 \pm 1,72$, $p=0,01$) y menor profundidad de la PA ($1,12 \pm 3,64$ vs $13,05 \pm 1,01$, $p=0,0023$). La existencia de DM sin ERO se asoció a peor pronóstico (RTI [IC95%] 2,31 [1,52-3,51]), pero la presencia de ERO, tanto en diabéticos como no diabéticos también supuso un aumento del riesgo (RTI [IC95%] 3,82 [2,58-5,63]; 2,49 [1,65-3,78], respectivamente). El análisis multivariante, mediante Cox, también mostró peor pronóstico en los pacientes diabéticos con ERO ($p < 0,0001$).

Conclusiones

La existencia de ERO se asoció a cifras de PA nocturna elevadas y a un peor pronóstico cardiovascular, especialmente cuando coexiste con DM.

80/843. Utilidad y validez del NT-proBNP para el diagnóstico de la disnea en atención primaria

AUTORES:

(1) Yuste i Botey, Mar; (1) Juvanteny Gorgals, Joan; (1) Pavel, Adina; (1) Vicens Català, Adela; (2) Bellera Gotarda, Neus; (2) Maldonado Herrera, Giuliana; (1) Atero Villen, Maria; (1) Enguix i Cugat, Joaquim; (3) Mayta Julca, Otilia Máxima; (4) Orfila Pernas, Francesc.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Trinitat Vella. Barcelona; (2) Cardióloga. Hospital Vall Hebrón. Barcelona; (3) DUE. Centro de Atención Primaria Trinitat Vella. Barcelona; (4) Técnico de salud. Àmbit Barcelona Ciutat.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar la utilidad y factibilidad del NT-proBNP para el diagnóstico de la disnea. Determinar si mejoraría la orientación diagnóstica y permitiría seleccionar a los pacientes que derivamos a realizar ecocardiograma o a cardiología.

Metodología

Estudio validación concurrente de técnica diagnóstica. Incluimos pacientes con disnea de origen incierto. Realizamos historia clínica, exploración física, electrocardiograma, analítica, radiografía tórax. Evaluamos la presunción de insuficiencia cardíaca con escala de 1 a 5 sin conocer el resultado del NT-proBNP (1= no 2= poco

probable 3= no sé 4= probablemente 5=seguro tiene IC). Determinamos NT-proBNP en consulta de enfermería y ecocardiograma hospitalario. Se diagnostica IC según criterios clínicos y ecocardiográficos .

Resultados

$n=37$ pacientes . 51% mujeres. Edad media: .69,8 años. 2 pacientes presentan IC y 2 valvulopatía severa.

NT-proBNP aplicando punto de corte para diagnosticar IC en < 75 años : 125 pg/mL y ≥ 75 años : 400 pg/mL encontramos S 100% E 69% VPP 15% VPN 100%. Todos los pacientes con cardiopatía presentan valores elevados de NT-proBNP .

La concordancia entre diagnóstico de presunción y definitivo es baja. (Índice Kappa=0,1).

MF evalúa la probabilidad de IC de 3 a 5 en 19 casos (52,8%). Si tuviéramos en cuenta los valores de NT-proBNP para excluir IC evitaríamos exploraciones complementarias a 12 pacientes (63,2%).

Conclusiones

El NT-proBNP es útil y factible para el diagnóstico de IC . Permitiría descartarlo ahorrando derivaciones y exploraciones complementarias.

80/886. ¿Es útil la escala CHADS2 en pacientes hipertensos sin fibrilación auricular?

AUTORES:

(1) Pallarés Carratalá, Vicente; (2) Morillas, Pedro; (3) Tramontano, Antonio; (3) Ferrer Royo, Marta; (4) Facila, Lorenzo; (5) Llisterri Caro, José Luis; (6) Sanchís, Carlos; (7) Valls Roca, Francisco; (8) Sánchez, Tomás; (3) Aicart Bort, M^a Dolores.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unidad de Vigilancia de la Salud. Unión de Mutuas. Castellón; (2) Médico de Familia. Hospital General de Elche. Castellón; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Rafalafena. Castellón; (4) Médico de Familia. Hospital General de Valencia; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Benlloch. Valencia; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Algemesi. Valencia; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Beniganim. Valencia; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

El objetivo del presente estudio es analizar la utilidad de la escala CHADS2 en pacientes hipertensos > 65 años y que no presentan fibrilación auricular (FA).

Metodología

Cada investigador incluyó los tres primeros pacientes hipertensos ≥ 65 años que acudían a la consulta el primer día de la semana durante 5 semanas. Se recogieron los principales factores de riesgo, la historia cardiovascular, el tratamiento, analítica básica y se realizó un electrocardiograma para su análisis centralizado. Se seleccionaron aquellos pacientes sin antecedentes previos de FA y en ritmo sinusal en el ECG. Se realizó un seguimiento clínico de estos pacientes, con recogida de ingresos hospitalarios por ACVA. La mediana del seguimiento fue 803 días (720-895).

Resultados

Se incluyeron 898 pacientes hipertensos sin FA. Edad media $72,5 \pm 5,7$ años, 46,8% varones, 27,6% diabéticos, 8,6% fumadores y 48,1% con dislipemia. De ellos, 432 estaban

en CHADS2=1 (48,1%), 312 pacientes en CHADS2=2 (34,7%) y 153 casos en CHADS2 ≥3 (17%). Durante el seguimiento los pacientes con CHADS2 ≥3 presentaron una mayor incidencia de ACVA (9,8% vs. 4,8% en CHADS2=2 vs. 3% en CHADS2=1; p<0,005). En el análisis multivariante, el tabaquismo (OR: 2,95; IC95% 1,27-6,83) y un CHADS2 ≥3 (OR 4,23; IC95% 1,90-9,42) se asociaron significativamente a un mayor riesgo de ingreso por ACVA, mientras que el ejercicio físico se comportó como un factor protector (OR 0,46; IC95% 0,21-0,98).

Conclusiones

La escala CHADS2 puede ser una herramienta útil para identificar el riesgo de ACVA en pacientes hipertensos sin fibrilación auricular.

80/888. Implantación de la monitorización ambulatoria de la presión arterial en nuestro centro

AUTORES:

(1) Costa Atienza, María Engracia; (2) Ramos Calvo, Anna; (3) Casellas Criballes, Elisabet; (2) Callís Privat, Maria; (4) Darnés Surroca, Anna; (5) Rodellas Carrera, Elisabet.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. ABS Manlleu. Barcelona; (2) Médico de Familia. Área Básica de Salud Manlleu. Barcelona; (3) Enfermera de Familia. Área Básica de Salud Manlleu. Barcelona; (4) Médico de Familia. Área Básica de Salud Manlleu. Barcelona; (5) Enfermera de Familia. Área Básica de Salud Manlleu. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar el volumen de pacientes y sus características clínicas e indicaciones de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA).

Metodología

Se revisan los MAPA realizados desde diciembre de 2012 hasta junio de 2013 realizados en nuestro centro.

Se determinan las características demográficas y país de origen de éstos así como las indicaciones del MAPA y el tipo de tratamiento terapéutico previo a la intervención.

Resultados

Se realizan 50 peticiones para MAPA. A tres pacientes no se les coloca por incomparecencia.

Media de edad: 58,6 años. 26 mujeres, 24 hombres. 42 eran autóctonos, 8 eran marroquíes. 11 eran hipertensos, 39 no. 17 presentaban mal control tensional. 33 no.

El motivo de indicación del MAPA fue: 24% por mal control tensional, 14% confirmar fenómeno de bata blanca, 12% para confirmar diagnóstico de hipertensión y 12% para mejorar el control de la hipertensión.

15 pacientes no precisan medicación antes del MAPA. 35 sí. De éstos, 16 un fármac, 17 dos, 2 tres y 14 fármacs.

Conclusiones

Ha habido una buena aceptación de esta prueba en nuestro centro.

La justificación de la realización de la prueba concuerda con las indicaciones de ésta.

El paciente que se beneficia de esta prueba es joven.

80/889. Prevalencia de síndrome metabólico en población hipertensa según zonas geográficas españolas. Estudio PRESCAP 2010

AUTORES:

(1) Pallarés Carratalá, Vicente; (2) Carrasco Carrasco, Jesus Eduardo; (3) Carrasco, Jose Luis; (4) Cinza Sanjurjo, Sergio; (5) Ferreriro, Manuel; (6) Galgo Nafria, Alberto; (7) García Criado, Emilio; (8) García Matarín, Lisardo; (9) Alonso Moreno, Francisco Javier; (10) Llisterri Caro, José Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unidad de Vigilancia de la Salud. Unión de Mutuas. Castellón; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Abaran. Murcia; (3) Médico de Familia. Centro de Salud La Lobilla. Estepona. Málaga; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Porto do Son. A Coruña; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Huerta del Rey. Sevilla; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Espronceda. Madrid; (7) Médico de Familia. Centro de Salud de la Fuensanta. Córdoba; (8) Médico de Familia. Centro de Salud de Vúcar. Almería; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Estudiar la prevalencia de SM en población hipertensa de diferentes zonas geográficas españolas (norte (N), mediterránea (M), centro (C) y sureste (SE)) y analizar grado de control de la PA.

Metodología

Estudio transversal y multicéntrico realizado en hipertensos >18 años de las 17 comunidades autónomas que recibían tratamiento antihipertensivo. La zona geográfica N incluyó: Galicia, Asturias, Aragón, Cantabria, País Vasco, Navarra y La Rioja, la zona M: Islas Baleares, Cataluña y Comunidad Valenciana, la zona C: Castilla-La Mancha, Castilla y León, Comunidad de Madrid y Extremadura, y la zona SE: Andalucía, Islas Canarias y Región de Murcia. Se consideró SM, según ATP III (2005) al conjunto de tres de los cinco factores de riesgo: glucemia en ayunas ≥ 100 mg/dl o tratamiento, PA ≥130/85 mmHg o tratamiento, trigliceridemia ≥150 mg/dl o tratamiento, colesterol HDL < 40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres, obesidad abdominal (IC >102 cm en varones o > 88 cm en mujeres).

Resultados

Se incluyen 12.270 pacientes. La zona N incluyó a 2.440 pacientes (19,9%), M 3.708 (30,2%), C 3.020 (24,6%) y SE 3.102 (25,3%).

El grado de control de la PA resultante en orden decreciente por zona geográfica fue 65,4% (C), 62,2% (SE), 60,0% (M) y 57,7% (N), p=0,0001.

La prevalencia de SM fue en orden decreciente: 62,4% (SE), 54,9% (M), 54,4% (N) y 52,0% (C), p<0,0001.

Conclusiones

En la zona SE se encontró una mayor prevalencia de SM, siendo menor en la zona C. El mejor control de la PA se observó en zona C.

80/891. Resultados de la Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial en nuestro centro

AUTORES:

(1) Costa Atienza, María Engracia; (1) Ramos Calvo, Anna; (2) Casellas Criballes, Elisabet; (1) Callís Privat, Maria; (1) Darnés Surroca, Anna; (2) Rodellas Carrera, Elisabet.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud Manlleu. Barcelona; (2) Enfermera de Familia. Área Básica de Salud Manlleu. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Detallar los resultados obtenidos de la Monitorización ambulatoria (MAPA) realizados en nuestro centro durante los primeros seis meses de instauración y los cambios terapéuticos relacionados con ellos.

Metodología

Se revisan los MAPA de diciembre de 2012 a Junio de 2013 realizados en nuestro centro.

Catalogar los resultados del MAPA en función de si confirma la duda diagnóstica que lo justifica y confirmar los cambios terapéuticos posteriores a la visita de control de su médico.

Resultados

Los resultados fueron:

45% presentaron mal control tensional; el 36% buen control tensional i 15% confirmó el diagnóstico de hipertensión arterial.

En un 36% se inició tratamiento antihipertensivo; en un 30% se mantuvo la misma dosis y fármaco antihipertensivo; en un 11% se aumentó la dosis del fármaco prescrito anteriormente y en un 15% no se inició tratamiento.

En un 56% concordaba la justificación de la prueba con el resultado de ésta.

Conclusiones

La realización del MAPA detecta confirmación de hipertensión o mal control de la tensión arterial en un 60% y predispone a modificación del tratamiento en un 55% de los pacientes que acudieron a la consulta del médico posteriormente a la realización del MAPA.

80/913. Prevalencia de dislipemia en población hipertensa en tratamiento. Estudio PRESCAP 2010

AUTORES:

(1) Lou Arnal, Salvador; (2) Vicente Molinero, Ángel; (3) Artigao Rodenas, Luis Miguel; (4) García Lerín, Aurora; (5) Velilla Zancada, Sonsoles Maria; (6) Klusova, Elena; (7) Gonzalez Casado, Ignacio; (8) Diaz Benito, Jose Antonio; (9) Alonso Moreno, Francisco Javier; (10) Rodríguez Roca, Gustavo C.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Utebo. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Urgencias. Hospital Royo Villanova. Zaragoza; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Zona III. Albacete; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Almendrales. Madrid.; (5) Médico de Familia Centro de

Salud de Ancin. Navarra; (6) Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Guayaba. Madrid; (7) Médico de Familia. Centro de Salud de Béjar. Salamanca; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Ensanche II. Pamplona; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Puebla de Montalbán. La Puebla de Montalbán. Toledo.

RESUMEN:

Objetivos

Estudiar la prevalencia de dislipemia en hipertensos españoles atendidos en centros de Atención Primaria (AP) de España y analizar su posible influencia en el grado de control de la hipertensión (HTA) y su asociación con la presencia de enfermedades cardiovasculares (ECV).

Metodología

Estudio transversal y multicéntrico que incluyó pacientes hipertensos ≥ 18 años, en tratamiento antihipertensivo reclutados por muestreo consecutivo de todo el territorio nacional. Fueron estudiadas las siguientes variables: presión arterial sistólica y diastólica (PAS y PAD), edad, sexo, colesterol total (CT), HDL y LDL colesterol, triglicéridos, actividad física, dislipemia, diabetes y ECV. Se consideró buen control de la HTA cuando la presión arterial (PA) $< 140/90$ mmHg y sedentarismo en aquellos pacientes que no practicaban actividad física. Dislipemia, diabetes y ECV cuando el diagnóstico figuraba documentado en la historia clínica.

Resultados

12.961 pacientes hipertensos (52% mujeres), 39,8% presentaban obesidad. La prevalencia de dislipemia fue 58,1% (IC 95%:57,3-59,0). El grado de control de la PA fue 59,8% frente 62,9%, $p < 0,0001$, según presencia o no de dislipemia respectivamente. Los valores medios de las distintas fracciones lipídicas fueron: CT 202,4 \pm 45,5; HDL: 53,0 \pm 14,3; LDL: 125,0 \pm 33,8 y TG: 136,8 \pm 67,9 mg/dl.

Los hipertensos con dislipemia presentaban más diabetes 38,0% frente a 20,7% y más prevalencia de ECV 39,6% frente a 19,4%; $p < 0,0001$, que los hipertensos sin dislipemia asociada.

Conclusiones

Casi seis de cada diez pacientes españoles hipertensos atendidos en centros de AP presentan dislipemia. Los hipertensos con dislipemia tienen un peor control de su HTA, y una mayor prevalencia de diabetes y enfermedades cardiovasculares.

80/957. Género e hipertensión arterial: grado de control, factores asociados y estrategias terapéuticas. Diferencias estudios PRESCAP 2006 y 2010

AUTORES:

(1) Pallarés Carratalá, Vicente; (2) Sanchez Ruiz, Tomás; (2) Larre Muñoz, María; (3) Barquilla García, Alfonso; (4) Beato Fernández, Pere; (5) Cañada Merino, José Luis; (6) Carrasco Martín, José Luis; (7) Mediavilla Bravo, José Javier; (8) Panero Hidalgo, Pablo; (2) Llisterri Caro, José Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unión de Mutuas. Castellón.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Trujillo. Cáceres.; (4) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria El Masnou. Alella. Teià.; (5) Médico de Familia.

Centro de Salud Algorta. Getxo.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud La Lobilla. Estepona.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Burgos Rural. Burgos.; (8) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica de Órgiva. Granada.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar diferencias entre hombres (H) y mujeres (M) hipertensos en grado de control de la PA, factores asociados y enfoque terapéutico en consultas AP españolas y evolución entre 2006-2010.

Metodología

Estudio epidemiológico transversal, multicéntrico en pacientes hipertensos ≥ 18 años de consultas de AP de 18 comunidades. Se tuvo en cuenta además del sexo, la edad, tipo de fármacos antihipertensivos y sus combinaciones.

Resultados

Se incluyen 10.520 hipertensos en 2006 (53,7% mujeres) y 12.898 en 2010 (52,0% mujeres), edad media $65,2 \pm 11,3$ años. Tanto en 2006 - 2010 las M presentan más obesidad y SM (40,3-42,6%, 71,6 - 61,8%, $p < 0,000$); y los H tabaquismo, dislipemia, ECV, nefropatía, HVI (26,1-25,3%; 50,8-58,8%; 34,3-38,4%, 9,6-7,9%, 8,2-8,7%, $p < 0,000$). El control de la PA en 2006 es 39,7% en H y 42,9% en M y en 2010 61% en H y 61,4% en M (ns). Tanto en 2006 como 2010 la monoterapia se utiliza un 43,6 - 36,1% en H y 45,1 - 36,8% en M ($p < 0,000$); la combinación de dos fármacos 56,4 - 43,2% hombres y 54,9 - 45,0% mujeres ($p < 0,000$); y tres o más fármacos 20,3 - 20,7% H (ns) y 22,0 - 18,2% M ($p < 0,00$). Los ARA2 son los más utilizados tanto en H como en M en ambos cortes.

Conclusiones

El control de la PA en M hipertensas es superior a los H en 2006-2010. Existen diferencias en los FRCV y en la coexistencia de ECV. En 2006 las estrategias terapéuticas son distintas en función del género, diferencia no significativa respecto a 2010.

80/1389. Tratamiento y control de factores de riesgo cardiovascular en enfermos con cardiopatía isquémica

AUTORES:

(1) Llorc Samsó, Laia; (1) Navarro Echeverría, M. Antonia; (1) Bobadilla Machín, Inocencia M; (1) Flores Piró, M del Carmen; (1) Alabat Teixidó, Andres; (2) Olivares Alviso, Rocio Alejandra; (3) Vélez Celeno, Viviana Katerina; (4) Guillen Mesalles, Mónica; (4) Domènech Bonilla, M. Encarna; (5) Cunillera Batlle, Meritxell.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud Les Borges Blanques. Lleida; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y comunitaria. Área Básica de Salud Les Borges Blanques. Lleida; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y comunitaria. Área Básica de Salud Les Borges Blanques. Lleida; (4) Enfermera. Área Básica de Salud Les Borges Blanques. Lleida; (5) Enfermera. Área Básica de Salud Les Borges Blanques. Lleida.

RESUMEN:

Objetivos

Los pacientes con Cardiopatía Isquémica (CI) precisan estricto control de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV): principalmente abandonar tabaco, control de la

hipercolesterolemia ($LDL \leq 70$), control óptimo de diabetes (DM) -HbA1c ≤ 7 -, de la hipertensión arterial (HTA) -TA $\leq 140/90$ -, y de la obesidad ($IMC \leq 25$).

Las guías terapéuticas recomiendan para estos enfermos: ácido acetilsalicílico (AAS), bloqueante b-adrenérgico (BB), inhibidor de la angiotensina (IECA/ARA II) y estatinas.

Objetivos

Conocer el control de los FRCV de los pacientes con CI
Valorar la adecuación terapéutica

Metodología

Estudio descriptivo: población adulta de un centro de atención primaria rural (N:4534). Selección de casos con códigos CIM10 del programa informático e-cap "Infarto agudo de Miocardio (IAM)" o "CI" y confirmación diagnóstica.

Registramos los FRCV y grado de control según los objetivos de Guías clínicas de FRCV del Institut Català de la Salut (ICS), y tratamientos pautados.

Resultados

Detectamos 82 casos (prevalencia 2,24%). Media de edad 73 años. 63,4% hombres.

Un 11% continúa fumando. El 83,6% de los casos presentan un $IMC \geq 25$. 35,4% presentan DM, con buen control de HbA1c (≤ 7) del 49,5% del total de los DM.

El 68,3% no cumple $LDL \leq 70$; El 30,35% no lleva estatina.

El control de TA ($\leq 140/90$) se consigue en el 67% de los casos.

El 35,6% no toman BB i el 29,26% no lleva IECA/ARAII. El 95,13% está antiagregado

Conclusiones

La TA es el FRCV más controlado.

Los FRCV peor controlados son la dislipemia y el peso.

El 34,14% llevan todos los fármacos recomendados.

Es necesario insistir en el abandono del hábito del tabaco, en los pacientes que han sufrido un infarto.

80/1547. Características de los hipertensos con lesión de órgano subclínica en el estudio PRESCAP 2010

AUTORES:

(1) Vicente Molinero, Ángel; (2) Prieto Díaz, Miguel Ángel; (3) Artigao Rodenas, Luis Miguel; (4) Lou Arnal, Salvador; (5) García Lerín, Aurora; (6) Barquilla García, Alfonso; (7) Calderón Montero, Alberto; (8) Gil Gil, Inés; (9) Rama Martínez, Teresa; (10) Alonso Moreno, Francisco Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Urgencias. Hospital Royo Villanova. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín-La Florida. Oviedo; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Zona III. Albacete; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Utebo. Zaragoza; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Almendrales. Madrid; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Trujillo. Cáceres.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Rosa Luxemburgo. Madrid; (8) Médico de Familia. ABS ARÁN-CAP de Viella. Viella; (9) Médico de Familia. Centro de Salud el Masnou-Alella. El Masnou. Barcelona; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería Toledo.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar las diferencias entre los hipertensos asistidos en atención primaria (AP) que presentan lesión de órgano subclínica (LOS) respecto de los que no la presentan.

Metodología

Estudio transversal multicéntrico en hipertensos ³18 años asistidos en AP de todo el territorio español. Se consideró presencia de LOS cuando existía al menos una de las siguientes entidades: hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI; ECG), microalbuminuria (Criterio ESC-ECH H>21, M>30), tasa de filtrado glomerular (TFG; MDRD-4) < 60 mL/min/1,73 m², ligero aumento de creatinina (1,3-1,5 mg/dl en varones o 1,2-1,4 mg/dl en mujeres) o aterosclerosis carotídea; GIM>0,9 mm o placa).

Resultados

12.961 hipertensos, edad media 66,2±11,4 años (52% mujeres). La PAS/PAD fue 135,9 (14,5) /79,3 (9,4) mmHg. En relación a FRCV los pacientes con LOS presentaban en relación a los sin LOS: dislipemia 67% vs 61,6% (p<0,001; OR 1,26; IC 95% 1,12-1,42); diabetes 41,4% vs 38,2% (p<0,001; OR 1,14; IC 95% 1,02-1,28). En relación a ECV: cardiopatía isquémica 14,8% vs 8,8% (p<0,001; OR 1,81; IC95% 1,51-2,17); insuficiencia cardiaca 10,7% vs 2,6% (p<0,001; OR 4,47 IC95% 3,33-6); ictus 7,1% vs 4,1% (p<0,001; OR 1,78 IC95% 1,38-2,30); arteriopatía periférica: 6,6% vs 3,1% (p<0,001; OR 2,21 IC95% 1,66-2,94). Los hipertensos con LOS presentaban un peor grado de control de la presión arterial, un 58,1%, frente al 64,3% de hipertensos sin LOS.

Conclusiones

Los pacientes con LOS tienen una mayor prevalencia de otros FRCV y de ECV, con un peor grado de control de su presión arterial a pesar de que las guías hacen especial hincapié en su estricto control.

Vasculopatías

80/23. Utilidad de la pulsioximetría en la detección de arteriopatía periférica

AUTORES:

(1) Morna, Madalina Beatrice; (2) Arbonés Fincias, Laura; (2) Gonzalez Irigoyen, Maria José; (3) Parellada Esquius, Neus.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. Viladecans 1. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. Viladecans 1. Barcelona. Institut Catalá de la Salut.; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. Costa Ponent. Barcelona. Institut Catalá de la Salut.

RESUMEN:

Objetivos

La pulsioximetría se ha propuesto como método de detección de vasculopatía periférica. El objetivo del estudio es evaluar si hay correlación entre el índice tobillo brazo (ITB) y la diferencia de saturación del Oxígeno (SpO₂) medida por pulsioximetría en mano y pie.

Metodología

Estudio prospectivo en 68 pacientes de riesgo cardiovascular de los cuales 49 diabéticos, derivados para esta prueba en 2012 en una ABS urbana. Se realizó el ITB y la

pulsioximetría. Se consideraron patológicos el ITB <0,9 y el descenso en la pulsioximetría superior al 2% en el dedo del pie respecto de la mano.

Resultados

54,4% hombres, edad media 67 años, 72% diabéticos (DM2), ITB patológico en 37,3% y en 76% de DM2. Se encontró un ITB alterado en 70,4% de los sintomáticos y en 15% de asintomáticos. El 20% de fumadores tenían ITB alterado. SpO₂ alterada (<95%) en la mano en 22,2%. En los pacientes con ITB alterado, encontramos un descenso en la SpO₂>2% en el pie con respecto a la mano en un 36% y en un 36,8% en diabéticos con ITB alterado. En 32% no hubo diferencia. Cuando el ITB fue normal, en 47,6% no encontramos dicha diferencia. La SpO₂ (utilizando el ITB como comparación) es poco sensible pero bastante específica, más en el pie (S=0,33, E=0,84) que en la mano (S=0,25, E=0,794).

Conclusiones

No se ha hallado en el presente estudio una correlación significativa entre el ITB patológico y la SpO₂, posiblemente por falta de potencia. Tampoco se ha hallado dicha correlación en la población diabética estudiada.

80/547. Perspectiva actual de la situación de la anticoagulación en la práctica clínica de Atención Primaria. Estudio Paula

AUTORES:

(1) Barrios Alonso, Vivencio; (2) Polo García, José; (3) Lobos Bejarano, José María; (4) Escobar Cervantes, Carlos; (5) Prieto Valiente, Luis; (6) Vargas Ortega, Diego; (7) Osorio, Genoveva.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Cardiólogo. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria el Casar de Cáceres.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Jazmín, Atención Primaria Área 4 . Madrid; (4) Cardiólogo. Hospital Universitario La Paz. Madrid.; (5) Bioestadística Médica. Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid; (6) Unidad de Hospitalización Polivalente. Hospital de Alta Resolución El Toyo. Hospital de Poniente El Ejido.; (7) Departamento Médico. Bayer Hispania S.L.

RESUMEN:

Objetivos

El objetivo principal del estudio será conocer la situación del control de la anticoagulación en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV) tratados con antagonistas de la vitamina K (AVK) en atención primaria. Asimismo, también se evaluará el impacto de la falta de control del INR sobre los eventos tromboembólicos y hemorrágicos, la calidad de vida en función del control de la coagulación, los factores predictores del buen/mal control de la anticoagulación, la utilización de recursos sanitarios relacionados con el control de la anticoagulación, así como la inercia terapéutica en función del INR. El estudio está avalado por SEMERGEN, SEMFYC y SEMG.

Metodología

Se realizará un estudio observacional retrospectivo/transversal, multicéntrico y de ámbito nacional. Se incluirán a pacientes con FANV en tratamiento con AVK

durante al menos el último año en el ámbito de la atención primaria en condiciones de práctica clínica, y en los que se tenga acceso, al menos, al 80% de los controles del INR de este último año, aunque no sea en su centro, y que otorguen el consentimiento informado por escrito. Se incluirán un total de 1100 pacientes de unos 100 centros de atención primaria distribuidos por toda España.

Resultados

Se estima un periodo de reclutamiento de 3 meses con inicio previsto en abril 2014.

Conclusiones

Con este estudio se pretende conocer cuál es la situación del control de la anticoagulación y del manejo clínico de los AVK en pacientes con FANV en la práctica diaria de la Atención Primaria en España.

80/1237. Minnesota Living With Heralt Failure Questionnaire en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Ortega Gonzalez, Raquel; (1) Herránz Fernández, Marta; (2) Carmona Segado, José Manuel; (3) Pablos Herrero, Eva; (4) Fabra Noguera, Anna María; (5) Romero Arasanz, Emma; (5) Iglesias Molina, María; (6) Herrero Alonso, Cecilia; (3) Perallon Solans, Natividad; (7) Jimenez Paredes, Francisco Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Florida. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Castellar. Barcelona; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Sant Oleguer. Barcelona; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Creu Alta. Barcelona; (5) Enfermera. Centro de Salud La Florida. Barcelona; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Paret. Barcelona; (7) Médico de Familia. Centro de Salud La Florida. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la calidad de vida gracias al cuestionario de Minnesota Living With Herat Failure Questionnaire (MLWHFQ) en una población afecta de insuficiencia cardiaca atendida en un Centro de Atención Primaria semiurbano.

Metodología

Estudio descriptivo transversal y observacional que ha evaluado 60 pacientes afectados de insuficiencia cardiaca en una población de 8600 habitantes. El cuestionario de MLWHFQ valora tanto aspectos médicos como psicológicos con una puntuación de 0 (muy buena calidad de vida) a 105 (muy mala calidad de vida). Se ha analizado la puntuación obtenida del cuestionario y se ha relacionado con aspectos clínicos y demográficos.

Resultados

La mayor parte de los pacientes son mujeres (61%), de edad avanzada (71+-9) con insuficiencia cardiaca diastólica (67%) y de etiología hipertensiva (45%) e isquémica (24%). La puntuación global del cuestionario es de 27 puntos. Se ha encontrado significación estadística con la clase funcional y el número de ingresos en el último año y con los enfermos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica e insuficiencia renal crónica. No se ha encontrado correlación significativa entre la calidad de vida y la fracción de eyección, el tratamiento, ni con

las causas de insuficiencia cardiaca a pesar de que las enfermedades valvulares han presentado puntuaciones más altas

Conclusiones

La aplicación del cuestionario MLWHFQ en el nivel de Atención Primaria ha presentado puntuaciones bajas. Se ha encontrado una relación significativa del cuestionario con la clase funcional de la insuficiencia cardiaca y el número de ingresos en el último año

80/1319. ¿Qué hacemos con el índice tobillo-brazo?

AUTORES:

(1) Font Alonso, Maria Josep; (2) Cantano Navarro, Xavier; (3) Berengue González, Andrea Carolina; (3) Santeugini Bosch, Anna; (4) Ramos Ordoñez, Adriana Angela; (5) Casanovas Cuquet, Esther; (6) Puigvert Garcia, Maria dels Angels; (7) Perez Basart, Maria Teresa; (7) Masvidal Rey, Maria del Mar; (4) Fournier Cañete, Juan Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro Atención Primaria de Pineda de Mar. Barcelona.; (2) Diplomado en Enfermería. Centro de Salud Pineda de Mar. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Pineda de Mar. Barcelona.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Pineda de Mar. Barcelona.; (5) Diplomada en Enfermería. Centro de Salud Pineda de Mar.; (6) Diplomada en Enfermería. Centro de Salud Pineda de Mar. Barcelona.; (7) Diplomada en Enfermería. Centro de Salud Pineda de Mar. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Describir los resultados de los Índice Tobillo-Brazo (ITB) realizados a los pacientes en una Área Básica de Salud (ABS) por profesionales del Equipo de Atención Primaria.

Describir y valorar las actuaciones posteriores que reciben los pacientes con ITB patológica (<0'9).

Metodología

Estudio observacional descriptivo retrospectivo.

Método: Revisión de historias clínicas de pacientes del ABS a los que se les ha realizado un ITB hasta abril de 2013, excluyendo los participantes en el estudio ARTPER. Variables de estudio: edad, sexo, resultado de ITB, registro de diagnóstico, tratamiento farmacológico pautado, derivación a cirugía vascular.

Resultados

Se realizaron 456 ITB, cumpliendo criterios de inclusión 264. De éstos, 152 fueron hombres y 112 mujeres, entre 34 y 92 años. Resultados: -ITB<0,9: 62 (23,48%), -ITB 0,9-1,29: 163 (61,74%), ITB>=1,3: 39 (14,77%).

De los ITB patológicos: En 30 pacientes (48,39%) se registró el diagnóstico. Se derivó a cirugía vascular a 35 (56,45%). Con respecto al tratamiento farmacológico: 19 sin tratamiento (30,16%), 26 con antiagregante (41,27%), 12 con antiagregante y vasodilatador (19,05%), 1 con vasodilatador (1,59%) y 4 con anticoagulantes (6,35%), de los cuales 2 con vasodilatador (3,17%). Por edad, 37 eran mayores de 70 años (59,60%).

Pacientes con diagnóstico, tratamiento y derivación correctos: 20 (31,75%).

Conclusiones

Un alto porcentaje de ITB no sugería arteriopatía periférica.

Los ITB patológicos fueron más frecuentes en mayores de 70 años.

El registro de arteriopatía como problema de salud es bajo, así como el tratamiento específico y su derivación a Cirugía Vascul.

Un tercio con ITB<0,9 presentan un manejo correcto.

80/1384. Deterioro de la marcha en pacientes con claudicación intermitente: ¿es cierto lo que nos cuentan nuestros pacientes?. Estudio VITAL

AUTORES:

(1) Carrasco Carrasco, Jesus Eduardo; (2) Lozano Sánchez, Francisco S; (3) March García, José Ramón; (4) Cabrera Ferriols, María de los Ángeles; (5) García Vallejo, M^a Olga; (6) Polo García, José; (7) Lobos Bejarano, José María; (8) Gil Gil, Inés; (9) Ramírez Torres, José Manuel; (10) Gómez Gálvez, Cayetano Joaquín.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Abarán. Murcia; (2) Médico Especialista en Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario de Salamanca; (3) Especialista en Angiología y Cirugía Vascul. Hospital de Getafe. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud S. Vicente del Raspeig. Alicante; (5) Médico de familia. Centro de Salud Comillas. Madrid; (6) Médico de Familia. Centro de Salud El Casar. Cáceres; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Jazmin. Madrid; (8) Médico de Familia. Centro de Salud de Viella. Lérida; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga; (10) Médico de Familia. Centro de Salud de Sollana. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar el deterioro de la marcha que produce la enfermedad arterial periférica en fase de claudicación intermitente (CI) en pacientes de 45-65 años, y ver si coincide lo que expresa el paciente con lo objetivado por el médico de atención primaria (MAP).

Metodología

Estudio prospectivo, observacional, transversal, multicéntrico y no aleatorizado realizado en todo el territorio español. Se reclutan pacientes en fase de CI que acuden de forma consecutiva a consulta del MAP. Cada paciente auto-cumplimenta el cuestionario sobre el deterioro de la marcha Walking Impairment Questionnaire (WIQ). Posteriormente, el MAP cumplimenta el WIQ mediante entrevista. Este cuestionario específico lo componen tres dominios: a) distancia: distancias que el sujeto consigue caminar; b) velocidad que consigue tener y c) cantidad de escaleras que consigue subir. La puntuación de cada dominio se sitúa entre 0% (incapacidad) y 100% (capacidad total). Se calculó la correlación lineal mediante el coeficiente de Pearson.

Resultados

Participaron 269 MAP que incluyeron 721 pacientes con 68.6 ± 8.9 años de edad media (71.8% varones). El índice tobillo brazo medio fue 0.71 ± 0.19 . La valoración de los tres dominios del WIQ fue similar entre lo relatado por el

paciente y lo registrado por el MAP (distancia: $36.4 \pm 24.3\%$ vs $36.4 \pm 24.0\%$, $r = 0.876$, $p < 0.001$; velocidad: $37.1 \pm 22.6\%$ vs $37.5 \pm 22.3\%$, $r = 0.894$, $p < 0.001$ y escaleras: $45.5 \pm 26.4\%$ vs $42.7 \pm 26.0\%$, $r = 0.894$, $p < 0.001$; respectivamente).

Conclusiones

Existe una correlación muy fuerte entre lo que cuenta el paciente y lo registrado por el médico en cuanto al deterioro de la marcha que produce la CI.

Lípidos

80/84. Evaluación de la acción de mejora en el control de los pacientes dislipémicos por grupos de riesgo

AUTORES:

(1) Antón García, Francisco; (1) Correcher Salvador, Elena; (1) Rodríguez Lagos, Andrea; (1) González Caminero, Soraya; (2) Pruteanu, Daniela Florentina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Quart de Poblet. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar la evolución, por grupos de riesgo, de los pacientes dislipémicos de un Centro de Salud.

Metodología

Estudio descriptivo longitudinal retrospectivo. Evaluación en 2009: 2006-2008 (P1) de 267 pacientes con diagnóstico dislipemia, seleccionados aleatoriamente. Los resultados se expusieron en sesión clínica. En 2012 recogida datos de los mismos pacientes (N=222) 2009-2011 (P2), habiendo excluido fallecidos o no controlados en nuestro CS durante P2. Variables: edad, sexo, HDL, LDL, CT, clasificación por grado de riesgo (Alto (RA: prevención secundaria y/o DM), Medio (RM: 2 ó más FR)), Bajo (RB: 1 ó ningún FR)), pacientes en objetivos terapéuticos (mgrs/dl) (RA: LDL<70, LDL<100; RM: LDL<130; RB: LDL<160), prescripción hipolipemiantes, modificación terapéutica, número analíticas. Se han analizado los datos extraídos de la Historia Clínica Electrónica con el programa SPSS.

Resultados

Edad 66,2 (DE 13,). Mujeres: 66,3%. P1-P2: RA: 42,8-47,1%, RM: 36,7-38,%, RB: 20,5-14,2%. Sin tratamiento farmacológico: RA: 15,4-16,3%; RM: 41-24,4%; RB: 53,3-40%. Modificación del tratamiento: RA:30-46%; RM: 31-41%; RB: 30-53%. En objetivos terapéuticos: RA: LDL<100: 14-50,5%; LDL<70: (2009)1,1-(2011)8,2%. RM: LDL<130: 35-68,1%. RB: LDL<160: 44-68,2%. Sin control analítico anual (2009-2011): RA: 16,2-7,6%; RM: 11,6-16,3%; RB: 10-26,1%.

Conclusiones

Tras la evaluación del P1 hemos obtenido una mejora evolutiva en porcentaje de pacientes en objetivos en todos los niveles de riesgo, relacionada con un aumento de la prescripción farmacológica y disminución de la inercia terapéutica. Aunque el n° analíticas anuales es estable,

hemos mejorado el seguimiento en pacientes RA. Hay un porcentaje estable de pacientes RA sin tratamiento que hay que revisar.

80/252. La hipercolesterolemia es un factor protector de mortalidad tras el alta en pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca. Estudio INCAex

AUTORES:

(1) Cebrián Cuenca, Ana María; (2) Consuegra-Sánchez, Luciano; (3) Morcillo-Yedro, Yolanda; (3) Miranda, Isabel; (3) Félix-Redondo, Francisco Javier; (3) Lozano-Mera, Luis; (3) Fernández-Bergés, Daniel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena San Antón. Murcia; (2) Grupo GRIMEX. Unidad de Investigación Cardiovascular. Gerencia de Área de Salud Don Benito, Villanueva de la Serena (Fundesalud). Villanueva de la Serena. Badajoz.; (3) Grupo GRIMEX. Unidad de Investigación Cardiovascular. Gerencia de Área de Salud Don Benito. Villanueva de la Serena (Fundesalud). Villanueva de la Serena. Badajoz.

RESUMEN:

Objetivos

Recientemente se ha publicado que niveles bajos de colesterol podrían suponer un factor de mal pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC). Nos propusimos evaluar el impacto pronóstico tras el alta de la hipercolesterolemia previa en pacientes con IC descompensada.

Metodología

Estudio observacional, retrospectivo y monocéntrico en pacientes consecutivos con IC descompensada en un Hospital de Área en el período 2000/2009. Se evaluó el impacto de la variable hipercolesterolemia en la mortalidad al año mediante modelos de regresión ajustados.

Resultados

Se incluyeron 2220 pacientes con una edad media de 76,3 años y el 54% mujeres. Sobrevivieron al ingreso 2001 pacientes (90,1%). De ellos 435 (21,8%) fallecieron en el primer año. Los pacientes con el antecedente de hipercolesterolemia (n=648) fueron significativamente más jóvenes, presentaban más hipertensión y diabetes previa, más obesidad e ictus previo, más insuficiencia renal crónica y enfermedad arterial periférica previas, y fueron tratados al alta con más betabloqueantes, antiagregantes e inhibidores del enzima convertidora. Los pacientes con hipercolesterolemia presentaron 111 (17,1%) muertes frente a 324 (24,1%) los no hipercolesterolémicos (HR no-ajustado= 0,69, IC 95% 0,55-0,85). En un modelo de Cox ajustado por edad, factores de riesgo, comorbilidad y tratamiento al alta, para mortalidad a 1 año, la hipercolesterolemia previa fue un predictor (protector) independiente de mortalidad (HR=0,72, IC95%0,53-0,95).

Conclusiones

El antecedente previo de hipercolesterolemia es un factor protector de mortalidad al año en pacientes ingresados por IC.

80/348. Evolución espontánea del hipotiroidismo subclínico (HS) en una población iodosuficiente

AUTORES:

(1) Ossó Rebull, Josep; (1) Gómez Ramírez, Mar; (2) Sanchez Callejas, Andrea; (3) Aldea Novo, Marta; (4) Tortosa Henzi, Frederic.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Sant Andreu; (2) Técnica de Salud. Àmbit Barcelona Ciutat. Barcelona; (3) Médico Residente de Medicina Preventiva y Salud Pública Hospital Clínic i Provincial. Barcelona; (4) Médico Endocrino. Hospital Vall d'Hebrón. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Estudiar la evolución espontánea del HS en una población urbana considerada iodosuficiente.

Metodología

135 HS (14 hombres y 121 mujeres, edad media: 58,22±16,9 DE) sin tratamiento sustitutivo con tiroxina fueron seguidos durante cinco años. Los pacientes fueron reclutados por el endocrinólogo de referencia del EAP en función de niveles de TSH>5 mU/L y T4l>9,9 pmol/L. Se estratificaron como HS leve (TSH: 5-9,09 mU/L), HS moderado (TSH:10-14,9mU/L) y HS severo (TSH:>15mU/L). Se excluyeron pacientes con hipo o hipertiroidismo clínico previo o en tratamiento con tiroxina. Se determinaron niveles de TSH, T3l, T4l y anticuerpos anti-tiroideos (AcTg/TPO).

El estudio estadístico se realizó con Test X2, t-Student y U Mann-Whitney. El tiempo de progresión hacia hipotiroidismo manifiesto (HT) se estimó con el método Kaplan-Meier. La significación estadística se fijó en p<0,05.

Resultados

65 (48,1%) normalizaron la función tiroidea, 58 eran HS leves y 7 HS moderados/severos. 40 (29,6%) persistieron HS, 31 HS leves y 9 moderados/severos. Evolucionaron a HT 17 (12,6%), 10 HS leves y 7 moderados/severos. Fueron excluidos 13 (9,6%) por iniciar tratamiento con tiroxina.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los parámetros analizados (perfil lipídico, valores antropométricos, bocio, etc), excepto una relación inversa entre AcTg/TPO+ y TSH/T4l.

Conclusiones

De los HS evaluados, la mitad se normalizaron espontáneamente. Un 30% persistió HS y un 13% progresó a HT. Esto significa que el seguimiento semestral de la función tiroidea es una alternativa válida para el seguimiento del HS en nuestro entorno.

80/384. Control de la dislipemia en una población diabética

AUTORES:

(1) Iturralde Iriso, Jesús; (2) Mendaza de la Hoz, María Jesús; (3) Barrios Núñez, Beatriz; (4) Aguirregomez Corta Salaverria, Lorea; (3) Alcalde Lozano, Aurora; (5) Mediavilla Tris, Gregorio; (1) López de Viñaspre Muguerra, Ana; (6) Vera-Fajardo Belinchon, Juan Manuel; (1) Perez Urrutia, Elena; (7) Berrade Zubiri, Luisa Mercedes.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Gazalbide. Vitoria-Gasteiz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria-Gasteiz; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Aretxabaleta. Guipúzcoa.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Aranbizkarra 1. Vitoria-Gasteiz; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Zuazo de Kuartango. Vitoria-Gasteiz.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer como es el control, el seguimiento y el tratamiento de la dislipemia en una población diabética

Metodología

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal. Se recogen los datos de una población diabética de 7 centros de salud durante 3 meses, según muestreo y de los datos de la historia clínica electrónica (OSABIDE).

Resultados

Muestra de 591 diabéticos. La edad media es 70,11 +/- 13.9 años. El colesterol es 186 +/- 38.56 mg/dl. El colesterol-HDL es 49.96 +/- 13.56 mg/dl. Los triglicéridos 140 +/- 92.5 mg/dl. El 50,08% tiene diagnóstico de dislipemia. El 50,09% está en tratamiento con hipolipemiantes. En relación al tratamiento Atorvastatina toma el 39,44%, Simvastatina 30.63%, Rosuvastatina 11.27%, fenofibrato 5,63%, pravastatina 4.23%, pitavastatina 2.82%, fluvastatina 1,76%, Lovastatina 1,76%. Si comparamos el nivel de colesterol en los tratados farmacológicamente que es 179 mg/dl versus los no tratados 192 mg/dl, si que encontramos diferencias de $p < 0.005$. No así en triglicéridos donde tenemos cifras de tratados no tratados 150 mg/dl, 130 mg/dl respectivamente.

Conclusiones

Tenemos gran cantidad de diabéticos tratados farmacológicamente. Los tratados mantienen cifras menores que los no tratados en relación a su colesterol total, aunque por la edad media que es alta, probablemente ya pocos se beneficien de este tratamiento.

80/954. Registro del colesterol total en la historia clínica electrónica. Programa ESCARVAL

AUTORES:

(1) Pallarés Carratalá, Vicente; (2) Palazón, Antonio; (3) Tramontano, Antonio; (3) Ferrer Royo, Marta; (2) Orozco, Domingo; (4) Valls Roca, Francisco; (5) Sanchís, Carlos; (6) Sepehri, Armina; (7) Redón, Josep; (8) Gil, Vicente.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unión de Mutuas.; (2) Universidad Miguel Hernández. Alicante; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Rafalafena. Castellón de la Plana.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Beniganim. Valencia; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Algemesi. Valencia; (6) Departamento de Medicina. Universidad Miguel Hernández. Alicante; (7) Universidad de Valencia.; (8) Catedrático de Medicina. Universidad Miguel Hernández. Alicante.

RESUMEN:

Objetivos

Revisar la historia clínica electrónica para analizar la falta de registro del colesterol total (CT) y factores asociados en población sin dislipemia en atención primaria de la Comunidad Valenciana.

Metodología

Se incluyeron 723,604 individuos con edad ≥ 20 años sin diagnóstico de dislipidemia que fueron atendidos en 2010. En ellos se valora la falta de registro del CT. Los factores asociados fueron estudiados utilizando un modelo multivariante.

Resultados

La ausencia de registro del CT fue 39.6% (IC 95%: 39.4-39.7%). Los factores asociados significativos ($p < 0.05$) fueron: hombres (OR=1.13, IC 95%: 1.12-1.14), hipertensión (OR=1.09, IC 95%: 1.07-1.10), no diabetes (OR=0.75, IC 95%: 0.73-0.76), no enfermedad cardiovascular (OR=0.87, IC 95%: 0.85-0.90), edad (20-44, OR=1; 45-59, OR=0.80, IC 95%: 0.79-0.81; 60-74, OR=1.00, IC 95%: 0.98-1.01; ≥ 75 , OR=1.24, IC 95%: 1.22-1.26) y no realizar el curso formativo de ESCARVAL (OR=0.62, IC 95%: 0.61-0.63).

Conclusiones

El registro del CT tiene que mejorar y debe tenerse en cuenta su realización en los pacientes hipertensos.

80/956. Inercia diagnóstica en dislipemia. Programa ESCARVAL

AUTORES:

(1) Pallarés Carratalá, Vicente; (2) Palazón, Antonio; (3) Tramontano, Antonio; (3) Ferrer Royo, Marta; (2) Orozco, Domingo; (4) Valls Roca, Francisco; (5) Sanchís Dónmenech, Carlos; (2) Sepehri, Armina; (6) Redón, Josep; (2) Gil, Vicente.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unión de Mutuas. Castellón.; (2) Universidad Miguel Hernández. Alicante; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Rafalafena. Castellón de la Plana.; (4) Centro de Salud Beniganim. Valencia; (5) Centro de Salud Algemesi. Valencia; (6) Universidad de Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Revisar la historia clínica electrónica para analizar la inercia diagnóstica (ID) en la dislipemia y factores asociados en población sin dislipemia en atención primaria de la Comunidad Valenciana.

Metodología

Se incluyeron 339,286 individuos con edad ≥ 20 años sin diagnóstico de dislipidemia que fueron atendidos en 2010 y que tenían registro de colesterol total (CT). En ellos se valora la ID. Esta se definió como valores medios fuera de la normalidad ($CT \geq 200$ mg/dL), sin diagnóstico de dislipidemia. Los factores asociados fueron estudiados utilizando un modelo multivariante.

Resultados

La ID fue 36.8% (IC 95%: 36.7-37.0%). Los factores asociados significativos ($p < 0.05$) fueron: mujeres (OR=0.83, IC 95%: 0.82-0.84), sin fibrilación auricular (OR=0.66, IC 95%: 0.63-0.69), no hipertensión (OR=0.88, IC 95%: 0.86-0.89), no diabetes (OR=0.53, IC 95%: 0.52-0.54), no

enfermedad cardiovascular (OR=0.67, IC 95%: 0.64-0.69) y edad (20-44, OR=1; 45-59, OR=2.51, IC 95%: 2.46-2.56; 60-74, OR=2.86, IC 95%: 2.80-2.92; ≥75, OR=2.18, IC 95%: 2.12-2.24).

Conclusiones

La ID es un problema prevalente que tiene que solucionarse. Los médicos cometen menos inercia en los grupos de pacientes con mayor riesgo cardiovascular.

Nutrición

80/218. Impacto de una intervención de Psicoterapia Breve en la calidad de vida de los pacientes obesos atendidos en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Hattori Hattori, Miriam Miwa; (2) Tenías Burillo, Jose María; (3) Alonso Mora, Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Consultorio local de Villanueva de Alcardete. Toledo; (2) Médico de Familia. Consultorio local de Toboso. Toledo; (3) Médico de Familia. Consultorio local de Lillo. Toledo.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar los cambios ponderales, en el riesgo cardiovascular y en la calidad de vida en pacientes obesos sometidos a psicoterapia breve frente a la terapia habitual.

Metodología

Estudio de intervención en paralelo con dos ramas asignadas aleatoriamente, con y sin psicoterapia breve añadida a los cuidados estándares en pacientes obesos adultos del área de Atención Primaria de Quintanar de la Orden (Toledo).

La intervención consistió en 8 -12 sesiones de psicoterapia breve durante 3 meses. Se midió la calidad de vida (SF36 e IWQOL-Lite®.), la ansiedad (STAI), el riesgo cardiovascular (Framingham) y los cambios ponderales (IMC). Se llevó a cabo un análisis por intención de tratar según la rama asignada

Resultados

Se reclutaron 31 pacientes, 27 mujeres (87,1%) y 4 hombres (12,9%), con una edad media de 46,7 años, 15 asignados a psicoterapia breve (grupo experimental) y 16 a cuidados habituales (grupo control). Se observan cambios clínicamente relevantes en el grupo experimental respecto al control en prácticamente todas las escalas medidas, sobre todo el Rol Físico (ganancia de 23,6 puntos), la función social (13,5 puntos), el rol emocional (18,8 puntos) y el nivel de ansiedad (descenso de 8,9 puntos en la ansiedad-estado). También mejoró el perfil lipídico con descensos en el nivel de colesterol (14,4 mg) y triglicéridos (16,6 mg). La masa corporal se mantuvo estable.

Conclusiones

La psicoterapia breve puede mejorar a corto plazo la calidad de vida y el riesgo cardiovascular cuando se aplica a pacientes obesos en el ámbito de la Atención Primaria.

80/231. ¿Los adolescentes gastan tanto como consumen?

AUTORES:

(1) Guasch Villanueva, María José; (2) López Fraile, Rosa; (1) Leon Estella, Alberto; (2) Ruiz Villada, Paula Andrea.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Torredembarra. Tarragona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria VilaSeca. Tarragona.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar si el consumo energético de los adolescentes supera o no las Necesidades de Gasto Energético diario.

Metodología

Estudio descriptivo transversal en area semiurbana. Muestra : 169 alumnos de enseñanza secundaria con edades de 12 a 17 años (77 hombres, 92 mujeres).

Cada alumno cumplimenta 3 recordatorios de ingesta de 24 horas (2 intersemanales y 1 en fin de semana), en el que anota los alimentos y bebidas ingeridas en este periodo, recogiendo información del alimento, cualidades del mismo y metodo de coccion.

Los datos se analizan con el programa informático Nutriber. Obteniendo con ello el consumo energético de cada alumno, pudiéndose comparar con tablas de ingesta Energética recomendadas por Varela.

Resultados

En mujeres las medias de consumo energético diario son menores al gasto energético normal para su edad en 13,14 y 15 años, pero el consumo supera al gasto en las niñas de 16 y 17 años.

Las medias del consumo energético diario son menores al gasto energetico normal en los adolescentes varones de todas las edades del estudio.

Conclusiones

El hecho de que en las niñas de 16 y 17 años, el consumo energético supere al gasto energético considerado por Varela como correcto para estas edades, podría tener consecuencias en un futuro no muy lejano, dando lugar a una obesidad que se mantuviera en edades futuras.

80/232. Jóvenes, ¿dieta correcta o incorrecta?

AUTORES:

(1) Guasch Villanueva, María José; (1) Leon Estella, Alberto; (2) López Fraile, Rosa; (2) Ruiz Villada, Paula Andrea.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Torredembarra. Tarragona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria VilaSeca. Tarragona.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar si los adolescentes realizan dieta equilibrada en cuanto al aporte de macronutrientes, proporción de proteínas, hidratos carbono y grasas.

Metodología

Estudio descriptivo transversal en area semiurbana .
Muestra : 169 alumnos de enseñanza secundaria con edades de 12 a 17 años (77 hombres, 92 mujeres).

Cada alumno cumplimenta 3 recordatorios de ingesta de 24 horas (2 intersemanales y 1 en fin de semana), en el que anota los alimentos y bebidas ingeridas en este periodo, recogiendo información del alimento, cualidades del mismo y método de cocción.

Los datos se analizan con el programa informático Nutriber. Comprobando si el reparto de nutrientes a lo largo del día cumple con las pautas recomendadas por la FAO-OMS (50-55% AET- aporte energético total de HC, 12-15% AET de Proteínas, 30-35 % AET de Grasas)

Resultados

Los adolescentes del estudio no realizan una distribución correcta de alimentos durante el día, ningún grupo alcanza los objetivos de la ingesta en el desayuno, sobrepasándolos en el recreo. El resto de comidas son correctas en todos los grupos de edad excepto los de 13 años que son menores a las recomendadas.

Conclusiones

Los adolescentes no realizan una dieta equilibrada en cuanto al aporte de macronutrientes, existe en su alimentación un exceso en el consumo de alimentos proteícos y un descenso en consumo HC y Grasas.

80/833. Supervivencia de los sujetos obesos según grados de obesidad

AUTORES:

(1) Ponce García, Isabel; (2) Carbayo Herencia, Julio A.; (3) Divison Hernández, M^a Ángeles; (4) Artigao Rodenas, Luis Miguel; (5) Monedero La Orden, Josefina; (6) Bernardo Cadevilla, David; (7) Simarro Rueda, Marta; (4) Lopez Abril, Juan; (8) Sanchís Dónmenech, Carlos; (9) Massó Orozco, Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casas-Ibáñez. Albacete; (2) Médico de Familia. Clínica Capio. Albacete; (3) Enfermera Residente de 1er año de Matrona. Hospital Gral de Albacete; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Zona III. Albacete; (5) Médico de Familia. Servicio de urgencias del Hospital de Almansa. Albacete; (6) Médico de Familia. Servicio de Urgencias del Hospital Gral. Albacete; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Zona IV. Albacete; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Algmesí. Valencia; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Zona II. Albacete.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la supervivencia de los sujetos obesos tras 12 años de seguimiento.

Metodología

Estudio de cohortes prospectivo de una población aleatoria de Albacete, mayor de 18 años, seguida durante 12 años. Se realizó en los centros de salud de la provincia. El muestreo fue aleatorio, estratificado y bietápico. Se realizó una encuesta, toma de peso y talla, analítica y ECG. Para el análisis de datos se dividió la muestra en no obesos, obesidad grado 1 y grados superiores de obesidad. Se calculó la probabilidad de supervivencia por el método Kaplan-Meier y

la diferencia entre los grupos mediante la prueba de rangos logarítmicos. Se ha ajustado por edad, sexo, HTA, diabetes, fumador, cHDL, hipercolesterolemia y enfermedad CV previa mediante la regresión de la Cox, previo cumplimiento de la proporcionalidad de riesgos intermedios.

Resultados

De los 1322 sujetos participantes en el primer estudio, 1248 sujetos cumplieron criterios de inclusión. La edad media fue 48,8 años (DE=17,8), 54,3% mujeres. Después de un seguimiento de 10,6 años (DE=2,2) la probabilidad de supervivencia se muestra en las Figuras. Tras el ajuste citado, se observó que la tasa de incidencia del combinado mortalidad global y eventos CV fue 84% superior en los sujetos con obesidad grados 2, 3 y 4 (HR:1,85; IC95%:1,15-2,92, p=0,01) y para la mortalidad global del 94% (HR:1,94; IC95%:1,11-3,41, p=0,021) con respecto a los no obesos (normopeso y sobrepeso).

Conclusiones

Mayores grados de obesidad suponen una menor supervivencia.

80/855. Evolución del peso de los sujetos tras 12 años de seguimiento

AUTORES:

(1) Ponce García, Isabel; (2) Carbayo Herencia, Julio A.; (3) Divison Hernández, M^a Ángeles; (4) Artigao Rodenas, Luis Miguel; (5) Simarro Rueda, Marta; (6) Monedero La Orden, Josefina; (7) Torres Moreno, Pilar; (1) Molina Escribano, Francisca; (8) Navarro Sánchez, Lourdes; (9) López de Coca Fernández-Valencia, Enrique.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casas-Ibáñez. Albacete; (2) Médico de Familia. Clínica Capio. Albacete; (3) Enfermera Residente de Matrona. Hospital General. Albacete; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Zona III. Albacete; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Zona IV. Albacete; (6) Médico de Familia. Servicio de Urgencias Hospital Almansa. Albacete; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Minglanilla. Cuenca; (8) Médico de Familia. Psicóloga. Albacete; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Chinchilla. Albacete.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer los cambios habidos en el peso de los sujetos en la provincia de Albacete en 12 años.

Metodología

Estudio de cohortes prospectivo y descriptivo de una población aleatoria de Albacete, mayor de 18 años, seguida durante 12 años. El estudio se realizó en los centros de salud de la provincia. El muestreo fue aleatorio, estratificado y bietápico. Se realizó una entrevista, exploración física (peso, talla, presión arterial), analítica y ECG. Se estimó la prevalencia de normopeso, sobrepeso y obesidad en un primer y segundo corte. La asociación entre variables se ha realizado con la prueba de χ^2 , significativo si $p < 0,05$.

Resultados

De los 1322 participantes, 1248 sujetos cumplen criterios de inclusión tras un seguimiento de 10,6 años (DE=2,4). Según el IMC, en el primer corte la prevalencia de obesidad fue del 27,3%, de sobrepeso del 39,7% y la de

normopeso del 33%. En el segundo corte fueron 35,1%, 41,1% y 23,8% respectivamente. En cuanto a la evolución del peso, sólo un 57,7% de los sujetos con normopeso en el primer examen mantuvieron su normopeso, un 26,8% de los sujetos con sobrepeso se hicieron obesos y un 85,3% de los obesos se mantuvieron como tales.

Conclusiones

La prevalencia de obesidad ha aumentado en los últimos 12 años. Un porcentaje elevado de los sujetos con normopeso o sobrepeso se hacen obesos al cabo de 12 años. La mayoría de los sujetos obesos se mantienen como tales.

80/1523. Dietas de Aporte Proteico pautadas en la consulta de Atención Primaria

AUTORES:

(1) Ruano Santos, José Luis; (2) Del Rey García, Ángela; (3) Cordero Herrero, Santiago.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Benavente Sur. Zamora; (2) Psicóloga Clínica. Colegio Esclavas. Salamanca; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Benavente Sur. Zamora.

RESUMEN:

Objetivos

Observar la importancia de la valoración de Dietas de Aporte Proteico desde la consulta de Atención Primaria para trabajar en la prevención de enfermedades crónicas no transmisibles como la Obesidad, diabetes tipo 2 ó enfermedades cardiovasculares.

Metodología

Estudio Epidemiológico Observacional, Descriptivo Transversal.

Selección de pacientes sometidos a Dieta Aporte proteico, en una única consulta de Atención Primaria con un cupo de 1600 pacientes en un Centro de Salud Semiurbano.

Tamaño de muestra total 13 pacientes.

Resultados

Sexo de pacientes : 72.5% mujeres, 27,5% hombres

Media Edad 42.95 años

Comorbilidades Asociadas en el 90.9%: 54.5% dislipemia, 9.09 HTA

Media de IMC 36.93kg/m²

Pérdida de peso marcada como objetivo 25.3 Kg

Descenso TA sistólica 12.9%, TA diastólica 13.9%

Descenso Colesterol total 22.5%, LDL 31.6% Triglicéridos 22.6%.

Conclusiones

La consulta de Atención Primaria es un lugar idóneo para la captación de pacientes susceptibles de realización de Dieta de Aporte Proteico, dado el papel primordial del Médico de Familia en la prevención de enfermedades crónicas no transmisibles en relación con factores de riesgo de origen alimentario. Asimismo en la misma consulta se dispone de todos los elementos necesarios para el correcto seguimiento del paciente, pudiendo solicitar las pruebas complementarias oportunas y el conocimiento completo de los antecedentes del paciente y tratamientos que realiza.

80/1621. Seguimiento de la dieta mediterranea en Escolares

AUTORES:

(1) Fonseca del Pozo, Francisco Javier; (2) Fonseca Ojeda, Francisco Javier; (3) Muñoz Villanueva, Maria del Carmen; (4) Llorente Cantarero, Francisco Jesús; (5) Vara Morate, Francisco Javier; (6) Piñero Flores, Eloisa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias de Montoro. Córdoba.; (2) Estudiante Ciencias del Deporte.; (3) IMIBIC. Hospital Reina Sofía Córdoba.; (4) Servicio Pediatría. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.; (5) Centro de Salud de Peñarroya. Peñarroya. Córdoba.; (6) Centro de Salud de Pozoblanco. Pozoblanco. Córdoba.

RESUMEN:

Objetivos

La dieta mediterránea (DM) es beneficiosa para el sistema cardiovascular, si su consumo se iniciara en la infancia los beneficios se verían en la edad adulta

Saber si los escolares de I de ESO de Peñarroya, siguen el patrón DM.

Metodología

Estudio descriptivo. Muestra todos los alumnos de I ESO de Peñarroya, pertenecientes a los tres centros educativos. Se solicitó consentimiento informado.

Se utilizó el test Kidmed (evalúa grado de adhesión al patrón de DM). Consta de 16 preguntas (si/no). 8-12 puntos adherencia alta, 4-7 puntos adherencia media, y 0-3 puntos adherencia baja.

Resultados

108 encuestas válidas (97%). 49% varón, y 51% mujer.

El 54% tiene una adherencia media a la DM, porcentaje similar entre varones y mujeres.

Sólo el 2,6% utiliza el comedor escolar

El colegio concertado tiene un mayor porcentaje de consumo de lácteos en el desayuno ($p < 0,046$), de piezas de frutas, verduras, legumbres, y un menor consumo de bollería industrial y de huevos/semana.

El 85% de los escolares contestan afirmativamente a un consumo de pescado.

El 34% consumen carne, siendo el porcentaje más elevado en los colegios públicos, al igual que el consumo de alcohol (17,8% frente a 3,8%). Uno de los colegios concertados tiene un consumo de frutos secos más elevado ($p < 0,047$). En el 99% de los domicilios se emplea el aceite de oliva

Conclusiones

La información que se aporta en los colegios, así como por los padres en nuestros escolares es escasa. Se plantea a los colegios talleres para mejorar la adherencia a DM.

Respiratorio

80/99. Relacionar la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y la Calidad de Vida con la Salud en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Castro Navarro, José Luis; (2) Palomino Medina, Miguel Angel; (3) Tárraga López, Pedro J.; (4) Solera Albero, Juan; (5) Celada Rodríguez, Angel; (6) Arjona Laborda, Enrique.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Munera. Albacete; (2) Médico Coordinador. Centro de Salud de Campillo de Altobuey. Cuenca; (3) Director Médico de la Gerencia de Atención Primaria. Albacete; (4) Médico Coordinador. Centro de Salud Zona VII. Albacete; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Zona VI. Albacete; (6) Médico de Atención Primaria del Centro de Salud de Alcaraz. Albacete.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar la Relación entre los pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y la Calidad de Vida con la Salud en Centros de Salud de la provincia de Albacete.

Metodología

Estudio epidemiológico, observacional, descriptivo, transversal y multicéntrico; participación de 209 pacientes de varios Centros de Salud de la provincia de Albacete mayores de 40 años. A los pacientes se les captaba en los Centros de Salud, y si cumplían los criterios se les citaba en la consulta propia donde se cumplimentaba el Cuaderno de Recogida de Datos (CRD) del estudio y se les realizaba espirometría. Se recogieron datos demográficos, parámetros funcionales respiratorios, clasificación EPOC según gravedad, limitación física; repercusión laboral, económica y familiar; cuestionario de calidad de vida SF-12; fármacos respiratorios y no respiratorios. El análisis estadístico se realizó con SPSS 15.0; los datos cuantitativos se expresaron como la media de la variable con su desviación estándar, y los cualitativos en forma de porcentaje. Se utilizó la prueba chi cuadrado para analizar la relación entre los datos cualitativos, considerando significativo un valor de $p < 0,05$. El Cuestionario de Salud SF-12 es un cuestionario genérico formado por 12 de los 36 ítems del SF-36.

Resultados

Hábito tabáquico habitual (fumadores 19,6%; exfumadores 56,9%; no fumadores 23,4%); Clasificación gravedad (leve 23,4%; moderada 41,6%; grave 25,8%; muy grave 9,1%); limitación física (grado I 10,5%; grado II 40,2%; grado III 25,8%; grado IV 14,8%; grado V 8,6%).

Conclusiones

Los pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica tienen hábito tabáquico habitual fumador-exfumador, de grado de gravedad moderado-grave y con limitación física grado II-III.

NOTA: PREMIO A LA MEJOR TESIS DOCTORAL DE ATENCION PRIMARIA DE CASTILLA LA-MANCHA 2012.

80/104. Estudio de la EPOC en atención primaria

AUTORES:

(1) Gonzalez Loyo, Rafael; (2) Herrero Lopez, Alberto; (1) Valle García, Jose Nicanor; (3) León Robles, Caridad.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cotolino-I Castro Urdiales. Cantabria; (2) Medico de Familia. Centro de Salud Bajo Pas. Renedo de Pielagos. Cantabria; (3) Médico Residente de 4º año. Médico de Familia. Centro de Salud Cotolino-I. Castro Urdiales.

RESUMEN:

Objetivos

Análisis de la EPOC en un cupo de atención primaria.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Emplazamiento: Centro de salud. Castro Urdiales. Sujetos a estudio: Diagnosticados de EPOC según guías GOLD y GesEPOC en un cupo de 1350. Tiempo de estudio: entre 1-5-12 y 1-5-13. Variables a estudio: Demografía, tabaco, severidad, fenotipos, tratamiento, ingresos (más de 48 horas) y fallecimientos por EPOC.

Resultados

Se incluyen 50 pacientes, 30 varones y 20 mujeres, edad media de 66,14 años, desviación típica 12,6, límites 40-92 años. Prevalencia de un 6,48%, varones 8,7% y mujeres 4,7%. Prevalencia ajustada entre 40-65 años, 5%. Fumadores 31(62%), no fumadores 6(12%) y exfumadores de más de 1 año 13(26%). Grados de severidad (GOLD), leves 15(30%), moderados 25(50%), severos 8 (16%) y muy severos 2(4%). Fenotipos (GesEPOC), A (no exacerbadores) 19(38%), B (mixto) 7 (14%), C (exacerbador-enfisema) 10(20%) y D (exacerbador-bronquitis crónica) 14(28%). El 46% tenían co-morbilidad. Tratamiento: 11/50(22%) no tenían; beta-2 corta 10/50 (20%); beta-2+LAMA 11/50 (22%); beta-2+LABA 3/50(6%); beta-2+corticoide+LABA 7/50(14%); beta-2+corticoide+LABA+LAMA 5/50(10%); beta-2+corticoide+LABA+LAMA+Roflumilast 3/50(6%). Solo 1 con oxígeno domiciliario. Ingresaron 7, solo 1 vez y todos con comorbilidad. Fallecieron 2, severo y muy severo.

Conclusiones

: Baja prevalencia, infradiagnóstico. El 88% de casos se relaciona con el tabaco. El grado de severidad moderado es el más frecuente y los muy severos solo un 4%. El fenotipo exacerbador supone el 48% y en el fenotipo B, de 7 son mujeres 6. El 22% estaban sin tratar, y el 20% solo con beta-2 de corta.

80/107. Valoración de las neoplasias de pulmón en atención primaria

AUTORES:

(1) Valle García, Jose Nicanor; (2) Herrero Lopez, Alberto; (3) León Robles, Caridad; (4) Gonzalez Loyo, Rafael.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cotolino-I Castro Urdiales. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Bajo Pas. Renedo de Pielagos. Cantabria; (3) Médico

Residente de 4º año de Medicina de Familia. Centro de Salud CotoIino-I. Castro Urdiales; (4) Médico de Familia. Centro de Salud CotoIino-I Castro Urdiales.

RESUMEN:

Objetivos

Análisis de las neoplasias pulmonares en un cupo de atención primaria

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo. Emplazamiento: Centro de Salud Castro Urdiales. Sujetos a estudio: Diagnosticados de neoplasia pulmonar en un cupo de 1500 personas de promedio. Tiempo de estudio: 1-5-2003 al 1-5-2013. Variables: demográficas, relación con tabaco, edad al diagnóstico, edad de fallecimiento, clínica de debut, anatomía patológica, herencia y relación laboral.

Resultados

Se incluyen 20 pacientes, 16 hombres (80%), 4 mujeres (20%); edad media 64,7 años, desviación típica 13,2, límites 40-91 años. Prevalencia global 1,33%, varones 2,29%, mujeres 0,5%. Relación con tabaco 17/20 (85%). Fallecidos 14 (70%); en el primer año 12 (87,5%), al 2º año 1 y al 4º año 1. Vivos 6; diagnosticados en el año actual 3, hace 2 años 1, hace 9 años 1 y hace 24 años 1 (tumor carcinoide). Clínica de debut: Tos 4, dolor torácico 3, dolor óseo extra-torácico 3, hemoptisis 2, neumonías/infecciones respiratorias (estudio radiológico) 4, estudios por otras patologías (hallazgos inesperados) 3, síndrome de la cava superior 1, síndrome de Claude Bernard. Horner 1. Anatomía patológica: Epidermoide 10 (50%), adenocarcinoma 4, células pequeñas 3, células grandes 1, broncoalveolar 1, carcinoide 1. No se hallaron antecedentes hereditarios ni relaciones laborales de riesgo.

Conclusiones

Más frecuentes en varones. Alta relación con el consumo de tabaco (fumadores y exfumadores). Elevada mortalidad durante el primer año tras el diagnóstico. Predominio del tipo epidermoide. Variada clínica en el debut o descubrimiento de la neoplasia.

80/172. Factores de Riesgo Cardiovascular en la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

AUTORES:

(1) Castro Navarro, José Luis; (2) Palomino Medina, Miguel Angel; (3) Tárraga López, Pedro J.; (4) Solera Albero, Juan; (5) Celada Rodríguez, Angel; (6) Arjona Laborda, Enrique.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Munera. Albacete; (2) Médico Coordinador. Centro de Salud de Campillo de Altobuey. Cuenca; (3) Director Médico de la Gerencia de Atención Primaria. Albacete; (4) Médico Coordinador. Centro de Salud Zona VII. Albacete; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Zona VI. Albacete.; (6) Médico de Atención Primaria. Centro de Salud de Alcaraz. Albacete.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar la relación entre la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y los Factores de Riesgo Cardiovascular en Atención Primaria.

Metodología

Estudio epidemiológico, observacional, descriptivo, transversal y multicéntrico, con la participación de 209 pacientes mayores de 40 años de la provincia de Albacete. A los pacientes con EPOC se les captaba en los Centros de Salud, y si cumplían los criterios se les citaba en la consulta específica donde se cumplimentaba el Cuaderno de Recogida de Datos (CRD) del estudio y se les realizaba espirometría. Se recogieron datos demográficos (sexo, edad, peso, talla, IMC, estado civil, nivel educativo), hábito tabáquico habitual, parámetros funcionales respiratorios, clasificación EPOC según gravedad, limitación física por la EPOC; repercusión económica, laboral y familiar por la EPOC; Cuestionario de Calidad de Vida (SF-12), fármacos respiratorios, fármacos no respiratorios. El análisis se realizó con el paquete estadístico SPSS 15.0. Los datos cuantitativos se expresaron como la media de la variable con su desviación estándar, y los cualitativos en forma de porcentaje. Se utilizó la prueba "chi cuadrado" para analizar la relación entre los datos cualitativos; se consideró significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados

IMC (normal 11,5%; sobrepeso 54,1%; obesidad 34,4%); hábito tabáquico habitual (fumador 19,6%; exfumador 56,9%; nunca ha fumado 23,4%); tratamiento antihipertensivo (sí 67%; no 33%); anticolinérgicos inhalados (sí 52,6%; no 47,4%); combinaciones LABA (sí 79,4%; no 20,6%).

Conclusiones

Los pacientes tienen sobrepeso-obesidad; son fumadores-exfumadores; la mayoría tienen tratamiento antihipertensivo; como tratamiento respiratorio usan de forma habitual anticolinérgicos y combinaciones tipo LABA.

"NOTA ACLARATORIA": PREMIO A LA MEJOR TESIS DOCTORAL 2012 DE ATENCIÓN PRIMARIA DE CASTILLA LA-MANCHA".

80/360. Grado de Frecuentación de nuestra población EPOC

AUTORES:

(1) Iturralde Iriso, Jesús; (2) López Alonso, Emilia María Begoña; (3) López de Viñaspre Muguerza, Inmaculada; (4) Ruiz Macho, María Luisa; (5) Pinel Monge, Margarita; (6) López De Uralde Pérez De Albeniz, Eurne; (3) Sauto Gutiérrez, Ana; (2) Cora Bardeci, Julia; (2) Berrade Zubiri, Luisa Mercedes; (7) Ortega Horrillo, María Eugenia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria-Gasteiz; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Lakua. Vitoria-Gasteiz; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Gazalbide. Vitoria-Gasteiz; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Olaguibel. Vitoria-Gasteiz.

RESUMEN:

Objetivos

El objetivo de nuestro estudio es conocer las características de frecuentación de nuestra población diagnosticada de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Metodología

Material y metodos: Estudio descriptivo transversal. Se recogen los datos a través del programa OSABIDE, de una muestra de pacientes EPOC de 5 centros de salud de la ciudad de Vitoria-Gasteiz. Se recogen los datos entre febrero y junio del año 2013.

Resultados

La muestra es de 532 personas. La edad media es de 68 +/- 12.13 años El 78,57 % son hombres. En relación a la frecuentación, han acudido en el último año una media de 7,39 +/- 6,05 veces a consulta médica. A consulta de enfermería han acudido una media de 6,13 +/- 6.95 veces. A urgencias hospitalarias por patología respiratoria han acudido una media de 0,27 +/- 0.84 veces. A urgencias hospitalarias por todo tipo de patología han acudido 0.84 +/- 1.36 veces. Han ingresado en el hospital por descompensación de su EPOC 0,17 +/- 0,62 veces. Han ingresado en el hospital por todo tipo de patología 0,54 +/- 0,99 veces.

Conclusiones

El paciente EPOC es frecuentador y consumidor de recursos. Acude más a las consultas médicas que de enfermería por lo que al ser una patología crónica, debemos educar al paciente y reforzar el papel de la enfermería en la asistencia a estos pacientes.

80/464. Espirometrias en un centro de Atención Primaria. Motivos de petición

AUTORES:

(1) Escoda Mingot, Jaime; (2) Sánchez Colom, Josep Maria; (1) González Medina, Marta; (1) Cabanes Gómez, Robert; (3) González Orero, Carlos; (1) Passola Llorach, Mireia; (1) Domínguez Núñez, M^a Nieves; (1) Armengol Badía, Oriol; (4) Gómez Rodríguez, Laura; (5) Rubio Mula, Olivia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Poblenou. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Santa Margarida de Montbui. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Clot. Barcelona.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica Sanitaria Poblenou. Barcelona.; (5) Enfermera. Área Básica Sanitaria Margarida de Montbui. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar los motivos de petición de las espirometrias en un centro de salud urbano de Barcelona. Determinar si éstas se han realizado para seguimiento de patología crónica, subaguda o para screening de EPOC en pacientes fumadores

Metodología

Estudio descriptivo observacional. Los datos se han obtenido a través del registro informatizado de la historia clínica. Se han analizado las espirometrias realizadas durante el trimestre comprendido entre los meses de noviembre 2012 y enero 2013

Resultados

De 105 espirometrias realizadas 61 (58,09%) corresponden a hombres y 44 (41,91%) a mujeres. La media de edad ha sido de 65,47 en hombres y 55,28 en mujeres. Del total, 49 (46,8%) son las espirometrias realizadas para el seguimiento de EPOC, fibrosis y enfisema, 32 (30,48%) para seguimiento asma, 8 (7,62%) para estudio de disnea subaguda y 16 (15,24%) para screening EPOC en pacientes fumadores

Conclusiones

De los resultados obtenidos se destaca que la mayoría de espirometrias (77,28%) se realizan para el seguimiento evolutivo de patologías crónicas. El estudio de pacientes fumadores no diagnosticados de EPOC solo representan el 7,62% del total. Este estudio muestra que hay que aumentar significativamente el screening en este grupo de pacientes utilizando a todos los profesionales sanitarios (médicos y enfermeras) en la detección de fumadores y en la petición de espirometrias. También sería conveniente disminuir la media de edad de los hombres para su la detección precoz.

80/734. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Manejo en Comarca Araba

AUTORES:

(1) Mediavilla Tris, Gregorio; (2) Rodríguez Fernández, Alfonso A.; (3) Iturralde Iriso, Jesús; (4) Hurtado Mendoza, Jose Luis; (5) Alarcía Ceballos, M^a Luz; (5) Castellano Hurtado, M^a Carmen; (5) Gómez Vadillo, Estébaliz; (2) Ruiz de Loizaga Rellano, Amaya; (6) López Leza, Simon; (7) López De Uralde Pérez De Albeniz, Eurne.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Arambizcarra I. Vitoria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Olaguibel. Vitoria.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria; (4) Médico de Familia. Unidad Clínica de Gestión Comarca Araba. Vitoria; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Arambizcarra I. Vitoria; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Norte-Zuya. Ávila; (7) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria.

RESUMEN:

Objetivos

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es el trastorno respiratorio que presenta mayor prevalencia y según estimaciones de la OMS puede llegar a ser la tercera causa de muerte en 2020, Nuestro objetivo es analizar si tanto el diagnóstico como la educación sanitaria recibida por nuestros pacientes es la adecuada.

Metodología

Estudio descriptivo, retrospectivo realizado en el último cuatrimestre de 2012 en Comarca Araba. Se utilizó el Programa Osabide para evaluar el grado de cumplimiento de los Criterios de Buena Atención al paciente diagnosticado de EPOC definidos en la Oferta Preferente de Osakidetza.

Resultados

Población 302.359 habitantes.

Población 40-69 años:124.604 pacientes.

Personas de 40 a 69 años diagnosticadas de EPOC:
2.220 pacientes.
Prevalencia: 1,78%
EPOC diagnosticada mediante espirometría: 90,45%
EPOC con espirometría trienal: 43,60%
EPOC Adiestramiento o revisión uso inhaladores: 90,99%
Buen control Tabaquismo (No fumadores: 29,89%
Conclusiones

Dada la prevalencia obtenida, creemos que hay una parte de nuestra población con EPOC clínicamente significativa que aún no ha sido diagnosticada, alrededor de un 80%, si consideramos de acuerdo al estudio IBEREPOC una prevalencia del 9%. Para paliar este infra diagnóstico sería importante promover estrategias encaminadas a la búsqueda activa de pacientes, incluso aún sin síntomas para realizar pruebas de forma preventiva, no solo emplear el enfoque oportunista.

Pensamos que también hay que mejorar el número de espirometrías de seguimiento que realizamos. Es significativo también que sigan fumando el 70% de nuestros pacientes con EPOC por lo debemos plantearnos también nuestra oferta de deshabituación tabáquica.

80/785. Asma. Manejo en Comarca Araba

AUTORES:

(1) Mediavilla Tris, Gregorio; (2) Rodríguez Fernández, Alfonso A.; (3) Iturralde Iriso, Jesús; (4) Vera-Fajardo Belinchon, Juan Manuel; (1) Alarcia Ceballos, M^a Luz; (1) Castellano Hurtado, M^a Carmen; (5) Barrios Núñez, Beatriz; (6) Ruiz de Loizaga Arellano, Amaya; (7) Hurtado Mendoza, Jose Luis; (8) López De Uralde Pérez De Albeniz, Eburne.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Arambizcarra I. Vitoria Gastéiz; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Olaguibel. Vitoria-Gasteiz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria Gasteiz; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Norte Zuya. Vitoria Gastéiz; (5) Osakidetza.Net; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Olaguibel.Vitoria-Gasteiz; (7) Médico de Familia. Comarca Araba. Vitoria Gasteiz; (8) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria.

RESUMEN:

Objetivos

La trascendencia de esta patología para la AP viene determinada por su elevada prevalencia, la cronicidad de su evolución y la gran variabilidad tanto entre distintos pacientes como en un mismo individuo.

Nuestra Oferta Preferente nos indica que como criterios de buena atención (CBA) en la historia clínica de a toda persona diagnosticada de asma deberá constar el resultado de una espirometría con prueba broncodilatadora (PBD) y además constará el registro del mejor FEM o un registro de FEM en situación de estabilidad clínica

Metodología

Estudio descriptivo, retrospectivo realizado en el último cuatrimestre de 2012 en Comarca Araba (302.359 pacientes). Se utilizó el Programa Osabide para evaluar el grado de cumplimiento de los CBA al paciente diagnosticado de asma.

Resultados

Prevalencia: 4,7%.
Espirometría con PBD: 59,51%
Registro de FEM: 41,69%

Conclusiones

Dada la prevalencia obtenida, similar a la del estudio IBEREPOC, aunque inferior a la de otros estudios creemos que nuestros esfuerzos deben centrarse tanto en la confirmación de diagnósticos mediante la realización de espirometrías con PBD, como en el registro del FEM de nuestros pacientes.

Además próximamente vamos a añadir otro CBA que será la entrega a todo asmático de un plan de acción ante el empeoramiento de su situación clínica.

80/786. Tabaquismo. Manejo en Comarca Araba

AUTORES:

(1) Mediavilla Tris, Gregorio; (2) Rodríguez Fernández, Alfonso A.; (3) Iturralde Iriso, Jesús; (4) González Castañeda, Jon; (1) Alarcia Ceballos, M^a Luz; (1) Castellano Hurtado, M^a Carmen; (1) Garcia Gamazo, Yolanda; (2) Ruiz de Loizaga Arellano, Amaya; (5) Pinel Monge, Margarita; (6) López De Uralde Pérez De Albeniz, Eburne.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Arambizcarra I. Vitoria Gastéiz; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Olaguibel. Vitoria-Gasteiz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria Gasteiz; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria Gasteiz; (5) Médico de Familia. Centro de salud Zaramaga.Gazalbide. Vitoria. Alava; (6) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria.

RESUMEN:

Objetivos

En nuestro trabajo habitual debemos interrogar a todas las personas mayores de 14 años, al menos cada dos años sobre su consumo o no de tabaco cuantificándolo.

Además nuestra Oferta Preferente nos indica que como criterios de buena atención (CBA) en la historia clínica del fumador se le realizara cada dos años un diagnóstico de su motivación al abandono según modelo Prochaska. Se le dará además consejo para el abandono como mínimo también cada dos años y registraremos a las personas ex fumadoras.

Metodología

Estudio descriptivo, retrospectivo realizado en el último cuatrimestre de 2012 en Comarca Araba (302.359 pacientes). Se utilizó el Programa Osabide para evaluar el grado de cumplimiento de los CBA en relación con el tabaquismo.

Resultados

Cribado: 67,94%.
Prevalencia (> 14 años): 20,37%
Consejo: 52,30
Ex fumadores: 9,32%

Conclusiones

Creemos que son datos todos ellos a mejorar, tanto el cribado como el consejo deberemos obtener mayores porcentajes. Sobre todo haremos hincapié en el consejo

para lograr el abandono del tabaquismo en una mayor proporción. Pensamos que la cifra de ex fumadores se deba a un mal registro del dato.

80/1082. Resultados de la utilización oportunista del cuestionario Chronic Obstructive Pulmonary Disease-Population Screener en consultas de Atención Primaria

AUTORES:

(1) Ginel Mendoza, Leovigildo; (1) Baca Osorio, Antonio; (2) Reina González, Rocío; (3) Martín Espino, Cristina; (2) Camarena Herrera, Ángel Luis; (4) Veredas Panadero, María del Rocío; (4) Rodríguez Escobar, Javier; (4) Calleja Cartón, Luis Antonio; (5) Ruiz Delgado, Juan Manuel; (6) Fernández Vargas, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga; (3) Médico de familia. Centro de Salud de Álora. Málaga.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Palma-Palmilla. Málaga; (5) Enfermero. Centro de Salud de Álora. Málaga; (6) Enfermero. Centro de Salud Victoria. Málaga.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer los resultados del cuestionario Chronic Obstructive Pulmonary Disease-Population Screener (COPD-PS) de los pacientes que acuden a la consulta de atención primaria en un Distrito Sanitario

Metodología

Muestreo por conglomerados (cupos) que realizan 150 cuestionarios COPD-PS de manera consecutiva a todos los pacientes con edades entre los 40 y 70 años que acuden a la consulta médica programada de Atención Primaria. Variables: Ámbito rural/urbano, sexo, edad, disnea, expulsar mucosidad al toser, reducción de actividad por problemas respiratorios, condición de fumador y puntuación del COPD-PS.

Resultados

Total cuestionarios COPD-PS realizados, 1.200. Ámbito urbano 75%. Mujeres 64,1%. Edad: 40-49, 33.9%; 50-59, 32%; de 60-69, 34.1%. Disnea la mayoría de las veces o persistente 3.4%, disnea ocasional 14.2%. Tos con mucosidad diaria o casi diaria 2.8%, algunos días al mes 11.6%. Reducen su actividad en el último año por problemas respiratorios el 10%. No han fumado nunca 47.8%, exfumadores 26.7%, fumadores 25.5%. Puntuación COPD-PS mayor o igual de 4 fue de 25.1%.

Conclusiones

La cuarta parte de los pacientes entre 40 y 70 años que acuden a las consultas de Atención Primaria presentan una puntuación suficiente para sospechar diagnóstico de EPOC.

Una espirometría con prueba broncodilatadora sería necesaria para asegurar dicho diagnóstico

80/1130. Fenotipo de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica en atención primaria

AUTORES:

(1) Rivera Ignacio, Teresa; (2) Shafrayam, Mger; (3) Borrell Thió, María Eulalia; (4) Mezquiriz Ferrero, Fco Javier; (5) Montellà Jordana, Nuria; (6) Forcada Gisbert, Jordi; (7) Muñoz Mata, Eva; (6) Coll Perona, Maite; (6) Curós Bernet, Nuria; (8) Ruiz Rodríguez, Christian Omar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Roc. Equip d'atenció Primaria Badalona 4 - El Gorg. Badalona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Roc. Equip d'atenció Primaria 5 - Sant Roc. Badalona; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Roc. Equip d'atenció Primaria Badalona 5 - Sant Roc. Badalona; (4) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Roc. Equip d'atenció Primaria Badalona 5 - Sant Roc. Badalona; (5) Técnica de salud. Centro de Atención Primaria Sant Félix. Unidad Docente de Medicina de Familia Metropolitana Nord - ICS. Sabadell; (6) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Roc. Equip d'atenció Primaria Badalona 4 - El Gorg. Badalona; (7) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Roc . Equip d'atenció Primaria Badalona 5 - Sant Roc. Badalona; (8) Médico Residente de Geriatria. Hospital General Vic.

RESUMEN:

Objetivos

Clasificar en fenotipos a los pacientes EPOC atendidos en dos centros de salud.

Metodología

Estudio descriptivo transversal retrospectivo mediante revisión de la historia clínica de atención primaria. Sujetos: fumadores o exfumadores diagnosticados de EPOC con criterios de obstrucción ($FEV_1/CVF < 70\%$ postbroncodilatación). Variables: consumo de tabaco, gravedad (criterios GOLD-2010), EPOC-agudizador (≥ 2 agudizaciones moderadas/último año en tratamiento con antibióticos, corticoides orales o ingreso hospitalario), criterios de Bronquitis Crónica (BC), Prueba Broncodilatadora (PBD) positiva o muy positiva, antecedentes de asma y/o atopia, IgE total elevada, criterios radiológicos-clínicos de enfisema y fenotipo (Guía GESEPOC: No agudizador, Agudizador con B, ; Agudizador con enfisema y Mixto-EPOC-Asma). Cálculo de porcentajes e IC95%.

Resultados

Muestra de 143 pacientes, edad media=68,7años (DE:10,8), 92% hombres, 76% exfumadores. Gravedad de la EPOC: leves=18,9%, moderados=55,9%, graves=20,3%, muy graves=4,9%. Fueron agudizadores=18,6% (IC95%:11-24). Presentaron criterios de BC=25,2%, PBD positiva=16,8% y PBD muy positiva=7% (n=10). Antecedentes de asma (n=8), atopia (n=12). Registro de IgE en 7 pacientes (valores elevados=2). Radiografía o clínica compatible con enfisema= 15 (10,5%).

Fenotipos: No-agudizador (BC o Enfisema)=108 (75,5%); Agudizador-BC=13 (9,1%); Agudizador-Enfisema=11 (7,7%); Mixto-EPOC-Asma= 2 (1,4%); no clasificados por falta de información=9 (6,3%)

Conclusiones

Porcentaje de pacientes EPOC-agudizadores o con PBD positiva similar a otros estudios. La ausencia de registro de algunas variables (en especial las relacionadas con asma y/o atopia) puede haber influido en clasificar por exclusión en fenotipo EPOC No-Agudizador (BC o Enfisema). Dado que la guía GESEPOC es reciente (2012), deberíamos adaptarnos para mejorar la valoración del fenotipo EPOC.

80/1323. En busca de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica perdida

AUTORES:

(1) Santeugini Bosch, Anna; (2) Font Alonso, Maria Josep; (2) Berengue González, Andrea Carolina; (2) Ramos Ordoñez, Adriana Angela; (2) Comas Arnau, Gemma; (3) Puigvert Garcia, Maria dels Angels; (2) Navarro Gilo, Montserrat; (4) Cantano Navarro, Xavier; (3) Masvidal Rey, Maria del Mar; (2) Gonzalez Garcia, Irene.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Primaria Pineda de Mar. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Pineda de Mar. Barcelona.; (3) Diplomada en Enfermería. Centro de Salud Pineda de Mar. Barcelona.; (4) Diplomado en Enfermería. Centro de Salud Pineda de Mar. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Aumentar la detección de EPOC en nuestra Área Básica de Salud (ABS). Mejorar el registro del diagnóstico de EPOC en la historia clínica informatizada.

Metodología

Estudio Retrospectivo Observacional Transversal.

Muestra: población adscrita a la ABS con hábito tabáquico registrado y edades comprendidas entre 50 y 80 años. Criterios de exclusión: diagnóstico previo de EPOC, espirometría realizada en los últimos 2 años, institucionalizados y ex fumadores en el momento del estudio.

Material usado: espirómetro Datspir 120D Sibelmed. Metodología: contacto telefónico con los pacientes de la población descrita, proponiéndoles la realización de una espirometría. Se creó una agenda específica con enfermeras formadas en la técnica. Paralelamente, se realizaron sesiones clínicas de actualización y sensibilización en diagnóstico y tratamiento de EPOC al equipo. Las espirometrías fueron valoradas por los médicos responsables de cada paciente, diagnosticando y registrando EPOC en caso necesario.

Resultados

Partiendo de 1126 pacientes fumadores activos de entre 50 y 80 años y sin criterios de exclusión, se pudo contactar telefónicamente y citar a 517 pacientes para realizar la espirometría. Se realizó espirometría a 394 pacientes (123 no presentados a cita previa). En diciembre de 2012 la prevalencia de EPOC registrada en nuestra ABS fue de 5'41% (con un aumento del 118% en relación a los datos previos).

Conclusiones

Después de un proyecto de mejora, basado en la búsqueda activa de pacientes fumadores y la formación y sensibilización del equipo en EPOC, hemos aumentado la detección y registro de esta enfermedad en nuestra ABS.

80/1374. Características diferenciales del tabaquismo en población urbana y rural

AUTORES:

(1) Ginel Mendoza, Leovigildo; (2) Milán Fernández, Alvaro; (3) Rodríguez Lago, Juan Alfonso; (4) Barranquero Gómez, Inmaculada; (5) Vázquez Díaz, Rosa; (6) Román Cereto, Montserrat; (4) Moyano Benítez, Adela Aurora; (5) Rodríguez García, José María; (7) Aragónés Domínguez, Antonio Enrique; (8) Poyato Ramos, Rafael.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga; (3) Enfermero. Centro de Salud Ciudad Jardín Málaga; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Cruz de Humilladero. Málaga; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Cruz de Humilladero. Málaga.; (6) Enfermera. Centro de Salud Victoria. Málaga.; (7) Enfermero. Centro de Salud Ciudad Jardín Málaga.; (8) Enfermero. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer las características diferenciadoras de los pacientes que acuden a la consulta de Atención Primaria respecto al tabaquismo en población urbana y rural

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Ámbito. Centros de Salud urbanos y rurales de la provincia de Málaga. Periodo de estudio, Junio de 2013. Variables. Se realiza encuesta sobre tabaquismo a todas las personas entre 40 y 70 años que acuden a la consulta a demanda de Atención Primaria de forma consecutiva. Cinco grupos: nunca han fumado, exfumadores de menos de 10 paquetes/año, exfumadores de más de 10 paquetes/año, fumadores de menos de 10 paquetes/año y fumadores de más de 10 paquetes/año. Realizamos tablas de contingencia.

Resultados

Número de pacientes evaluados 1.200. No han fumado nunca: 49,9% urbano, 43.3% rural. Exfumadores con menos de 10 paquetes/año: 10,9% urbano, 28% rural. Exfumadores de más de 10 paquetes/año 4.7% urbano, 10% rural. Fumadores con menos de 10 paquetes/año: 14.1% urbano, 3.7% rural. Fumadores con más de 10 paquetes/año: urbano 21%, rural 15%. Total fumadores actuales: urbano 24.7%, rurales, 25%. Total exfumadores: urbano 25%, rural 31.7%

Conclusiones

El número de fumadores es similar en ámbito rural y urbano, sin embargo es mayor el número de exfumadores en el ámbito rural y especialmente los que han fumado menos de 10 paquetes/año.

80/1589. Valoración de la calidad de las espirometrías realizadas en una Zona Básica de Salud

AUTORES:

(1) Martín Pérez, Pedro Jesús; (2) Cabanillas González, Daniel; (3) Espino Romero, Francisco Javier; (4) Vadillo Quintana, Lorena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Consultorio de Cruce de Arinaga. Gran Canaria.; (2) Diplomada Universitaria en Enfermería. Zona Básica de Salud de Agüimes. Gran Canaria.; (3) Técnico Superior en Documentación Sanitaria en Gerencia de Atención Primaria de Gran Canaria; (4) Diplomada Universitaria en Enfermería.

RESUMEN:

Objetivos

- Conocer la situación sobre la utilización de la espirometría en nuestra Zona Básica de Salud (ZBS).

- Valorar el porcentaje de espirometrías técnicamente válidas.

Metodología

Estudio descriptivo transversal de carácter retrospectivo analizando los resultados obtenidos en las espirometrías realizadas en la ZBS de Agüimes (Gran Canaria) entre Febrero de 2012 y Junio de 2013. Se recogieron datos de edad, sexo, talla, índice de masa corporal (IMC), número espirometrías por semana, validez según criterios SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica). Se excluyeron los casos duplicados y en los que la falta de algún dato hacía imposible el cálculo de los valores teóricos.

Resultados

Las espirometrías siempre las realiza el mismo técnico, en horario de mañana y con calibración previa. Se analizaron un total 295 espirometrías. La edad media de los pacientes fue 51,28 años. 53,6% fueron mujeres. Se realizó una media de 5.57 espirometrías por semana (DE 2,65) con un rango de mínimo de 2 espirometrías y un máximo de 16 espirometrías al mes. Porcentaje de espirometrías válidas fue del 85,76% y no aceptables de 14,23%. 47,46% fueron espirometrías normales, 10,17% un patrón obstructivo, 27,12% patrón restrictivo y 5,4% patrón mixto.

Conclusiones

Aunque se registra un alto porcentaje de espirometrías de calidad, contrasta con alto porcentaje de sujetos con patrón restrictivo. Se debería aumentar el número de espirometrías que se realizan semanalmente.

80/1755. ¿Qué sabemos en atención primaria sobre Fibrosis Pulmonar Idiopática?

AUTORES:

(1) Quintano Jiménez, José Antonio; (2) Hidalgo Requena, Antonio; (3) Pavón López, Cristóbal; (4) Farouk Allam, Mohamed; (5) Martín Pérez, Pedro Jesús; (6) Ginel Mendoza, Leovigildo; (7) Ruíz Moruno, Francisco Javier; (8) Mascarós Balaguer, Enrique; (9) Molina París, Jesús; (10) Trigueros Carrero, Juan Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Neumólogo. Lucena. Córdoba.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Lucena. Córdoba.; (3) Médico de Familia. Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias de Atención Primaria de Lucena. Córdoba.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Fuente Palmera, Distrito Sanitario Córdoba-Guadalquivir. Córdoba.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Cruce de Arinaga. Agüimes. Gran Canaria.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud La Fuensanta. Córdoba.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud

Fuente San Luis Departamento Peset. Valencia.; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Francia. Madrid.; (10) Médico de familia, Centro de Salud Menasalbas, Toledo.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer el grado de conocimiento sobre (FPI) y práctica asistencial de los médicos de familia (MF) asistentes a las III Jornadas de Respiratorio SEMERGEN 2013 e impacto de una acción formativa.

Metodología

Encuesta de 9 preguntas a los MF sobre conocimiento de FPI, diagnóstico, tratamiento, derivación al neumólogo y seguimiento durante el último año a los asistentes a una mesa de actualidad (MA) sobre FPI, antes/después de la misma.

Resultados

: Se completaron 109 encuestas válidas (48 previas y 61 posteriores a MA). Más del 50% de los encuestados manifestaron no derivar pacientes sospechando FPI. No están claras las diferencias anatomopatológicas entre FPI y enfisema en casi el 70%. Casi el 50% de los encuestados creen frecuente encontrar pacientes menores de 40 años con FPI, (característicamente la enfermedad aparece por encima de esta edad). 2/3 de los encuestados consideran el broncoespasmo como síntoma de FPI y más del 50% la tos productiva. En cuanto al tratamiento, la MA modifica positivamente el porcentaje de respuestas: 67% consideraba los corticoides eficaces para tratar FPI (los corticoides no están aconsejados para tratar FPI), tras la MA este porcentaje disminuye al 37%. Más del 75% de encuestados piensa que su conocimiento sobre FPI es insuficiente, y la actividad formativa tiene un impacto positivo.

Conclusiones

Los Médicos de Familia derivan poco al neumólogo a pacientes con FPI por falta de sospecha y tienen un conocimiento limitado de la enfermedad que puede mejorar con actividades formativas.

80/1756. EPOC en las consultas de Atención Primaria (Estudio EPOC-CAP): Diseño y metodología

AUTORES:

(1) Quintano Jiménez, José Antonio; (2) Hidalgo Requena, Antonio; (3) Gómez Sáenz, José Tomás; (4) Alonso Matía, Rafael; (5) Hernández Úrculo, José; (6) García Pedreño, Pedro; (7) Rodríguez Perera, Eva; (8) Navarro Lima, Ángel; (9) Vergara Martín, Jesús; (10) Prieto Díaz, Miguel Ángel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Neumólogo. Lucena, Córdoba.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Lucena. Córdoba.; (3) Médico de Familia. Zona Básica nº 10. Nájera, La Rioja.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Bidezabal. Algorta, Bizkaia.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud La Vega-Zapatón. Torrelavega, Cantabria.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Huerca. Almería.; (7) Project Manager de Investigación Clínica. Azierta.; (8) Cardiólogo. CEO Azierta.; (9) Médico de Familia. Vocal de Investigación SEMERGEN; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín La Florida. Oviedo. Asturias.

RESUMEN:

Objetivos

Objetivo principal: Determinar el perfil clínico de los pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) en Atención Primaria (AP). Objetivos secundarios: Determinar la prevalencia de sintomatología matutina y nocturna y de su impacto sobre las actividades desarrolladas en pacientes con EPOC atendidos en AP. Conocer el fenotipo y gravedad de la EPOC y evaluar la correlación entre el perfil clínico con comorbilidades, exacerbaciones y educación para la salud

Metodología

Estudio epidemiológico, observacional, transversal y multicéntrico, de ámbito nacional a realizar en el primer nivel asistencial. Se seleccionará a sujetos mayores de 35 años diagnosticados de EPOC con cualquier nivel de gravedad, según clasificación de la Guía GesEPOC basada en BODEx, y seleccionados de forma consecutiva del cupo de cada médico investigador. Se realiza exploración clínica y pruebas habituales para los pacientes con EPOC, en el momento de inclusión. Los datos se registran en CRD electrónico.

Resultados

Un total de 400 médicos investigadores incluirá 4 pacientes cada uno. Considerando una prevalencia de 2000000 de personas, con un mal control esperado del 50% de los pacientes, con una precisión del 4.9% y con un intervalo de confianza del 95%. Suponiendo un 5% de pérdidas y pacientes no válidos para el análisis, se reclutarán 2000 pacientes.

Conclusiones

La información y resultados principales podrán ayudar a aumentar el conocimiento sobre la EPOC en AP, sus características clínicas, el impacto de la enfermedad en los pacientes y la terapia más adecuada

Sexología

80/38. Una Cartilla Popular de la Posguerra para la prevención de las Enfermedades Venéreas

AUTORES:

Lasarte Calderay, José Eduardo.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud la Laguna. Cádiz.

RESUMEN:

Objetivos

Acabada la guerra civil las autoridades sanitarias del nuevo régimen tuvieron que enfrentarse a severos problemas sociales, económicos y sanitarios: entre estos últimos predominaron enfermedades como la tuberculosis, el tifus exantemático y las enfermedades venéreas.

Una de las maneras de hacer medicina preventiva fue el uso de los medios de comunicación como las cartillas sanitarias.

Metodología

Heurística. En nuestra búsqueda en archivos para documentar el tema hemos localizado las "Instrucciones sobre las enfermedades venéreas (folleto para hombres)" editado, en 1941, por la Dirección General de Sanidad, organismo dependiente del Ministerio de Gobernación.

Resultados

En este poster exponemos la iconografía utilizada para educar sanitariamente a la población española sin los dibujos de autores como Avila o Cañavate, y los textos sintéticos y pedagógicos

Conclusiones

Hemos encontrado muy interesante la divulgación de esta iconografía muy útil para la misión de disminución de estas patologías

80/899. Mejora de la coitalgia y de la calidad de vida sexual con una mezcla de isoflavonas de soja y trébol rojo en mujeres menopáusicas

AUTORES:

(1) Tijeras Úbeda, María José; (2) Jurado López, Ana Rosa; (3) San Martín Blanco, Carlos; (4) Sánchez Sánchez, Froilán; (5) Guerra Guirao, José Antonio; (6) López Muñoz, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Cañada.; (2) Médica. Sexóloga. The Medical Centre. Marbella; (3) Médico. Sexólogo. Centro Interdisciplinar de Psicología y Salud (CIPSA). Santander; (4) Médico de Familia. Sexólogo. Centro de Salud Xátiva. Xátiva. Valencia; (5) Farmacólogo. Departamento de Farmacología. Universidad de Alacá de Henares. Alcalá de Henares. Madrid; (6) Médico. Profesor de Farmacología. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Camilo José Cela. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar la influencia de una mezcla de isoflavonas de soja (Glycine max L) y trébol rojo (Trifolium pratense L) administrada durante la menopausia sobre la coitalgia y la calidad de vida sexual de las mujeres.

Metodología

Estudio observacional, prospectivo, monocéntrico, sobre mujeres menopáusicas que acuden a consulta de atención a la mujer. Se prescribió una toma oral diaria de un medicamento publicitario (16 mg/d de isoflavonas de soja y 37,5 mg de trébol rojo). Seguimiento programado (0-6-12 semanas), donde se analizaron variables como: edad, meses de amenorrea, hijos, sobre la existencia y características de coitalgia y sobre la valoración de la calidad de vida sexual. Análisis mediante programa estadístico SPSS 15.0.

Resultados

70 mujeres, edad media $52,74 \pm 3,61$ años; 33,80 meses de amenorrea y $1,80 \pm 0,99$ hijos. Aumentó el porcentaje de mujeres que refieren no tener coitalgia de 8,43%* (6 semanas) y 19,28%* (12 semanas). Disminuyó las que refieren tenerla frecuentemente (-15,66%*), casi siempre (-1,20%*) o siempre (-1,20%*) a las 12 semanas. Mejoró la vida sexual, con valoraciones positivas en el 63,86%, frente al 61,45% inicial (*Significación estadística $p < 0,05$).

Conclusiones

En este estudio la toma oral de isoflavonas en mujeres menopáusicas mejora la coitalgia y su la calidad de vida sexual. Esto es acorde con otros estudios que describen un efecto positivo a nivel genital y sobre la sexualidad de estos preparados.

80/904. Perfil sociodemográfico de una muestra de pacientes con Eyaculación Precoz procedentes de una consulta de sexología

AUTORES:

(1) Jurado López, Ana Rosa; (2) San Martín Blanco, Carlos; (3) Sánchez Sánchez, Froilán; (4) Tijeras Úbeda, María José; (5) Mir Pizá, Joan; (6) Lara Torres, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médica. Sexóloga. The Medical Centre. Marbella; (2) Médico. Sexólogo. Centro Interdisciplinar de Psicología y Salud (CIPSA). Santander; (3) Médico de Familia. Sexólogo. Centro de Salud Xàtiva. Xàtiva. Valencia; (4) Médica de Familia. Sexóloga. Centro de Salud La Cañada. Almería; (5) Médico de Familia. Sexólogo. Centro de Salud Martí Serra. Marratxí. Mallorca; (6) Medica Residente de Familia. Unidad Docente GAP. Santander.

RESUMEN:

Objetivos

Describir las principales características sociodemográficas de los pacientes que consultan por Eyaculación Precoz (EP).

Metodología

Estudio observacional, descriptivo, monocéntrico, mediante encuesta de elaboración propia, estructurada voluntaria, administrada a pacientes que acuden a consulta de sexología entre 2006 y 2013. Se analizan variables sociodemográficas (edad, pareja, orientación sexual, nivel de estudios). Se analizaron los datos con programa estadístico SPSS 15.0.

Resultados

De los 395 pacientes tratados en la consulta, 106 (26,8%) consultaron por EP, de los cuales 67,92% \leq 45 años; 63,20% convivían en pareja; 43% tenían estudios medios; 25% presentaban antecedentes psiquiátricos (55% trastorno de ansiedad). Sólo el 11% de los casos refería tener una orientación homosexual.

Conclusiones

La EP es una disfunción frecuente que afecta a casi un tercio de los pacientes que acuden a consulta de sexología. A diferencia de otras disfunciones sexuales, la EP es consultada por pacientes jóvenes, en su mayoría menores de 45 años, que conviven en pareja. Es importante tener en cuenta en el abordaje diagnóstico-terapéutico que hasta en una cuarta parte de los casos, pueden presentar antecedentes de patología psiquiátrica, siendo la más frecuente el trastorno de ansiedad.

80/905. Eyaculación Precoz: anamnesis sexual de una muestra de varones afectos que acuden a una consulta de sexología

AUTORES:

(1) San Martín Blanco, Carlos; (2) Sánchez Sánchez, Froilán; (3) Jurado López, Ana Rosa; (4) Tijeras Úbeda, María José; (5) Villalva Quintana, Elena; (6) Suárez Santiago, Felisa; (7) Ferrández Infante, Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico. Sexólogo. Centro Interdisciplinar de Psicología y Salud (CIPSA). Santander; (2) Médico de Familia. Sexólogo. Centro de Salud Xàtiva. Xàtiva. Valencia; (3) Médica. Sexóloga. The Medical Centre. Marbella; (4) Médica de Familia. Sexóloga. Centro de Salud La Cañada. Almería; (5) Médica de Familia. Master en Educación Sexual. EAP María de Guzmán. Alcalá de Henares. Madrid; (6) Médica de Familia. Sexóloga. Centro de Salud de Canalejas. Las Palmas de Gran Canaria.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Alicante. Fuenlabrada. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Describir las principales características de la historia sexual de la Eyaculación Precoz (EP) de los pacientes que acuden a consulta.

Metodología

Estudio observacional, descriptivo, monocéntrico, mediante entrevista de elaboración propia, estructurada y voluntaria, administrada a varones que acuden a consulta de sexología entre 2006 y 2013. Se analizan variables referentes al tipo de EP, asociación a otras disfunciones sexuales (DS), momento en el que se produce la eyaculación durante el encuentro sexual y percepción de control voluntario.

Se analizaron los datos con programa estadístico SPSS 15.0.

Resultados

106 pacientes tratados por EP; 65,09% EP primaria y 34,91% secundaria. 52% no presentaba asociaciones a otras DS; 48% si se asociaba, fundamentalmente a Disfunción Eréctil (50,95%), Deseo Sexual Hipoactivo (44,33%) y Aversión Sexual (2,84%). En la mayoría de los casos, la eyaculación se producía en el primer minuto de la penetración (38%) o entre el primer y el segundo minuto (23%). 70% refirieron “ningún control” sobre la eyaculación.

Conclusiones

Según los datos de nuestra muestra, la forma clínica de EP más frecuente es la primaria, con aparición de la eyaculación antes de los dos primeros minutos de la penetración, en pacientes que refieren tener un control voluntario nulo sobre la eyaculación. La posible asociación de la EP a otras DS, sobre todo a la Disfunción Eréctil y al Deseo Sexual Hipoactivo ha de ser tenida en cuenta en el abordaje terapéutico del paciente.

80/1055. ¿SEXUKA 2.0? Respondiendo preguntas. Proyecto IAPartylarizu

AUTORES:

(1) Mateos García, Rosa; (2) Quintana Uriarte, Marta; (3) Quilez Conde, José Cruz; (4) Marín, Juan Manuel; (5) Contreras Cabrejas, Guadalupe; (6) Villareal, Raquel; (7) García, Sara; (8) Velasco García, Alexander; (9) Díaz Casquero, Izaskun; (9) Mehmood, Zeesham.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Olárizu. Comarca Araba. Vitoria-Gastéiz.; (2) Ginecóloga. Hospital Universitario Álava-Txagorritxu. Álava.; (3) Ginecólogo. Hospital Universitario Vizcaya Basurto. Álava.; (4) Ginecólogo. Hospital Universitario Álava-Santiago. Álava.; (5) Enfermera. Centro de Salud Olárizu. Comarca Araba. Vitoria-Gastéiz.; (6) Agente Social. Vitoria-Gastéiz.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y

Comunitaria. Centro de Salud Olárizu. Comarca Araba. Vitoria-Gasteiz.; (8) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Olárizu. Comarca Araba. Vitoria-Gasteiz.; (9) Agente Comunitario. Centro de Salud Olárizu. Comarca Araba. Vitoria-Gasteiz.

RESUMEN:

Objetivos

1. Puesta en marcha de un grupo multidisciplinar; Atención Primaria (AP), Especializada y agentes comunitarios, que fomente innovación en Promoción de Hábitos Saludables en la actividad sexual (PHSAS) en población joven. 2. Desarrollar técnicas participativas-evaluativas (TPE), Investigación Acción Participativa (IAP), donde los asistentes formen parte del proceso docente. 3. Incorporar herramienta interactiva; sexukablog (dudas-respuestas), que facilite la adquisición de conocimientos en PHSAS.

Metodología

Proyecto de IAP, cualitativo exploratorio, diseño muestral intencional no probabilístico, dirigido a adultos (edad 18-35), cumplimentan cuestionario autoadministrado on line y/o presencial en AP, firmando consentimiento. Criterio de exclusión: disfunción psicofísica incapacitante. Sesiones (14-17 Octubre 2013): Sexalud-Sexukablog; Erótica, algo más que placer y riesgo; Anticoncepción-Actualízate y Conociendo el riesgo del Virus del Papiloma Humano.

Los informantes clave y agentes socio sanitarios, participarán en la elaboración y diseño de dinámicas interactivas, docencia, consultas no presenciales, evaluación y difusión del proyecto (castellano-ingles).

Dinámicas participativas - evaluativas: Pre- Postest de conocimiento, Role Playing, sexukablog.wordpress.com (Dudas-Respuestas), Sugerencias, Matriz DAFO y Observación Participante.

Resultados

Difusión del proyecto en redes sociales (twitter, facebook). El seguimiento multidisciplinar, incorpora motivación en los asistentes facilitando desde el inicio el proceso formativo. Grupo motor: seis pacientes-informantes clave, un agente social, dos enfermeras, un médico AP, cuatro ginecólogos, dos matronas, residentes de MFyC, matrona-residente y administrativo. Recursos: Centro Cívico, Facultad de Farmacia, Hospitales y Centro Salud Olárizu.

Conclusiones

1. Es necesario en AP una herramienta que unifique expectativas- formación en PHSAS. 2. Prevención primaria en ITS, representa estrategia de primer nivel a desarrollar en las actividades comunitarias en AP.

80/1172. Dificultades de los pacientes para consultar por eyaculación precoz

AUTORES:

(1) San Martín Blanco, Carlos; (2) Jurado López, Ana Rosa; (3) Tijeras Úbeda, María José; (4) Sánchez Sánchez, Froilán; (5) Villalva Quintana, Elena; (6) Raya Berral, Luis; (7) Lorenzo Santana, Miriam.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico. Sexólogo. Centro Interdisciplinar de Psicología y Salud (CIPSA). Santander; (2) Médica. Sexóloga. The Medical Centre. Marbella; (3) Médica de Familia. Sexóloga. Centro de Salud La Cañada. Almería; (4) Médico de Familia. Sexólogo. Centro de Salud Xátiva. Xátiva.

Valencia.; (5) Médica de Familia. Master en Educación Sexual. EAP María de Guzmán. Alcalá de Henares. Madrid.; (6) Médico de Familia. Sexólogo. Centro de Salud Santanyí. Palma de Mallorca.; (7) Médica de Familia. Centro de Salud Escaleritas. Las Palmas de Gran Canaria.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar el tiempo que tardan los pacientes en consultar por Eyaculación Precoz (EP) y la existencia de tratamientos previos. Describir los principales motivos por los que no han consultado.

Metodología

Estudio observacional, descriptivo, monocéntrico, mediante encuesta de elaboración propia, estructurada y voluntaria, administrada a varones con EP que acuden a consulta de sexología entre 2006 y 2013. Se analizan variables referentes al tiempo que tardaron en buscar ayuda, los motivos por los que no lo hicieron y los tratamientos previos.

Resultados

106 pacientes con EP; 50% tardaron más de 3 años en buscar ayuda. Y no lo habían hecho, entre los más importantes motivos, por: “no lo veía como un problema, no me afectaba” (23%); “no le afectaba a mi pareja” (19%); “no sabía o no estaba seguro de que tenía solución” (16%); “ahora he comenzado a tener relaciones con otra mujer” (15%). Solo el 15% había recibido tratamiento previamente.

Conclusiones

Según los datos de nuestra muestra, la mitad de los pacientes con EP tardan en pedir ayuda más de 3 años, en general acuden sin tratamientos previos y las principales razones que les han llevado a no consultar están relacionadas con la interacción con la/s pareja/s sexual/es, además de con la falta de información. La EP debería ser tenida en cuenta en las campañas informativas sobre sexualidad dirigidas a la población. La pareja del paciente con EP es uno de los factores a tener en cuenta en el abordaje terapéutico.

Infeciosas

80/57. Antimicrobianos en los botiquines, ¿Se guardan menos actualmente?

AUTORES:

(1) Hernández Anadón, Silvia; (2) Garcia Campo, Antoni; (3) Llor Vilà, Carles; (3) Calviño Domínguez, Olga; (3) Hernández Anadón, Marta; (3) Revuelta Garrido, Vanesa; (3) Pascual Palacios, Irene; (3) Palacios Llamazares, Laura; (4) Cortiles Bosch, Sonia; (4) Aguirre Alava, Gurutze.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Jaume I. Tarragona; (2) Enfermero. Equipo de Atención Primaria Jaume I. Tarragona; (3) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Jaume I. Tarragona; (4) Enfermera. Equipo de Atención Primaria Jaume I. Tarragona.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar la existencia de antimicrobianos en los botiquines domiciliarios de pacientes incluidos en un programa de atención domiciliaria y que no estaban indicados en ese momento.

Metodología

Estudio descriptivo prospectivo antes-después, realizado en Atención primaria. Incluimos de forma consecutiva todos los pacientes de este programa del cupo de un enfermero en los periodos mayo - 2005 y enero -2013. Se recogieron por sorpresa antimicrobianos del botiquín que no tomaba ningún miembro de la familia. Se pidió consentimiento informado oral. Variables: edad, sexo, antimicrobianos, número de envases y cobertura farmacia. Realizamos estadística descriptiva e inferencial (χ^2 para datos cualitativos). Significación estadística $p < 0,05\%$.

Resultados

Se visitaron 86 domicilios en 2005 y 78 en 2013. Había algún envase de antimicrobianos en 30 domicilios en 2005 y 18 en 2013 (34,9% vs. 23%, respectivamente; $p < 0,001$). Había más de un antibiótico en 4 y 2 domicilios, respectivamente. Los antibióticos más frecuentemente observados fueron en 2005 amoxicilina/ácido clavulánico y pomadas antibióticas (6 casos cada uno), mientras en 2013 fueron levofloxacino, norfloxacino y amoxicilina en 2013 (4, 3 y 3 respectivamente).

Conclusiones

Se guardan menos antimicrobianos de reserva actualmente en los domicilios, siendo este porcentaje aún elevado. El hecho de que se dispense sin prescripción oficial o el impacto de pagar un euro por receta instaurado desde 2012, así como las tasas estatales podría haber disminuido su autoconsumo. Llama la atención que la mayor parte de antimicrobianos que más se guardan se utilizan para tratar las infecciones del tracto urinario.

80/58. Validez del Analyz-Strep A Rapid Test en el diagnóstico de la faringitis

AUTORES:

(1) Calviño Domínguez, Olga; (1) Llor Vilà, Carles; (1) Hernández Anadón, Silvia; (1) Palacios Llamazares, Laura; (2) Martínez Blesa, Teresa; (1) Revuelta Garrido, Vanesa; (1) Hernández Anadón, Marta; (1) Pascual Palacios, Irene; (1) Cots Yago, Josep M^a.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Jaume I. Tarragona; (2) Enfermera. Equipo de Atención Primaria Jaume I. Tarragona.

RESUMEN:

Objetivos

Determinamos la validez de la técnica antigénica rápida (TAR) Analyz-StrepA Rapid Test en el diagnóstico de la faringitis aguda causada por estreptococo B-hemolítico del grupo A (EBHGA).

Metodología

Estudio de pruebas diagnósticas realizado en seis consultas de un centro de salud urbano. Se reclutaron consecutivamente todos los pacientes mayores de 14 años atendidos con odinofagia y tres o cuatro criterios de Centor (exudado faringomigdalario, adenopatías laterocervicales dolorosas, ausencia de tos y/o historia o presencia de fiebre). A todos los pacientes se les efectuó toma de muestra faringoamigdalario con dos hisopos, uno para TAR y otro que se envió al servicio de microbiología para cultivo.

Resultados

Fueron evaluables 133 sujetos, con una edad media de $31,4 \pm 11,6$ años, con 78 mujeres (58,6%). Presentaron tres y cuatro criterios de Centor 80 y 53 sujetos, respectivamente. El cultivo mostró infección por EBHGA en 47 casos (35,3%) y en 17 casos se aisló estreptococo C (12,8%). La infección por EBHGA fue más prevalente entre los que tenían 4 criterios (49,1%, comparado con el 26,3% observado con tres criterios; $p < 0,001$). La TAR mostró una sensibilidad del 93,6%, una especificidad del 93%, un valor predictivo positivo del 88% y un valor predictivo negativo del 96,4%.

Conclusiones

Estos resultados demuestran la utilidad de esta TAR (con un coste de 1,9€ unitario) para el diagnóstico de la faringitis estreptocócica.

Financiación.

** Los autores dispusieron de forma gratuita de la TAR, facilitada por el laboratorio NIRCO.

80/62. El uso de pruebas rápidas disminuye la presión de los pacientes para que el médico prescriba antibióticos en las infecciones del tracto respiratorio

AUTORES:

(1) Hernández Anadón, Silvia; (1) Llor Vilà, Carles; (2) Bjerrum, Lars; (1) Cots Yago, Josep M^a; (1) Hernández Anadón, Marta; (1) Calviño Domínguez, Olga; (1) Revuelta Garrido, Vanesa; (1) Pascual Palacios, Irene; (1) Palacios Llamazares, Laura; (1) GRUPO HAPPY AUDIT, INVESTIGADORES.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Jaume I. Tarragona; (2) Family Physician.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar el impacto del uso de pruebas de diagnóstico rápido sobre la prescripción antibiótica cuando los pacientes exigieron antibióticos

Metodología

Estudio de intervención antes-después realizado en atención primaria de España. 281 médicos registraron todas las infecciones respiratorias en dos periodos de 3 semanas: 2008 (preintervención) y 2009 (postintervención). En 2009 se incluyó un grupo de 58 nuevos médicos como grupo control (GC). Los 210 médicos asignados al grupo de intervención completa (GIC) realizaron sesiones de discusión de resultados del primer registro, cursos de formación, repaso de guías, folletos de información para pacientes y taller de métodos rápidos así como se dieron pruebas rápidas (StrepA y aparatos de proteína C reactiva). Los 71 médicos del grupo de intervención parcial (GIP) realizaron lo mismo menos el taller y no se dieron pruebas rápidas

Resultados

30.961 infecciones reclutadas y en 452 hubo demanda expresa de antibioterapia (1,5%), principalmente en exacerbaciones de EPOC y bronquitis agudas (2,8 y 2,3% respectivamente). De éstos dieron antibióticos en 252 (55,8%), principalmente en GC (66,1%), GIP

preintervención (58,3%), GIP postintervención (64,4%) y GIC preintervención (58,3%). Después de la intervención los médicos asignados a GIC prescribieron menos antibióticos (44,5%; $p < 0,05$). De éstos, los que menos antibióticos prescribieron fueron aquellos que utilizaron la proteína C reactiva de forma que no los prescribieron nunca cuando fue inferior a 10 mg/l

Conclusiones

El uso de pruebas rápidas en la consulta ayuda a los clínicos a prescribir de forma más racional los antibióticos aunque el paciente les exija su prescripción

Financiación: Comunidad Europea (estudio Happy Audit)

80/116. Prevalencia de infección primaria VIH en una población general atendida por síndrome febril

AUTORES:

(1) Sancho, Helena; (2) Manjón Torres, Laura; (3) Benítez Moreno, Sofía; (4) Gallego, Inmaculada; (5) Merchante, Nicolás; (6) Oviedo García, Alberto Ángel; (6) Algaba Montes, Margarita; (7) Macías Sanchez, Juan.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla; (2) Médico de Urgencias. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla; (3) Médico de Urgencia. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla; (4) Médico Residente de Oncología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla; (5) Médico Internista. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla; (6) Médico de Urgencias. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla; (7) Médico del Servicio Infeccioso. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

RESUMEN:

Objetivos

El objetivo fue conocer la prevalencia de infección primaria por VIH en pacientes atendidos por síndrome febril y cuadro clínico compatible en el Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias (SCCU) de nuestro hospital.

Metodología

Estudio transversal prospectivo en el que se incluyeron a los pacientes atendidos consecutivamente en el SCCU que habían consultado por fiebre y presentaban alguna de las siguientes manifestaciones: a) rash, b) úlceras orales, c) lesiones genitales, d) faringitis, e) adenopatías, f) esplenomegalia o hepatomegalia, g) leucopenia o linfocitosis, h) elevación de transaminasas, i) hábitos de riesgo de infección por VIH y j) ETS concomitante o en los últimos seis meses; y no tenían un origen evidente del síndrome febril. A todos se les aplicó un protocolo diagnóstico que incluía una serología VIH. La variable primaria del estudio fue la prevalencia de infección primaria por VIH.

Resultados

Noventa y cuatro (57%) pacientes cumplieron criterios de inclusión y constituyeron la población de estudio. Ocho (8,4%) y 4 (4,3%) pacientes mostraron una serología compatible con infección aguda por VEB y CMV, respectivamente, mientras que 5 (5,3%) casos presentaron serología positiva a ambos virus. En 5 (5,3%) pacientes se

diagnóstico una infección por VIH previamente no conocida. Por tanto, la prevalencia de infección primaria por VIH fue del 5%.

Conclusiones

La infección primaria VIH es responsable de una proporción relevante de los SM que consultan en nuestro SCCU y en Atención Primaria. De acuerdo a nuestros resultados, parece razonable la realización sistemática de una serología de VIH como parte de la evaluación diagnóstica de estos cuadros.

80/527. Vacunas indicadas a los viajeros en un centro de vacunación internacional

AUTORES:

(1) Redondo Margüello, Esther; (1) Serrano López, María Josefa; (2) Iturralde Iriso, Jesús; (3) Pérez Castán, José Fernando; (1) Capdepon Serrano, Francisco Javier; (4) Ramírez Puerta, Dulce Nombre; (5) Gómez González, María del Carmen; (6) Cano Espín, Agustina; (7) Gómez Peligros, Antonio; (8) García Virosta, Eugenia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Centro Monográfico de Salud Internacional. Ayuntamiento de Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Victoria Gasteiz; (3) Médico de Familia. Unidad docente de Medicina Familiar y Comunitaria, Don Benito-Villanueva. Badajoz.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Los Fresnos. Madrid.; (5) Médico Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Complejo Hospitalario de Cáceres. Coordinadora Médica del Servicio de Medicina Preventiva; (6) Médico de Familia. Centro de Salud García Noblejas. Madrid.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Alagón. Zaragoza; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Santa Hortensia. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer las vacunas que se indican a viajeros en un centro de vacunación internacional.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Registro de las vacunas que han recomendado y/o administrado a viajeros que han acudido a un centro de vacunación internacional de la Comunidad de Madrid durante el año 2012.

Resultados

Se han administrado 20723 vacunas y se han recomendado 14234, que representan un total de 34957 vacunas. Por frecuencia, y en relación al número total de viajeros, han sido indicadas hepatitis A al 61,86% de los viajeros, fiebre tifoidea al 73,53%, fiebre amarilla al 41,83%, hepatitis B, 27,91%, tétanos-difteria, 23,80%, rabia pre-exposición, 6,85%, meningitis ACWY 135, 14,98%, polio inyectable, 10,61%, cólera oral, 7,99%, triple vírica 5,06%, encefalitis japonesa 2,37%, encefalitis primavera-estival al 0,82% y gripe al 0,51%.

Conclusiones

El conocer el tipo de vacunas que se recomiendan y/o se administran en los centros de vacunación internacional a viajeros nos puede ayudar en atención primaria para detectar efectos secundarios, conocerlos y poder solucionarlos. También puede ser interesante disponer en los centros de vacunas que estén recomendadas para poder suministrarlas

80/531. ¿Hemos cambiado las pautas de tratamiento antipalúdico profiláctico en los últimos 5 años?

AUTORES:

(1) Redondo Margüello, Esther; (1) Serrano López, María Josefa; (2) Iturralde Iriso, Jesús; (3) Pérez Castán, José Fernando; (1) Capdepon Serrano, Francisco Javier; (4) Ramírez Puerta, Dulce Nombre; (5) Gómez González, María del Carmen; (6) Cano Espín, Agustina; (7) Gómez Peligros, Antonio; (8) García Virosta, Eugenia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Centro Monográfico de Salud Internacional. Ayuntamiento de Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Victoria Gasteiz.; (3) Médico de Familia. Unidad docente de Medicina Familiar y Comunitaria, Don Benito-Villanueva. Badajoz.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Los Fresnos. Madrid.; (5) Médico Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Complejo Hospitalario de Cáceres. Coordinadora Médica del Servicio de Medicina Preventiva; (6) Médico de Familia. Centro de Salud García Noblejas. Madrid.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Alagón. Zaragoza.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Santa Hortensia. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer cómo ha cambiado el tratamiento antipalúdico profiláctico en los últimos 5 años suministrados y prescritos en un centro de vacunación internacional.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Registro del tratamiento antipalúdico profiláctico indicado a viajeros que han acudido a un centro de vacunación internacional de la Comunidad de Madrid durante los años 2007 y 2012.

Resultados

En el año 2007 se han prescrito 8613 tratamientos antipalúdicos frente a 8030 en 2012. El más frecuente en los 2 años ha sido atovacuona-proguanil, pero en 2007 representaba el 52,90% del total y en 2012 ha sido el 89,25%. Doxiciclina se ha administrado respectivamente un 22,16% frente a un 6,11%. Cloroquina se ha administrado respectivamente 6,98% frente a 1,36%. Mefloquina se administró en 2007 a un 14,05% de los viajeros frente a 3,05% en 2012. Cloroquina-proguanil ha pasado del 3,82% en 2007 a 0,22% de 2012

Conclusiones

En los últimos 5 años han cambiado los tratamientos profilácticos que se prescriben en los centros de salud internacional, por lo que desde la atención primaria debemos tenerlo en cuenta a la hora de conocerlos y poder saber efectos secundarios y problemas que pueden generar a nuestros pacientes. El aumento de consumo de atovacuona-proguanil puede ser debido a que ha pasado a ser un medicamento de aportación reducida y con mejor coste para el paciente.

80/618. Descripción clínico-epidemiológica de las helmintiasis

AUTORES:

(1) Gonzalez Prieto, M^a Isabel; (2) Roure Diez, Silvia; (3) Ruiz Izquierdo, Jessica; (2) Martinez Cuevas, Octavi; (2) Perz Quiles, Olga; (4) Lopez Rodriguez, Begoña; (2) Valerio Sallent, Lluís.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Area Básica de Salud 4 de Santa Coloma de Gramenent. Barcelona; (2) Médico de Familia. USAI Barcelones Nord i Maresme. Barcelona; (3) Médico de Familia. Fundació Hospital Esperit Sant. Barcelona; (4) Médico de Familia. Área Básica de Salud 4 Santa Coloma de Gramenent. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Descripción clínico-epidemiológica de 137 helmintiasis diagnosticadas y su relación con la eosinofilia sanguínea y gravedad potencial.

Metodología

Tipo de estudio Observacional transversal

Ambito : pacientes atendidos Unidad Salud Internacional Metropolitana Nord (2003-2012)

Sujetos 137 pacientes diagnosticados de helmintiasis.

Mediciones: edad, sexo, inmigrante (si/no) tipo de inmigrante (IM) (<2, reciente, o >2 años de residencia en la UE), viajero inmigrante, origen biogeográfico, tipo de helminto (histico/no histico)), presencia eosinofilia (leve>500, hipereosinofilia> 1000), gravedad potencial del helminto (cuadros leves los autolimitados o potencialmente graves aquellos que pueden presentar complicaciones severas).

Análisis estadístico: comparación de variables mediante CHI cuadrado

Resultados

La edad media (DE)=28,3 (15,8) años; hombres 74 (54%). Eran IM 119 (87%), el 59% residentes UE>2 años; inmigrantes-viajeros 5 (3%) . Por origen biogeográfico: región neotropical 49 (36%), paleotropical etiópico 41(30%), paleotropical asiático 34(25%) y holoártico 13(9%)

Presentaban helmintiasis potencialmente graves 74(54%) siendo los más frecuentes Strongyloides stercoralis=33, Taenia solium-Cisticercosis=13. Mostraron eosinofilia/hipereosinofilia 49(45%; IC 95%: 20,2-35,1).

Seguían curso leve-autolimitado 63(46%; IC95%)

Existía relación significativa entre presentar helmintiasis potencialmente grave y ser IM (53% en IM vs 1,5% en no IM, p=0,00005) especialmente si se trata de IM no reciente (p<0,001). Los helmintos de históricos se relacionaron con presentar gravedad potencial (p=0.000000003). La presencia de eosinofilia no se relacionó con la gravedad potencial.

Conclusiones

- Los helmintos potencialmente graves se diagnosticaron significativamente más en inmigrantes con más de 2 años de residencia en la UE.
- La eosinofilia o hipereosinofilia no fue un indicador útil en cuanto al pronóstico de las helmintiasis.

80/983. Hepatitis vírica crónica B y C en un Área de Salud urbana: Prevalencia e impacto del entorno sociocultural y de la diabetes mellitus 2

AUTORES:

(1) de Villasante Fuentes, Nuria; (2) James, Adriana Lucero; (3) Albaigès Ràfols, Maria Clara; (4) Massana Raurich, Anna; (5) Roca Lahiguera, Daniel; (6) Panadero Rivero, Francisca; (5) Sendra Pons, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Raval Sud. Barcelona.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Raval Sud. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Besós. Barcelona.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Montnegre. Barcelona.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Raval Sud. Barcelona.; (6) Enfermera de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Raval Sud. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

La Hepatitis vírica crónica B y C constituye un problema de salud por sus posibles consecuencias (cirrosis y hepatocarcinoma). En estos pacientes podría existir mayor riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2.

La población inmigrada en Europa de origen paquistaní tiene mayor riesgo de padecer hepatitis dada la elevada prevalencia en su país natal. Según la OMS, Paquistán es el país del mundo con una de las mayores tasas de infección crónica por hepatitis (tipo B entre el 2-3% y C 3-5%).

En nuestra Área de Salud reside un 23,3% de población de origen paquistaní. Es una zona urbana, con una pirámide poblacional joven, masculina, nivel socioeconómico bajo y con elevado porcentaje de usuarios de drogas por vía endovenosa.

Conocer la prevalencia y epidemiología de las hepatitis víricas crónicas registradas en nuestra Área permitirá trabajar en la prevención de estas.

Metodología

Estudio observacional retrospectivo realizado en Junio de 2012.

Resultados

La Prevalencia de Hepatitis vírica crónica en población adulta fue del 2,34% (tipo B 0,43% y C 1,85%). En la población de origen paquistaní fue del 2,70% (tipo B 0,35% y C 2,39%).

La prevalencia de DM2 en el Área fue de un 4,82% y en los pacientes con Hepatitis crónica del 14,57% ($p=0,0085$).

La Razón de prevalencias (pacientes con Hepatitis respecto a la población adulta) es del 3,02 (IC 95% 2,52 y 3,85; $P<0,00001$).

No hemos encontrado diferencias en la prevalencia de DM2 entre la Hepatitis vírica crónica B y C (13,08% y 14,41%) $p=0,7991$.

Conclusiones

La hepatitis crónica podría estar relacionada con la DM2.

80/1287. ¿Difieren los mir de los adjuntos a la hora de vacunarse de la gripe?

AUTORES:

(1) Sanmarful Schwarz, Alexandra; (2) Purriños-Hermida, Maria Jesus; (3) Pérez Cachafeiro, Santiago; (4) Miguel Carrera, Jonatán.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de saúde de Pontareas. Pontevedra.; (2) Técnico del servicio de epidemiología. Dirección xeral de Innovación e Xestión da Saúde Pública. Santiago de Compostela.; (3) Médico de Familia. Coordinador servicio de investigación sanitaria. Gerencia del servicio Galego de Saúde; (4) Médico de familia. Centro de saúde de Muras. Lugo.

RESUMEN:

Objetivos

Comparar el conocimiento y actitudes frente a la vacuna de la gripe entre dos grupos de facultativos: (i) Médicos de Familia -MF- y (ii) MIR de Familia

Metodología

Encuesta semicuantitativa autocumplimentada. Población: asistentes a las Jornadas de Medicina Familiar en Noviembre de 2012 en Santiago de Compostela. Criterios de inclusión: ser médico (MF o MIR) en ejercicio activo. Las diferencias de proporciones se calcularon mediante pruebas no paramétricas

Resultados

Se realizaron 26 encuestas: 84.6% mujeres; edad media 40 años; 61.5% MF y 38.5% MIR.

Se hallaron diferencias en : [i] la percepción de la eficacia de la vacuna antigripal (MF: 87.5%, MIR: 40.0%, $p=0.03$); [ii] la obligación de vacunarse (MF: 75.0% creen que debería ser obligatorio, MIR:20.0%, $p=0.02$), [iii] la preocupación por los efectos secundarios de la vacuna (MF: 31.0%, MIR: 80.0%, $p=0.04$), la creencia de si la vacuna podría producir la enfermedad (MF:12.5%, MIR: 60%, $p=0.03$).

34.6% se habían vacunado en 2011, mientras que sólo un 19.2% lo hizo en 2012 .No hubo diferencias estadísticamente significativas entre MF y MIR en el número de vacunados. Entre los no vacunados un 75.0% de MIR y 22.2% de MF aludieron no tener factores de riesgo ($p=0.01$). Los MIR además argumentaron juventud como motivo para no vacunarse

Conclusiones

A pesar de mostrar diferentes conocimientos y percepciones, los MIR y los MF no muestran comportamientos diferentes en cuanto a porcentaje de vacunación ¿Se ven los MIR condicionados por sus adjuntos a la hora de vacunarse?

80/1672. Hospitalización a domicilio; una alternativa para el tratamiento de la infección de partes blandas en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Aguilera Zubizarreta, Ana; (2) Sgaramella, Giusi Alessia; (3) Garcia Secadas, Luis Alberto; (4) Garcia Sanchez, Dora; (5) Aguilera Zubizarreta, Maria Eulalia; (6) Sanroma Mendizabal, Pedro.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Geriatra. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria.; (2) Médico Residente 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Camargo. Cantabria.; (3) Médico de Familia. SUAP Nansa. Puentenansa. Cantabria.; (4) Especialista en Medicina Interna. Hospitalización Domiciliaria. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria.; (5) Médico de Familia. SUAP Laredo. Laredo. Cantabria.; (6) Médico de Familia. Coordinador hospitalización domiciliaria. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar si la hospitalización domiciliaria es una alternativa segura y cómoda a la hospitalización convencional para pacientes con diagnóstico de celulitis

Metodología

Se analizaron todos los pacientes que habían ingresado por celulitis en hospitalización domiciliaria del Hospital Valdecilla en el año 2012, revisando edad, sexo, motivo de ingreso, estancia media, destino al alta y tratamiento recibido.

Resultados

De los 107 pacientes totales, el 22.4% provenían directamente de la consulta de atención primaria; 37.5% mujeres y 62.5% varones. La edad media era 72,6 años. El 16% ingresaba para curas, mientras que el 83% para tratamiento antibiótico intravenoso. La estancia media fue de 26,91 días. El destino al alta fue control en AP, 95.83%, en un 12,5% en Domiciliaria, en un 4.1% en Dermatología, en un 4.1% en Hospital Día. El 50% de los pacientes no requirieron exploraciones complementarias, al 33,3% de los pacientes se les realizó una eco doppler para descartar TVP, al 4,1% una Radiografía, al 4,1% una RNM y al 8,2% un TAC.

El tratamiento recibido consistió en curas en el 100% de los casos, el 91,6% recibió Antibiótico endovenoso, el 12,3% necesitaron curas con terapia de vacío, el 8.2% terapia con inyección de plaquetas, el 8,2% requirieron drenaje

Conclusiones

La mayoría de los pacientes no requirió controles posteriores en Atención Especializada. La estancia media fue alta, sobre todo a expensas de las curas

Digestivo

80/69. Encuesta entre médicos de Atención Primaria en España

AUTORES:

(1) Ricote Belinchón, Mercedes; (2) Martín de Argila de Prados, Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid; (2) Médico Especialista. Servicio de Gastroenterología. Hospital Ramon y Cajal. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la percepción de médicos de AP sobre la efectividad del IBP en el control de ERGE. Grado de implantación y forma de administración de la “terapia combinada” (IBP más antiácido).

Metodología

Encuesta realizada a médicos de AP, durante el 34º Congreso Nacional SEMERGEN.

Resultados

Cumplimentaron la encuesta 1491 de 3916 asistentes. Un 93,5% refirieron que alguno de sus pacientes con ERGE tratados con IBP permanecían con síntomas. 39,8% refirieron la persistencia de pirosis y 38,6% la persistencia de regurgitación en más del 25% de los tratados IBP.

Tratamientos: Para controlar pirosis: 46,7% sólo IBP, 36,6% “terapia combinada”, 4,6% IBP + anti-H2, 8% un IBP + procinético y 4,2% otros.

Para controlar regurgitación: 20,3% sólo IBP, 21,3% “terapia combinada”, 6,7% IBP + anti-H2, un 45,8% IBP + procinético, y un 5,8% otros.

Razones de elección “terapia combinada”, para controlar pirosis: rapidez del control de secreción ácida gástrica (33,6%), mejor control enfermedad (20,8%), persistencia síntomas (14,1%), control pirosis nocturna (14%), no incrementar dosis IBP (3,8%) y otras (13,3%).

Prescripción de “terapia combinada” en ERGE: a demanda según sintomatología (24,6%), tres/ día (21%), una/ día (17,1%), dos/ día (13,1%), tras las comidas (11,9%), al acostarse (3,9%) y otras (8,2%).

Conclusiones

Un alto porcentaje de pacientes con ERGE permanecen sintomáticos con IBP.

El empleo de antiácidos a demanda en “terapia combinada” es eficaz en el control de síntomas persistentes.

80/71. ¿Utilizamos la terapia combinada (IBP+ antiácido) para el control de la EPIGASTRALGIA de nuestros pacientes?

AUTORES:

(1) Ricote Belinchón, Mercedes; (2) Martín de Argila de Prados, Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid; (2) Servicio de Gastroenterología. Hospital Ramon y Cajal. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la percepción de médicos de AP sobre la efectividad del IBP en el control de la EPIGASTRALGIA pirosis y regurgitación en ERGE.

Grado de implantación y forma de administración de la “terapia combinada” (IBP más antiácido).

Metodología

Encuesta realizada a médicos de Atención Primaria, dos días consecutivos, durante el 34º Congreso Nacional SEMERGEN

Resultados

De 3.916 asistentes, 1491 cumplimentaron la encuesta. Un 94,2% refirieron que alguno de sus pacientes con ERGE tratados sólo con IBP permanecían con síntomas

Un 43,5% refirieron la persistencia de epigastralgia en más del 25% de los tratados solo con IBP.

Tratamientos: 50,1 % sólo IBP, 21,7% “terapia combinada”, 8% IBP + anti-H2, 6,4% un IBP + procinético, 9,32% IBP+ otros y 4% otros tratamientos.

Razones de elección de “terapia combinada” en epigastralgia: rapidez del control de la secreción ácida gástrica (25,2%), mejor control enfermedad (28,3%), persistencia síntomas (13,5%), control de pirosis nocturna (8,1%), no incrementar dosis IBP (5,09%) y otras (3,5%).

Modalidades de prescripción de “terapia combinada” en epigastralgia: a demanda según la sintomatología (23,6%), tres/ día (16,5%), una/ día (18,6%), dos/ día (12,4%), tras las comidas (10,9%), al acostarse (4,62%) y otras (4,3%).

Conclusiones

Un alto porcentaje de pacientes con EPIGASTRALGIA permanecen sintomáticos con tratamiento solo con IBP. El empleo de antiácidos a demanda en “terapia combinada” es el más usado por los médicos de AP en el control de la epigastralgia.

80/72. Sondeo sobre el manejo del paciente con terapia combinada en patología gastroesofágica

AUTORES:

(1) Ricote Belinchón, Mercedes; (2) Martín de Argila de Prados, Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid; (2) Servicio de Gastroenterología. Hospital Ramon y Cajal. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la percepción de médicos AP sobre efectividad del IBP en control de síntomas en patología gastroesofágica. Grado de implantación y forma de administración de “terapia combinada” (IBP más antiácido).

Metodología

Encuesta realizada a médicos de Atención Primaria, dos días consecutivos, durante el 34º Congreso Nacional SEMERGEN.

Resultados

De 3.916 asistentes, 1491 encuestados. El 93, 3% de encuestados atiende más de 10 pacientes por mes por patología gastroesofágica.

Refirieron la persistencia de síntomas en más del 25 % de los pacientes tratados solo con IBP en un 39,7% para pirosis, en un 38,63 % para regurgitación y en un 43,5% para epigastralgia.

Utilización de terapia combinada para control de estos síntomas: en un 36,6% en pirosis, en un 21,32% en regurgitación, en un 21,7% en epigastralgia.

Motivo más frecuente de elección de la terapia combinada fue el incremento de la rapidez de acción en pirosis 33,6%, mejor control en regurgitación 23,3% y en epigastralgia 28,3%.

Modalidad de prescripción de “terapia combinada” más utilizada en el control de síntomas: el 24,6% utiliza pauta a demanda en función de la sintomatología para la pirosis y el 24,6 % para la epigastralgia y el 19,9% utilizan la pauta de tres dosis por día para el control de la regurgitación

Conclusiones

Un alto porcentaje de pacientes con patología gastroesofágica permanecen sintomáticos con tratamiento solo con IBP. El empleo de antiácidos a demanda en “terapia combinada” es el más utilizado en AP para el control de los síntomas gastroesofágicos

80/82. Costes directos e indirectos del síndrome del intestino irritable con estreñimiento (SII-E) moderado o grave en España: Análisis intermedio del estudio IBIS-C

AUTORES:

(1) Mearin Manrique, Fermín; (2) Fortea Busquets, Josep, Josep; (3) Valveny Llobet, Neus; (2) Padullés Mosella, Laura; (2) Cortés Gil, Xavier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Centro Médico Teknon. Barcelona; (2) Medical Adviser. Almirall S.A. Barcelona; (3) TFS Develop S.L.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar los costes directos e indirectos asociados al SII-E moderado o grave en España.

Metodología

Estudio observacional, multicéntrico, con 12 meses(m) de seguimiento (6 retrospectivos y 6 prospectivos) en pacientes diagnosticados de SII-E moderado o grave. Se presenta un análisis intermedio de datos retrospectivos en España.

Resultados

Se incluyeron 46 pacientes (62% SII-E grave, edad media(±DE) 44,6±12,2 años, 83% mujeres, tiempo desde el diagnóstico 2,8±3,6 años). En los 6m previos, el 83% de pacientes consultó a un médico de primaria, y el 89% a otro especialista (mayoritariamente gastroenterólogo)(media (intervalo de confianza 95%): 2,8(1,4-4,3) y 2,0(0,9-3,1) visitas, respectivamente). El 20% requirió asistencia en urgencias u hospitalización (estancia media: 1,3(0,6-1,9) días). El 76% de pacientes se sometió a alguna prueba diagnóstica (media: 2,1(1,3-2,9) pruebas). El 89% de pacientes tomaba medicación, (el 63% fármacos de prescripción y el 54% medicamentos OTC); el 26% recibía terapias complementarias. Los costes directos medios por paciente para el Sistema Nacional de Salud (SNS) fueron 1025€/6m (549-1627) y los costes medios para el paciente fueron de 200€/6m. El 17% de pacientes solicitó baja laboral debido a los síntomas del SII-E (media: 3,5 bajas; duración media: 58 días) y el 46% tuvo pérdidas de productividad (media: 49 horas). Los costes indirectos medios fueron 991€/6m, por lo que los costes totales ascendieron a 2216 €/6m.

Conclusiones

El SII-E moderado o grave tiene un gran impacto en el consumo de recursos sanitarios y la productividad de los pacientes, lo que genera considerables costes para el SNS y para la sociedad.

80/132. Ruta de la hepatopatía crónica. Punto de partida

AUTORES:

(1) García Bayo, Inmaculada; (1) Arizaga Ciordia, Beatriz; (1) Olasolo Aisio, Silvia; (1) Gómez Fernández, Claudia; (1) Sanz Fernández, Yolanda; (2) Parellada Esquius, Neus; (3) Andreu Solsona, Victoria.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Bartomeu Fabres Anglada. Gavá. Barcelona; (2) Técnico de salud. Centro de Atención Primaria Bartomeu Fabres Anglada. Gavá. Barcelona; (3) Especialista digestivo. Centro de Atención Primaria Bartomeu Fabres Anglada. Gavá. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

La patología hepática (PH) es importante en Atención Primaria (AP). La comunicación con atención especializada es decisiva para su buen manejo.

En 2012 se inició una ruta multidisciplinar de hepatopatía crónica (RHC), participando un Hospital y 7 Centros de Salud (población >18años: 150.456).

Objetivo: Conocer prevalencia y características clínicas de pacientes con PH. Mejorar coordinación y comunicación entre niveles asistenciales. Mejorar atención de los pacientes mediante uso racional de recursos

Metodología

Se creó grupo multidisciplinar con profesionales AP y hospital, pactando actuaciones de diagnóstico y seguimiento de la RHC, estableciendo guía de manejo conjunta y vías de comunicación. Se extrajeron datos de pacientes con PH (hepatopatía alcohólica, cirrosis hepática, degeneración grasa y alteraciones inespecíficas de transaminasas) según codificación del CIE-10 en historia clínica informatizada AP. Se recogieron datos demográficos, cribado consumo de alcohol y consejo, y variables de manejo de pacientes.

Resultados

Presentaba algún diagnóstico codificado de PH 4.760 (3,1%) (58% varones; edad media 57). Presentaban cirrosis hepática 4,6%, hepatopatía alcohólica 4,5%, degeneración grasa 36%, otras patologías inespecíficas 11% y alteración inespecífica de transaminasas 51%. Existía registro consumo alcohol 52%, 43% ingesta en gramos/semana y 29% consejo de abstinencia enólica.

Se instaura la RHC, se evaluará a los 12 meses.

Conclusiones

Alto porcentaje de pacientes con PH tiene registrado diagnóstico inespecífico. Bajo registro de cribado consumo alcohol y consejo abstinencia.

Debemos mejorar especificidad en diagnósticos y priorizar consejo alcohol.

La mejora de coordinación y comunicación entre niveles comportará eficiencia del sistema y mejor seguimiento clínico

80/492. Prevalencia del Síndrome del Intestino Irritable en el Área de Salud de Badalona (Barcelona) y costes asociados a la enfermedad

AUTORES:

(1) Cortés Gil, Xavier; (1) Plazas Fernández, María José; (1) Asensio Torres, David; (2) Paz Ruiz, Silvia; (2) Lizán Tudela, Luís; (3) Sicras Mainar, Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Almirall Prodesfarma. Barcelona; (2) Outcomes'10. Barcelona; (3) Badalona Serveis Assistencials.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar, en un área geográfica española, la prevalencia del Síndrome de Intestino Irritable (SII) y el coste asociado a su manejo desde la perspectiva del Sistema Nacional de Salud y de la sociedad.

Metodología

Estudio observacional, transversal, con recopilación retrospectiva de información (base de datos médicos de Badalona Serveis Assistencial (BSA)) de variables clínicas y socio-demográficas, uso de recursos y bajas laborales de pacientes diagnosticados de SII entre 2007 y 2009, con evolución de la patología de al menos 2 años.

Resultados

La prevalencia documentada en la historia clínica de SII en el área de salud de BSA (115.000 habitantes) se estimó en 1,14%. Se incluyeron 291 pacientes con SII, siendo la incidencia bienal del SII 0,32% (SII-Estreñimiento 0,09%, SII-Diarrea 0,14% y SII-Alternante 0,09%). El 28,2% de los pacientes presentaron SII-Estreñimiento (72,8% mujeres; edad 47,3±17,7 años; 72% laboralmente activos y 5,0±3,8 comorbilidades), 43,3% SII-Diarrea (78,6% mujeres; edad 45,2±16,8 años; 79,4% laboralmente activo y 5,2±3,8 comorbilidades) y 27,1% SII-Alternante (65,8% hombres; edad 45,5±17,2 años; 78,5% laboralmente activo; 4,3±3,2 comorbilidades). El coste bienal total del paciente con SII fue 3.915,69€± 6.080,87 (coste directo: 2.058,44€ ±3.289,25; coste indirecto: 1.856,85€ ±4.907,72). Las visitas ambulatorias (29,5%), fármacos (28,9%) y hospitalizaciones por cualquier causa (22,0%) explicaron la mayor proporción del coste directo.

Conclusiones

La prevalencia de SII en el área de Salud de BSA se sitúa en niveles inferiores a los referenciados en la literatura. La optimización del tratamiento que resulte en un menor uso de recursos sanitarios ambulatorios contribuirá a disminuir los costes del paciente.

80/610. Resultados comparativos de obesidad no quirúrgica en Corporación Dermoestética

AUTORES:

(1) Montalva Barra, Juan Carlos; (2) Pérez, Juan Enrique; (3) Deltell Canales, Juana; (4) Codina Riera, Lourdes.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Coordinador Nacional BIG/POSE. Corporación Dermoestética.; (2) Director Médico Andalucía. Corporación Dermoestética. Málaga; (3) Directora

Médica Madrid. Corporación dermoestética. Madrid;
(4) Directora Médica Barcelona. Corporación dermoestética. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Se realizó un estudio comparando a 6 meses los resultados de nuestros tratamientos en obesidad no quirúrgicos para valorar el seguimiento por parte de nuestros profesionales y nuestros pacientes con estudio a su vez del grado de satisfacción

Metodología

Se recogieron resultados de 60 pacientes tratados en nuestras clínicas con balón intragástrico, dieta y con técnica POSE (reducción endoscópica de estómago mediante grapas) durante 6 meses y se evaluó la bajada en IMC de cada técnica y el grado de satisfacción de los pacientes con dichos tratamientos

Resultados

La media de IMC inicial fue de 37,34 k/m² y el final de 31,9 K/m². Edad media de tratamientos fue de 49.2 años con un 73.4% de mujeres.

El tanto por cien de pérdida de IMC con Dieta fue de 4.63 ptos, con BIG del 6.95 ptos y con la nueva técnica POSE de 9.2 ptos de IMC

Además el 87 % de los paciente tuvieron buen seguimiento y el grado de satisfacción alcanzó el 99%

Conclusiones

Con las técnicas no quirúrgicas se logra reducir con un buen seguimiento por parte del paciente niveles de IMC suficientes en Obesidades grado I y II y el grado de satisfacción alcanza niveles de hasta el 99%

80/1399. Manejo del ulcus gastroduodenal perforado. Nuestra experiencia

AUTORES:

(1) Gutiérrez Díez, Marta Leticia; (2) López Herranz, Ana Belén; (1) González Sanz, Guillermo; (3) Rodríguez Artigas, Juan Miguel; (4) Martínez Bernard, Jessica.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Cirujano general. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza; (2) Médicod e Familia. Centro de Salud Los Angeles. Zaragoza; (3) Médico Residente Cirugía General. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza; (4) Cirujano general. Hospital General de la Defensa. Zaragoza.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar los resultados obtenidos en los pacientes tratados en nuestro centro por UGD perforado desde su ingreso en el Servicio de Urgencias.

Metodología

Desde enero de 2008 hasta diciembre de 2012 han sido tratados 54 pacientes.

Analizamos su país de origen, tiempo de evolución clínica, factores predisponentes, pruebas diagnósticas empleadas, tiempo medio hasta la intervención quirúrgica, técnica quirúrgica y morbimortalidad.

Resultados

Se han tratado 18 mujeres y 36 varones, edad media 55 años; 20% extranjeros. Tiempo medio de evolución clínica hasta su llegada a urgencias: 6 horas.

Principales factores predisponentes: AINES 24%, tabaquismo 17%, Helicobacter Pylori 13%, alcoholismo 11%.

Pruebas realizadas en Urgencias: Radiografía de tórax en bipedestación en 17, TC en 23, Ecografía más Tomografía en 12 y en 2 Radiología más Ecografía.

Tiempo medio hasta llegar al diagnóstico e inicio del tratamiento definitivo: 6 horas.

Tratamiento: Quirúrgico en 51 pacientes, 12 por laparoscopia y 39 por cirugía abierta y en 3 tratamiento conservador.

Técnicas quirúrgicas: sutura simple en 41; sutura y piloroplastia en 4, antrectomía en 2 y gastrectomía subtotal en 4. Presentaron complicaciones 8 pacientes. Falleció 1 paciente por shock séptico. Los pacientes intervenidos por laparoscopia no presentaron complicaciones. Estancia media: 9 días.

Conclusiones

En nuestra serie la ingesta previa de AINES es el factor predisponente más importante con un alto porcentaje de pacientes que no son de origen español.

La laparoscopia es un método seguro y efectivo. La demora hasta el tratamiento nos parece algo elevada

Nefrología y Vías Urinarias (Urología)

80/83. La Hiperplasia Benigna de Próstata (HBP) y Tratamiento con Silodosina: Impacto en la Calidad de Vida y Función Sexual. Estudio CALYPSO-2

AUTORES:

(1) Castro Díaz, David Manuel; (2) Cortés Gil, Xavier; (2) Pérez Hernández, Maite; (3) Asensio Torres, David; (4) Vera López, Vanessa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Servicio de Urología. Hospital Universitario de Canarias; (2) Medical Adviser. Almirall S.A. Barcelona; (3) Coordinador Operaciones Clínicas. Almirall S.A. Barcelona; (4) BAP Health Outcomes. SL. Oviedo.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar el impacto de los síntomas urinarios asociados a la Hiperplasia Benigna de Próstata (HBP) y su tratamiento con Silodosina, sobre la Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS) y la Función Sexual (FS) de los pacientes, en función de su edad, gravedad sintomática, tiempo en tratamiento con Silodosina y tamaño prostático.

Metodología

Estudio observacional, transversal, multicéntrico. Se evaluaron 1.019 varones entre 45-70 años, con diagnóstico de HBP y síntomas del tracto urinario inferior (STUI) moderados-graves ("International Prostate Symptom Score-IPSS") y más de 3 meses en tratamiento. Se recogieron datos socio-demográficos, clínicos y se cumplimentó:

cuestionario EQ-5D, "Sexual Function Index-SFI-" e IPSS. Se realizó un análisis estadístico descriptivo, contrastes estadísticos univariados y se ajustaron modelos lineales de regresión sobre EQ-5D y SFI.

Resultados

Edad y tiempo en tratamiento -media(D.E)-: 62,7(5,7) años y 9,9(7,7) meses, mediana IPSS 16(r.i.12-20); media(D.E) EQ-5D 89,9(13,9) y medias(D.E) en dimensiones del SFI: Deseo 3,71(1,67), Erección 6,11(3,08), Eyaculación 4,50(2,06), Problemas 6,85(3,37) y Satisfacción sexual 2,0(0,99). Las puntuaciones EQ-5D y SFI fueron inferiores en el grupo de mayor edad, gravedad de STUI y tamaño prostático($p < 0,01$). No hubo diferencias respecto al tiempo en tratamiento estratificando por tamaño prostático($p > 0,05$). El análisis de regresión multivariado no mostró asociación entre EQ-5D y SFI respecto al tiempo en tratamiento o el tamaño prostático ($p > 0,05$).

Conclusiones

El deterioro en la FS y CVRS es superior en pacientes de mayor edad y con STUI graves. Además, ni el tratamiento prolongado con Silodosina ni un tamaño prostático elevado se asociaron a deterioro en CVRS.

80/405. Prevalencia de insuficiencia renal oculta en una población diabética

AUTORES:

(1) Iturralde Iriso, Jesús; (2) Alcalde Lozano, Aurora; (3) Amiano Arregui, María Teresa; (3) Barrios Núñez, Beatriz; (4) Aguirregomez Corta Salaverria, Lorea; (5) Mediavilla Tris, Gregorio; (1) López de Viñaspre Muguerza, Ana; (6) Mendaza de la Hoz, María Jesús; (7) Vera-Fajardo Belinchon, Juan Manuel; (8) Berrade Zubiri, Luisa Mercedes.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria-Gasteiz.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria-Gasteiz; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Aretxabaleta. Guipúzcoa; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Aranbizkarra 1. Vitoria-Gasteiz; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Gazalbide. Vitoria-Gasteiz; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Zuazo de Kuartango. Vitoria-Gasteiz; (8) Médico de Familia. Centro de Salud de Zaramaga. Vitoria-Gasteiz.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la prevalencia de insuficiencia renal oculta en una población diabética.

Metodología

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal. Se recogen los datos de una población diabética de 7 centros de salud durante 3 meses, según muestreo y de los datos de la historia clínica electrónica (OSABIDE). Se ha estudiado a pacientes diabéticos con una creatinina menor de 1,4mg/dl. Se ha calculado fórmula de Crockcoft.

Resultados

La muestra recogida ha sido de 591 pacientes diabéticos. El 50,08% son varones. La edad media de la muestra es de 70.11+/-13,39 años. Los años de diagnóstico de la diabetes es de 9.72 +/-5.71. El 68,3% son hipertensos. El 76.65% está en tratamiento con algún tipo de antidiabético. La creatinina media es 0.91+/-0.36

mg/dl. La microalbuminuria en orina es de media 45.12 +/-244 mg/l. El cociente albumina/creatinina medio es 58.80+/-232 mg/g. Si calculamos el filtrado glomerular por fórmula de Crockcoft, la media es 77.37+/-27.60. El 28,59% tiene un filtrado glomerular menor de 60 que podemos considerar insuficiencia renal oculta. Un 10.65% toma habitualmente antiinflamatorios no esteroideos.

Conclusiones

Gran prevalencia de insuficiencia renal oculta en nuestra población diabética, que debemos tener en cuenta a la hora de prescribir medicaciones que tengan que ver con ella.

80/497. Efecto de la edad en los Resultados en Salud Comunicados por el paciente con Vejiga Hiperactiva seca o húmeda

AUTORES:

(1) Brenes Bermúdez, Francisco José; (2) Angulo Cuesta, Javier Carlos; (3) Rejas Gutiérrez, Javier; (4) Arumi Torredemer, Daniel; (5) Trillo Paz, Susana; (5) Lizarraga Hoyos, Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Llefia. Badalona; (2) Servicio de Urología. Hospital Universitario de Getafe. Fundación para la Investigación Biomédica. Universidad Europea de Madrid. Getafe; (3) Departamento de Farmacoeconomía e Investigación de Resultados de Salud. Pfizer SLU. Alcobendas. Madrid; (4) Unidad Médica. Pfizer Inc. Alcobendas. Madrid; (5) Unidad Médica. Pfizer S.L.U. Alcobendas. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Explorar el efecto de la edad en los resultados en salud comunicados por los pacientes (PROs) con vejiga hiperactiva (VH) seca o húmeda.

Metodología

Estudio transversal, probabilístico y representativo de la población general, de ambos sexos >18 años realizado por Internet. Se identificó a los pacientes con VH mediante un algoritmo automatizado validado (Brenes F et al, WONCA, 2013), y se clasificó en seca o húmeda según presencia de episodios de urgencia sin/ con incontinencia. Los PROs analizados incluyeron calidad de vida (EQ-5D), sueño (MOS-sleep), satisfacción con la vida (LISAT-8) y equivalentes de días de trabajo perdidos (LWDE). Los pacientes se agruparon según la edad en <40, 40-49, 50-59 y 60+ años. El impacto diferencial en los PROs según VH seca/húmeda por grupos de edad se valoró usando el estadístico d de Cohen (tamaño del efecto).

Resultados

De un total de 2035 sujetos [52,7+12,1 años (50,8% hombres)], 151 (8,8%) tenían VH seca y 207 (12,0%) húmeda. El impacto diferencial (d) según tipo de VH fue de tamaño pequeño (<0,5) en todos los PROs analizados en los grupos de edad <50 años, y aumentó a moderado (>0,5) en >50 años en sueño y valoración de salud (EQ-5D EVA), y en 60+ años en satisfacción con la vida, perfil de salud (EQ-5D) y LWDEs en trabajadores activos

Conclusiones

La VH, seca o húmeda, impacta negativamente en la salud autopercebida por los pacientes a cualquier edad, aunque a medida que se hacen mayores, la diferencia es mayor en la vejiga hiperactiva húmeda.

80/1034. Control de factores de riesgo en pacientes con enfermedad crónica en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Rubio Gil, Esther; (2) Capel Mínguez, Lorena; (3) Ruiz García, Encarna; (2) Ballesta Lozano, Javier; (1) Rubira López, Domingo; (1) García Seligrat, Carmen; (1) Martínez Villalba, María Cruz; (1) Martínez Bienvenido, Eva; (1) García Graña, Silvia; (1) Esteve Franco, Dolores.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cieza Oeste. Murcia.; (2) Médico Residente de 4º año. Centro de Salud Cieza Oeste. Murcia.; (3) Médico Residente de 1º año. Centro de Salud Cieza Oeste. Murcia.

RESUMEN:

Objetivos

La enfermedad renal es un problema de salud pública por su prevalencia (10% de la población adulta y el 20 % de las personas atendidas en atención primaria) y por su infradiagnóstico y su morbilidad vascular. El objetivo es conocer el control de los factores de riesgo vascular en pacientes con enfermedad renal crónica en el centro de salud de Cieza Oeste.

Metodología

De un cupo de 1500 pacientes se eligieron al azar 56 con episodio enfermedad renal crónica. Se recogieron los siguientes datos: edad, sexo, control de la tensión arterial TA (<130/80), diabetes, control de diabetes (HBGA1C<7), dislipemia, control de la dislipemia (LDL<100)y estadio de enfermedad renal crónica.

Resultados

El 48 % hombres y 51% mujeres, el 18% tiene menos de 70 años, en estadio 1 el 3,70%, el 2 22%, en el 3 66,81% y en el 4 el 11%.

El 57% de los pacientes tienen bien controlada la TA, el 39.29% tienen diabetes estando bien controlada en el 50%, el 53% son dislipemicos, bien controlados el 31 % de los mismos.

Conclusiones

El mayor porcentaje de pacientes atendidos en Atención primaria están en un estadio 3 de enfermedad renal crónica, sin embargo el control de los factores de riesgo vascular es mejorable tanto de la TA como de la diabetes, debiendo potenciar el control de la dislipemia que es el más deficientemente controlado.

80/1115. Protocolos actuales de actuación frente un cólico nefrítico en servicios de urgencias

AUTORES:

(1) Alcántara Montero, Antonio; (2) Martínez-Berganza Asensio, Lourdes; (3) Pérez León, Noemi; (4) Barrionuevo González, Ana; (3) Brenes Bermúdez, Francisco José.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud José María Álvarez. Don Benito. Badajoz; (2) Médico de familia. Centro de Salud Nuestra Señora del Pilar. Alcalá de Henares. Madrid; (3) Médico de familia. Centro de Atención Primaria Llefà. Valencia; (4) Medical Advisor. Boehringer Ingelheim España SA.

RESUMEN:

Objetivos

Caracterizar el abordaje actual del cólico nefrítico en urgencias, tanto a nivel diagnóstico como terapéutico, conociendo la utilización o no de protocolos de actuación.

Metodología

Encuesta on-line contestada por 114 socios de SEMERGEN en la que se recogieron datos agregados sobre cólico nefrítico en servicios de urgencias. Para las variables cuantitativas se utilizaron pruebas no paramétricas (Mann-Whitney) y para las cualitativas se realizó la prueba Chi-cuadrado.

Resultados

El presente análisis provisional incluye datos de 61 médicos, 32 de urgencias hospitalarias y 29 de urgencias de Atención Primaria. El 68,9% de los médicos indicaron que en urgencias los AINE's eran el tratamiento de primera línea seguido del N-Butilbromuro de hioscina (BBI) (18,0%). Los AINES constituían el tratamiento más frecuentemente prescrito al alta (73,8%) seguido de BBI y metamizol sódico (9,8%). La exploración física y la analítica de orina eran las pruebas diagnósticas más utilizadas (98,4% y 95,1% respectivamente). El 78,7% y el 83,6% de los médicos indicaron que no disponían de protocolos de actuación en urgencias ni al alta respectivamente; y el 49,2% de los médicos consideraron que no hay un tratamiento de elección para eliminar el cálculo.

Conclusiones

Los AINES junto con el Butilbromuro de hioscina son los tratamientos de primera línea más utilizados frente un cólico nefrítico en urgencias. Este estudio pone de manifiesto la necesidad de establecer un protocolo de actuación frente un cólico nefrítico en los servicios de urgencias hospitalarios y extrahospitalarios.

80/1446. Control de la Insuficiencia Renal Crónica en Atención Primaria: perfil clínico y objetivos terapéuticos

AUTORES:

(1) Brotons Cuixart, Carlos; (2) Fernández Valverde, Diana Elizabeth; (3) de la Figuera Von Wichmann, Mariano; (4) Rovira Marcelino, Gemma; (4) Jiménez Muñoz, Beatriz; (5) Vázquez Pirillo, Gastón Ezequiel; (2) Bottaro Parra, David Ricardo; (6) Moral Peláez, Irene; (7) Monteserin Nadal, Rosa; (8) Vila García, Judith.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro. Salud Sardenya. Barcelona.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardenya. Barcelona; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Sardenya. Barcelona; (4) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardenya. Barcelona; (5) Médico Residente

de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardenya. Barcelona; (6) Estadística. Unidad de Recerca: Centro de Salud Sardenya - IIB Sant Pau. Barcelona; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Sardenya. Barcelona.; (8) Enfermera . Centro de Salud Sardenya. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar el perfil de riesgo cardiovascular en los pacientes diagnosticados de Insuficiencia Renal Crónica.

Metodología

Tipo de estudio: Corte transversal.

Ámbito de estudio: Atención Primaria

Sujetos: Pacientes con registro diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica (código diagnóstico (CIAP-2) U99).

Mediciones: Se registró información clínica, valores analíticos y tratamiento farmacológico.

Resultados

Se seleccionaron 363 pacientes (48% estadio 3A, 31% estadio 3B, 9% estadio 4 y 2% estadio 5), con media de edad de 77 años, 61% eran mujeres, 8,5% fumadores, 76% hipertensos, 50% dislipémicos, 30% diabéticos, 33% obesos y 34% diagnóstico de enfermedad vascular.

Un 82% recibían antihipertensivo (64% IECA/ARAI), un 43% hipolipemiantes (93% estatinas), un 35% recibían antiagregantes y un 83% de los pacientes diabéticos recibían antidiabéticos orales.

Un 12% de los pacientes no tenían ningún factor de riesgo cardiovascular (FRCV) (hipertensión, dislipemia, diabetes), un 36% tenían uno, un 36% tenían dos y un 16% tenían tres FRCV. El 60% de los que tenían 3 FRCV están en estadio 3B o superior, frente a un 40% de los que tienen < 3 FRCV ($p = 0.051$). El control glucémico ($HbA1C < 7$) fue de un 55% en los que tenían 3 FRCV frente a un 76% en los que tenían < 3 FRCV ($p=0.020$). No se observaron diferencias en el control de la presión arterial o lípidos.

Conclusiones

Más de la mitad de los pacientes tienen 2 o más FRCV. Los pacientes con 3 FRCV tienen peor filtrado glomerular y peor control glucémico.

80/1577. Prevalencia de disfunción eréctil y de enfermedades más frecuentes asociadas en varones mayores de 40 años en una zona de salud de la Comunidad Valenciana

AUTORES:

(1) Pascual Regueiro, Nuria; (2) Hortelano Perales, Milagros; (3) Baleriola Julvez, Jose María; (4) Casco Sales, Luz.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Onda. Castellón.; (2) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vall d'Uixó. Castellón.; (3) Coordinador y Tutor. Médico de Familia. Centro de Salud Vall d'Uixó. Castellón.; (4) Coordinadora de enfermería. Centro de Salud Vall d'Uixó. Castellón.

RESUMEN:

Objetivos

Objetivo principal:

- Determinar la prevalencia de disfunción eréctil en varones españoles de más de 40 años de una zona básica de salud de la Comunidad Valenciana.

- Determinar la proporción de varones que presentando disfunción eréctil lo hayan comentado con su médico de familia y así conste en su historia clínica electrónica.

Objetivos secundarios:

- Detectar asociación de la disfunción eréctil a las patologías más prevalentes en Atención Primaria: Diabetes Mellitus, Hiperlipidemia, Hipertensión arterial.

- Detectar la posible correlación entre la presencia de disfunción eréctil y la medicación que tiene pautada.

Metodología

Se realiza un estudio observacional, transversal sobre una muestra aleatoria de 306 pacientes varones españoles en edades comprendidas entre 40 y 79 años de la población de una zona básica de salud de la Comunidad Valenciana. Se realiza citación telefónica, entrevista personal donde se recogen datos antropométricos, antecedentes médico-quirúrgicos y tratamientos actuales y valoración mediante tablas automatizadas (Escala de ansiedad y depresión de Goldberg, IPSS y Test de SHIM). Posteriormente, realización de analítica incluyendo bioquímica (perfil hepático, lipídico, renal y glucemia con hemoglobina glicosilada, albúmina, globulina fijadora de hormonas sexuales y antígeno prostático específico total), hemograma y hormonas (tirotropina y testosterona total).

Resultados

Por ser un estudio de investigación actualmente en fase de realización, se están obteniendo resultados en la actualidad.

Conclusiones

Por ser un estudio de investigación actualmente en fase de realización, se están obteniendo resultados en la actualidad.

Neurología

80/36. Comorbilidad en pacientes con deterioro cognitivo de dos Centros de Salud

AUTORES:

Soriano Carrascosa, Leticia; Sabatel Gómez Román, José Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Góngora. Granada.

RESUMEN:

Objetivos

Identificar las principales co-morbilidades en pacientes con trastorno cognitivo de dos centros de salud

Metodología

Estudio descriptivo transversal multicéntrico realizado en dos centros de salud urbanos de similares características. Se seleccionó el total de población incluida en el proceso de demencias de ambos centros. Los datos se recogieron de la historia digital DIRAYA, durante febrero-marzo de

2013, para lo que se elaboró una hoja de recogida con todas las variables. Se realizó un análisis descriptivo, las diferencias estadísticas de las medias se estudiaron mediante la prueba de la t de student. El programa estadístico fue el R.

Resultados

Se recogieron 151 pacientes, 103 de un centro y 48 de otro. Mujeres 83,4% (126), hombres 16,5% (25). Edad media 84,15±6,3 años en mujeres y 73,25±6,4 para los hombres. Las patologías más prevalentes fueron: HTA 72,8% (110), dislipemia 35,47%(54), diabetes 15,89% (24), insuficiencia cardíaca 19,2% (29), anticoagulados 11,25% (17); demencia tipo Alzheimer 28,47% (43) mas prevalente de manera significativa en mujeres 20,52% (31) que hombres 7,9% (12)(P<0.005); ictus 11,11% (17), mas prevalente en mujeres 9,93% (15) que en hombres 1,32% (2) (P<0.005).

Conclusiones

- 1.La población con trastorno cognitivo son fundamentalmente mujeres con edad media de 83 años.
- 2.La hipertensión arterial y la dislipemia son las patologías más prevalentes en la población de estudio.
3. La enfermedad de Alzheimer y el Ictus son más prevalente en mujeres que hombres.
- 4.Un Plan de formación orientado a mejorar la calidad de los registros de las historias clínicas, favorecería el estudio de poblaciones de riesgo

80/184. Sobre la marcha avanza

AUTORES:

(1) González Prieto, Carolina; (2) Sanchidrián González, Raquel; (2) Beneito Calatayud, Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Diplomado en Enfermería. Centro de Salud Ciudad Rodrigo. Salamanca; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Rodrigo. Salamanca.

RESUMEN:

Objetivos

Recopilar los resultados de diferentes pruebas en coparticipación de distintas especialidades médicas, de un paciente que evoluciona con deterioro de la deambulaci3n.

Metodología

Estudio descriptivo longitudinal, se recopilan los informes y pruebas realizadas a lo largo de la vida del paciente.

Resultados

En 1982, tanto en la fase precoz y tardía de la gammagrafía cerebral con marcador Tc 99m, se halla un área hiperactiva en región parietal derecha. En 2001, el servicio de reumatología solicita gammagrafía ósea con inyección de trazador Tc 99m, éste se deposita en la hemipelvis derecha (cotilo, cresta iliaca e isquion), se realiza otra en 2007, confirmando la sospecha de Enfermedad de Paget. En 2007, 2008, 2009 se realizan resonancias magnéticas nucleares de columna vertebral completa con contraste, apareciendo imágenes hiperdensas correspondiendo a quistes en médula espinal y estenosis del canal medular desde C2-C5 y C7-D10, con diagnóstico de siringohidromielia. En 2007, a través del servicio de neurofisiología con estudios electroneurográfico y electromiográfico de las extremidades inferiores se excluye polineuropatía.

Conclusiones

Las diferentes pruebas realizadas durante 27 años de la vida del paciente, ponen de manifiesto la confirmaci3n del diagnóstico de Siringohidromielia en detrimento de enjuiciar una posible Polineuropatía.

80/222. Sospecha de deterioro cognitivo en Atención Primaria

AUTORES:

Leon Estella, Alberto; Guasch Villanueva, María José; López Fraile, Rosa; Rodríguez Casado, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Torredembarra. Tarragona.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar la prevalencia de sospecha de deterioro cognitivo. Objetivo secundario seria conocer el perfil que tienen los pacientes con sospecha de deterioro cognitivo y valorar otras variables a nivel cardiovascular.

Metodología

Estudio descriptivo observacional transversal.

A todos los pacientes incluidos en el estudio se les pasa el test de cribado Mini Mental State Examination (MMSE) Folstein 1975. Dependiendo del MMSE se clasifican 3 grupos: A: <24 sospecha deterioro cognitivo a los que se les hace una exploraci3n, analítica y TAC craneal. B:25-26 borderline y se repite el test a los 6 meses. C: 27 o más: normales. Otras variables analizadas: Edad, sexo, grado escolaridad, hipertensi3n arterial, Diabetes Mellitus, dislipemia, accidente cerebrovascular,arritmias, enfermedad de Parkinson, depresi3n, ansiedad.

Resultados

199 pacientes (9,04% del cupo), 16 excluidos y 4 ya diagnosticados de demencia 3 de Alzheimer y 1 cuerpos de Lewy.Edad media 74,7+-6,9 años. El 54,7% eran mujeres. El 89,4% no tenian estudios o estudios primarios. El 68,7% Hipertensi3n arterial, el 18,4% diabetes mellitus tipo 2, el29,1% dislipemia, el 5,6%han tenido algun evento cerebrovascular. El 11,% antecedentes de depresi3n y el 22,9% ansiedad. El 9,5% sospecha de deterioro cognitivo el 81,6% no lo tienen y el 8,9% evaluaci3n límite.

Conclusiones

Alrededor del 70% tienen el factor de riesgo cardiovascular más importante que es la hipertensi3n arterial. > del 80% no tienen sospecha de deterioro cognitivo pero el 9,5% si y habrian pasado inadvertidos, esto nos obliga a la necesidad de plantearnos estrategias de cribado activo de detecci3n del deterioro cognitivo de una forma más reglada.

80/488. Retirada precoz de fármacos en la Enfermedad de Alzheimer

AUTORES:

(1) Gomáriz García, Juan José; (2) Luna Calcaño, Inés Mª; (3) Arrieta Ant3n, Enrique; (4) Abad Aguilar, Ángel; (5) González Rodríguez, Víctor Manuel; (5) Baz Rodríguez, Pablo Gregorio; (1) Marti Hita, Diego; (6) Ramírez Parrondo, Raquel; (7) Gomáriz Carrillo, Álvaro.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Lorca Sur. Murcia.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca Sur. Murcia.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Segovia Rural. Segovia.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca Sur. Murcia.; (5) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Ciudad Rodrigo. Salamanca.; (6) Médico de Familia. Clínica Universitaria de Navarra. Madrid.; (7) Ingeniero Biomédico. Universidad Carlos III. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer por qué los médicos de primaria, retiramos precozmente los fármacos en pacientes con Alzheimer

Metodología

A través de una encuesta intentamos conocer inquietudes sobre el tratamiento que el Alzheimer genera a los profesionales. Enviamos una encuesta auto-administrada a 369 médicos de primaria. Obtuvimos 260 encuestas rellenas, que corresponde al 70% de encuestados, los cuales respondieron las siguientes dos cuestiones:

1.- Consideras que el tratamiento del Alzheimer con inhibidores de acetilcolinesterasa debe iniciarse cuanto antes?

2.- Crees que los inhibidores de acetilcolinesterasa o memantina apenas aportan beneficio y deben retirarse a los 6 meses si no se observa mejoría ?

Resultados

1.- Respuesta a la primera cuestión:

El 85 % de los encuestados está parcial (30%) o totalmente (53%) de acuerdo en que el tratamiento del Alzheimer con inhibidores de la acetilcolinesterasa debe iniciarse cuanto antes.

2.- Respuesta a la segunda cuestión:

El 58 % de los encuestados está parcial (40%) o totalmente (18 %) de acuerdo en que los inhibidores de la acetilcolinesterasa o memantina apenas aportan beneficio y deben retirarse a los 6 meses si no se observa una mejoría.

Conclusiones

Existe un porcentaje elevado de encuestados que están muy de acuerdo en que el tratamiento farmacológico del Alzheimer debe iniciarse cuanto antes, sin embargo un porcentaje igualmente alto afirma que si en 6 meses no se observa una mejoría franca deben de retirarse.

Esta afirmación tal vez pueda deberse a un déficit formativo ya que las evidencias científicas no apoyan esta conclusión.

80/545. Síntomas de envejecimiento o de deterioro cognitivo. Diferencias en la valoración de Médicos de AP, Neurólogos y Geriatras. Encuesta KnowAlzheimer

AUTORES:

(1) Arrieta Antón, Enrique; (2) Gomáriz García, Juan José; (3) Baz Rodríguez, Pablo Gregorio; (4) González Blanco, Sergio; (3) González Rodríguez, Víctor Manuel; (5) Luna Calcaño, Inés M^a; (6) Martínez Altarriba, María Carmen Pilar; (7) Ramírez Parrondo, Raquel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Segovia Rural.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Lorca Sur. Murcia.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Rodrigo. Salamanca.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villanueva de la Serena Norte. Badajoz.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca Sur. Murcia.; (6) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria 7F Horta. Barcelona.; (7) Médico de Familia. Clínica Universidad de Navarra. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer las diferencias de percepción de los médicos de atención primaria respecto a los neurólogos y geriatras en las manifestaciones precoces de la Enfermedad de Alzheimer (EA)

Metodología

Se realizó una encuesta online a Médicos de Atención Primaria, neurólogos y geriatras, dentro del proyecto KnowAlzheimer, pidiendo que indicaran para diversas manifestaciones si eran síntomas de EA leve o cambios propios del envejecimiento. Estas manifestaciones eran cambios cognitivos (olvidos, desorientación,...). Cambios funcionales (imagen corporal, hobbies,...) y síntomas orgánicos (peso, sueño,...). Se analizaron las diferencias en las respuestas mediante odds ratios.

Resultados

Se hicieron 17 preguntas, y en 11 de ellas hay diferencias significativas entre las respuestas de los médicos de AP y los neurólogos, y en 7 preguntas hay diferencias significativas entre AP y geriatras. Por el contrario, entre geriatras y neurólogos sólo existe una pregunta en la que las diferencias sean significativas. Se obtienen respuestas similares en orientación, cambios de carácter y lenguaje, reconocimiento y memoria. Las discrepancias están cambios en el sueño, cambios de peso, memoria reciente.

Conclusiones

Los médicos de AP no tienen la misma percepción que neurólogos y geriatras respecto a qué manifestaciones cognitivas en el anciano son síntomas de envejecimiento normal o síntomas iniciales de enfermedad de Alzheimer. Su percepción es diferente en síntomas orgánicos, como la pérdida de peso o los trastornos del sueño. Esto pone de manifiesto un déficit formativo, y también puede estar condicionado por el distinto perfil de paciente anciano que valora cada uno de los profesionales.

80/635. Deterioro cognitivo en la enfermedad de Alzheimer

AUTORES:

(1) Gomáriz García, Juan José; (2) Luna Calcaño, Inés M^a; (3) Anton Arrieta, Enrique; (4) Abad Aguilar, Ángel; (5) Marti Hita, Diego; (6) Martínez Altarriba, María Carmen Pilar; (7) González Blanco, Sergio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Lorca Sur . Murcia; (2) Medico Residente de 2º año .Centro de Salud Lorca Sur.Murcia; (3) Médico de Familia . Centro de

Salud Segovia Rural. Segovia; (4) Médico residente de 4º año. Centro de Salud Lorca Sur . Murcia; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Loca Sur. Murcia; (6) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria 7 Horta. Barcelona; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Villnueva de la Serena. Badajoz.

RESUMEN:

Objetivos

1.- Conocer el porcentaje de pacientes que acuden a consulta por deterioro cognitivo

2.- Establecer de ese porcentaje cuáles tienen diagnóstico previo de demencia

Metodología

Para ello se envió una encuesta auto-administrada a 369 médicos de primaria.

Resultados

A la primera pregunta:

El 37 % de los encuestados afirma que entre un 10 % y un 20 % de sus pacientes acuden por una queja de deterioro cognitivo y un 34 % afirma que es menos de un 10 %.

A la segunda pregunta:

El 43 % de los encuestados afirma que menos de un 10 % de sus pacientes que acuden por deterioro cognitivo tienen ya una demencia y un 21 % afirma que es entre un 10 % y un 20 %.

Conclusiones

Teniendo en cuenta que Atención Primaria es la puerta de entrada al sistema sanitario parece que llegan a nuestras consultas un alto porcentaje de pacientes con deterioro cognitivo, de los cuáles sólo una minoría tiene establecida una demencia propiamente dicha

80/863. Epidemiología del deterioro cognitivo en zona rural

AUTORES:

(1) Alche Ramírez, Víctor; (2) Fuentes Rodríguez, José Manuel; (1) Pérez Rey, María Francisca; (2) Marín Parra, Antonio; (3) Santas Gallardo, Enrique; (4) Martínez García, Francisco José; (5) Torices Requena, María Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Pedro Martínez. Granada; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Pedro Martínez. Granada; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Pedro Martínez. Granada; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Pedro Martínez. Granada; (5) Médica de Familia. Centro de Salud Pedro Martínez. Granada.

RESUMEN:

Objetivos

Estudiar la prevalencia del deterioro cognitivo en una zona de especial aislamiento geográfico, así como la coincidencia de factores posiblemente relacionados con la enfermedad.

Metodología

Se trata de un estudio observacional descriptivo. La muestra la constituyen todos los pacientes con deterioro cognitivo, adscritos a nuestra Zona Básica de Cobertura. Se trata de una zona rural, con una extensión de 459,2 Km², en que se atienden a 4.738 habitantes. Detectamos 51 pacientes para incluir en el estudio. Las variables estudiadas en cada paciente se

resumen en resultados. Se realizó estudio de frecuencias para variables cualitativas. Para cuantitativas, estudio de media, mediana, desviación típica.

Resultados

El deterioro cognitivo afecta en nuestro medio al 1,076% de la población, más frecuente en mujeres (56,86%); Edad entre 60 y 98 años, media 80,59; desviación típica 7,25. Vitamina B 12, mediana 260; desviación típica 335; Ácido fólico, mediana 7,9; tratamiento antianémico el 45% de la población. De los tratados, el 43% tienen valores de B12 > 250 ng; el 68% tienen tratamiento crónico con IBP. Colesterol, media 195,10 desviación típica 43,39; Hemoglobina media, 14,04; rango 8,40; desviación típica 1,66; VCM media, 89,75; desviación típica 7,10; rango 25,30. Alcohol, 22%, todos hombres.

Conclusiones

Encontramos una alta frecuencia de alteraciones a la baja de Vitamina B12, y ácido fólico, más aun si consideramos que un alto porcentaje de pacientes con valores normales, estaban siendo tratados.

80/1485. Nivel educativo en una población con demencia avanzada

AUTORES:

(1) Prieto Matos, Juan; (2) Prieto Matos, Juan; (2) Baz Rodríguez, Pablo Gregorio; (3) Pingarrón Hernández, Isabel; (4) Fernández Lobato, Elena; (4) Mangas de la Nava, Lorena; (5) Alonso Ingelmo, María José; (5) Isidro Hernández, M. Marta; (5) Sánchez Martín, Ana; (5) Morán Córdoba, Sara.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Asociación de Familiares de enfermos de Alzheimer de Salamanca; (2) Médico de Familia. Asociación familiares de enfermos de Alzheimer de Salamanca; (3) Médico anestesista. Hospital Universitario. Salamanca; (4) Psicóloga. Asociación familiares de enfermos de Alzheimer de Salamanca; (5) Enfermera. Asociación familiares de enfermos de Alzheimer de Salamanca.

RESUMEN:

Objetivos

Estimar el nivel educativo, definido por años de escolarización, en una población con demencia avanzada.

Determinar la proporción de estos pacientes que tienen un nivel educativo bajo y determinar el papel que desempeña en la etiología de la demencia.

Metodología

Estudio observacional, descriptivo y transversal. Se han obtenido los datos de 89 pacientes usuarios de residencia y de centro de día de la Asociación de familiares de enfermos de Alzheimer y otras demencias de Salamanca. Todos los pacientes estaban diagnosticados de demencia, basándonos en los criterios diagnósticos de demencia del National Institute on Aging y la Alzheimer's Association del año 2011. El nivel educacional se ha definido según años de escolaridad y se ha dividido en 3 grupos: alto (escolaridad más allá de los 14 años), medio (de 8 a 14 años) y bajo (8 años o menos).

Resultados

Del total de pacientes, eran mujeres 58 (65,17%) y hombres 31 (34,83%). La edad media de todos ellos era de 78,21 años. Según el tipo de demencia: 38,20% tenían

enfermedad de Alzheimer, 28,11% demencia mixta, 16,85% vascular, 7,86% frontal, 4,49% afasia primaria, 3,37% cuerpos de Lewy y 1,12% Huntington.

El 13,48% (12/89) presentaban un nivel educativo alto, el 35,96% (32/89) medio y el 50,56% (45/89) bajo.

Conclusiones

Una alta proporción de los pacientes con demencia de nuestra comunidad tienen un nivel educativo bajo.

Es necesario realizar más estudios para cuantificar el papel del nivel educacional, en la etiología de la demencia y sus subtipos.

Ictus

80/96. Código Ictus en el HAR de Guadix

AUTORES:

Hinojal Jiménez, Josefina; Hortal Carmona, Joaquin; Aguilar Cruz, Ivan; Parrilla Ruiz, Francisco; López Pérez, Lourdes; Cárdenas Cruz, Dolores; Amini Shervin, Bahareh.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Hospital de Alta Resolución. Guadix. Granada.

RESUMEN:

Objetivos

Definir la epidemiología del código ictus a lo largo de tres años en un hospital de primer nivel.

Metodología

Se recogieron datos epidemiológicos de pacientes que cumplieron criterios de código ictus y finalmente recibieron fibrinólisis en hospital de referencia.

Resultados

De 2009 a 2012 fueron 38 los pacientes catalogados de código ictus en el HAR de Guadix que recibieron finalmente tratamiento fibrinolítico en el hospital de referencia.

Los registros imprescindibles en la historia clínica: Calidad vida previa, factores riesgo cardiovascular, escala Glasgow y NIHSS, realización TC, realización ECG, canalización vía venosa, registro déficit neurológico.

Respecto a factores de riesgo cardio-vascular registrados: HTA 41%, DM 19%, tabaco 16%, Fibrilación auricular 13%, Dislipemia 13%, Cardiopatía isquémica 6%, ictus previo 6% y miocardiopatía 6%. El 16% no tenían factores de riesgo cardiovascular, el 59% tenían 1 factor y 25% dos o más factores.

Respecto al déficit neurológico con que se presentó el cuadro: hemiplejía/hemiparesia 73%, Afasia 8%, Disartria 5%, parálisis facial 5%, parestesias 3%, confusión 3% e inconsciencia 3%.

Conclusiones

- Los códigos ictus muestran un claro déficit por parte de los profesionales en el registro de datos mínimos para una historia clínica adecuada a las necesidades terapéuticas. Es muy reseñable en registro de la escala NIHSS. El factor de riesgo cardiovascular más frecuente fue la HTA. Destacable que hasta un 16% de los pacientes no tenían y un 25% tenía dos o más factores.

Presentación más habitual, motora.

La importancia de una historia clínica completa en el momento de valorar la fibrinólisis.

80/173. Tiempo en rango terapéutico en pacientes con anticoagulación oral en atención primaria

AUTORES:

(1) Valero Telleria, Berta; (2) Alkadi Fernandez, Khusama; (1) Artola Irazabal, Begoña; (3) García Recio, Fernando; (4) Rubio Moreno, Alicia; (5) Lucena Cabral, Leticia; (1) Rodriguez Martin Millanes, Carmen; (6) Blanco Canseco, Jose Manuel; (1) Ramirez Ariza, Marta; (1) Gijón Conde, Teresa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cerro del Aire. Majadahonda; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Valle de la Oliva. Majadahonda; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Casa de campo. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud El Abajon. Las Rozas; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Torreledones. Torreledones.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Valle de la Oliva, Majadahonda.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar la calidad de anticoagulación oral (ACO) y características asociadas en pacientes atendidos en atención primaria.

Metodología

Estudio descriptivo de pacientes que acudieron al Centro de salud para control de INR en Majadahonda en 2013. Se incluyeron pacientes > 18 años con ACO más de 6 meses. Se consideró tiempo en rango terapéutico (TTR) el número de determinaciones del INR dentro de rango con respecto al número total de determinaciones. Se consideró buena calidad de ACO si el TTR era >66% en los 6 meses previos.

Resultados

Se incluyeron 75 pacientes. El 68% fueron varones. La edad media fue 72,2 ±11,1 años. El 73% presentaron mala calidad de anticoagulación. La media del TTR fue del 53,4%. No encontramos diferencias significativas en calidad de ACO según edad, sexo y nivel de estudios. El CHADS2 medio fue 2.2, el CHA2DS2VASC 3.7 y el HASBLED 1.7. Los pacientes con mala calidad de ACO presentaban más comorbilidades, mayor proporción con MDRD <60mg/min/m² (27,3% vs 17.6%), mayor riesgo de sangrado (1,9 vs 1,5) y número de visitas al centro de salud (9,5 vs 7,4). Además llevaban menos tiempo anticoagulados (51,9 vs 72.8 meses), estaban más polimedicados (56.4 % vs 45%) y tomaban una media de 1,5 (±1,3) fármacos que interaccionaban con el acenocumarol (hipolipemiantes 44%, analgésicos/ AINEs 25,3%, diuréticos y antidepresivos 14,7%) (P<0,05)

Conclusiones

El TTR de los pacientes con ACO en práctica diaria es inferior al de los ensayos clínicos. La mala calidad de anticoagulación se asocia a mayor comorbilidad, peor función renal, mayor riesgo hemorrágico, más visitas al centro de salud, polimedicación y fármacos que interaccionan con ACO

80/892. ¿Sintron? ni son? ¿Lo estamos haciendo bien? Del estudio al cupo

AUTORES:

(1) Sarmiento Jiménez, Francisco; (2) Fernández Baena, Maria Angeles; (2) Gómez García, M^a Carmen; (2) Cebrián Díaz, Gema; (2) Zayas Carrillo, Jose Luis; (3) Vila Ferrer, Mireia; (4) Díaz Rodríguez, Nabor; (5) Lisbona Delgado, Juan Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Vélez Norte. Vélez Málaga. Miembro del GTE SEMERGEN; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Vélez Norte. Málaga; (3) Enfermera. Residencia Málaga Mayor. Málaga; (4) Médico de Familia. Centro de Salud A Valenza. Barbadás. Ourense. Coordinador Nacional del GTE SEMERGEN; (5) Médico EBAP. Centro de Salud Vélez Norte. Málaga.

RESUMEN:

Objetivos

Identificar un perfil de pacientes candidatos prioritarios a anticoagulación oral con los nuevos anticoagulantes orales, que rompa la inercia actual de continuar con un tratamiento que no es coste-efectivo y que puede resultar peligroso, aumentando por tanto la seguridad del paciente, según las publicaciones actuales consultadas

Metodología

Estudio descriptivo en un Centro de Salud semiurbano que realiza control de anticoagulación oral con acenocumarol. Revisión sistemática de los pacientes incluidos en dicho programa, se calcula puntuación CHADS₂, porcentaje de controles en rango terapéutico, número de visitas de control en un año y edad. Tras analizar resultados se propone un perfil prioritario para valoración de nuevos anticoagulantes.

Resultados

De los 219 pacientes incluidos en el programa, 155 correspondían a FANV, de los que 83 (53%) estaban menos de un 60% del tiempo en rango. De los mismos 47 (56%) tenían un CHADS mayor o igual a 3. A su vez 50 (59%), tenían edad igual o mayor a 75 años. En cuanto a visitas, 46 (55%) tenían 18 o más, 40 (48%) 19 o más y 30 (36%) 20 o más. Un paciente con más de 75 años, CHADS igual o mayor a 3 y un número de visitas de 18 o más, debería plantearnos la indicación.

Conclusiones

Como en otros estudios hay un elevado porcentaje de pacientes fuera de rango que mantienen anticoagulación oral con acenocumarol, Proponemos un perfil de pacientes donde plantearse nuevos anticoagulantes como estrategia más coste-efectiva según publicaciones actuales

80/1584. Prevención farmacológica del ictus en fibrilación auricular: ¿controlamos o solo prescribimos?

AUTORES:

(1) Adam Ruiz, Desamparados; (2) Roig Sena, Francisco Javier; (1) Vilanova Urdaniz, Iosune; (1) Marti Barrera, Esperanza.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Salvador Allende. Valencia.; (2) Jefe Sección Promoción de la Salud. Centro de Salud Pública. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente y uno de los factores de riesgo más importantes de ictus. El buen control de la terapia anticoagulante se hace esencial para evitar eventos cardioembólicos o hemorrágicos. Objetivo: revisión de la situación actual, indicaciones y opciones de tratamiento para mejorar la atención que se presta a los pacientes anticoagulados.

Metodología

Estudio analítico

Población: Pacientes anticoagulados de nuestro centro de salud. (n =280), seguidos mínimo 6 meses según protocolo Ministerio de Sanidad.

Estadísticos: chi cuadrado, T de Student ($p < 0,05$) y odds ratio (intervalo confianza: 95%) adecuado a cada variable. Consideramos buen control presentar al menos 60% de controles en rango terapéutico. Determinando indicación de anticoagulación según CHA₂DS₂-VASc. Valoración del riesgo hemorrágico según HAS-BLED, considerando alto riesgo hemorrágico si es superior a 3 puntos.

Resultados

El 77,9% estaban anticoagulados por fibrilación auricular. Observando mal control en el 56,4%, de estos, el 11,4% no está en rango de prevención al menos 50% de las mediciones, idéntica circunstancia para el 15,3% respecto a riesgo hemorrágico. 25

Existe un gradiente ascendente entre edad y mal control terapéutico. Según CHA₂DS₂-VASc, el 94% presentan indicación de anticoagulación.. Según HAS-BLED, el 21,1% presentan alto riesgo de sangrado. Observamos un 41,1% de los pacientes anticoagulados por fibrilación auricular serían candidatos a las nuevas terapias anticoagulantes.

Conclusiones

Nuestro estudio refleja un alto grado de mal control terapéutico con anticoagulación tradicional. Consideramos oportuno valorar la indicación de nuevas terapia anticoagulantes que podría significar una mejora de la calidad de vida y el control de su riesgo cardioembólico.

Salud Mental

80/26. Estado de salud de los consumidores crónicos de benzodiacepinas

AUTORES:

(1) Cuenca Abellán, Ana María; (2) Navarro Bravo, Beatriz; (3) López-Torres Hidalgo, Jesús; (4) Andrés Pretel, Fernando; (5) Ricarte Trives, Jorge Javier; (6) Martínez Núñez, María Mercedes; (7) (Deshabitación de Benzodiacepinas en Atención Primaria), Grupo DESBENAP.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud El Villar de Chinchilla. Albacete; (2) Médico de Familia. Fundación Sociosanitaria de Castilla-La Mancha. Albacete; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Zona IV. Albacete; (4)

Fundación Sociosanitaria de Castilla-La Mancha. Albacete; (5) Universidad de Castilla-La Mancha. Albacete; (6) Diputación de Albacete. Albacete; (7) Centros de Salud de la Gerencia de Atención Primaria de Albacete. Albacete.

RESUMEN:

Objetivos

Describir el estado de salud física y psicológica de un grupo de consumidores crónicos de benzodiazepinas.

Metodología

La captación de la muestra se hizo en las consultas de atención primaria, proponiendo el médico de familia la participación en el estudio. Los sujetos están participando en una investigación más amplia, sobre intervenciones para la deshabitación de benzodiazepinas, que se encuentra en este momento en desarrollo. Todos consumían benzodiazepinas más de 3 veces por semana durante al menos 3 meses.

Resultados

La muestra está compuesta por 93 participantes (88,2% mujeres) con una edad media de 54,81 años (DE=11,1). El 70,5% de la muestra manifestó sufrir al menos un problema de salud, oscilando el número de problemas entre 0 y 6 y siendo la media de 2. El problema más frecuente fue la hipertensión. La puntuación media en ansiedad fue de 4,4 (DE=3,2), superando el punto de corte igual a 4 de la escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg un 62,1%. Respecto a la depresión, la puntuación media fue de 3,3 (DE=2,8), superando el punto de corte igual a 2 en la misma escala el 65,4%. La eficiencia del sueño fue del 80%. Mediante regresión logística se comprobó que las variables asociadas con la presencia de ansiedad fueron la presencia de depresión (OR= 1,7; IC:1,3-2,4) y el número de problemas de salud (OR=1,8; IC:1,1-2,9).

Conclusiones

A pesar de la medicación, la mayor parte de la muestra de consumidores crónicos de benzodiazepinas presenta elevados niveles síntomas de ansiedad.

Financiación: ISCIII y FISCAM.

80/78. ¿Seguimos en AP las recomendaciones en el uso de antidepresivos en un primer episodio de depresión?

AUTORES:

(1) López Lanza, José Ramón; (2) Villa Puente, Miguel; (3) Arribas Guindano, Iñigo; (4) Pandiella Suarez, Maria Jesus; (3) Cabrera Alonso, Yeray; (5) Sineiro Galiñanes, Elvira; (6) Reinoso Rey, Angeles; (7) López Videras, Rocio; (8) Pérez Martín, Álvaro; (9) Agueros Fernández, Maria Jose.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Alisal. Santander; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Sardinero. Santander; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Ensanche II. Navarra; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Puerta Villa. Gijón; (5) Médico de Familia. Centro de Salud San Roque. Villa Garcia Arosa. Pontevedra; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Valle-Inclan. Orense; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Comillas. Cantabria; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Centro. Santander; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Zapaton. Torrelavega. Cantabria.

RESUMEN:

Objetivos

Describir la utilización de antidepresivos en pacientes con diagnóstico de primer episodio depresivo, por médicos de AP. Evaluar si se adecua a las recomendaciones de la "GPC sobre el manejo de la Depresión" del Ministerio (elección ISRS durante 6 meses)

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo en centros de 4 CCAA. Evaluamos 64 cupos a través de la historia informática, que incluyese un primer episodio de depresión, y que hubiese iniciado tratamiento con un antidepresivo. Muestreo aleatorizado simple. Periodo junio 2008-junio 2011. Análisis programa SPSS.

Resultados

Muestra 324 casos. Edad media 56,5 años (DE ±16,6), mujeres 74,4%. Antidepresivo inicial más prescrito, es escitalopram (34,3%), seguido de paroxetina y duloxetina, cuya suma representa cerca del 55% del total. Según la familia del fármaco, la utilización de ISRS supuso 238 pacientes (73,5%), frente a 70 de fármacos con mecanismo dual (21,6%) y 17 de familia de tricíclicos (4,9%). La duración del tratamiento 226 pacientes (69,7%), lo mantienen al menos 6 meses, siendo las causas de abandono: falta de eficacia 8,4%, existencia efectos secundarios 16,3%. negativa del paciente a tomarlo 24,8%, y en 40,4% no existe causa registrada. Ni el sexo ni el grupo farmacológico parece asociado a un abandono precoz.

Conclusiones

Los médicos de AP empleamos de manera predominante los ISRS como tratamiento inicial de la depresión, sobre todo escitalopram. Casi un 70% lo mantiene al menos 6 meses, aunque en 40,4% de los abandonos, no hallamos causa que justifique la suspensión. Los médicos deberíamos insistir más en la toma de antidepresivos el tiempo adecuado para evitar recaídas.

80/79. Derivaciones a salud mental desde atención primaria de pacientes con un primer episodio depresivo

AUTORES:

(1) López Lanza, José Ramón; (2) Villa Puente, Miguel; (3) Pérez Martín, Álvaro; (4) López Videras, Rocio; (5) Arribas Guindano, Iñigo; (6) Pandiella Suarez, Maria Jesus; (7) Sineiro Galiñanes, Elvira; (8) Agueros Fernández, Maria Jose.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Alisal. Santander; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Sardinero. Santander; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Centro. Santander; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Comillas. Cantabria; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Ensanche II. Navarra; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Puerta Villa. Gijón; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Valle-Inclan. Orense; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Zapaton. Torrelavega. Cantabria.

RESUMEN:

Objetivos

Describir las causas y su adecuación de las derivaciones desde AP a salud mental de pacientes con primer episodio depresivo en los cuales el medico de AP hubiera iniciado un tratamiento antidepresivo.

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo en centros de 4 CCAA. Evaluamos 64 cupos a través de la historia informática, que incluyese un primer episodio de depresión, y que hubiese iniciado tratamiento con un antidepresivo. Muestreo aleatorizado simple. Periodo junio 2008-junio 2011. Análisis programa SPSS.

Resultados

Muestra de 324 pacientes, con derivación a psiquiatría de 127 pacientes(39,2% del total), siendo la principal justificación para la derivación la falta de mejoría tras al menos un mes con tratamiento(41%), seguido de ideas/intento autolítico(10,1%) y cuadro delirante(6%), un 43,9% no tiene clara indicación. La derivación directa al psicólogo solo se produce en 23,1% de pacientes, y casi siempre asociada a la visita del psiquiatra(82,7% visita de ambos profesionales) La edad influye tanto en la derivación a psiquiatría (derivamos 42,6% de <70 años frente al 28,8% de mayores $p<0,05$) como al psicólogo(< 70 años 27,5% frente al 10% de mayores $p<0,05$). No diferencias por fármaco usado ni por sexo.

Conclusiones

Casi un 40% de pacientes tratados en AP por un 1º episodio depresivo se derivan a psiquiatría principalmente por falta de mejoría pero en muchos casos sin clara justificación. Escasa derivación al psicólogo. Menor derivación en pacientes ancianos.

80/80. Actitud del medico de AP ante un fracaso del tratamiento antidepresivo en un 1º episodio de depresión

AUTORES:

(1) Villa Puente, Miguel; (2) López Lanza, José Ramón; (3) López Videras, Rocio; (4) Arribas Guindano, Iñigo; (4) Cabrera Alonso, Yeray; (5) Pérez Martín, Álvaro; (6) Pandiella Suarez, Maria Jesus; (7) Sineiro Galiñanes, Elvira; (8) Reinoso Rey, Angeles; (9) Agueros Fernández, Maria Jose.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Sardinero. Santander; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Alisal. Santander; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Comillas. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Ensanche II. Navarra; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Centro. Santander; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Puerta Gijón.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud San Roque. Pontevedra.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Valle-Inclán. Orense; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Zapaton. Cantabria.

RESUMEN:

Objetivos

Describir la actitud del medico de AP con respecto a los cambios farmacológicos en un paciente depresivo en el que no obtenemos la respuesta esperada

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo en centros de 4 CCAA. Evaluamos 64 cupos a través de la historia informática, que incluyese un primer episodio de depresión diagnosticado en AP, y que hubiese iniciado tratamiento con un antidepresivo. Muestreo aleatorizado simple. Periodo junio 2008-junio 2011. Análisis programa SPSS.

Resultados

Obtuvimos una muestra de 324 casos. Se produjeron 90 cambios en la pauta farmacológica inicial(28%) por no mejoría, en el 76,9% de casos esperamos al menos 3 semanas para realizar cambios, difiriendo por sexos, esperando el 93,3% de hombres frente 73,7% de mujeres($p<0,05$). La modificación realizada, en la mayoría fue cambiar fármaco(41,1%). Prácticamente igual porcentaje(40%), aumentamos dosis de antidepresivo. Únicamente 17 casos(18,9%), el médico prefirió añadir otro antidepresivo. No existen diferencias según la familia de fármaco (ADT, ISRS, dual) ni en el porcentaje de cambios, ni en los que llegan a las 3 semanas, ni en el tipo de cambio.

Conclusiones

Las modificaciones de tratamiento antidepresivo, debe realizarse al menos tras 3 semanas del inicio del tratamiento sin mejoría. Esto se cumple en la mayoría de casos, pero existe un 23% de pacientes en que, sin existir secundarismos que lo justifiquen, no esperamos el plazo adecuado. Este cambio anticipado es más marcado en mujeres, sin observar diferencias según la familia de fármacos empleada. En AP apenas asociamos antidepresivos si fracasa el tratamiento inicial, prefiriendo cambiar fármaco o dosis.

80/133. Trabajo en un Centro de Salud ¿Necesito valium?

AUTORES:

(1) Lagarón Cabello, María Blanca; (2) Magaña Orta, Sara; (1) Serrano Mallagray, Luis; (1) Pérez Beriaín, Rosa María; (3) Gil Serrano, Jorge Manuel; (4) Agüero Cardenas, Maria.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cintruenigo. Navarra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Buñuel. Navarra; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Corella. Navarra; (4) Médico de Familia. Hospital Reina Sofía. Tudela.

RESUMEN:

Objetivos

Identificar el estado de salud mental y general de los trabajadores, sanitarios y no sanitarios, de dos Centros de Salud.

Metodología

Se realizó el test de Goldberg, a todos los trabajadores. Este test consta de dieciocho ítems, para ansiedad y depresión. Posteriormente se analizaron todos los resultados de manera global y por estamentos.

Resultados

Se realizaron 30 encuestas, de las cuales un total de 14 fueron positivas para ansiedad(48%) y solo una para depresión (3%). Por grupos de trabajo, en el estamento médico se hicieron 9 encuestas, de las cuales un 66% fueron positivas para ansiedad y ninguna para depresión; en el estamento de enfermería se realizaron 11 encuestas, siendo positivas para ansiedad un 27% y positivas para depresión un 3%; en el estamento administrativo se realizaron 5 encuestas de las cuales un 50% fueron positivas para ansiedad y ninguna lo fue para depresión; en estamento del servicio de limpieza se realizaron 4 encuestas de las cuales un 50% fueron positivas para ansiedad y

niguna para depresión; en el estamento de trabajo social se realizó una encuesta siendo ésta negativa para ansiedad y para depresión.

Conclusiones

Somos conscientes de que el test de Goldberg es sólo un screening, y de que no podemos extrapolar los resultados a otros ámbitos. Parece evidente que el profesional de un Centro de Salud soporta una nada despreciable carga de ansiedad en su labor diaria, aunque no así de depresión, y que el volumen soportado por el estamento médico es mayor que en el resto.

80/267. Efectividad de una intervención breve grupal cognitivo-comportamental en pacientes con ansiedad en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Aienza Martín, Francisco; (2) Rodríguez Fernández, Luisa M^a; (2) Revuelta Pérez, Francisco; (3) Losada Ruiz, Carmen; (4) Duque Bañón, Carmen; (4) Martínez Martínez, Laura; (1) Rodríguez Fuentes, Álvaro Bienvenido; (1) Vera Vázquez, Robledo; (1) Cepello Navas, Julio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Virgen de África. Distrito Sanitario de Atención Primaria. Sevilla; (2) Psicóloga. Universidad de Huelva; (3) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Adoratrices. Distrito Sanitario de Atención Primaria Huelva Costa; (4) Enfermera. Unidad de Gestión Clínica Virgen de África. Distrito Sanitario de Atención Primaria. Sevilla.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar la efectividad para reducir el grado de ansiedad de una intervención psicoterapéutica breve de tipo cognitivo y comportamental realizada en atención primaria

Metodología

Criterios de inclusión: pacientes con demanda asistencial relacionada con ansiedad, mayores de 18 años y puntuaciones significativas en el inventario de ansiedad de Beck (BAI) Intervención: psicoterapia grupal de 6 sesiones de 90 minutos con contenidos de entrenamiento técnicas de relajación, de desensibilización sistemática, de inoculación del estrés, de discusión de creencias irracionales, de detención del pensamiento y de solución de problemas. Se realizó un seguimiento con refuerzo a los 4 y 8 meses Mediciones: BAI; Inventario de pensamientos automáticos (IPA)

Resultados

67 pacientes, 83,6% mujeres. Edad media: 50,6 años (DE: 13,61)

BAI pre intervención: 43,81 (DE: 8,56), BAI post intervención: 28,69 (DE: 6,69), $p < 0,001$. Magnitud de efecto $d: 1,77$ Cambios:

Ansiedad grave: pre 59 (88,10%). No mejoraron 9 (13,4%). Cambiaron a ansiedad moderada 49 (83,05%). Cambiaron a ansiedad leve 1 (1,69%).

Ansiedad moderada: pre 8 (11,9%). No mejoraron 5 (62,5%). Cambiaron a ansiedad leve 3 (37,5%). Globalmente mejoraron el 79,10%

Hubo cambios significativos en el IPA en:

Visión catastrofista: $p < 0,001$; $d: 1,47$

Los deberías: $p = 0,003$; $d: 1,38$

Interpretación del pensamiento: $p < 0,001$; $d: 0,28$

Pensamiento polarizado: $p < 0,001$; $d: 0,27$

Personalización: $p < 0,001$; $d: 0,25$

Conclusiones

La intervención puede ser efectiva para reducir los síntomas ansiosos.

Hay que verificar la consolidación de la mejoría.

Posiblemente habría que realizar combinaciones con sesiones individuales para mejorar más y reducir los pensamientos automáticos

80/543. Atención a las toxicomanías en atención primaria: ¿Están capacitados los nuevos médicos de familia?

AUTORES:

Díaz Gallego, Francisco; Fraga Fraga, Antia; Prado, María Celina; Baro Sabate, Sonia; Blanch Mon, Alba; Hubner Latorre, Johanna; Aballí Acosta, Miriam.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Larrard (PAM SL). Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la formación, conocimientos y sensación de autoeficacia de los residentes de medicina familiar y comunitaria (RMFYC) de 3er y 4º año de un área urbana para detectar déficits y mejorar su formación.

Metodología

Se realiza una encuesta a 17 RMFYC de 3er (10) y 4º año (7) de varios centros de salud (CS) urbanos, referente a:

-Formación en toxicomanías;

-Conocimiento sobre consumo de sustancias y

-Sensación de autoeficacia en la atención a problemas sobre consumo de drogas.

Resultados

17 RMFYC. 3er año: 10, 4º año: 7; Mujeres: 9, Hombres: 8; Edad media: 32 años (rango 28-53); Media edad mujeres 30 años, hombres 35 años.

Formación previa en drogodependencias: 6

Conocimiento funcionamiento programas reducción de daños (PRD): 3

Conocimiento sobre drogas: responden correctamente un 15%-20% .

Conducta de más riesgo asociada al consumo de drogas: 4: ansiedad y pérdida de control, 4: tipo de sustancia (cocaína); 5: conducta asociada al consumo (conducción, sexual...), 4: varios.

Sobre si se sienten capacitados para tratar problemas asociados al consumo de drogas (PACD): 2 responde si.

Conclusiones

Pocos residentes llegan al final de la residencia con formación en drogodependencias.

Sorprende que 3 residentes crean que no funcionan los PRD; Existen escasos conocimientos sobre drogas, y las cifras de consumo (número de consumidores, edad media de inicio consumo...) en la mayoría de residentes se sobrees-timan, magnificando el problema.

Solo dos personas se consideran capacitadas para tratar PACD.

80/582. La escala TOPYPS: Diagnóstico de la patología funcional y medición de la carga global de enfermedad

AUTORES:

(1) Ballester Torrens, M. del Mar; (1) vendrell del alamo, cristina; (2) rosado figuerola, silvia; (3) pailhez vindual, guillem; (3) castaño asins, juan.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Ramon Turró. Barcelona.; (2) Diplomada Universitaria en Enfermería. Hospital del Mar. Barcelona.; (3) Psiquiatra. Hospital del mar. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar la validez de contenido-y-constructo, así como la fiabilidad de la escalaTOPYPS, diseñada para establecer un índice de gravedad de enfermedad somática en pacientes afectos de un trastorno psiquiátrico y la detección de patologías somáticas de tipo funcional.

Metodología

Estudio descriptivo transversal, mediante encuesta.

Emplazamiento: Centro de salud urbano. Barcelona.

Participantes: 47 usuarios (94 encuestas) seleccionados mediante muestreo consecutivo que consultaron por algún motivo dentro de los tres primeros pacientes citados cada día. Al terminar la consulta, se invita a participar en una encuesta y si acepta se le pasa el cuestionario y se da dos nuevas citas. El cuestionario consiste en 3 entrevistas, dos con un mismo entrevistador y la tercera con otro.

La entrevista consta de 6 apartados: 1-sistema respiratorio-ojos-oidos-piel-y-anejos;2-sistema nervioso y enfermedades psiquiatricas;3-sistema cardiovascular;4-sistema genitourinario;5-sistema digestivo y endocrino;6-sistema musculo esquelético (fibromialgia-fatiga crónica-disfunción temporomandibular)

En cada apartado hemos asignado un índice Particular Acumulativo de Enfermedad (IPAE) que va de 0-3puntos. La suma de estos índices nos permite obtener el índice Global Acumulativo de Enfermedad (IGAE).

Resultados

Con una muestra aleatoria de las consultas obtenemos 47 usuarios (94 encuestas) con una edad media de 43,9 años (19-80) con un 48.9% porcentaje de mujeres. Muestran coeficientes de fiabilidad aceptables. La comparación mediante la técnica de grupos extremos muestra que el cuestionario tiene validez de constructo.

Conclusiones

Los datos obtenidos sugieren que la escala TOPYPS es un cuestionario fiable y válido para la detección de determinadas patologías somáticas de tipo funcional y su uso, particularmente en atención primaria, puede ser de utilidad para ampliar y profundizar en la comorbilidad entre patología somática y psiquiátrica.

80/613. Evaluación de la terapia racional emotiva comportamental en atención primaria

AUTORES:

(1) Fuentes Leiva, M^a Isabel; (2) Rovira i Aler, Carme; (3) Almeda Ortega, Jesús; (1) Badia Farré, Teresa; (1) Oriol Torón, Pilar; (4) Fernandez Bonet, Xavier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Basica de Salud Martorell. Barcelona; (2) Médico de Familia. Área Basica de Salud Sap Muntanya. Barcelona; (3) Médico de Familia. Unidad de Recerca Sap Costa de Ponent.; (4) Médico de Familia. Área Basica de Salud Sap Muntanya. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar la efectividad de la terapia racional emotiva comportamental(RET) sobre consumo de psicofármacos y frecuentación en pacientes distímicos en Atención Primaria(AP).

Metodología

Ensayo clínico no aleatorio con grupos paralelos de 2 años de seguimiento. Sujetos: pacientes atendidos en dos centros de AP con diagnóstico de distimia según DSM-IV. N:129(79 grupo intervención(GI),50 grupo control(GC). Variables: edad, sexo ;número de psicofármacos prescritos y de visitas a médicos de familia.La intervención se realizó en uno de los centros: ocho sesiones RET realizadas por trabajadora social especialmente entrenada para ello.El GC se realizó en el segundo centro donde los pacientes recibieron la atención habitual.La recogida de datos se efectuó en el momento basal, 4 y 12 meses de seguimiento.Se realizó análisis estadístico descriptivo y bivalente de la comparación pre-post intervención de los GC y GI.

Resultados

La evaluación final se completó en 43(54,4%) individuos del GI y 31(62%) del GC; 40(93%) fueron mujeres en GI y 26(84%) en el GC(p=0,26); la edad media en GI fue 60,80(DE:11,04) y 64,40(DE:10,77) en GC(p=0,17). La variación pre-post intervención del número de visitas a AP del GI fue de 4,20(3,23) vs 1,20(1,51)(p<0,001) y de 2,10(2,43) vs 1,80(2,41) (p=0,45) en el GC. El número de fármacos pre-post varió 1,30(0,85) vs 1,10(0,99) (p=0,027) en GI y 1,80(0,75) vs 1,70(0,81) (p=0,423) en GC

Conclusiones

la aplicación de RET en pacientes distímicos en AP genera beneficios en la frecuentación y disminución del número de psicofármacos prescritos. Serán necesarios estudios más extensos para confirmar estos datos

80/1525. Actitudes de los médicos de familia españoles ante la depresión

AUTORES:

(1) Manzanera Escarti, Ricardo; (2) Álvarez de Mon, Melchor.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Imperial College NHS trust. London. United Kingdom.; (2) Catedrático de Medicina. Universidad de Alcalá, Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Describir las actitudes y aptitudes profesionales de los médicos de familia hacia la depresión.

Metodología

Estudio transversal, en una muestra nacional de 970 médicos de familia, mediante la administración del cuestionario Depression Attitudes Questionnaire (DAQ).

Resultados

67.8% de los encuestados eran mujeres, la media de edad fue de 47 años. El 93% piensan que hay un aumento de depresiones en los últimos años. El 85.3% piensan que las depresiones se producen por adversidades en la vida y el 78% que las depresiones graves se deben a desajustes bioquímicos. El 87% consideran los antidepressivos útiles en el tratamiento, el 79% la psicoterapia válida en el manejo de estos enfermos. Hay un acuerdo general en el papel positivo de la enfermería en el manejo del paciente depresivo. El 80% considera como duro el manejo de la depresión pero sólo 14% lo siente no gratificante.

Conclusiones

En general se observan actitudes y aptitudes positivas hacia la depresión. Se destaca la consideración tanto de los antidepressivos como de las técnicas psicoterápicas como armas de valor terapéutico en el manejo de la depresión en asistencia primaria y el papel que la enfermería puede jugar en el manejo de estos enfermos.

80/1780. Influencia del nivel de afrontamiento del estrés en el desarrollo de patologías mentales

AUTORES:

(1) Rodríguez Martín, José Luis; (2) Martín Sánchez, Eva; (3) Díaz Domínguez, Elena; (4) Alonso Lorenzo, Ana; (5) Laborda Peralta, Miguel; (6) Carmona de la Morena, Javier; (7) Martínez Malabia, M^a Dolores; (8) De Castro Mesa, Cristina; (9) Rivilla Marugan, Laura; (10) Alonso Moreno, Francisco Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Doctor en Medicina Preventiva. Universidad Europea de Madrid.; (2) Fundación Sociosanitaria de Castilla La Mancha.; (3) Enfermera. Centro de Salud San Martín de la Vega. Madrid.; (4) Médico de Familia. Consultorio Huerta de Valdecarabanos. Centro de Salud Yepes. Toledo.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (6) Enfermera. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Sta. M^a de Benquerencia. Toledo.; (8) Médico de Familia. Consultorio de Dosbarrios. Centro de Salud de Ocaña. Toledo.; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.

En representación del Grupo APCLMEstrés.

RESUMEN:

Objetivos

Seguimiento de una cohorte dinámica de pacientes de Atención Primaria de Castilla-La Mancha para determinar si el nivel de afrontamiento del estrés puede ser un factor de riesgo en el desarrollo de patologías mentales, consumo de sustancias tóxicas, y/o agudización de patologías orgánicas.

Metodología

Estudio analítico, observacional, de seguimiento prospectivo de una cohorte dinámica. Se incluyeron pacientes de ambos sexos, edad ≥ 14 años, seleccionados por muestreo aleatorio simple de entre todos los sujetos que acuden con cita previa, sin historial psiquiátrico durante los 10 años previos ni presencia de depresión o ansiedad no diagnosticada, que acudieron a las consultas de Atención Primaria de salud de C-LM. El grado de exposición al factor de riesgo vino determinado por el nivel de afrontamiento de estrés (función continua) mostrado por los pacientes a partir una escala validada.

Resultados

La estrategia más utilizada fue la resolución de problemas. Las mujeres puntuaron más que los hombres en expresión emocional y pensamiento desiderativo ($p=0,001$). Los mayores de 65 años mostraron valores menores en resolución de problemas, reestructuración cognitiva y apoyo social, que adultos y jóvenes ($p<0,001$) teniendo éstos valores mayores en autocritica y expresión emocional ($p<0,01$). La evitación de problemas fue marginalmente mayor en aquellos con creencias religiosas ($p=0,066$). No hubo diferencias en hábitos (ejercicio físico, consumo de alcohol).

Conclusiones

Tras ajustar por las posibles variables confusoras descritas, sólo se encontró asociación significativa para la estrategia apoyo social (APS), mostrando una reducción del riesgo de desarrollar eventos relacionados con patología mental.

Dolor

80/158. Atención Primaria en fibromialgia. Una nueva vía de abordaje

AUTORES:

(1) González González, Jaime; (2) Sánchez Holgado, Javier; (3) Arenas Sotelo, Susana; (4) del Teso Recio, Del Teso Recio; (5) Waliño Paniagua, Carmen Nelida.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro Salud Santa Olalla. Toledo; (2) Terapeuta Ocupacional. Centro Salud Santa Olalla. Toledo.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar si el abordaje conjunto con Terapia Ocupacional mejora la sintomatología y clínica de pacientes con Fibromialgia.

Metodología

Estudio cuantitativo, analítico, prospectivo, longitudinal, experimental, con muestreo aleatorio simple sobre 446 pacientes con Fibromialgia, entre 16-55 años.

Con margen de error 7%, e intervalo de confianza de 95%(tasa de no respuesta 10%), se selecciona 21 personas, donde se pasa la escala de Barthel (ABVD), Lawton y Brody (AIVD), cuestionario FIQ y EVA encuestas no estandarizadas pre y post intervención, de Terapia Ocupacional mediante sesiones seriadas sobre psicomotricidad (psicomotricidad básica, ejercicio en piscina, ejercicio al aire libre, reestructuración, desempeño ocupacional y actividad graduada, e intervención en ABVD), asociado a un control médico específico de sintomatología y tratamiento.

Resultados

Es mejor valorado por enfermos de Fibromialgia, la Atención Primaria (6,89), que la Atención Especializada (5,79), obteniendo una mejoría en la escala de Barthel ($z=0,041$) y en Lawton y Brody ($z=0,025$) y Cuestionario FIQ ($z=0,002$) y EVA dolor significativa ($<0,05$), tras la intervención combinada desde Terapia Ocupacional y Atención Primaria, aumentando el número de mujeres independientes en ABVD y AIVD.

Conclusiones

1-Los pacientes con Fibromialgia no encuentran en el sistema sanitario actual un abordaje integral de su enfermedad.

2-La intervención multidisciplinar, mejora significativamente la calidad de vida y el desempeño de las AVD y escala EVA de dolor, de pacientes con Fibromialgia

80/1686. ¿Por qué desestimar algo que no conocemos? Efecto placebo

AUTORES:

(1) Panisello Royo, Joima; (2) Castell, Eudald; (3) Alins Preses, Josep.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Especialista en Medicina Interna. Directora General Fundación para el Fomento de la Salud. Madrid.; (2) Escuela Pia; (3) Médico de Familia. ABS Martorell. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

El uso de intervenciones tipo placebo fuera de los estudios clínicos es controvertida tanto ética como profesionalmente. Disponer de estudios sólidos que nos acerquen al estudio del efecto placebo será la única manera de poder dilucidar esta controversia.

Objetivos

1. Existe efecto placebo en relación a la administración de un placebo en el dolor isquémico en población adulta sana. - 2. ¿Esta mediada por cortisol y betaendorfinas?

Metodología

Estudio prospectivo en 20 sujetos sanos. El dolor isquémico fue provocado por la técnica validada del torniquete de esfuerzo submáximo (Smith 1966-1972) y el dolor según EVA en dos días distintos aleatoriamente (control basal e intervención)

Resultados

Reducción del dolor en la EVA tras placebo ($p<0,001$). Diferencias significativas en cortisol ($p<0,05$) y una tendencia que no llegó a ser significativa en el de las betaendorfinas ($p=0,07$)

Conclusiones

Se comprobó la existencia del efecto placebo en dolor isquémico, que podría estar mediado por el eje suprarrenal y betaendorfinas.

La actitud frente a la posible utilización o no del placebo debe basarse en un mayor conocimiento de aquel.

AP, por sus características debería ser un sitio privilegiado para su estudio

M.Fassler, et al Frequency and circumstances of placebo use in clinical practice - a systematic review of empirical studies *BMC Med.* 2010; 8: 15.

2. Asbjørn Hróbjartsson, M.D., and Peter C. Gøtzsche, M.D. Is the Placebo Powerful? *N Engl J Med* 2001; 344:1594-160

3. Hróbjartsson A, Gøtzsche PC. Placebo interventions for all clinical conditions. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 1. Art. No.: CD003974. DOI: 10.1002/14651858.CD003974.pub3.

Locomotor

80/11. Densitometría como herramienta

AUTORES:

(1) Manzano Gómez, Francisco De Padua; (2) Riesco Díaz, Manuel; (1) García León, Miguel; (1) Hinojosa Gallardo, Juan Luis; (1) Conde Sayago, Antonia; (1) Madrigal Dominguez, Maria Jose.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Huelva Centro. Huelva; (2) Reumatólogo. Centro de Salud Huelva Centro. Huelva.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar los datos densitométricos en población control y evaluar la prevalencia de OP

Metodología

Se seleccionaron 91 sujetos entre la población de referencia de U. G. Clínica Huelva sin diagnóstico de OP. Se realizaron DMO en columna lumbar y cuello femoral, se clasificaron según los criterios de la OMS y se recogieron las fracturas clínicas acumuladas por fragilidad. Los casos fueron clasificados en 3 subgrupos: 1) Hombres, 2) Mujeres premenopáusicas y 3) Mujeres postmenopáusicas.

Las características: edad en años $54,12 \pm 13,03$, peso en kg $70,89 \pm 14,11$, talla en cm $163,86 \pm 9,95$, IMC Kg/cm² $26,35 \pm 4,39$, años menopausia $12,97 \pm 10$.

Resultados

Medidas densitométricas: DMO CL $1,01 \pm 0,17$ gr/cm²; DMO CF $0,86 \pm 0,12$ gr/cm², T-Score CL $-0,33 \pm 1,59$, T-Score CF $0,16 \pm 1,08$, Z-Score CL $0,35 \pm 1,24$, Z-Score CF $0,75 \pm 1,14$. Nº de casos y porcentajes según la clasificación de la OMS: OP en CL 11 (12'09), CF 0 (0); OPE en CL 16 (17'58), CF 20 (21,98); N en CL 64 (70'33), CF 71 (78'02).

Se recogieron 4 ff: 3 mujeres postmenopáusicas y 1 hombre; de las cuales dos en rango OP, una OPE y una N.

Conclusiones

La densitometría ósea es una herramienta de utilidad para el diagnóstico de OP en la población general, fundamentalmente en las mujeres postmenopáusicas. Las fracturas por fragilidad fueron más frecuentes en mujeres postmenopáusicas que en los hombres. En una consulta de AP, aunque la densitometría ósea no es necesaria como screening, en determinadas poblaciones de riesgo, puede ser de utilidad para el diagnóstico y tratamiento.

80/47. Fascitis plantar . Experiencia tras infiltración ecodirigida en un Centro de Salud

AUTORES:

(1) Sagardui Villamor, Jon Koldo; (1) Panadero Carlavilla, Francisco Javier; (2) Panadero del Olmo, Luna Elena; (3) Minaya Bernedo, Javier; (4) Cortés León, Cristina; (5) Cerezo López, Eugenio; (6) Ortega Polar, Elva; (6) Santiago Martín-Sonseca, Gerardo; (1) González Gómez del Tánago, Pablo; (1) Uehara Benites, Michel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Equipo de Atención Primaria. Villanueva de la Cañada. Madrid; (2) UCI. Hospital de Getafe. Madrid; (3) Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital universitario Puerta de Hierro. Madrid; (4) Servicio de Radiodiagnóstico. Hosp Univ. Puerta de Hierro. Madrid; (5) Ecografías América. Madrid; (6) Equipo de Atención Primaria. Villanueva de la Cañada. Madrid. SERMAS.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar la evolución clínica, tras infiltración ecodirigida de fascitis plantar en un EAP

Metodología

Estudio longitudinal prospectivo. Variables: lateralidad, dolor antes y 1, 3, 6 meses tras la infiltración (escala EVA), aparición de complicaciones, engrosamiento de la fascia (ecográfico), tiempo de evolución previo, tratamientos previos.

Resultados

Hemos realizado entre enero 2010-diciembre 2012, e 148 ecografías de pie, diagnosticando 27 fascitis idiopáticas. Se infiltraron bajo control ecográfico 18 fascitis. En el 40% de los casos el talón afectado era el izquierdo, (60% derecho). La aparición de síntomas antes de proceder a la infiltración fue de entre 1 -9 meses (media 2,3 meses) . En todas las ocasiones se habían realizado tratamientos con AINEs p.o, en una ocasión se había infiltrado “a ciegas” la fascia 3 veces . El dolor (EVA) fue 7,6 (5-9) (intenso o muy intenso). Tras la infiltración el dolor al mes fue 3,5 (0-8). A los 6 meses era de 2,2 (0-6).

El engrosamiento de la fascia fue de 7,3 mm (4,3-8,6 mm). La fascia en el pie no doloroso midió 3,6 mm (3,3 -4,3mm).

La punción se efectuó por vía medial, ecodirigida, depositando el esteroide (1cc de celestone cronodose®) en la superficie fascial, sin punción de la misma, previamente se infiltró con mepivacaína 2cc al 1% la piel

Conclusiones

infiltrar “a ciegas”, no está exento de riesgos (atrofias grasas, roturas fasciales, lesión del nervio plantar externo). La infiltración ecodirigida puede evitar esto

80/91. Tendencias de uso de diferentes fármacos de acción sintomática lenta en pacientes afectos de artrosis: estudio de cohortes de base poblacional

AUTORES:

(1) Prieto-Alhambra, Daniel; (2) Herrero Barrero, Marta; (2) Vergés Milano, Josep.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Botnar Research Centre. Universidad de Oxford; (2) Clinical R&D Area. Pharmascience Division. Bioibérica S.A.

RESUMEN:

Objetivos

Los SYSADOA son recomendados en muchas guías para el tratamiento de la artrosis. En España estos productos están financiados, hecho que constituye una oportunidad única para estudiar su uso en pacientes artrósicos.

Este estudio tiene como objetivo describir las características clínicas de los pacientes tratados con SYSADOA (Condroitín sulfato (CS), Glucosamina y Diacereína) vs paracetamol.

Metodología

Se examinó la base de datos SIDIAP para identificar pacientes ≥ 40 años diagnosticados de artrosis en el periodo 2006-2011 y tratados con paracetamol o SYSADOA. Se compararon las características clínicas (edad, sexo, IMC, comorbilidades) de estos pacientes. A continuación, se calculó la incidencia anual de nuevos usuarios de SYSADOA entre pacientes recién diagnosticados de artrosis mediante regresión de Poisson.

Resultados

Se identificaron 281.356 pacientes diagnosticados de artrosis, de los que 32,5% y 75,3% fueron tratados con SYSADOA y paracetamol, respectivamente. Los tratados con paracetamol eran mayores (68,4 vs 63,6 años, $p < 0.001$) y con más comorbilidades: HTA (56,8% vs 46,9%), DM-2 (19,2% vs 13,5%) y patología cardíaca isquémica (4,1% vs 2,1%). La artrosis de rodilla fue más común en los pacientes con SYSADOA (52,2%) vs paracetamol (42,0%). La incidencia de nuevos usuarios de glucosamina y diacereína disminuyó de 12,0/100 personas-año (IC 99%, 11,6-12,5) y 4,2/100 (4,0-4,5) en 2006 a 5,0/100 (4,6-5,4) y 1,4/100 (1,2-1,6) en 2011, respectivamente y CS aumentó de 9,3/100 (8,9-9,7) a 14,1/100 (13,4-14,7).

Conclusiones

Casi 1/3 de los pacientes recién diagnosticados de artrosis empiezan tratamiento con SYSADOA. Dichos pacientes son más jóvenes, más propensos a sufrir artrosis de rodilla y con menor riesgo cardiovascular basal.

80/293. Signos y síntomas en el inicio de Polimialgia Reumática (PMR) en pacientes de un centro de salud

AUTORES:

(1) Cortés Durán, Petra María; (2) López Serrano, Beatriz; (1) Muñoz Abril, Lourdes; (1) Ogando Nolasco, Aury Yesinia; (1) Popovici, Diana Adela; (1) Santana de la Cruz, Hilda; (2) Medina Cuenca, Pedro.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud M^a Ángeles López Gómez; (2) Médico de Familia. Centro de Salud M^a Ángeles López Gómez.

RESUMEN:

Objetivos

Refrescar síntomas y signos muy frecuentes en pacientes mayores de 60 años y que pueden indicar una Polimialgia Reumática.

Metodología

Revisión bibliográfica de la Polimialgia Reumática (PMR) y búsqueda de casos en las consultas de nuestro Centro de Salud.

Resultados

De los 20 casos estudiados 6 de ellos debutaron con lumbalgia, 11 con omalgia bilateral, aunque uno de ellos debutó además con coxalgia, uno con dorsalgia y 2 con una auténtica polimialgia, esto es dolor en ambas cinturas pélvica y escapular y en brazos y piernas.

SIGNOS: del grupo estudiado, debutaron con una velocidad de sedimentación (VSG) desde 5 el valor menor, aunque éste paciente tenía una Proteína C Reactiva de 76 y la VSG más alta fue de 92. La VSG puede llegar a ser en un 7-20% normal, como en unos de nuestros casos, la VSG está relacionada con el pronóstico de recaída. La media de la VSG es de 43.5. La Proteína C Reactiva (PCR), se relaciona con la actividad de la enfermedad, en nuestros pacientes la PCR más pequeña fue de 2,5 y la mayor de 145, la media fue de 44,61.

Conclusiones

Es importante en Atención Primaria pensar en una PMR en un paciente con más de 50 años de edad, dolor y rigidez de cintura escapular y/o pélvica, con una VSG mayor de 40 y una PCR alta, con una respuesta espectacular a los corticoides.

80/294. Fibromialgia: También informar

AUTORES:

Baquerizo Gallardo, José Ignacio; Curado Castaño, Raul; Calderón Moreno, Francisco Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Utrera Sur. Sevilla.

RESUMEN:

Objetivos

La Fibromialgia ocupa el 5-8% de las consultas de Atención Primaria, afectando más a mujeres.

La ausencia de una correcta información ocasiona incertidumbre y, en ocasiones, frustrantes odiseas a través de sistemas sanitarios y no sanitarios.

Describir las características clínico-demográficas de pacientes diagnosticadas de Fibromialgia, y si consideraban estar correctamente informadas.

Metodología

Diseño: Estudio Observacional y Prospectivo.

Emplazamiento: Centro de Salud Urbano.

Criterios Selección: pacientes mujeres con criterios diagnósticos de Fibromialgia (ACR 1990), seleccionados de forma consecutiva en consulta de Atención Primaria durante el año 2012.

Muestra: 98 pacientes.

Variables: edad, estado civil, profesión, años de evolución con diagnóstico de fibromialgia, valoración del dolor mediante Escala Analógica Visual y si consideraban estar correctamente informadas de su enfermedad por su Médico de Familia.

Métodos de Medición y Análisis Estadístico: Medidas de Centralización

Resultados

La edad media fue de 51.3 años (rango 30-70).

El 74.5% estaban casadas, y el 53.1% eran amas de casa.

La media de años de evolución de Fibromialgia fue de 8.5 años (extremos 1-22 años, mediana 6 años).

La media en la Escala Analógica Visual referente al dolor fue de 7.7.

Un 66.3% de las pacientes refirieron estar correctamente informadas de su enfermedad por su Médico de Familia y un 33.7% no.

Conclusiones

Un porcentaje considerable de pacientes con Fibromialgia en Atención Primaria no consideran estar correctamente informadas de su enfermedad por su Médico de Familia.

La mayoría de las Guías de Práctica Clínica destacan que informar correctamente debe ser el primer paso en todo paciente con Fibromialgia.

Informar correctamente a nuestros pacientes con Fibromialgia debe tener el máximo grado de recomendación.

80/778. Análisis de infiltraciones terapéuticas en un centro de salud urbano y otro rural

AUTORES:

(1) Cabeza Rodríguez, Enrique; (2) Ramírez Soriano, Adolfo; (3) Rodal Rodríguez, José Antonio; (1) Amigo Núñez, Antonio; (1) Ruiz Velázquez, Aurelio Emiliano; (1) Alfaro Ortega, Maria Teresa; (1) García Pérez, Victoriano; (1) Melero Mora, Jesus.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Consultorio Alcalá de los Gazules. Cádiz; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Algeciras Norte. Cádiz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Cayetano Roldán. Cádiz.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar la efectividad de infiltraciones terapéuticas, efectos adversos y proporción de pacientes que requirieron derivación posterior.

Metodología

Seguimiento de pacientes con procesos osteo-tendino-articulares persistentes, infiltrados desde marzo 2012 a marzo 2013 en un centro de salud urbano con una población adscrita de 35.000 habitantes y otro rural con 5.500. Valorados en consulta programada, explicando alternativas, beneficio/riesgo y posibles complicaciones de la/s misma/s, con consentimiento informado.

Se usó betametasona o triamcinolona asociado a mepivacaína 2%, bajo medidas estériles, sala apropiada y personal entrenado. Reposo y seguimiento en 2 semanas.

Resultados

En el centro urbano se infiltraron 180 pacientes (32 hombros, 22 pies, 23 codos, 21 rodillas y 10 manos/otras localizaciones). De ellos, 85 (78.7%) evolucionaron satisfactoriamente, 23 (13.9%) requirieron derivación y 8 (7.4%) resultado desconocido. Rural: 34 pacientes (12 hombros, 6 pies, 2 codos, 8 rodillas y 6 manos / otras localizaciones). 28(82.3%) fueron resueltos, 4 (11.7%) fueron derivados y 2(5.8%) resultado desconocido.

Zona urbana: 4 casos de dolor en zona de punción y 2 de anestesia local. Rural: un caso de enrojecimiento facial. Todos resueltos en pocos días. Ningún caso de complicaciones mayores (infección, lipodistrofia...). Pacientes muy satisfechos.

Conclusiones

Alto rendimiento coste-efectividad (78 y 82 % procesos resueltos), buena aceptación por los pacientes, pocos efectos secundarios leves (<5%). Muy pocas derivaciones(7-11%).

80/844. Calidad de vida y dolor lumbar

AUTORES:

(1) Rodríguez Cabrera, Ana Belén; (1) Suárez Hernández, Tatiana; (2) Guerra Hernandez, Isabel María; (3) Jiménez Hernández, Alejandra; (4) Oramas Pérez, Dácil.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Sentro de Salud Adeje. Tenerife; (2) Medico de familia. Centro de salud Taco. Tenerife; (3) Medico Residente 3º año Medicina familiar y Comunitaria. Centro de salud Barrio la Salud. Tenerife; (4) Medico Residente 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Taco. Tenerife.

RESUMEN:

Objetivos

El dolor lumbar es frecuente en Atención Primaria(AP). El 80%de pacientes con dolor, sin etiología padece trastorno-depresivo(mayor prevalencia en mujeres(82,8%vs75,4%)).

- Conocer intensidad/duración y asociación con ansiedad, índice-masa-corporal(IMC) y perímetro-cintura(PC).

- Describir percepción de calidad de vida en relación a la salud(CVRS) e incapacidad funcional por dolor.

Metodología

Estudio-descriptivo-transversal.40 pacientes de 40-65años demandantes por dolor lumbar no visceral, selección:muestreo consecutivo marzo-junio2013.

Medición de CVRS con EuroQoL-5D; dolor con escala visual-analógica(EVA), discapacidad con cuestionario Roland-Morris(RQD) y ansiedad según Goldberg.

Variables cuantitativas:Edad, IMC, PC, días de baja(IT), termómetro-EuroQ, valor RQD y EVA. Variables cualitativas:Sexo, grado de ansiedad, limitación actividad-laboral y duración dolor.

Estadísticos:Frecuencias, medias y desviación-estándar. Test de hipótesis:Chi-cuadrado, correlación de Pearson y Anova.

Resultados

Edad media 52.4+/-6.1años,62.5% mujeres, 42.5% sobrepeso, 30% obesidad; PC>88cm 70%. IMC medio 27.8 +/-4.7 y PC medio 6.2 +/-15cms. Medias:EVA 6.2+/-2, EuroQ 62.7+/-17 y RQD 5+/-3.8.

Dolor agudo 67.5%, dolor severo 60%, ansiedad 42.5% y limitación funcional leve 55% .

El 67.5% trabaja y el 87.5% no IT.

Percepción CVRSvsEuroQ>50 67.5%.Media 5 esferas 1.7+/-0.5.No relación significativa entre intensidad dolor-ansiedad,CVRS,IT,días-IT y sexo.

Existe relación significativa entre intensidad-dolor(severo(83%),moderado(13.7%),leve(0%))vs incapacidad-funcional:(p=0.019; RQD>4)),

Existe correlación moderada EVA y RQD(p=0.010(r=0.40)) y; RQD y termómetro-EuroQ (p=0,006,(r=0,42))

En las esferas de CVRS, relación significativa de RQD(p=0.045)vs cuidados personales y dolor (p=0.001). También incapacidad funcional leve(RQD<4) con obesidad(40,9%), p=0.036;OR 5.5 IC95%:1.01-30.

Conclusiones

La intensidad del dolor no afecta a CVRS ni a la IT pero si a la capacidad funcional(RQD) y ésta influye en la percepción de CVRS.

Es necesario aumentar la muestra para valorar la relación con otras variables en AP, en cuyo manejo-derivación interviene el medico-familia

80/1465. Mas allá del dolor ¿que opinan los gotosos de su enfermedad?

AUTORES:

(1) Pou Giménez, Maria Antonia; (2) Pimienta Escrihuela, Montserrat; (3) Díaz-Torné, César.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Encants. Barcelona; (2) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Encants. Barcelona; (3) Reumatólogo. Hospital de Sant Pau. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Tenemos evidencias que los médicos y enfermeras infravaloramos una serie de aspectos de las enfermedades reumáticas que son importantes para los pacientes. Se han realizado estudios sobre ello tanto en artritis reumatoide como en espondilitis anquilosante, pero no existen estudios en gotosos. Nuestro objetivo es estudiar la perspectiva del paciente sobre su enfermedad, en un grupo de pacientes con gota.

Metodología
Un grupo de 31 pacientes(grupo A) listó unos ítems como respuesta a la siguiente pregunta: de todas las formas en que la gota interfiere/influye en su vida y en cómo se siente ¿cuáles son las cinco que más le preocupan?. Un segundo grupo de 107 pacientes(grupo B) ordenó estos ítems de mayor a menor importancia según su vivencia personal y los puntuó del 0 (menos importante) al 10 (más importante).

Resultados

Se muestran los 14 ítems señalados por los pacientes por orden según % de enfermos que lo consideraron entre los 3 prioritarios y puntuación(media (rango intercuartil)):

1)Dolor:	91,6%;	10(8-10).
2) Pérdida de movilidad:	81,3%;	9 (8-10).
3)Absentismo:	29%;	7(3-8).
4) Inflamación:	23,4%;	8(6-9).
5) Insomnio:	18,7%;	7(5-9).
6) Dieta:	16,8%;	5(3-7).
8) No poder calzarse:	15,1%;	7(4-8).
9) Miedo al ataque agudo:	9,3%;	5(2-8).
10) Miedo a golpear tofo:	6,7%;	5(2-8).
11) Fealdad del tofo:	6,7%;	2(0-4).
12)Deformidad:	5,6%;	5(2-8).
13)No poder beber alcohol:	4,7%;	2(0-5).
14)No poder hacer deporte:	3,7%;	2(0-5).
15)No poder viajar:	4,7%;	2(0-5).

Conclusiones

Dolor, inflamación, pérdida de movilidad y absentismo laboral fueron los ítems considerados más importantes. Otros aspectos, como insomnio, dieta o la incapacidad

para ponerse zapatos son importantes para los pacientes y deberían ser tenidos en cuenta por el médico en la práctica clínica diaria.

80/1766. Diferencias en el perfil clínico de los pacientes con cardiopatía isquémica, según el sexo, de un cupo de un Médico de Familia

AUTORES:

(1) Dorado Muñoz, M^a de los Ángeles; (2) Berrocal Acevedo, Ángela María; (2) Risco Solanilla, José Carlos; (2) Cestero Venegas, Carlos; (3) Montañó Lavado, Esperanza.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Roque. Badajoz.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Roque. Badajoz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Jérez de los Caballeros. Badajoz.

RESUMEN:

Objetivos

Describir el perfil clínico de los pacientes que padecen cardiopatía isquémica para determinar qué diferencias significativas existen entre ambos sexos.

Metodología

Se ha realizado un estudio descriptivo transversal de un cupo de 1600 pacientes de un Médico de Familia en el cual se ha incluido aquéllos que han presentado un evento isquémico cardíaco. Se ha recogido información clínica referente a datos demográficos (edad y sexo) y factores de riesgo cardiovascular (Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus, Dislipemia, obesidad y tabaquismo). Para el análisis se emplearon los datos recogidos en el Programa Jara del Sistema Extremeño de Salud.

Resultados

En el cupo estudiado se encontraron 32 pacientes con cardiopatía isquémica, de los cuales un 50% eran varones y un 50% mujeres. La presencia de los diferentes factores de riesgo cardiovascular demuestra un patrón distinto según el sexo. En los varones la media de edad era de 63 años, un 68,8% presentaba hipertensión arterial, un 37,5% Diabetes Mellitus, un 75% dislipemia, un 50% eran fumadores y un 62,5% presentaban un índice de masa corporal mayor a 25 kg/m². Mientras que en las mujeres la media de edad era de 79 años, un 87,5% presentaba hipertensión arterial, un 31,3% Diabetes Mellitus, un 75% dislipemia, un 12,5% eran fumadores y un 68,8% presentaban un índice de masa corporal mayor a 25 kg/m².

Conclusiones

La edad de aparición del evento isquémico en los varones es más temprana que en las mujeres. En el tamaño muestral de los varones había un mayor número diabéticos y fumadores, no habiendo diferencias significativas entre ambos sexos con respecto al resto de factores de riesgo cardiovascular.

80/1786. Impacto de una intervención de fisioterapia sobre la calidad de vida, ansiedad y depresión en un Centro de Salud

AUTORES:

Moreno Moreno, Eugenio; Giraldo Perona, Maria del Rosario; Lahera Forteza, Guillermo; Moreno Suárez, Jose Ignacio; Torres Villaverde, Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Brújula. Torrejón de Ardoz. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer el efecto de una intervención de fisioterapia, basada en ejercicio aeróbico, ejercicio de fortalecimiento muscular y autoestiramientos, en la calidad de vida y los niveles de ansiedad y depresión de pacientes con fibromialgia.

Metodología

Estudio de casos de once pacientes diagnosticados de FM. Se llevan a cabo dos valoraciones (pre-tratamiento y post-tratamiento) en las que se realiza una entrevista y examen físico y se utilizan las siguientes escalas: Cuestionario de Impacto de la Fibromialgia, Inventario de Depresión de Beck y Escala Hamilton de Ansiedad. La intervención se desarrolla a lo largo de 6 semanas, durante 50-60 minutos cada sesión, un día a la semana.

Resultados

Nueve de los pacientes concluyeron la intervención. Puede decirse que siete de los pacientes muestran una disminución del impacto que tiene la enfermedad en su vida; seis de ellos han disminuido sus niveles de depresión y cinco de ellos sus niveles de ansiedad. La adherencia al tratamiento no ha sido muy alta.

Conclusiones

Un tratamiento de fisioterapia basado en ejercicio aeróbico, ejercicios de fortalecimiento muscular y de flexibilidad, adaptados a cada paciente, puede constituir una herramienta eficaz en la mejora de los niveles de ansiedad y depresión, y en menor medida, en la calidad de vida de pacientes con fibromialgia.

Osteoporosis

80/199. Utilización de la hormona paratiroidea en una Comunidad Autónoma durante el año 2012

AUTORES:

(1) Pérez Martín, Álvaro; (2) Guitérrez Revilla, Jose Ignacio; (3) Agueros Fernández, Maria Jose; (4) Lopez Lanza, Jose Ramón; (5) Ovejero Gómez, Victor Jacinto; (6) Vellaneda Fernández, Alfredo; (2) Pérez Hernández, Flora; (6) Izquierdo Martínez, Maravillas; (4) Lóvez Videras, Rocio; (1) Diego Abad, Lucia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Centro. Santander; (2) Médico de Familia. Gerencia de Atención Primaria. Santander; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Alisal. Cantabria; (5) Médico de Familia. Hospital Sierrallana. Cantabria; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Los Cármenes. Cantabria.

RESUMEN:

Objetivos

Estudio de las dispensaciones de hormona paratiroidea realizadas en una comunidad autónoma durante un año.

Metodología

Análisis de todas las dispensaciones de hormona paratiroidea realizadas durante el año 2012 en Cantabria (578.900 habitantes), valorando su repercusión final sobre el gasto y el servicio prescriptor.

Resultados

Los tratamientos para la osteoporosis han supuesto en el año 2012 el 4.91% del gasto total, representando el 37º grupo terapéutico de mayor importe. La teriparatida ha supuesto un gasto de 1723675,76 euros lo que representa el 25.12% del gasto total y el 1,75% de las prescripciones realizadas; en cuanto a la hormona paratiroidea 1-84 el gasto fue de 764250,51 euros, el 11.14% del total y el 0,79% de las prescripciones. La dosis/1000habitantes/mes (DHM) para teriparatida es de 17,14 y de 5,45 para la hormona paratiroidea. Por servicios traumatología (24.9%), medicina interna (18.3%), reumatología (16.31%), urgencias (15.7%) y anestesia (10.6%) fueron los más prescriptores. Las recetas derivadas de atención primaria supusieron un coste de 620370 euros (24.9% del total).

Conclusiones

La correcta utilización de la teriparatida y la hormona paratiroidea es muy importante ya que son los fármacos para el tratamiento de la osteoporosis que más gasto suponen. La gran mayoría de las prescripciones son de origen hospitalario, siendo el gasto en primaria solo del 24.9%, probablemente inducido también en un porcentaje elevado.

80/264. Relación poli-medicación - fracturas osteoporóticas en e Hospital Comarcal Lluís Alcanyis. Xativa

AUTORES:

(1) Montalva Barra, Juan Carlos; (1) Valiente, Marina; (1) Juan García, Yolanda; (2) Herrera Martínez, Yordanka; (2) Ferrer Bradley, Enrique; (2) Lombardi, Alice.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Urgencias. Hospital Lluís Alcanyis. Xativa; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Lluís Alcanyis. Xativa.

RESUMEN:

Objetivos

Osteoporosis es la enfermedad metabólica ósea más relevante en la fractura aumentando las secundarias a otros procesos y tratamientos con ciertos fármacos implicados en ésta

OBJETIVO: Demostrar la relación existente entre edad, sexo y algunos factores de riesgo con la poli-medicación que condicionan el tipo de fractura y el posterior tratamiento

Metodología

Estudio retrospectivo descriptivo de todos los pacientes con fractura en servicio de urgencias hospitalarias (SUH) entre 1/6 -2011. Se incluyeron todos los paciente mayores de 50 años de ambos sexos y diagnosticados de fractura y osteoporosis secundariamente. Se analizó el tipo de fractura osteoporótica,

Resultados

Las patologías crónicas relacionadas y tratamientos previos fueron 76 % hipertensos, 12% diabéticos y 12 % ambas patologías asociadas .En cuanto a tratamientos previos a la fractura señalar: solo el 44% de las pacientes llevaban tratamiento con bifosfonatos-vitamina D El 16% de las pacientes consumía glucocorticoides orales, anticoagulantes en el 36%, inhibidores de bomba de protones el 64 %, ansiolíticos o antidepresivos en el 32% de los casos, y antiolesterolémiantes (simvastatina, atorvastatina) en el 40 % de todos los pacientes.

Conclusiones

La poli-medicación es un factor presente en la mayoría de los pacientes estudiados: los glucocorticoides orales, inhibidores de bomba de protones, anticoagulantes orales y estatinas. Las proporciones de dichos fármacos es la siguiente : 36 % de los pacientes son consumidores de corticoides orales, 64 % inhibidores de bomba de protones, 32 % ansiolíticos o antidepresivos y 40 % antilipemiantes

80/386. Actitudes y comportamientos de los médicos de atención primaria en el tratamiento de la Osteoporosis Posmenopausica. Proyecto ESTOPMAP

AUTORES:

(1) Olmo Quintana, Vicente; (2) González Nuñez, José; (3) Martínez Hernández, David; (4) Orero González, Ana Mª; (5) García Santana, María Isabel; (5) Martín Torres, Marina; (5) Blasi Rodríguez, Dolores; (5) Alcalde Ibáñez, María Teresa; (5) Rodríguez Hernández, Antonia; (6) Deniz Saavedra, Begoña Vanessa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Gerencia de Atención Primaria. Centro de Salud Canalejas. Las Palmas de Gran Canaria.; (2) Universidad Complutense de Madrid. Epidemiología.; (3) Universidad Complutense de Madrid. Epidemiología. Salud Pública.; (4) Médico de Familia. Servicio Madrileño de Salud; (5) Médico de Familia. Servicio Canario de la Salud; (6) Médico de Familia. Centro de Salud San Gregorio. Las Palmas.

RESUMEN:

Objetivos

1.-Determinar el día a día de AP a la paciente con osteoporosis posmenopáusica en España

3.-Proponer estrategias que permitan mejorar la eficiencia y la calidad asistencial

Metodología

Estudio, descriptivo, de tipo transversal, mediante cuestionario estructurado, a médicos de familia sobre datos de la última consulta realizada con diagnóstico de osteoporosis posmenopáusica (OPM), se distribuyeron 10000 cuestionarios entre médicos de familia planteándose un mínimo de 1.600 respuestas válidas (error muestral de ±

2,5% y un nivel de IC95,5%, asumiendo $p=q=50\%$) y una $p<0.005$ a nivel nacional, analizados por medicina preventiva de la UCM, mediante SPSS18, media, IC95%, Mediana, desviación típica, Variables Cualitativas Chi cuadrado.

Resultados

Se recibieron 2114 encuestas, 1/20 Consultas diagnóstica diariamente una OPM, en el 91,1% recibieron tratamiento, bifosfonatos y vitaminaD+Ca; el 66,6%(1252) mujeres recibieron tratamiento farmacológico con 2 fármacos, el 54,1 % (1136) se adiccionó un tto para el dolor, en el 45,9% se pautó tratamiento para las comorbilidades, 752(29,2%)pacientes recibían 5 o más medicamentos, Las guías de práctica clínica(GPC) son los criterios tenidos en cuenta para el manejo de la OPM, 4/10 médicos creen que el incumplimiento es superior al 30%; casi la mitad de los médicos tiene poco o nada en cuenta el coste de los tratamientos. El parámetro para indicar un tratamiento en la OPM es el de coste efectividad

Conclusiones

- 9/10 pacientes recibieron tto farmacológico
- Elevado incumplimiento un problema a resolver en pacientes con OPM
- 3/4 médicos prescriben con criterios de coste/ efectividad
- Necesidad de perfeccionar habilidades y conocimientos en el manejo del paciente con OPM

80/387. Estudio Sociosanitario sobre situación de la Osteoporosis posmenopausica en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Olmo Quintana, Vicente; (2) González Nuñez, José; (2) Martínez Hernández, David; (3) Orero González, Ana M^a; (4) García Santana, María Isabel; (4) Bolaños León, Carmen; (4) de la Nuez Castro, Antonio; (4) Blasi Rodríguez, Dolores; (4) Rodríguez Hernández, Antonia; (4) Alcalde Ibáñez, María Teresa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Gerencia de Atención Primaria. Centro de Salud Canalejas. Las Palmas de Gran Canaria.; (2) Universidad Complutense de Madrid. Salud Pública Epidemiología.; (3) Médico de Familia. Servicio Madrileño de Salud.; (4) Médico de Familia. Servicio Canario de la Salud.

RESUMEN:

Objetivos

- Determinar el día a día de AP a la paciente con OPM España
- Mejorar la eficiencia y la calidad asistencial

Metodología

Estudio, descriptivo, de tipo transversal, mediante cuestionario estructurado, a MF sobre datos de la última consulta realizada por motivo de osteoporosis posmenopáusica(OPM), se distribuyeron 10000 cuestionarios entre médicos de familia planteándose un mínimo de 1.600 respuestas válidas (error muestral de $\pm 2,5\%$ y un nivel de IC95,5%, asumiendo $p=q=50\%$) y una $p<0.005$ a nivel nacional, analizados por medicina preventiva de la UCM, mediante SPSS18, media, IC, Mediana, desviación típica, Variables Cualitativas Chi cuadrado.

Resultados

Cuestionarios válidos 2101 (1118 varones y 983 mujeres) con una media ejercicio profesional de 22,7 años, el 68,1% ejerce en medio urbano, 37,7pacientes atendidos el día encuesta, de las cuales 2,06(IC95% 1,96-2,16)mujeres diagnosticada de OPM, Edad Pacientes 66,7 años,66 kg/peso, con estatura media 158,4cm y un IMC 25,9; 1116 mujeres obesas y/o con sobrepeso, el 19,5%(411) fueron nuevos diagnósticos de OPM, al 54,5%se realizó densitometría y de estas casi al 60% Radiología, el 42,8% se les pasó el cuestionario FRAX, el 69,8% recibió tratamiento médico, 1139 pacientes tenían comorbilidades(menopausia prematura,lumbalgia, bajo nivel Ca dieta,Artritis,DMII,EPOC ...)con riesgo de fractura en el 72,6%, un 85% de los casos recibieron consejos dietéticos y sobre estilo de vida, el 91,1% recibió tratamiento 2 fármacos: VitD+Ca Y bifosfonatos.

Conclusiones

- los médicos de APS atiende diariamente a 2 mujeres por OPM
- 20% atendidas son nuevos diagnósticos
- 3 de 4 mujeres presentaban riesgo de fracturas

80/861. Estudio piloto sobre consumo de calcio en mujeres entre 45 y 65 años adscritas a un Centro de Salud urbano

AUTORES:

(1) Burkhardt Fernández, Matilde; (2) García Garrido, Irene; (1) García López Durán, Jose Carlos; (1) Reyes Pérez, José; (1) Tercero Padial, Rafael; (1) Espinosa Martínez, José Luis; (1) Garrido Garrido, Eva María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia.Centro de Salud "Zaidín-Centro". Granada; (2) Licenciada en Estadística. Departamento de Estadística e Investigación Operativa. Universidad de Granada.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar si la mujer entre 45 y 65 años consume la cantidad de calcio recomendada para prevenir la osteoporosis y calcular su índice de masa corporal (IMC).

Metodología

: Descriptiva. A 25 mujeres entre 45-65 años se aplica encuesta alimentaria de calcio y se calcula el IMC.

Variables:-Consumo Calcio (I:500-800;II:800-1000;III:1000-1500)mg/d.-IMC(I: < 25; II: 25-30; III: >30) kg/cm².

Programa SSPS 15.0.

Variables cuantitativas descritas mediante la media y la desviación estándar, cualitativas en frecuencias y porcentajes. Contrastes de comparación de medias t de Student. Significación estadística 5%.

Resultados

Consumo medio de Calcio: 940,28. IMC medio: 27,32.

Separando la edad en dos grupos (45-54 y 55-65) no se llega al consumo de calcio recomendado (1000-1500) en dos tercios de mujeres. Destaca sobrepeso en el primer grupo y obesidad en el segundo.

Se establecen comparaciones de medias mediante la t de Student. No existe asociación entre las variables «edad agrupada» y «consumo de calcio» (bilateral $p = 0,469$). Tampoco existe asociación entre las variables «edad agrupada» e «IMC» (bilateral $p = 0,291$).

Conclusiones

Un alto porcentaje de mujeres consumen menor cantidad del calcio recomendado y presentan sobrepeso/obesidad. Este estudio piloto estimulará a las mujeres en estos grupos de edad a consumir una dieta rica en calcio y a realizar ejercicio físico, hábitos que fortalecen la densidad de masa ósea y disminuyen el riesgo de fractura.

80/1285. Adecuación terapéutica en mujeres con osteoporosis

AUTORES:

(1) Marin Gamito, Joan Manel; (2) García Panyella, Mariona; (3) Marte Ramirez, Paola; (2) Morera García, Marta; (2) Pérez Morales, David; (2) Tejero López, M. Pilar; (2) Gómez Saldaña, Ana M.; (2) Lóriz Peralta, Olga; (4) Montellà Jordana, Nuria.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. ABS- Badalona 6; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Llefia. Badalona.; (3) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Atención Primaria Llefia. Badalona.; (4) Técnica de salud. Centro de Atención Primaria Sant Félix (Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria Metropolitana Nord-ICS) . Sabadell.

RESUMEN:

Objetivos

Describir si la actitud terapéutica en la osteoporosis y osteopenia es adecuada en mujeres de 50 o más años según la Guía de Práctica Clínica del Ministerio de Sanidad (2010). Describir hábitos y fármacos que aumentan el riesgo de fractura.

Metodología

Estudio descriptivo transversal en Atención Primaria en mujeres de 50-90 años con diagnóstico de osteoporosis u osteopenia en la historia clínica. Muestreo aleatorio simple de 205 pacientes. Variables: edad, factores de riesgo de fracturas, densitometría ósea, fármacos y suplementos de calcio, adecuación del tratamiento, encuesta dietética (INDICAD 2001). Análisis univariado y bivariado mediante la prueba t de Student (variables cuantitativas) y la prueba X² (variables cualitativas). Limitaciones: dificultad para contactar con las pacientes, falta de información por infraregistro, errores diagnósticos.

Resultados

El tratamiento es adecuado en el 70,7% (IC95%:64,5-76,9). No realizan tratamiento farmacológico el 67,3% (IC95%:60,1-73,2) del total, el 40,5% de las mujeres con osteoporosis, el 81,6% de las diagnosticadas con osteopenia y el 50% en las que consta fractura previa. El 82,1% (IC95%:72,9-91,2) de las pacientes tratadas toman bifosfonatos. Presentan caídas frecuentes el último año el 15,1%, menopausia precoz=29,8%, toman IBP=42% e ISRS=22%. Un 51,7% ingieren ≥ 1000 mg calcio/día, de éstas un 47,2% toman suplementos.

Conclusiones

La adecuación terapéutica según la guía es correcta. Las pacientes con fracturas están infratratadas. No siempre se tiene en cuenta el riesgo de fracturas de algunos fármacos. Es importante conocer la ingesta de calcio en la dieta para decidir el uso de suplementos.

Paliativos

80/54. Manejo de la disnea en pacientes paliativos

AUTORES:

(1) Santonja Granados, Antonio; (2) Massa Domínguez, Beatriz; (3) Iváñez Torres, Salvador; (1) Llobell Bertomen, Vicent; (1) Sánchez Ruano, Fernando; (4) Alepuz Vidal, Laura; (5) Silva León, M^a Dolores; (6) Martínez Moreno, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Callosa D'en Sarrià. Alicante; (2) Jefe de Servicio. Unidad Hospitalaria a Domicilio Marina Baixa. Alicante; (3) Médico de Familia. Unidad Hospitalaria a Domicilio Marina Baixa. Alicante; (4) Enfermera. Unidad Hospitalaria a Domicilio Marina Baixa. Alicante; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Foietes. Alicante; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Lalmassera. Alicante.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar el abordaje de la disnea en pacientes paliativos ingresados en la Unidad de Hospitalización Domiciliaria. Conocer registros, herramientas, estrategias terapéuticas y grado de control.

Metodología

Revisión de historias de los pacientes ingresados en la UHD en un año. Se registra la identificación de la disnea como síntoma, así como las diferentes herramientas utilizadas en su valoración; el tratamiento previo al ingreso, y el pautado posteriormente. Otras variables: edad, sexo, apoyo familiar, y patología principal.

Resultados

Pacientes incluidos 47. Edad 73.5 \pm 12 años. Patología: oncológico 76.6%, neurológico 14.9%, cardíaca 6.4% y renal 2.1%. Consulta por disnea 72.3%, y se codifica 17%. Evaluación: pulsioximetría 51.2%, EVA 17%; otras escalas 4.2%, espirometría 2.1%; sin evaluación el 25.5%. Tratamiento: oxígeno 44.6%, opioides 34%, corticoides 21.2%, β -estimulantes 17%, anticolinérgicos 6.4%, otros 8.5%; sin tratamiento 44.6%. Tras primera valoración hay cambios del tratamiento 57.5%. Existe cuidador 68%; cuidador parcial 25.6%; sin cuidador 6.4%.

La disnea es motivo de consulta en 72.3%. Si patología cardiorespiratoria, aumenta al 92%. No cuantificada el 25.5%.

Conclusiones

La disnea es un síntoma prevalente, y es necesario valorarla aunque el paciente no la manifieste. Como en otras series, hay gran variabilidad en su valoración. La utilización de una escala analógica resulta imprescindible para su valoración. La disnea es más frecuente cuando existe un cuidador, por lo que se trata de un síntoma infravalorado por el paciente. Sin embargo era un síntoma relevante, ya que en 57% de los casos se introdujeron cambios del tratamiento.

80/258. Conocimientos en cuidados paliativos en centros sociosanitarios de personas mayores de una zona básica de salud

AUTORES:

(1) Sánchez Holgado, Javier; (1) González González, Jaime; (2) Torijano Casalengua, María Luisa; (3) Arenas Sotelo, Susana; (4) Moreno Villa, Laura; (5) Torres Díaz, Marta; (6) Garrido Ruiz, Inmaculada.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Santa Olalla. Toledo; (2) Médico de Familia. Coordinadora de Calidad, Formación Docencia e Investigación del Área Integrada de Talagvera de la Teina; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Santa Olalla. Toledo; (4) Enfermera. Residencia tercera edad el Hogar. Erustes. Toledo; (5) Fisioterapeuta. Residencia tercera edad el Hogar. Erustes. Toledo; (6) Terapeuta Ocupacional. Residencia tercera edad el Hogar. Erustes. Toledo.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar el nivel de conocimientos en cuidados paliativos del personal sanitario y no sanitario de los centros de mayores de una zona básica de salud, estudiar sus diferencias en conocimientos en cuidados paliativos y detectar el interés en recibir formación sobre cuidados paliativos.

Metodología

Estudio descriptivo transversal realizado entre médicos, enfermeros, fisioterapeutas, auxiliar de enfermería y terapeutas ocupacionales de centros de mayores mediante cuestionario sobre conocimientos en la asistencia a pacientes terminales utilizando cuestionario con 22 ítems agrupados en: generalidades en cuidados paliativos, cuidados físicos, psicoemocionales y espirituales. Cada pregunta se responde en mucho-regular-poco-nada.

Resultados

Globalmente 88,7% les gustaría recibir formación sobre este tema, 3,8% se considera suficientemente formado en cuidados paliativos y 86,8% que los Cuidados Paliativos son de mucha utilidad. Encontramos diferencias significativas en cuanto al reconocimiento de una úlcera tumoral, más por parte de los médicos. Los no sanitarios dudan menos de la intensidad del dolor que manifiesta el paciente. Los test que se aplican para detectar un deterioro cognitivo, enfermería, fisioterapia y terapia ocupacional tiene muchos conocimientos y menor medicina y auxiliar de enfermería.

Conclusiones

Existe un interés muy alto en recibir formación sobre cuidados paliativos.

Se ha de mejorar los conocimientos del tratamiento no farmacológico de la disnea en enfermería y de auxiliares de enfermería y para no cuestionar la intensidad del dolor por el médico.

Auxiliares de enfermería y fisioterapeutas han de disponer más conocimientos en las habilidades necesarias para reconocer un problema psicoemocional.

Atención a la mujer

80/112. ¿Son las mujeres víctimas de violencia de género diferentes?

AUTORES:

(1) García Bayo, Inmaculada; (1) Soler Vila, María; (1) Carames Duran, Emilia; (2) Bufnea, Claudia; (2) Stefanescu, Andrei; (2) Gotthardt, Susanne; (2) Rodríguez Santas, María del Valle; (2) Carvajal Delgadillo, Andrea Cecilia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. Bartomeu Fabres Anglada. Barcelona; (2) Médico Residente de Medicina Familia. Centro de Atención Primaria. Bartomeu Fabres Anglada. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

describir características de mujeres víctimas de violencia de género (VG) respecto a las que no la sufren.

Metodología

estudio descriptivo transversal realizado a mujeres mayores de 15 años que acuden al Centro de Salud. Variables recogidas: sociodemográficas, hábitos tóxicos, antecedentes patológicos, consumo de fármacos y frecuentación. Administramos test Partner Violence Screen (PVS) validado en español.

Resultados

349 mujeres entrevistadas. 10% sufre VG. Edad media 43 años, frente a 50,4 de las que no sufren VG ($p=0,016$). 34,3% de víctimas de VG está separadas, frente a 7,6% de las que no lo sufren ($p<0,0001$).

Presentan menor tasa de paro laboral (0% entre VG versus 11,1%; $p=0,021$). Están en situación de incapacidad transitoria (IT) 5,7% de víctimas, frente al 2,2% del resto ($p=0,021$). No hay diferencias en número de visitas a su médico, enfermera o ginecología, pero si acuden más de urgencias al centro (4,21 versus 2,85; $p=0,026$).

No hay diferencias en nivel de estudios, hábitos tóxicos ni diagnóstico de trastornos psiquiátricos, fibromialgia, cefalea, dispepsia o trastornos ginecológicos.

Mayor consumo de fármacos entre mujeres que sufren VG respecto a las que no, aunque sin significación estadística: ansiolíticos 51,6% versus 33,1%; antidepresivos 41,9% versus 21,7% y antiinflamatorios 74,2% versus 69,2%.

Conclusiones

las mujeres víctimas de VG son más jóvenes, consultan con mayor frecuencia a los servicios de urgencia y consumen más fármacos. No se aprecia una mayor frecuentación a su médico/enfermera habituales. Presentan un nivel de estudios y antecedentes patológicos similares, menor tasa de paro pero mayor de IT.

80/356. Características de nuestra población femenina diagnosticada de EPOC

AUTORES:

(1) Iturralde Iriso, Jesús; (2) López Alonso, Emilia María Begoña; (3) López de Viñaspre Muguerza, Inmaculada; (4) Ruiz Macho, María Luisa; (5) Pinel Monge, Margarita; (6) López De Uralde Pérez De Albeniz, Edurne; (4) Sauto Gutiérrez, Ana; (2) Berrade Zubiri, Luisa Mercedes; (2) Cora Bardeci, Julia; (7) Ortega Horrillo, Maria Eugenia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria- Gasteiz; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Lakua. Vitoria- Gasteiz; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Gazalbide. Vitoria-Gasteiz; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Olaguibel. Vitoria- Gasteiz.

RESUMEN:

Objetivos

El objetivo de nuestro estudio es conocer las características de nuestra población femenina diagnosticada de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Metodología

Material y metodos: Estudio descriptivo transversal. Se recogen los datos a través del programa OSABIDE, de una muestra de pacientes EPOC de 5 centros de salud de la ciudad de Vitoria-Gasteiz. Se recogen los datos entre febrero y junio del año 2013

Resultados

La muestra es de 114 mujeres. La edad media es 66,47 +/- 15,26 años. El 45,61 % son fumadoras, el 21,93% son exfumadoras y en el 32,46% consta que no fuma. El 21,93 % es obesa. La media de tiempo que llevan diagnosticadas de EPOC es de 7.8 +/- 5.3 años. El 81,58 % ha sido diagnosticada por el medico de familia. El 67,54% tiene registrado el grado funcional de su EPOC siendo el 40,26 % leve, 50,65 % moderado y el 9,09 % severo. En el 75,4% constaba en su historia clínica una espirometría realizada. El 53,51% no se han vacunado de la gripe en la última campaña. Sólo el 1,75 % esta con oxigenoterapia domiciliaria.

Conclusiones

Gran proporción de mujeres EPOC fumadoras en nuestra población. Siendo el factor más importante que marca el pronóstico, debemos dirigir nuestra actuación a que lo dejen y poder mejorar su calidad de vida. Aumentar la cobertura de la vacuna antigripal en esta población para evitar complicaciones de su enfermedad.

80/411. Conocimiento y uso de anti-conceptivos orales

AUTORES:

(1) Cuevas Fernández, Francisco Javier; (1) Cabrera Rodríguez, Carmen Delia; (1) García Marrero, M^a Rosario; (1) Torres Osorio, Julio Asdrual; (1) Dávila Hernández, Desiré; (1) Marrero García, Pilar; (2) Rufino Delgado, M^a Trinidad.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Barranco Grande. Santa Cruz de Tenerife.; (2) Médico de Familia. Unidad Multiprofesional de Atención Familiar y Comunitaria Santa Cruz. Tenerife Sur.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar el grado de conocimiento y uso de anticonceptivos en mujeres consumidoras de anticonceptivos orales (Acho)

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Se administró cuestionario diseñado ad hoc a mujeres que tomaban Acho y acudieron a consulta, recogiendo datos sobre uso, elección, información y conocimientos de anticonceptivos, registrando también variables socio-demográficas. Análisis estadístico uni/bivariante.

Resultados

N=69 mujeres, edad 28.13±7.6, 69.6% solteras, 52.2% estudios secundarios. Edad primera relación 17.42±2.5, 49.3% embarazos previos, 10% no deseados.

Métodos anticonceptivos que conocen (media 6.31): 97.1% píldora postcoital (PDD), 91.3% preservativo, 71% DIU, 66.7% ligadura trompas, 62.3% anillo vaginal, 58% vasectomía, 36.2% parche, 31.9% coitus interruptus, 31.9% diafragma, 14.5% implante.

Motivo elección Acho: 55.1.% seguridad, 55.1% recomendación médica (71% en >30 años), 15.9% fácil accesibilidad, 14.5% precio, 4.3% elección de su pareja.

Grado conocimiento uso de Acho: 85% conoce cómo iniciar correctamente Acho, 66.7% cree que "hay que descansar" en uso crónico, 24.6% desconoce actuación ante olvido de toma. El 31.7% de <30 años respondió correctamente todas las preguntas frente 3.57% de ≥ 30 años. Autovaloración de conocimientos: 68.1% suficientes, 17.4% muchos.

Fuentes de información: 44% amigos, 40.6% personal sanitario, 37.7% padres, 27.5% profesores, 18.8% libros, 13% hermanos, 39.1% pareja.

Preferencias obtención de información: 71% planificación/ginecología, 34.8% Médico Familia, 11.6% padres, 5.8% farmacéutico.

Conclusiones

Debemos desarrollar actuaciones dirigidas a aumentar el grado de conocimiento sobre uso de Acho entre las mujeres, con el fin de evitar un uso incorrecto que conlleve un embarazo no deseado.

80/512. Detección de la violencia de género en las consultas de atención primaria

AUTORES:

(1) Villena Martín, Fernando; (2) Villena García, Ana Cristina; (3) Fernandez López, Pedro; (4) Tapia Gonzáles, Luis Fernando.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Antonio. Vélez de Benaudalla. Motril. Granada.; (2) Médico de Familia. Hospital La Arrixaca. Murcia.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de la Zubia. Granada.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Orgiva. Granada.

RESUMEN:

Objetivos

Detectar desde las consultas del médico de cabecera, el maltrato a la mujer, víctima de violencia de género a fin de comunicar a las autoridades competentes dichos hechos.

Metodología

Estudio descriptivo, observacional durante tres años analizando los diferentes síntomas que presentan dichas mujeres. De un total de 1500 mujeres se han presentado síntomas que pudiesen ser debidos a violencia de género en un 3%.

Resultados

los signos son psíquicos y físicos siendo la frecuencia de la presentación de los primeros como sigue:

-ansiedad: presente en el 70% de las mujeres.

-conductas de hiperfrecuentación: 60% de los casos.

-conductas de evitación: 40% de los casos.

-depresión melancólica: 30% de los casos.

-hipocondría: 18% de los casos.

los síntomas físicos se han presentado en una proporción como sigue:

-marcas contusas en zonas no visibles: 20% de los casos.

-estigmas de axfisia mecánica: 12% de los casos.

-estigmas de estrangulamiento: 10% de los casos.

-arrancamiento del cabello: 10% de los casos.

-heridas punzantes: 8% de los casos.

-quemaduras de cigarrillos: 4% de los casos.

-signos físicos de intoxicación por benzodiazepinas: 2% de los casos.

Conclusiones

El médico de atención primaria debe estar alerta ante estos síntomas de alarma que puede indicar la presencia de un maltrato hacia las mujeres y denunciar los hechos ante las autoridades competentes ya que la mayoría de las veces la víctima asume el papel como si fuese algo consultancial con su existencia sin creerse con el derecho a denunciar tales hechos.

80/898. Beneficio sobre el perfil lipídico y la tensión arterial de una mezcla de isoflavonas de soja y trébol rojo en mujeres menopáusicas

AUTORES:

(1) Jurado López, Ana Rosa; (2) Guerra Guirao, José Antonio; (3) López Muñoz, Francisco; (4) San Martín Blanco, Carlos; (5) Tijeras Úbeda, María José; (6) Sánchez Sánchez, Froilán.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médica. Sexóloga. The Medical Centre. Marbella; (2) Farmacólogo. Departamento de Farmacología. Universidad Alcalá de Henares. Alcalá de Henares. Madrid; (3) Médico Profesor de Farmacología. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Camilo José Cela. Madrid; (4) Médico. Sexólogo. Centro Interdisciplinar de Psicología y Salud (CIPSA). Santander; (5) Médica de Familia. Sexóloga. Centro de Salud La Cañada. Almería; (6) Médico de Familia. Sexólogo. Centro de Salud Xàtiva. Xàtiva. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar la influencia de una mezcla de isoflavonas de soja (*Glycine max* L) y trébol rojo (*Trifolium pratense* L) administrada durante la menopausia sobre el perfil lipídico y la tensión arterial (TA) de las mujeres.

Metodología

Estudio observacional, prospectivo, monocéntrico, sobre mujeres menopáusicas que acuden a consulta de menopausia. Se prescribió una toma oral diaria de un medicamento publicitario (16mg de isoflavonas de soja y 37,5 de trébol rojo). Seguimiento programado en (0-6-12 semanas) donde se analizaron variables como: edad, meses de amenorrea, índice de masa corporal (IMC) y TA sistólica y diastólica (TAS y TAD) en todas las visitas; Colesterol total (CT), LDL-c, HDL-c y Triglicéridos al inicio y al final. Análisis mediante programa estadístico SPSS 15.0.

Resultados

70 mujeres, edad media $52,74 \pm 3,61$ años; 33,80 meses de amenorrea e IMC $27,9 \pm 5,53$ (sobrepeso grado II). Se observó una reducción en mg/dl del CT de 27,552; del LDL-c de 7,03* (* $p < 0,05$), y de los triglicéridos de 7,48; mientras el HDL-c aumentó 1,58. Se redujo, en mmHg, 5,12 la TAD y 4.06 la TAS.

Conclusiones

Aunque sólo se encuentra significación estadística en el descenso del LDL-c, los resultados obtenidos en nuestra investigación están en consonancia con otros estudios que valoran el efecto beneficioso de las isoflavonas sobre el perfil lipídico y la TA. Estos efectos podrían contribuir a la reducción del riesgo cardiovascular de las mujeres en la menopausia.

80/936. ¿Seguimos haciendo citologías anuales?

AUTORES:

(1) Fernández de Cano Martín, Nuria; (2) Muñoz González, Juan José; (3) Vargas Castrillón, Javier; (4) García Andrade, Carmen; (4) Gallego Villaescusa, Isabel; (5) Rodríguez Hernández, Patricia; (6) Fernández Moreno, Aurora.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Daroca. Madrid.; (2) Médico General. Director de Continuidad Asistencial. Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid.; (3) Especialistas en Anatomía Patológica. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid.; (4) Médico Especialista en Anatomía Patológica. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid.; (5) Matrona. Centro de Salud Daroca. Madrid.; (6) Médico de Familia. Unidad Docente Multiprofesional. Dirección Asistencial Centro. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Los consensos sobre screening de cáncer cervical indican una periodicidad para la repetición de citología, según la edad de la mujer, entre 3 y 5 años, pero no ha sido infrecuente la repetición anual. Nos propusimos analizar la evolución de la realización anual de citologías cervicales a lo largo de un periodo de 6 años.

Metodología

Se analizan las citologías realizadas en el hospital de referencia a mujeres asignadas a un centro de salud que atiende a una población de 52.000 habitantes. El periodo de estudio es de 2007 a 2012 y, para cada año, se identifican las citologías normales que tienen repetición en el año siguiente.

Resultados

Entre 2007 y 2012 se realizaron 8048 citologías, de ellas el 34% fueron normales. Se aprecia un progresivo aumento de las citologías realizadas y un porcentaje cada vez mayor de citologías normales. Las repeticiones anuales se reducen desde el 20% al comienzo del estudio hasta el 12% en el último par de años estudiados.

La mayor tasa de repeticiones se da en las mujeres entre 25 y 35 y entre 36 y 45 años (15% y 14%, respectivamente), superando incluso a las repeticiones observadas entre las mujeres menores de 25 años (11%)

Conclusiones

Hemos observado una progresiva adecuación de la periodicidad de las citologías. La cohorte de edad en las que es mayor la tasa de repeticiones puede corresponderse con la exposición a antiguos mensajes que recomendaban el carácter anual de la citología.

80/1245. Calidad de vida, sedentarismo y sofocos una amistad peligrosa

AUTORES:

(1) Guerra Hernandez, Isabel María; (2) Fandiño Cobo, M^a Encarnación; (3) Rodríguez Cabrera, Ana Belén.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Taco. Santa Cruz de Tenerife; (2) Médico de Familia. Centro de Salud la Laguna San Benito. Santa Cruz de Tenerife; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Adeje. Santa Cruz de Tenerife.

RESUMEN:

Objetivos

Los sofocos generan problemas de calidad de vida y vasculares. Objetivos:

- Determinar calidad de vida relacionada con salud(CVRS) en la menopausia.
- Describir la presencia de síntomas menopáusicos.
- Estudiar la relación entre síntomas, factores de riesgo(FRCV) y CVRS.

Metodología

Estudio transversal descriptivo, 276 mujeres<65 años con menopausia, demandantes en atención primaria(AP). Seleccionadas por muestreo consecutivo durante 1 año. Variables: edad, inicio y media de años con menopausia, perímetro abdominal(PC), riesgo-Framingham(RCV), Índice tobillo-brazo(ITB), lípidos. Síntomas(sofocos, infección-urinaria, sequedad-vaginal, rubor, sudor, insomnio), tratamiento, sedentarismo y FRCV clásicos.

Cuestionario COOP/WONCA: Escala Likert, 5 dimensiones. Estadísticos: medias, desviación-estándar(DE), frecuencias, χ^2 , U-Mann-Whitney, regresión logística.

Resultados

La media de edad es 57.32+/-4.9años, tiempo con menopausia 8,90+/-5.8años. El 90.9% tiene síntomas, 34.4% tratamiento. Predominan PC>88cms(75,3%), sofocos(60.5%) y sedentarismo(52.2%). El 10.1% tiene RCV>20. ITB<0.9 el 11.2% y el 23.9% ITB>1.3.

Cuestionarios completados 275, índice-global CVRS medio 23.02 +/- 5.46(IC95%:22.3-23.6). Para cada dimensión la media oscila entre 2.18+/-1.2 y 3.1+/-0.8.

Se relacionan sofocos con sedentarismo (p=0.05), HDL<45 (p=0.019) e ITB (p=0.02).

la CVRS presenta diferencias en índice-global cuando hay sofocos (p=0.028) e insomnio (p=0.002), con diabetes (p=0.01), sedentarismo (p=0.007) y RCV>20 (p=0.022) en el índice-global y mayoría de dimensiones.

Regresión-logística: sedentarismo (p=0.038, OR:1.69; IC95%:1.03-2.7), HDL<45 (p=0.036, OR:1.92; IC95%:1.05-3.5) e ITB>1.3 (p=0.036, OR:2.1; IC95%:1.05-4.2) se asocian independientemente con sofocos.

Conclusiones

La mayoría presentan síntomas, predominantemente sofocos, pocas tratadas y casi la cuarta parte tiene rigidez-arterial.

La percepción de CVRS empeora con sedentarismo, diabetes y RCValto.

Sedentarismo e ITB>1.3 duplican la probabilidad de tener sofocos.

La relación entre sofocos y calcificación arterial hace sospechar cambios vasculares adversos, que indicaría la reclasificación del RCV mediante el ITB, intensificar actividades preventivas y prescribir ejercicio-físico con el fin de mejorar sintomatología y CVRS.

Urgencias

80/20. Atenciones domiciliarias en un servicio de urgencias extrahospitalario (SUE)

AUTORES:

(1) Gómez Moraga, Alfonso; (2) Navarro Reina, María Eugenia; (3) Gómez Rodríguez, María Encarnación; (4) Rodríguez Fernández, Encarnación.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Servicio de Urgencias Extrahospitalario. Archena. Murcia; (2) Enfermera. Servicio de Urgencias Extrahospitalario. Archena. Murcia; (3) Enfermera. Centro de Salud Archena. Murcia; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Archena. Murcia.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer el número de atenciones domiciliarias/vía pública realizadas por SUE Archena (Murcia) desde 1 julio a 31 diciembre de 2012

Metodología

Se utilizaron historias clínicas del servicio, así como libro de registro. Se recogieron: número total de atenciones y servicios domiciliarios, sexo, edad, hora, día semanal, motivo de consulta, derivación, transporte

Resultados

Un total de 10116 usuarios solicitaron asistencia. De ellos, 843 fueron en domicilio/vía pública (8,33%). De ellas, el 56,73% (n=476) eran mujeres. Se derivaron a Médico de Familia 57,80% (n=485), 29,43% (n=247) a Hospital; el 2,74% (n=23) fueron exitus. El 10,01% (n=84) no tenían codificado el destino de la atención. Los medios utilizados para el transporte a Hospital de las derivaciones realizadas fueron: 55,46% (n=137) ambulancia sin personal sanitario; 26,72% (n=66) ambulancia SUE con personal sanitario; 10,52% (n=26) medios propios y 7,28% (n=18) no codificado. Los sábados y domingos eran los días con más carga laboral: 3821 usuarios (37,77%) de los cuales a domicilio fueron 290 (34,40%). Edad: 70% \geq 70 años (70-79: 195/23,13%; 80-89: 287/34,04%; \geq 90: 108/12,81%). El 69,63% (n=587) atendidos en horario diurno (8-22 horas). El top 10 de diagnósticos fué: mareo/vértigo (n=52); neumonía/infección pulmonar (n=49); dolor osteomuscular (n=41); ansiedad/depresión (n=39); dolor abdominal (n=35); gastroenteritis aguda (n=33); síndrome febril (n=32); contusión/hematoma (n=28); disnea (n=25); vómitos/naúseas (n=25). Diagnósticos no codificados: 13,28% (n=112).

Conclusiones

Se realizaron 843 atenciones domicilio/vía pública, 8,33% del total. Existe un número elevado de falta de codificación, en el campo diagnóstico y traslado hospitalario. Es necesario revisar protocolos de traslado a Hospital.

80/77. Insuficiencia cardiaca en una sala de observación de urgencias: estudio sobre la calidad de las historias clínicas

AUTORES:

(1) Requeno Jarabo, María Nuria; (1) Trivez Valiente, María; (2) Acosta Roza, Mayra; (3) Ruiz Ruiz, Francisco José; (3) Sierra Bergua, Beatriz; (3) De los Mártires Almingol, Irene; (3) Gómez Bitrián, Joaquín.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Oliverr. Zaragoza; (3) Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Universitaria Lozano Blesa. Zaragoza.

RESUMEN:

Objetivos

Comprobar calidad de historias clínicas de pacientes que ingresan en sala de observación de Urgencias (SOU) con diagnóstico de Insuficiencia Cardiaca (IC).

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes que acudieron a Urgencias del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa (Zaragoza) del 1 de enero al 31 de agosto de 2012, con diagnóstico de IC e ingreso en SOU para control evolutivo y tratamiento.

La fuente de datos fue la historia clínica informatizada e informes de alta hospitalaria. Los datos (epidemiológicos y clínicos) se recogieron en una ficha codificada predeterminada.

Resultados

Ingresaron 88 pacientes en SOU con diagnóstico de IC. El nivel de IC según escala NYHA al ingreso estaba registrado en 36'36% de pacientes (grado II NYHA 46'9%, grado III 53'1%). Al alta había registro de NYHA en el 19'31% de pacientes (grado II 11'76%, grado III 11'76%, grado IV 76'47%). De ellos, la diuresis estaba registrada en el 21'59%, con media de 1653,16 \pm 1455,05 ml. El peso al ingreso estaba registrado en el 3'41% de pacientes y al alta hospitalaria en el 1'14%.

Conclusiones

Se ha comprobado que no se han registrado datos que por su importancia deberían aparecer en las historias clínicas de pacientes con IC (diuresis, grado de NYHA, etc.), para poder comprobar evolución, que facilitarían el trabajo de otros profesionales sanitarios, mejorando así la atención al paciente. Para ello, los médicos debemos ser conscientes de necesidad de realizar una correcta historia clínica y de recoger determinadas variables.

80/106. Centros Sanitarios Integrados. Abordaje inicial de la Insuficiencia Cardiaca

AUTORES:

(1) Martínez Ferris, Oscar; (1) Navarro de San Andrés, Elena M^a; (1) Navarro Gutiérrez, Sergio; (2) Roig Dura, Miriam; (1) Mnclus Montoya, Luis; (1) Castells Juan, Silvia; (1) Lluch Sastriques, Almudena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Alzira II. Alzira. Valencia; (2) Enfermera. Centro de Salud Alzira II. Alzira. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Evitar problemas relacionados con la saturación de Servicios de Urgencias Hospitalarias como problema sanitario de primera magnitud

Metodología

Desarrollo de los llamados Centros Sanitarios Integrados (CSI). Coordinan la atención primaria y la actividad diaria de médicos de familia con otros especialistas sanitarios. Disponen de pruebas de laboratorio básicas y de radiología simple. Presentamos nuestro protocolo en manejo de la Insuficiencia Cardíaca de acuerdo a las últimas recomendaciones:

Manejo en CSI

1. Estadio funcional I

- 1.1. Iniciar tratamiento con IECA
- 1.2. Si F.A: iniciar también Digital
- 1.3. Si post-IMA: iniciar Betabloqueante
- 1.4. Remitir a su Médico de Cabecera

2. Estadio funcional II

- 2.2. Administrar Diuréticos iv (Furosemida 20...60 mg iv por dosis)
- 2.3. Controlar causa precipitante
- 2.3. En caso de mejoría: Alta a domicilio con revisión en Consultas Externas a las 3-4 semanas: IECA+Diurético obligatorios:
 - 2.3.1. Si F.A.: iniciar también Digital
 - 2.3.2. Si post-IMA: iniciar Betabloqueante

Criterios de Remisión al Hospital

1. Insuficiencia cardíaca en estadio funcional III o IV
2. Insuficiencia cardíaca en estadio funcional I-II que no podemos controlar causa precipitante:
 - 2.1. Anemia que requiere transfusión
 - 2.2. Arritmias rápidas que no conseguimos controlar frecuencia
 - 2.3. Arritmias lentas que requieren vigilancia
 - 2.4. La causa precipitante requiere ingreso per se

Resultados

Los CSI consiguen evitar traslados innecesarios a hospitales lejanos reduciendo la saturación de servicios de urgencias hospitalarios y mejorando la asistencia de patología aguda. Asimismo disminuyen el número de traslados en ambulancia.

Conclusiones

Un número elevado de pacientes con fallo cardíaco son primeramente evaluados en Centros Sanitarios Integrados por médicos instruidos en emergencias y en tratamiento de patología cardíaca aguda

80/235. Asistencia prestada en urgencias durante el periodo formativo del Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

AUTORES:

García Garrido, Ana Belén.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Suances. Cantabria.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar los costes de la asistencia sanitaria prestada por los Médicos Residentes de Medicina Familiar y Comunitaria durante las guardias realizadas en el Servicio de Urgencias de un hospital de I nivel.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Se consideran 154 guardias realizadas en la urgencia del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, hospital nivel I, tanto en adultos como en pediatría (no se incluyen otras guardias en especialidades, ni 061, ni en Servicios de Urgencia de Atención Primaria). El período analizado comprende cuatro años completos de formación en la especialidad de Medicina Familiar y Comunitaria).

Resultados

La distribución de los pacientes por sexos corresponde a un 51,5 % a varones y un 48,5 % mujeres. La media de los pacientes vistos en urgencias por un MIR de Familia asciende a 3.516 pacientes y el coste total, si se facturara esta asistencia, sobrepasaría los 440.000 €.

Conclusiones

El coste medio anual, de estar obligados al pago los pacientes vistos por los Médicos Residentes de Medicina Familiar y Comunitaria en las guardias del Servicio de Urgencias, según aplicación de Orden SAN vigente, asciende a una media de 112.226,40 € anuales. El sueldo de un Médico Residente durante el período de formación asciende a una media de 110.391,27 € brutos (incluidas las guardias). El personal en formación maneja un importante presupuesto durante su período de aprendizaje. La realización de estas guardias es parte necesaria e imprescindible para la formación de los residentes.

80/342. ¿influye el diagnóstico previo de ansiedad y/o depresión en la demanda de atención urgente?

AUTORES:

De Bon Belda, Manuel; Aleixandre Porcar, Lucia; Murciano Revert, Jose Enrique; Gilabert Franco, M Teresa.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Nou Moles. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Objetivo: conocer si la demanda de asistencia urgente en un centro de salud tiene relación con los diagnósticos previos de ansiedad y/o depresión en la Historia Clínica del paciente

Metodología: estudio observacional descriptivo con recogida de datos durante los meses de enero a junio de los pacientes que solicitaron asistencia urgente, atendidos en tres consultas de atención primaria de un centro de salud de medio urbano y registro de la presencia o no de los diagnósticos de ansiedad y/o depresión en su historia clínica.

Resultados

Resultados: se atendieron 642 urgencias de las cuales el 41,06 % presentaba en su historia diagnóstico de ansiedad frente al 24,62% de la población asignada al centro; el 20,52 % presentaba el diagnóstico de depresión frente al

10, 79 % de la población total; el 46,50 % presentaba uno u otro diagnóstico frente al 33, 24 % y el 15,1 presentaba ambos diagnósticos frente al 4,8 de la población general Para ver si existe diferencia entre las proporciones correspondientes utilizamos la prueba x2 cuadrado Los resultados obtenidos para los 4 grupos muestran una diferencia estadísticamente significativa, (p < 0,0005) y x2 de 77,99; 50,63; 43,84 y 106,06 respectivamente.

Conclusiones

Conclusiones: existe una manifiesta relación entre la demanda de atención urgente en nuestro medio de Atención Primaria y el diagnóstico previo de ansiedad y/o depresión en el paciente demandante.

80/895. Síndrome coronario agudo y Médicos de Familia

AUTORES:

(1) Fonseca del Pozo, Francisco Javier; (2) Castro Jiménez, Rafael Ángel; (3) Jiménez Moral, Gabriel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias de Montoro. Córdoba; (2) Médico de Familia. Hospital de la Cruz Roja. Córdoba; (3) Médico de Familia. Servicio Provincial EPES-061. Córdoba.

RESUMEN:

Objetivos

Detectar conocimientos sobre el manejo del síndrome coronario agudo en médicos de atención primaria.

Metodología

Estudio observacional. Los datos se refieren a la estación Dolor torácico síndrome coronario agudo.

Población estudio: Médicos asistentes a un congreso de atención primaria. Se crearon 32 grupos de 2 personas/grupo.

Datos: Carácter, Cronología e Irradiación del dolor, Presencia clínica vegetativa, Escala Visual del Dolor, Desencadenantes, Antecedentes Personales y Familiares, fármacos que toma, Realización de Electrocardiograma y exploración física, Administrar nitroglicerina (explicación del modo de aplicación). Se realizó retroalimentación individual tras estación a cada grupo y una global al finalizar el taller a todos los participantes.

Resultados

El carácter, la cronología y la irradiación del dolor fueron preguntados en los 32 grupos (100%), en el 100% de los casos una exploración básica y un ECG. Sólo en 4 grupos se utilizó la EVA, los factores desencadenantes se valoraron en 29 grupos, en 21 grupos los antecedentes personales y familiares y en 23 los fármacos que habitualmente tomaba el paciente. En 25 casos se explicó al paciente como tomar la nitroglicerina Sublingual.

Conclusiones

Si bien la anamnesis, el enfoque e inicio de tratamiento fue adecuado en todos los grupos se considera necesario de cara a sesiones formativas hacer hincapié, por un lado en la importancia de valorar los antecedentes personales y familiares, así como medir mediante escalas la intensidad de dolor; y por otro prescribir fármacos adecuadamente y de forma clara, para evitar riesgos en seguridad de los pacientes.

80/1304. La atención urgente en la enfermedad anal benigna

AUTORES:

(1) Gonzalez Sanz, Guillermo; (2) López Herranz, Ana Belén; (1) Gutiérrez Díez, Marta Leticia; (3) Rodriguez Artigas, Juan Miguel; (4) Talal El-Abur, Issa; (4) Paterna Lopez, Sandra.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Cirujano general. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Los Angeles. Zaragoza.; (3) Medico residente de Cirugía General. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza; (4) Médico Residente. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar la enfermedad anal benigna (EAB) atendida de forma urgente en un Hospital de tercer nivel, con o sin consulta previa al Medico de Atención Primaria.

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes atendidos con EAB durante el año 2012, excluyendo abscesos anorrectales y fístulas anales.

Resultados

Han sido atendidos 156 pacientes, 81 hombres y 75 mujeres, con una edad media de 45 años. Distribución por patologías: trombosis hemorroidal 44 pacientes, fisura anal 38, sinus pilonidal infectado 37, crisis hemorroidal 29, prolapso hemorroidal 7 y estenosis anal 1.

Tratamiento: médico 48% de los pacientes, quirúrgico 52%: cirugía menor 96% (drenaje de sinus 37 pacientes y trombosis hemorroidal 38) y cirugía mayor 4% .

Ingreso hospitalario: 7 pacientes (4,5%).

Precisaron segunda valoración en urgencias 24% pacientes (14 por sinus y 10 por trombosis hemorroidal).

Han sido atendidos previamente por su MAP 67 pacientes (43%); 24 pacientes con trombosis hemorroidal y 18 con sinus pilonidal, 12 con fisura anal, 8 con crisis hemorroidal y 2 con prolapso hemorroidal . El 69% han sido tratados quirúrgicamente en urgencias (44 pacientes cirugía menor y 2 cirugía mayor).

Conclusiones

La EAB se resuelve en su mayoría con tratamiento médico o cirugía menor. La cirugía menor más practicada es el drenaje del sinus infectado y la tromboectomía hemorroidal.

Más de la mitad de los pacientes atendidos en nuestro hospital con EAB solicita asistencia en urgencias obviando la consulta en Atención Primaria.

80/1332. Domicilios en un punto de atención continuada

AUTORES:

(1) Ramos Ordoñez, Adriana Angela; (2) Cantano Navarro, Xavier; (1) Berengue González, Andrea Carolina; (1) Santeugini Bosch, Anna; (3) Casanovas Cuquet, Esther; (4) Masvidal Rey, Maria del Mar; (5) Perez Basart, Maria Teresa; (6) Comas Arnau, Gemma; (6) Navarro Gilo, Montserrat; (1) Gonzalez Garcia, Irene.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Pineda de Mar. Barcelona.; (2) Diplomado en Enfermería. Centro de Salud Pineda de Mar. Barcelona.; (3) Diplomada de Enfermería. Centro de Salud Pineda de Mar. Barcelona.; (4) Diplomada en Enfermería. Centro de Salud Pineda de Mar. Barcelona.; (5) Diplomada en Enfermería. Centro de Salud Pineda de Mar. Barcelona.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Pineda de Mar. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Describir las características principales de las visitas domiciliarias de un Punto de Atención Continuada (PAC).

Metodología

Estudio Descriptivo Retrospectivo. Muestra: habitantes de un área sanitaria que han solicitado atención domiciliar al PAC de estudio en el primer trimestre de 2012. Recogida de datos: revisión de las hojas de registro de las visitas domiciliarias. Variables: edad, sexo, nivel de activación, hora de solicitud, tipos de resolución, orientación diagnóstica final.

Resultados

Población atendida: 223 (103 mujeres y 93 hombres), con una media de edad de 69,9 años +/- 20,2 (y mediana de 77). Hora de activación: concentración en la primera parte de la jornada, destacando en un 29,15% durante las 20-22h y de un 23,77% entre las 22-24h; y en relación al nivel de activación, destaca en un 72,20% el nivel 4. Resolución: 37 pacientes (16,59%) fueron derivados al hospital de referencia. Orientaciones diagnósticas: se distribuyeron en digestivas 41 (18,39%), respiratorias 39 (17,49%), psiquiátricas 27 (12,11%), éxitus 24 (10,76%), urológicas 23 (10,31%), traumatológicas 22 (9,87%), cardiovasculares 15 (6,73%), neurológicas 13 (5,83%), oncológicas 4 (1,79%) y otras 15 (6,72%).

Conclusiones

Los pacientes atendidos en domicilio son más frecuentemente mujeres mayores de 75 años que consultan por patología digestiva. Se observa un elevado número de derivaciones hospitalarias hecho que sorprende con el nivel de activación de los domicilios. Destaca un elevado número de domicilios solicitados por éxitus activados desde residencias geriátricas.

80/1622. ¿Cómo actuarían nuestros escolares ante una Parada Cardiorrespiratoria?

AUTORES:

(1) Jiménez Moral, Gabriel; (2) Fonseca del Pozo, Francisco Javier; (3) Llorente Cantarero, Francisco Jesús; (4) Muñoz Villanueva, María del Carmen; (5) Osuna Fernández, Francisco Javier; (6) Fonseca Ojeda, Francisco Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) EPES-061. Servicio provincial de Córdoba.; (2) Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias. Montoro. Córdoba.; (3) Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.; (4) IMIBIC. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.; (5) Centro de Salud de Peñarroya. Peñarroya. Córdoba.; (6) Estudiante de Ciencias del Deporte.

RESUMEN:

Objetivos

El 80% de las paradas cardiorrespiratorias (PCR) ocurren en domicilios, las personas deben reconocer la situación, activar el sistema de emergencias y dar masaje cardíaco. Para poder actuar sobre nuestra población infantil necesitamos saber qué conocimientos tienen sobre RCP, y por tanto poner en marcha actuaciones encaminadas a mejorar.

Metodología

Estudio descriptivo. Muestra todos los alumnos de I ESO de Peñarroya, pertenecientes a los tres centros educativos. Se solicitó consentimiento informado.

Encuesta de valoración propia de seis preguntas (pilotaje previo), de las que sólo una respuesta es correcta.

Actuarían bien en situación de PCR si contestaran bien a las preguntas 1 (inconsciencia) 2 (solicitar ayuda), 5 (nº emergencias) y 6 (localización del punto de masaje). Preguntas 3 y 4 (calidad compresiones)

Habían realizado un curso primeros auxilios (PA)

Resultados

108 encuestas válidas (97%). 49% varón, y 51% mujer. Han realizado PA 81,3% ($p < 0,01$)

Preguntas Acertadas 1 (15,7%), 2 (75,9%), 3 (41,7%), 4 (9,4%), 5 (88,9%), 6 (57,4%)

No reconocen la inconsciencia, primer paso en la RCP, aunque sí el resto de actuaciones. La mayoría localiza bien el punto de masaje ($p < 0,05$). No responden adecuadamente a la calidad de las compresiones ($p < 0,001$).

Conclusiones

Nuestros alumnos no realizan bien el reconocimiento de la inconsciencia, aunque sí el resto de la actuación PCR. Los cursos de PA no parecen ser totalmente adecuados (no reconocen inconsciencia, ni calidad de la RCP). Se proponen curso RCP realizados por instructores de RCP, con material adecuado.

Dermatología

80/169. Formación de los residentes de medicina de familia en la prevención de cáncer de piel. ¿Una asignatura pendiente?

AUTORES:

(1) Senan Sanz, María Rosa; (2) Olona Tabueña, Noemí; (3) Gilaberte Calzada, Yolanda; (4) Magllón Botaya, Rosa; (5) Céspedes Martínez, María Angeles; (6) Camerino Martín, Salvador.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria El Clot. Barcelona; (2) Técnica de salud. SAP Litoral. ICS. Barcelona Ciudad; (3) Dermatóloga. Hospital San Jorge. Huesca; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Arrabal. Zaragoza; (5) Médico Residente medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Clot. Barcelona; (6) Médico residente medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud El Clot. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer las actividades de prevención del cáncer de piel (PCP) en la consulta de los médicos de atención primaria (AP) y la formación en PCP que los tutores de AP transmiten a sus residentes.

Metodología

Estudio transversal en los centros de salud de Barcelona Ciudad. Participantes: Médicos de atención primaria. Mediciones: Cuestionario enviado por e-mail entre marzo y julio del 2010. Variables: Datos demográficos, conocimientos en PCP y hábitos en consulta, formación en PCP que se ofrece a médicos residentes.

Resultados

De un total de 769 médicos, entre los que había 120 tutores, respondieron 392 (50,97%), 80 eran tutores (66,67%), 45 (56,2%) mujeres. 66 (82,5%) médicos de familia y 14 (17,5%) pediatras.

El 69% de los tutores ofrecen consejos de protección solar, 51,2% realizan cribado de CP y han colaborado en campañas comunitarias de PCP el 6%. 33,8% ha recibido formación específica en los últimos 3 años y 77,5% conocen el tipo de cáncer cutáneo más frecuente. No se han observado diferencias en hábitos de consulta, conocimientos y formación en PCP recibida de los tutores respecto a los no tutores. 46,25% de los tutores forman en PCP primaria y secundaria a sus residentes. Los tutores que han recibido formación, forman más en prevención primaria ($p=0,02$).

Conclusiones

Los conocimientos y actividades de PCP de los tutores no difieren del resto de médicos de AP. La formación a los médicos residentes en PCP está poco implementada, por lo que parecen necesarios programas de formación reglados dirigidos a residentes de AP.

80/449. Teledermatología en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Merina Díaz, Rafael; (2) Benítez Lahera, Carmen; (1) Rodríguez Rodríguez, Elías; (3) Solís Merino, Froilán.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Jerez Centro. Jerez de la Frontera. Cádiz; (2) Diplomada Universitaria en Enfermería. Centro de Salud Jerez Centro. Jerez de la Frontera. Cádiz; (3) Administrativo. Centro de Salud Jerez Centro. Jerez de la Frontera. Cádiz.

RESUMEN:

Objetivos

1-Aplicar la Teledermatología (TD) asíncrona o diferida como método de despistaje de pacientes con cáncer de piel.

2-Disminuir el nº de derivaciones innecesarias de lesiones irrelevantes.

3-Mejorar el pronóstico de los enfermos acortando el tiempo de diagnóstico y de inicio de tratamiento.

Metodología

Las imágenes tomadas en AP de aquellas lesiones sospechosas de cáncer de piel son enviadas vía intranet al dermatólogo de referencia a una cuenta de correo creada para TD, y en la historia clínica electrónica se abre una hoja de consulta con los datos fundamentales de la lesión.

El especialista responde escribiendo el informe en la historia electrónica del paciente (DIRAYA). Si lo considera oportuno, por tratarse de una lesión tumoral maligna o por sospecha de malignidad, se enviará una cita al paciente para la consulta hospitalaria, por el propio facultativo o desde el Servicio de Cita Previa del Hospital, en un plazo no mayor de 15 días.

Resultados

Pacientes atendidos: 74

Demora media: 4,9 días. Moda: 4 días.

El 77% de estas consultas fueron realizadas por 3 facultativos de los 9 que componen nuestra Unidad.

De las consultas realizadas el 56,75% fueron citadas en dermatología para valoración, y en el 43,24% no se aconsejó intervención por la benignidad de las lesiones.

El 31% de los pacientes presentaban lesiones compatibles con Cáncer de Piel.

Conclusiones

Se ha conseguido intervención rápida en los pacientes derivados por T.D.

Infrautilización de la Consulta de TD por parte de los profesionales de la Unidad.

Amplio margen de mejora en la selección de pacientes.

80/587. Crioterapia para todas las edades en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Soler Costa, Anna; (1) García Curado, África; (1) Pujol Mensa, Mercé; (2) Aragonés Torrent, Pere; (3) MARTÍNEZ CUBA, VICTOR WILLIAM; (1) Cuberas Mas, Alba; (1) Busquet Solé, Núria; (1) Díaz Gallego, Josefina; (1) Roig Grau, Isabel; (4) Avila Naranjo, Magda Milena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Manresa-4. Catalunya Central; (2) Médico Residente de 4º año de medicina familiar y comunitaria. Centro de Salud Manresa-4. Catalunya Central; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina familiar y comunitaria. Centro de Salud Manresa-4. Catalunya Central; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Manresa-4. Catalunya Centra.

RESUMEN:

Objetivos

Describir el tipo de lesiones tratadas con crioterapia en nuestro Centro de Atención Primaria y la resolución de las mismas

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Centro Atención Primaria urbano de 24000 habitantes. De forma aleatoria se revisan 64 historias clínicas de un total de 521 pacientes a los cuales se les ha realizado crioterapia de lesiones subsidiarias en el año 2012.

Se registran las variables: edad, sexo, diagnóstico y localización, número de sesiones, derivación a dermatología o cirugía y complicaciones.

Resultados

De la muestra estudiada, 52% son mujeres y 48% hombres, edad media de 44 años, 21% eran menores de 15 años. El 36% de las lesiones eran acrocordomas, de las cuales 47% localización cervical; 42% verrugas (25% plantares y 37% en las manos); 11% queratosis seborreicas y 5% queratosis

actínicas. En el 90,6% de los casos se realizó crioterapia, el 48,4% se hizo una sesión de crioterapia, el 20% dos sesiones y el 23% tres o más sesiones. 6% de los casos se derivaron a dermatología y 2% a cirugía, en 92% no hubo complicaciones agudas ni tardías.

Conclusiones

Los acrocordomas y las verrugas son las lesiones cutáneas benignas más tratadas con crioterapia en Atención Primaria

En la mayoría de casos se obtuvo una curación global sin necesidad de derivación y las complicaciones fueron mínimas

La crioterapia es una técnica rápida, de bajo coste y con pocas contraindicaciones que permite tratar lesiones cutáneas benignas desde Atención Primaria tanto en adultos como en pediatría

80/605. La Tele dermatología en un Área Básica de Salud Rural

AUTORES:

Hernández Núñez, Carmen; Abellà Porta, Montserrat; Balauder Carrera, Anna; Aran Aran, Olga; Jiménez Civit, Carmen; Panades Baldrich, Laura; Ribé Miró, Anna.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Area Basica de Salud Montblanc. Taragona.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer el número de visitas, sexo y edades, así como la localización de las lesiones fotografiadas de los pacientes atendidos por el Servicio de Tele dermatología de una ABS Rural. Evaluar las lesiones diagnosticadas a través de las fotografías, las derivadas al Servicio de Dermatología y las diagnosticadas a través biopsia.

Metodología

Estudio descriptivo desde noviembre 2011 a mayo 2013 de las visitas efectuadas mediante tele dermatología en una ABS rural, valorando sexo, edad y localización de las lesiones dermatológicas, después de ser cribadas por el Médico de Familia, las cuales son revisadas por la Dermatóloga en el hospital de referencia, diagnosticando o citando a consulta para valoración.

Resultados

Se han realizado un total de 170 visitas, fotografiando 177 lesiones, de las cuales 109(64%) son mujeres y 61(35%) hombres. Por edades <15 años:14(8,2%), de 16-35 años:33(19,4%), de 36-50 años:28(16,4%), de 51-65 años:32(18,8%), de 66-80 años: 40(23,5%) y de > 81 años: 23(13,5%).; Por localización., en: cara: 77(43,5%) específicamente en nariz: 18 y oreja: 9; extremidades:32 (18%), pierna:17, brazo:10 y pie:5; tronco:35 (19,8%) tórax:8, espalda:24 y abdomen:3 y resto cuerpo 33(18,6%). Las Lesiones diagnosticadas directamente por el dermatólogo 112(63,2%) y derivadas a consulta de dermatología 65(36,7%)

Conclusiones

Constatamos una mayor proporción de mujeres visitadas a través de Tele dermatología, por edad no hay resultados muy significativos, solo un ligero aumento de lesiones en

mayores de 66 años. La cara es la zona donde hay más lesiones. La mayoría de lesiones pueden diagnosticarse directamente mediante esta técnica.

80/606. Eficiencia y diagnósticos de la tele dermatología en una Área Básica Salud rural

AUTORES:

Hernández Núñez, Carmen; Abellà Porta, Montserrat; Aran Aran, Olga; Balauder, Anna; Jiménez Civit, Carmen; Panades Baldrich, Laura; Ribé Miró, Anna.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Area Basica de Salud Montblanc. Taragona.

RESUMEN:

Objetivos

Identificar los diagnósticos realizados por el Especialista mediante fotografía de lesiones y las derivaciones a consulta hospitalaria para control directo o biopsia. Conocer prevalencia e incidencia de enfermedades más habituales en dermatología.

Metodología

Estudio descriptivo longitudinal desde noviembre 2011 a mayo 2013 mediante tele dermatología en un ABS rural. El Médico de Familia deriva a consulta de tele dermatología lesiones dudosas que, después de ser fotografiadas, el dermatólogo desde el hospital a 20 km, diagnostica directamente o deriva a consulta o a cirugía para biopsia.

Resultados

De un total de 170 pacientes, se han fotografiado 177 lesiones, de las cuales 112(63%) se diagnostican directamente y 65(37%) se derivan, 14(8%) a Dermatología del hospital y 51(29%) a cirugía para biopsia. Se diagnostican 40(23%) queratitis seborreicas; 11(6%) queratitis actínicas; 49(28%) nevus; 29(16%) lesiones pigmentadas benignas (excluyendo nevus); 2(1%) dermatofibroma; 14(8%) carcinoma basocelular; 4(2%) carcinoma escamoso; 2(1%) melanomas; 1(0,5%) sarcoma; 13(7%) se desconoce diagnóstico y 12(6,5%) lesiones diversas. Hay un total de 157(96%) lesiones benignas y 7(4%) lesiones malignas.

Conclusiones

Una gran proporción de lesiones fotografiadas han sido diagnosticadas directamente por el Dermatólogo evitando así un desplazamiento al paciente y disminuyendo lista de espera en la consulta del Especialista. La mayor parte de lesiones son benignas, con una prevalencia del 4% de lesiones malignas e incidencia de 7 casos de morbilidad que ha sido evitados, con la consecuente disminución de coste sanitario y utilizando los recursos ya existentes, por lo que el coste-beneficio de la intervención es positivo.

80/733. Crioterapia en el Mundo Rural

AUTORES:

(1) Jiménez Civit, Carmen; (1) Hernández Núñez, Carmen; (2) Abellà Porta, Montserrat; (1) Leno Vivas, Esther; (1) García Talarn, Cristina; (3) Naranjo Orihuela, M^a Angeles; (4) Sigró Civit, Eulalia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Montblanc. Tarragona; (2) DUE. Centro de Atención Primaria Montblanc. Tarragona; (3) Pediatra. Centro de Atención Primaria Montblanc. Tarragona; (4) Enfermera de Atención Primaria. Centro de Atención Primaria Montblanc. Tarragona.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar la eficiencia de la Crioterapia en una Área Básica de Salud rural para la descongestión de las consultas de Dermatología Hospitalaria

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo longitudinal : durante el periodo comprendido entre octubre 2011 y Octubre 2012 un Médico de Familia de nuestra Área Básica, formado en crioterapia, efectuó una media de 20 visitas semanales, un día a la semana, realizando en total 836 intervenciones, excluyendo el periodo vacacional y de verano para evitar la exposición solar

Resultados

Del total de las intervenciones, 658 fueron verrugas vulgares, 58 queratosis actínicas, 53 queratosis seborreicas y 67 fueron remitidas al Servicio de Dermatología por dudas diagnósticas. La edad media de los pacientes fue de 74 años.

Conclusiones

Se consiguió una descongestión del Servicio de Dermatología de 771 visitas (el Servicio presentaba en el 2011 una lista de espera aproximada de 1 año); Se consiguió evitar desplazamientos al Hospital de Referencia a pacientes con dificultad de movilidad y se consiguió un alto grado de satisfacción en los pacientes por la rapidez del tratamiento efectuado y el grado de resolución de su patología

80/806. Teledermatología: puesta en escena en un Centro de Atención Primaria

AUTORES:

(1) Moreno Ubiedo, María Ángeles; (1) Puig Soler, Marta; (1) Casasayas Guilera, Mercè; (1) Aragunde Miguens, Valentí; (2) Cayuelas Redondo, Laia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. CAPSE-Centro de Atención Primaria Casanova. Barcelona; (2) Médico residente de Medicina Familiar y Comunitaria. CAPSE-Centro de Atención Primaria Casanova. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar la Teledermatología (TD) como instrumento de consulta clínica y su impacto en el equipo de Médicos de Familia (MF).

Metodología

Estudio descriptivo de las interconsultas de TD realizadas desde Mayo 2012 a Abril 2013. El MF envía fotografía (cámara digital y dermatoscopio) y descripción clínica de la lesión a través de una plataforma digital. El teledermatólogo hace la valoración, que incluye diagnóstico y propuesta de tratamiento y/o seguimiento. Otras variables estudiadas son validez de interconsulta, tiempo de respuesta y grado de uso por los MF.

Resultados

Se realizan 114 interconsultas TD (104 válidas) en un equipo de 21 MF. El 33% de los MF efectuaron ≥ 5 interconsultas; un 24% entre 1-4 y un 43% no usaron la TD. El tiempo de respuesta medio es de 48h. Los diagnósticos más frecuentes son: Queratosis seborreicas (n=16), Nevus (n=13), Queratosis actínicas (n=10) y Carcinomas basocelulares (n=7), y por malignidad 1 melanoma. El seguimiento propuesto por el Teledermatólogo es: Dermatólogo CAP (46%), MF (32%), Dermatología Hospital (17%) y el 5% de lesiones son altadas.

Conclusiones

La mayoría de los MF no incorporan la TD en su práctica habitual: es necesario realizar más sesiones formativas para aumentar el uso de esta nueva tecnología. La TD reduce la lista de espera de dermatología y facilita la actuación rápida ante la sospecha de lesión maligna. Ofrece el valor adicional de construir un historial fotográfico de lesiones dermatológicas del paciente, así como de ser formativo para el MF.

80/1502. Teledermatología en atención primaria integrada en la historia clínica

AUTORES:

(1) García Hernández, David; (2) Tribó Boixareu, M^a José; (3) Salvador Mateo, Agnès; (4) Jiménez Peinado, Mónica; (4) Romagosa Pérez-Portabella, Ana; (5) Enfedaque Montes, Belén; (6) Olona Tabueña, Noemí; (7) Ruíz Riera, Rafael; (8) Urbiztondo Sabrido, Inés; (9) López Gómez, Lucía.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) CAP Dr. Lluís Sayé (EAP Raval Nord); (2) Dermatóloga. Parc de Salut Mar-Hospital del Mar. Barcelona; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. Centro de Atención Primaria Raval Nord. Barcelona; (4) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria (CAP) Raval Nord. Barcelona; (5) Médico de Familia-Adjunta de Dirección. Servicio de Atención Primaria Litoral-Esquerra. Barcelona; (6) Técnica de Salud.Servicio de Atención Primaria Litoral. Barcelona; (7) Médico de Familia-Director. Servicio de Atención Primaria Litoral-Esquerra. Barcelona; (8) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Atención Primaria Raval Nord. Barcelona; (9) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Besòs. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Las dermatopatías representan el 15-20% de las consultas de Atención Primaria (AP) y acceder al dermatólogo suele ser difícil. Se ha implementado un circuito de teledermatología en un Centro de Atención Primaria (CAP) urbano, para: facilitar la accesibilidad (mediante historia clínica electrónica), priorizar patología relevante, disminuir demora, mejorar la resolutivez de AP y ampliar la formación de residentes.

Metodología

Se realizó diseño, implantación y formación en julio 2012; se dispone de cámaras fotográficas y dermatoscopios. Cuando el profesional de AP decide consultar una lesión al dermatólogo, le programa una "visita virtual", adjuntando descripción y fotografía en la historia clínica informatizada, previo consentimiento del paciente.

El dermatólogo valora y resuelve con: consultoría con el profesional de AP, citación para visita presencial o derivación directa al hospital.

Resultados

Entre julio 2012-junio 2013 se realizaron 117 consultas teledermatológicas, 89,8% desde medicina familiar y 10,2% desde pediatría. La demora media para valoración por teledermatología fue 4,81 días. El 53,85% se resolvieron sin visita presencial (41,88% por consultoría y 11,97% derivados al hospital); sólo el 46,15% fueron citados para visita presencial con dermatología en el CAP. La demora para visitarse con dermatología disminuyó de 50,05 días (2011) a 30,25 (2012) y a 17,94 (enero-junio 2013).

Conclusiones

Ha mejorado: el conocimiento de los profesionales en dermatología y nuevas tecnologías, la interacción interprofesional, la accesibilidad (evitando visitas innecesarias), la agilidad de diagnósticos y tratamientos y el seguimiento de lesiones, con alta aceptación de profesionales y pacientes. Se está extendiendo este modelo a CAP próximos.

Ecografía

80/27. ¿Podemos hacer ecocardiografía los Médicos de Familia?. Experiencia del Grupo de Trabajo de Ecografía de SEMERGEN

AUTORES:

(1) Algaba Montes, Margarita; (2) Oviedo García, Alberto Ángel; (3) Pliego Cosano, Raúl; (4) Cervera Serrano, Juan; (5) Segura Grau, Ana; (6) Díaz Rodríguez, Nabor.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía de SEMERGEN. Hospital de Valme. Sevilla; (2) Médico de Familia. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN. Servicio de Urgencias Hospital de Valme. Sevilla.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Nuestra Señora de la Oliva. Alcalá de Guadaíra. Sevilla. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Nuestra Señora de la Oliva. Alcalá de Guadaíra. Sevilla. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN.; (5) Médico de Familia. Médico ecografista en Centro Diagnóstico Ecográfico y en Unidad de ecografía general del Hospital San Francisco de Asís, Madrid.; (6) Médico de Familia. Coordinador del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN. Centro de Salud A Valenza. Barbadás. Ourense.

RESUMEN:

Objetivos

Desde el Grupo de Trabajo de Ecografía de SEMERGEN proponemos extender el entrenamiento en Ecocardiografía entre los MFYC, y promover su utilización en base a las ventajas que ésta presenta, por sus características de inocuidad, eficiencia y seguridad para el paciente.

Metodología

presentamos el uso de la ecocardiografía, junto con sus diferentes ventanas y proyecciones por MFYC. Desde el Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN hemos

impartido multitud de talleres de iniciación, y ya llevamos 4 cursos intensivos de perfeccionamiento, de 3 días de duración, realizados en los últimos 4 años, acreditados por la Agencia de Calidad Sanitaria de Andalucía con 10,3 créditos, con 42 h horas lectivas. Las competencias de los MFYC en ecografía se debaten desde hace décadas. A nivel nacional la formación en Ecografía forma parte del cuerpo doctrinal de la Especialidad.

Resultados

La ecocardiografía es una técnica de diagnóstico no invasiva que utiliza ultrasonidos para crear imágenes del corazón, deben penetrar a través de los espacios intercostales, llamadas ventanas, desde las cuales el corazón puede ser estudiado en tres cortes: longitudinal, transversal y axial. A lo largo de los 4 cursos intensivos de perfeccionamiento hemos formado 128 médicos de familia, de distintos ámbitos y regiones profesionales, obteniendo la actividad formativa un valoración global de 9,25 puntos,

Conclusiones

Incorporar la ecocardiografía en los Centros de Salud y en Urgencias disminuye los tiempos globales de atención, puesto que el Médico de familia es más efectivo, eficiente, dinámico en el manejo de urgencias "tiempo-dependiente", aportando mayor seguridad clínica.

80/46. Punción-aspiración de quiste de Baker. Experiencia en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Panadero Carlavilla, Francisco Javier; (1) Sagardui Villamor, Jon Koldo; (2) Cerezo López, Eugenio; (3) Panadero del Olmo, Luna Elena; (4) Minaya Bernedo, Javier; (1) Ortega Polar, Elva; (5) Cortés León, Cristina; (1) Gomez Gonzalez del tanago, Pablo; (1) Santiago Martín-Sonseca, Gerardo; (1) Uehara Benites, Michel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Equipo de Atención Primaria. Villanueva de la Cañada. Madrid; (2) Ecografías América. Madrid; (3) UCI. Hospital de Getafe. Madrid; (4) Servicio de Radiodiagnóstico. Hosp Univ. Puerta de Hierro. Madrid; (5) Serv de Radiodiagnóstico. Hosp. Univ. Puerta de Hierro. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar los resultados en cuanto a persistencia de síntomas y aparición de complicaciones tras la punción evacuación de 17 quistes de Baker, de manera ecodirigida

Metodología

Estudio prospectivo, longitudinal, se estudian las siguientes variables :dolor (escala EVA), tiempo de evolución previo a la punción, tratamientos previos, aparición o ausencia de complicaciones, número de intervenciones necesarias

Resultados

Desde enero 2010 hasta diciembre 2012 se realizaron en nuestras consultas 165 ecografías de rodilla, 46 fueron de hueso poplíteo diagnosticados de quiste de Baker. Se realizó punción evacuación ecodirigida en 15 rodillas.

El 80% de los pacientes había tomado AINEs p.o, entre 1 mes y 3 meses previos. El tiempo de evolución del cuadro doloroso previo a la intervención fue de entre 1 mes y 6 años. El dolor, medido según la VAS fue entre 5-10 puntos

antes de la punción, y entre 0-2 a los 3 meses de la punción, excepto en el caso en que no se pudo evacuar el quiste, donde se mantuvo el mismo nivel de dolor. Se extrajeron entre 4cc-15 cc de líquido ambarino de aspecto mecánico en todos los casos, excepto en uno que se obtuvo un líquido gelatinoso transparente (4cc). No se presentaron complicaciones infecciosas, sincopales ni de otra índole

Conclusiones

La punción-aspiración ecodirigida del quiste de Baker, constituye un procedimiento eficaz y razonablemente seguro si respetamos unas normas de asepsia básicas, y se puede realizar sin complicaciones, tras un entrenamiento adecuado en atención primaria

80/76. Infiltraciones ecodirigidas BSA hombro

AUTORES:

(1) Panadero Carlavilla, Francisco Javier; (1) Santiago Martín-Sonseca, Gerardo; (2) Panadero del Olmo, Luna Elena; (1) Ortega Polar, Elva; (3) Minaya Bernedo, Javier; (4) Cerezo López, Eugenio; (5) Cortés León, Cristina; (6) Sagardui Villamor, Jon Koldo; (1) González Gómez del Tánago, Pablo; (1) Uehara Benites, Michel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Equipo de Atención Primaria Villanueva de la Cañada. Madrid; (2) UCI. Hospital de Getafe. Madrid; (3) Servicio de Radiodiagnóstico. Hosp Univ. Puerta de Hierro. Madrid; (4) Ecografías América. Madrid; (5) Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid; (6) Equipo de Atención Primaria Villanueva de la Cañada. Madrid SERMAS.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar resultados de dolor y movilidad tras infiltración ecodirigida de bursa subacromial

Metodología

diseño experimental pre - postevaluación midiendo arco doloroso y signos clínicos habituales. Se empleó el paquete estadístico SPSS . Las variables fueron el ARCO DOLOROSO (numérica), y los signos de JOBE, GERBER, PATTE e IMPIGMENT (Categorías) medidas antes y después de la intervención.

Resultados

17 infiltraciones en 13 pacientes (4 varones, 9 mujeres) media de edad de 68 años .Duración media de los síntomas fue de 21 meses . 41% tratados previamente con AINEs, 23% infiltrados, 35% restantes recibió múltiples tratamientos. EVA previo de media 8,4; un mes después (2,8) 3 meses (1,6) y 6 meses (1,1). No se presentaron complicaciones excepto un cuadro presincopeal y ocasionalmente dolor en el punto de inyección.

Evaluación antes de la intervención, al mes y a los seis meses.

El resultado sobre el ARCO doloroso se midió con la t de student para muestras relacionadas con 16 grados de libertad a dos colas, (diferencia media = 81,5°, DE = 43,7, t = 7,67) p <0,01.

En variables categóricas, se utilizó la l chi cuadrado de McNemar, en todos los casos fue superior al valor de la tabla

Conclusiones

Tras la infiltración, los pacientes mostraban mayor movilidad y ausencia significativa del resto de los signos La infiltración ecodirigida es un tratamiento eficaz, permite la inyección del esteroide en la bursa bajo visualización directa a

Cirugía Menor

80/137. Concordancia diagnóstica, clínico-patológica en un dispensario de Cirugía Menor, coordinado por Médicos de Familia

AUTORES:

Dieguez Bande, José.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Barceloneta. PAMEM. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Estudiar y evaluar el grado de coincidencia entre el diagnóstico de sospecha emitido por el médico de familia del dispensario de Cirugía Menor del C.A.P. Barceloneta en Barcelona y el diagnóstico anatomopatológico emitido por el servicio de referencia del Hospital del Mar.

Metodología

En abril del 2010, inicio su funcionamiento, el dispensario de Cirugía Menor del C.A.P. Barceloneta. Desde entonces, se vienen registrando todas las intervenciones realizadas, así como el diagnóstico de presunción emitido por el médico de familia encargado de dicho dispensario y los diagnósticos de Anatomía Patológica informados desde el Hospital de referencia (H. del Mar, Barcelona).

Todos los diagnósticos fueron codificados por medio del sistema CIE-9, para facilitar su explotación de datos a la hora de hacer esta revisión.

El periodo de revisión, comprendió desde Abril del 2010 a Abril del 2013. Durante ese periodo se realizaron 526 intervenciones, de las cuales se enviaron 468 muestras a Anatomía Patológica, lo que representa el 88.97%.

Resultados

Revisados todos los diagnósticos codificados, emitidos por el médico de familia y los recibidos de Anatomía Patológica, se pudo apreciar coincidencia diagnóstica en 360 muestras de 526 intervenciones realizadas, lo que representa un 68.41%.

Conclusiones

Tras la revisión de resultados y la consulta de la bibliografía existente sobre el tema se ha podido observar que, el nivel de coincidencia diagnóstica, no difiere sustancialmente de la coincidencia observada en otros estudios.

80/164. ¿Consulta intermedia en dermatología-cirugía menor en Atención Primaria? Nuestra experiencia

AUTORES:

(1) Ballester Torrens, M. del Mar; (1) Baeza Morillo, Laura; (2) Cañada Montblanc, Ruth; (1) Valencia Dacal, Josep Manuel; (2) Esteruelas Forcada, Georgina; (2) Bertolin Pinalla, Manuel; (1) Calderer Cardona, M Rosa; (1) Aznarez Garcia, Antonio Manuel; (1) Capdevila Folguera, Montserrat.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Ramon Turo. Barcelona; (2) Enfermera. Centro de Atención Primaria Ramon Turo. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar la resolución, demora y satisfacción de los usuarios visitados en consulta intermedia en atención primaria y número de derivaciones de esta consulta al dermatólogo-cirujano.

Metodología

Diseño: Estudio descriptivo transversal.

Emplazamiento: Centro de salud urbano de Barcelona.

Participantes: Se incluyó a 193 usuarios derivados por algún motivo dermatológico o cirugía en atención primaria de junio 2011-diciembre 2012.

Mediciones principales: Se han revisado las HCAP informatizadas (e-CAP) de los usuarios atendidos en esta consulta que se realiza en nuestro centro dos horas a la semana donde constan las variables: edad, sexo, quien deriva, tiempo demora, procedimiento practicado, grado resolución, derivación; también hemos realizado encuesta telefónica de satisfacción de los usuarios.

Resultados

Con una muestra de 193 usuarios con una edad media de 71,4 años (15-90): 59% mujeres, se deriva básicamente por parte médico familia: 98,4% (IC 95%: 95,5-99,7, el tiempo de demora medio estimado fue 10 días; las técnicas realizadas fueron: fotografía digital: 74 casos, 35 casos de cirugía menor, 99 casos de crioterapia y exploración en todos los casos; con un grado de resolución del 70,5% (IC95% 64-76); se tuvieron que derivar al especialista un 39,4% (IC95%: 32,5-46,3). Con un grado de satisfacción global tras encuesta telefónica de una puntuación media de 8,5 (escala: mínimo 0-máximo 10).

Conclusiones

Se evalúa el grado de resolución resultando notable, el tiempo de demora aceptable y un alto grado de satisfacción de los usuarios visitados en esta consulta, consiguiendo así, una disminución de interconsultas a dermatología y cirugía.

80/323. Habilidades en cirugía menor

AUTORES:

Jurjo López, Tamara; Arevalo Genicio, Antonio; de Pablo Marquez, Bernat; Serra Gallego, Marta; Palomo Calzada, Olga; Santano Rivas, Begoña; Zambrano Segales, Miriam; Ripoll Ramos, Anna; Escanez Lacorte, Pablo; Sanchez Quintana, Sonia.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vallldoreix. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Nuestro objetivo es describir nuestro programa formativo en cirugía menor y analizar los conocimientos adquiridos durante la realización de un curso sobre ésta materia.

Metodología

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo con los resultados obtenidos en los 7 últimos cursos desarrollados por la Unidad de Cirugía Menor de nuestro ambulatorio que ofrece servicio a una población de 75.000 personas.

Se realizó un cuestionario anónimo con 32 preguntas para médicos y 21 preguntas para enfermería sobre cirugía menor previamente a la actividad formativa y posteriormente y se valoró el progreso de conocimientos en distintas áreas: conocimientos generales, procedimientos, instrumental y dermatología; y el tanto por cierto de preguntas acertadas fue analizado. Participaron 29 residentes, 33 adjuntos y 13 enfermeras. Un número mayor de participantes será necesario para posteriores análisis.

Resultados

El porcentaje de respuestas correctas fue, previamente a la realización del curso: adjuntos 45.1%; residentes 44.6%; enfermería 36.1% y posteriormente: adjuntos 90.9%; residentes 90.3%; enfermería 74.2%. Por áreas de conocimiento el porcentaje de preguntas correctas fue, antes del curso: conocimientos generales 45.8%, procedimientos quirúrgicos 43.3%, dermatología 53.3% e instrumental quirúrgico 34.8%.

Posterior al curso las respuestas correctas fueron: conocimientos generales 91.1%, procedimientos quirúrgicos 84.3%, dermatología 88.4% e instrumental quirúrgico 86.4%.

Conclusiones

Los cursos de formación en Cirugía menor en Medicina Primaria son una experiencia positiva. No se observaron diferencias significativas entre los conocimientos de médicos adjuntos y residentes; si respecto a enfermería.

Se demostró la adquisición de conocimientos a través del curso formativo en todos los grupos estudiados. Próximos análisis en proceso.

80/432. Resultados Unidad Cirugía Menor Atención Primaria

AUTORES:

(1) Peral Alonso, Oscar; (1) Domínguez Guillamon, Olga; (2) Cereijo Thomas, Ana Clara; (2) González Ferrer, Olga; (3) Cots Solsona, Concepció; (3) Andújar Bautista, Maria José.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vila Olímpica. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vila Olímpica. Barcelona; (3) Auxiliar Administrativa. Centro de Atención Primaria Vila Olímpica. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Descripción de los resultados obtenidos de la realización de cirugía menor (CM) por un equipo de Atención Primaria (AP) y análisis de la correlación del diagnóstico prequirúrgico-anatomopatológico.

Metodología

Estudio descriptivo y prospectivo obtenido tras la revisión de los datos del Libro de Registro Quirúrgico (formato Excel), de las intervenciones realizadas en un año (Mayo de 2012 a Abril de 2013).

Resultados

Se analizan variables descriptivas (sexo, diagnóstico prequirúrgico de la lesión, tipo de intervención, resultados histológicos y complicaciones) de todas las intervenciones.

Se compara (acuerdo simple) el diagnóstico previo respecto al anatomopatológico.

Se practicaron 172 intervenciones (81 hombres y 91 mujeres). Las lesiones tratadas fueron principalmente fibromas péndulos 43 casos, nevus 34, quistes (epidérmicos, triquilemales y de milium) 25, queratosis seborreicas 28 y dermatofibromas 10.

Las técnicas quirúrgicas más frecuentemente utilizadas fueron el shaving con bisturí o electrobisturí (32.55%), escisión fusiforme (31.97%), curetaje (14.53%), exéresis de quistes (14.53%), punch (3.48%), matricectomía (2.32%). Se realizó una lobuloplastia.

Se remitieron al Servicio de Anatomía Patológica 152 casos; se valora la correlación clínico-patológica que fue del 75.53%.

No se registraron complicaciones clínicamente relevantes en este periodo.

Conclusiones

La realización de CM en AP, tras la correcta formación del médico de familia, logra unos buenos resultados en cuanto a correlación clínico-anatomopatológica; se reducen las derivaciones al especialista contribuyendo a disminuir las listas de espera.

80/477. ¿Qué hemos hecho los últimos tres años y como es valorada la cirugía menor del Centro de Salud de Lezo?

AUTORES:

(1) Thalamas Atienza, Juan Aitor; (2) Arrondo Etxabe, Miren Izaskun; (2) Saldaña de la Fuente, Mercedes Amparo; (2) Estévez Martínez, Gemma; (2) Zapirain Frade, Ana Isabel; (1) Colera Intxausti, Nerea.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Lezo. Guipuzcoa.; (2) Enfermera. Centro de Salud de Lezo. Guipuzcoa.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la patología quirúrgica tratada y el nivel de satisfacción de los pacientes tratados.

Metodología

La cirugía menor se define como el conjunto de procedimientos quirúrgicos sencillos, sobre tejidos superficiales o de fácil acceso, de corta duración (menos de 90 minutos), bajo anestesia local y con escasos o nulos riesgos o complicaciones.

Estudio descriptivo retrospectivo de los últimos 3 años. Se han realizado un total de 91 intervenciones en Cirugía Menor durante los años 2010-11 y 12.

Hemos analizado una serie de variables descriptivas y otras de satisfacción vía telefónica. Las variables son las siguientes: Edad, sexo, localización anatómica, tipo de

intervención, Diagnóstico Anatómico Patológico, Indicación, Complicaciones, Tiempo de demora, Información clínica, Higiene de la sala, Recomendación, Puntuación Global

Resultados
Las lesiones más frecuentes son los Fibromas tanto pigmentado como pendulo, así como Nevus Melanocítico Intradérmico y las Queratosis seborreicas y Actínicas. El 45,5% no presentaban informe de Anatomía patológica. La localización más frecuente sería en zona Torax-Dorsal (36,4%) seguida de zona cervical (14,5%). Solo presentaron complicaciones menores el 3,6%. La puntuación en la satisfacción global de los pacientes es de 9,17/10 y el 83,6% de los pacientes recomendarían realizarse esta intervención en el centro de salud. Muy buenos resultados en las variables de satisfacción de tiempo de espera (74%), Información (82%), Higiene (81,8%).

Conclusiones

Existen múltiples argumentos a favor de la realización de la cirugía menor en atención primaria. Descarga las consultas quirúrgicas hospitalarias banales. Actividad satisfactoria tanto para el paciente como para los profesionales de atención primaria. Consumo escaso de recursos económicos.

80/867. Cirugía menor en Atención Primaria: manteniendo la calidad a pesar de la crisis

AUTORES:

(1) Díaz Gallego, Francisco; (1) Blanch Mon, Alba; (1) Fraga Fraga, Antia; (1) Hubner La Torre, Johanna; (1) Aballí Acosta, Miriam; (1) Prado Moyano, Celina; (2) Romaguera Lanau, Jaume; (2) Grau Valldosera, Montserrat; (2) Vidal Pons, Lluís; (2) Sánchez Vázquez, Xiomara Olga.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Larrard. Barcelona; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Larrard. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Describir los resultados de calidad de un servicio de cirugía menor ambulatoria (SCMA) en atención primaria (AP)

Metodología

Estudio descriptivo transversal en dos centros de salud urbanos. Inclusión: pacientes intervenidos en el SCMA desde su inicio (2003): 1278 personas; 1939 intervenciones. Edad media: 48.8 años. 660 Mujeres.

Variables: Diagnóstico, Correlación clínico-patológica (CCP); Complicaciones, Encuesta satisfacción del usuario (ESU), telefónica y validada; Precio intervenciones (Según listado de precios públicos de los servicios sanitarios según orden SLT/42/2012).

Desde 2005 los residentes de medicina familiar y comunitaria (RMFYC) del centro rotan por el SCMA.

Análisis: StatCrunch.

Resultados

Diagnósticos:

Quistes epidérmicos: 446 (23%), Nevus: 290 (15%), Dermatofibromas: 252 (13%), Fibromas blandos: 232 (12%), Acrocordones: 232 (12%), Onicodistrofias y uñas incarnadas: 232 (12%), Lipomas: 194 (10%), Otros: (3%)

CCP: 89% (Literatura: 80%)

Complicaciones: 38 (2%)

ESU (n: 196):

Tiempo espera derivación: 90,7% consideran poco/muy poco.

Explicaciones recibidas: 95% bien informados.

Atención recibida: 99,2% buena/muy buena.

Higiene sala: 95% buena/muy buena.

92,4% acudiría nuevamente al SCM

Ahorro

Precio unitario (SCMA AP/Hospital referencia (HR)): 110 Euros/ 252 Euros

Precio total (SCMA AP/HR): 213290 Euros/488628 Euros

Ahorro: 275338 Euros (2.29 HR por cada euro AP)

Han pasado por el servicio 12 RMFYC con buenos resultados a nivel de aprendizaje técnico y satisfacción

Conclusiones

Lesiones más intervenidas: Quistes epidérmicos y Nevus.

Buena CCP con escasas complicaciones.

Satisfacción usuario: muy elevada (más 90% volvería al SCMA del Centro).

Gran ahorro económico respecto a cirugía menor hospitalaria.

Se mantiene un SCMA de gran calidad en AP a pesar de la crisis

80/940. Impacto de la implantación de una Unidad de Cirugía Menor en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Cereijo Thomas, Ana Clara; (1) Peral Alonso, Óscar; (1) Domínguez Guillamon, Olga; (1) González Ferrer, Olga; (2) Andújar Bautista, María José; (3) Cots Solsona, Concepció.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vila Olímpica. Barcelona; (2) Auxiliar de enfermería. Centro de Atención Primaria Vila Olímpica. Barcelona; (3) Auxiliar administrativa. Centro de Atención Primaria Vila Olímpica. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Realización de un análisis global de los resultados de la realización de cirugía menor en Atención Primaria, comparando los datos previos y posteriores a la implantación de la Unidad de Cirugía Menor.

Metodología

Análisis descriptivo, retrospectivo, y comparativo, sobre una muestra de 425 pacientes.

Resultados

Tipo de lesión: fibromas 43.24% en 2010, 28.71% en 2013; nevus 13.51% por 16.83%; queratosis seborreicas 8.10% por 28.71%; quistes 5.4% por 21.78% en 2013.

Procedimientos: Escisión fusiforme, 24.32% en 2010, 45.54% en 2013.

Correlación clínico-anatomopatológica: 78.78% en 2010, 80.48% en 2013.

Complicaciones: 8.33% en 2012 por 3.96% en 2013

Conclusiones

La implantación de una Unidad de Cirugía Menor ha permitido aumentar la resolución del centro y, a pesar del aumento de la complejidad de las técnicas, mantener e incluso mejorar los resultados en cuanto a correlación clínico-histológica y disminuir las complicaciones.

80/1298. Matricectomía lateral química con fenol 88%,

AUTORES:

(1) Santiago Rodríguez, Miguel Ángel; (2) Viera Conrad, Erika; (3) Muñoz Nuñez, Maribel Albania; (3) Siquier Coll, Gabriel; (4) Sobrino Ballesteros, Mercedes; (5) Anzola Santander, Martha; (6) Herrero Hernandez, Maria; (7) Palomo Bejar, Maria Leonor; (8) Echevarria Lopez, Dany; (9) Cabrera Gamero, Regina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Plasencia II. Cáceres; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria de 1º año. Centro de Salud Plasencia II. Cáceres; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria de 4º año. Centro de Salud Plasencia I. Cáceres; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen del Puerto. Cáceres; (5) Residente de Medicina Familiar y Comunitaria de 1 año. Centro de Salud Plasencia I. Cáceres; (6) Residente de Medicina Familiar y Comunitaria de 2 año. Centro de Salud Plasencia I. Cáceres; (7) Enfermera. Centro de Salud Plasencia II. Cáceres; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Cabezuela del Valle. Cáceres; (9) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria de 4 año. Centro de Salud Plasencia I. Cáceres.

RESUMEN:

Objetivos

Mostrar que la onicocriptosis es una enfermedad ungueal de gran demanda en el servicio de atención primaria molesta y limitante, que se puede resolver desde atención primaria.

Metodología

El procedimiento fue realizada en el Centro de Salud Plasencia II, a un varón obeso de 40 años, sin antecedentes de interés con patología ungueal, al cual se realizó matricectomía lateral química con fenol 88%, .

Técnica :

Desinfección con Betadine

Anestesia troncular digital.

Hemostasia.

Despegar la uña.

Recortar el tejido de granulación lateral.

Corte longitudinal de la uña.

Extracción de la lámina ungueal.

Matricectomía química por fenol.

Cura: Betadine crema + Tulgrasum

Durante ese día reposo relativo con el pie en alto.

Curas diarias

Resultados

La técnica empleada fue la matricectomía lateral química con fenol 88% . Tras la cirugía no se observaron complicaciones. El paciente refiere estar satisfecho, tanto funcional como estéticamente.

El tiempo de recuperación fue menor de 3 semana, reincorporándose al entorno laboral en 3 días. No presentó recurrencias en un año y medio post-procedimiento

Conclusiones

Dicho procedimiento fue descrito por Boll OF (1945), con baja morbilidad y elevada tasa de éxitos. Intervención sencilla y económica, fácil de realizar con los recursos disponibles en atención primaria, con el beneficio de

disminuir las derivaciones a centros hospitalarios y el coste sanitario. Exhortamos a nuestros profesionales al adiestramiento de la nuevos médicos de familia al empleo de esta actividad quirúrgica, para brindar a nuestros paciente una rápida solución a esta patología tan frecuente.

80/1341. Nacimiento de un Servicio de Cirugía Menor en un Área Bàsica de Salud

AUTORES:

(1) Berengue González, Andrea Carolina; (2) Cantano Navarro, Xavier; (3) Ramos Ordoñez, Adriana Angela; (2) Casanovas Cuquet, Esther.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Bàsica de Salud. Pineda de Mar. Barcelona.; (2) Diplomado en Enfermería. Centro de Salud Pineda de Mar. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Pineda de Mar. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Descripción de lesiones atendidas y diagnósticos asumidos por un Equipo de Atención Primaria (EAP).

Valoración de las derivaciones a Anatomía Patológica (AP).

Descripción del coste-beneficio de la implantación de una consulta de Cirugía Menor (CM) en un EAP

Metodología

Estudio observacional retrospectivo. Revisión de historia clínica de agenda CM, desde Septiembre 2011 hasta Diciembre 2012.

Población: Pacientes derivados por los médicos de familia siguiendo criterios de inclusión para CM

Resultados

Citados 138 pacientes, acudiendo 125 (89.38%), con orientación diagnóstica: 17 Fibromas, 17 verrugas plantares y vulgares, 16 quistes sebáceos, 22 queratosis seborreicas, 21 acrocordomas, 1 abseso, 8 nevus, 2 lipomas, 4 hemangiomas, 2 puntos rubí, 1 queratosis actínica, 1 cuerno cutáneo y 1 cuerpo extraño.

Detectadas 14 lesiones no tributarias a CM.

Remitidas a AP: 19 necesitaron seguimiento por el médico de familia y/o servicio de Dermatología hospitalaria. Los diagnósticos definitivos fueron: 3 Nevus melanocítico intradérmico; 2 quistes triquilemales; 2 Carcinomas Basocelulares; y una de las siguientes: queratosis seborreica acantósica; pólipo fibroepitelial; quiste epidermoide; acrocordoma; lipoma; papiloma escamoso; verruga vulgar; trombo en vaso sanguíneo; histiocitoma fibroso atípico; hemangioma senil; fibroma e histiocitoma fibroso benigno. 6 fueron lesiones premalignas y 2 malignas.

La derivación a Dermatología cuesta 40€, hubiera supuesto un gasto económico de 5520€.

Conclusiones

Observamos alta asistencia y resolución de lesiones de poca complejidad que acostumbran ser tratadas en un servicio hospitalario.

Se detectaron lesiones de relevancia clínica.

La implantación del CM supone disminución del volumen de derivaciones y mayor eficiencia en la demanda

Calidad y Gestión

80/98. Comparación del gasto sanitario entre mujeres según realicen o no ejercicio sistemático

AUTORES:

(1) Antón García, Francisco; (2) Correcher Salvador, Elena; (1) González Caminero, Soraya; (3) Pruteanu, Daniela Florentina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; (3) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Quart de Poblet. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

: Comparar el gasto farmacológico y número de consultas realizadas durante 1 año entre tres grupos de mujeres atendidas en nuestro Centro Salud (CS), uno que realiza ejercicio con monitor externo dos veces por semana, otro sin monitor externo y otro que no realiza ejercicio sistemático.

Metodología

Grupos estudios: 68 mujeres que realizan ejercicio 2 veces/semana G1: 34 mujeres con monitor externo. G2: 34 mujeres sin monitor externo. Grupo control (G3): 34 mujeres de la misma edad, mismas patologías principales y tratadas por el mismo profesional médico que las de los grupos estudio. Variables estudio: gasto farmacéutico global en atención primaria (euros), gasto fármacos analgésicos y psicótrpos, consultas en CS (médicas, enfermería, administrativas), consultas fuera del CS (urgencias, especialistas, hospitalarias), evaluación (0-10) estado salud (físico-psíquico) antes-después ejercicio.

Resultados

G1/G2/G3: edad: 68,9/67,4/66,9 años; gasto farmacológico/paciente: 937,3/ 1.062,8/1.077,5 euros; gasto en analgésicos: 51,6/46,5/79,1 euros; gasto en psicótrpos: 18,8/40,3/91,9 euros; consultas en CS: 10,9/13,7/13,7; consultas externas al CS: 5,1/6,5/6,2. Consultas totales:16,0/20,2/19,9. En ningún caso existen diferencias estadísticas significativas, salvo en el gasto por psicótrpos entre G1-G3 p=0,029 IC (7,8-138,3). Valoración del estado general de salud en el G2 antes-después de comenzar ejercicio: 6.0/8.65 (IC (3,2-2,1); p=0,000).

Conclusiones

Aunque no hay diferencias estadísticas, quizás por el número de casos, el gasto farmacéutico global de las mujeres que hacen ejercicio ha sido menor, sobre todo en fármacos analgésicos y psicótrpos. No hay diferencias en la utilización de los recursos sanitarios. Mejoría del estado general salud tras realizar ejercicio habitual

80/278. Mejora de la calidad de las historias de salud de una UGC

AUTORES:

Molina Romero, Cristóbal; Abad Sánchez, Ana; Ortíz Leal, Francisco José; De la Vega García, Jose Antonio; Mayo Cabeza, Rodrigo; Krag Jiménez, Mónica; Sepulveda Sepulveda, Francisca; Alarcón Hidalgo, M^a Antonia; Ballesteros Rivero, Salvador; Díaz Marín, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Fuengirola-Oeste. Málaga.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar la calidad asistencial prestada a los usuarios mediante el grado de cumplimiento de criterios de calidad existentes en las historias clínicas en el último año.

Metodología

- Diseño: estudio descriptivo trasversal.
- Ambito: centro de salud urbano.
- Nivel: atención primaria.
- Criterios de selección: muestreo aleatorio seleccionando el 1% de las historias. Al ser un estudio multidisciplinar los criterios de calidad fueron seleccionados por cada categoría profesional (médicos, enfermeros, trabajadora social, administrativos, matrona y pediatras).
- Número de historias. 234.

Resultados

- 96% registro datos telefónicos.
- 83% alergias.
- 43,5% hábitos tóxicos.
- 79,5% hoja de problemas activa.
- 82,5% hoja de consulta y 88% de derivaciones están correctamente cumplimentadas.
- De 61 con FRCV el 55,5% tienen al menos un registro de estos en el último año.
- De 66 pacientes >65 años el 70,5% no tiene registro de vacunación antigripal.
- De 58 de enfermería el 73% no presenta registro de educación sanitaria FRCV o valoración integral del discapacitado.
- De 12 embarazadas el 66% registra toma de ácido fólico y quinta visita en el programa.
- De las 40 de pediatría el 30% registra hábitos tóxicos paternos y manejo de inhaladores si asma.
- Datos de trabajadora social en solo 6 historias (escala Gijón en mayores de 65 años y diagnósticos social).

Conclusiones

Aumentar el registro de hábitos tóxicos y en pediatría los hábitos tóxicos familiares.

Aumentar el control de FRCV.

Insistir en la vacunación/registro antigripal.

Los resultados se discutieron en sesiones multidisciplinarias donde se detectaron las áreas de mejora y se establecieron dos controles anuales para aplicarlas.

80/462. Propuesta de mejora mediante Auditoría interna en el Registro de las Historias de Salud

AUTORES:

(1) Hidalgo Requena, Antonio; (2) Ruiz Gómez, Juana; (2) Navarro Agüera, Juan José; (3) Álvarez Limpo, Alicia; (1) Puchol Enríquez, Rafael; (4) Serrano Sánchez, M^a Carmen; (5) Arroyo Oteros, M^a Sierra; (6) Ortíz Mejía, Araceli; (4) Pavón López, Cristobal; (7) Sánchez Fernández, Ana M^a.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia Unidad de Gestión Clínica Lucena I. Córdoba; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria Unidad de Gestión Clínica Lucena I. Córdoba; (3) Médico de Familia Unidad de Gestión Clínica Lucena I. Córdoba.; (4) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Lucena I. Córdoba; (5) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria Unidad de Gestión Clínica Lucena I. Córdoba; (6) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Lucena I. Córdoba.; (7) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Lucena I. Córdoba.

RESUMEN:

Objetivos

Puesta en marcha de un ciclo de mejora al evaluar la calidad del registro de la historia clínica

Metodología

Auditoría interna de la calidad del registro de la historia clínica digitalizada, en Centro de Salud Urbano. Muestreo sistemático con arranque aleatorio de 129 historias y 295 hojas de seguimiento, desde julio 2012 a junio 2013. Como criterios se eligen Conjunto Mínimo Datos (Anamnesis, Exploración, Juicio clínico), Clasificación diagnóstica CIE-9, Alergias y contraindicaciones, Actualización Hoja problemas, con Estándar del 80% de cumplimiento. Realizamos descripción del cumplimiento de criterios (número absoluto y porcentaje de cumplimientos), y análisis de mejoras absolutas y relativas para evaluar potenciales mejoras. Priorizamos mejoras mediante diagrama de Pareto.

Resultados

Análisis de 67 y 62 historias, 158 y 137 hojas de seguimiento al inicio y en control semestral. Al inicio del Plan de mejora, se cumple tan sólo el criterio de Alergias (91,04%), al compararnos con el Estándar propuesto. Mediante diagrama de Pareto de Criterios de Evaluación, priorizamos mejorar 60% de incumplimientos registrando CIE-9 y Conjunto Mínimo Datos (65% con registro de Anamnesis y Exploración. A los 6 meses, tras Feed-Back al equipo, superamos los estándares Alergia (93,55%) y Hoja problemas (88,71%), alcanzando la codificación CIE-9 (79,56%), sin aumentar el registro correcto del Conjunto Mínimo Datos (54,74%).

Conclusiones

El feed-back de resultados del Plan de calidad mejora los registros de la historia clínica. La AUDORÍA INTERNA es útil una vez más, al plantearnos Planes de mejora.

80/508. Indicador sintético para la calidad de los registros en la historia clínica de personas con diabetes

AUTORES:

(1) Sánchez Pérez, María Rosa; (2) Pérez Castro, Mercedes; (2) Muñoz González, Lorena; (1) Kuhn González, María; (1) Paniagua Gómez, Francisca; (1) Baca Osorio, Antonio; (1) Sasporte Genafo, Jaime; (1) Fernández Tapia, María Luisa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Distrito Sanitario Málaga-Guadalhorce.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Distrito Sanitario Málaga-Guadalhorce.

RESUMEN:

Objetivos

Proponer un indicador sintético para medir la calidad de los registros en la historia clínica de las personas con diabetes.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Centro de salud urbano, 40.000 habitantes, 20 médicos de familia. Hay 2554 personas incluidas en el PAI diabetes. Auditoría. Muestreo aleatorio sistemático con 426 casos seleccionados, con representación proporcional a las personas con diabetes de cada cupo médico. Año 2012. Variables: antecedentes familiares, tabaco, cálculo del riesgo vascular, tipo de diabetes, año diagnóstico, presión arterial, índice de masa corporal, perímetro abdominal, exploración de los pies, A1c, cLDL, retinografía y variables relacionadas con el profesional. Cada estamento profesional (médicos y enfermeros) tienen asignado el registro de variables concretas. Medidas de frecuencia y asociación

Resultados

Edad media de 66 años, 53% mujeres. Gran dispersión en el registro de cada variable por separado analizada por profesional. Con el indicador sintético (0 a 100 puntos), el centro de salud consigue una puntuación de 52. Entre los profesionales médicos la máxima puntuación fue de 88 y la mínima de 25. Once profesionales estaban por encima de la media del centro.

Los profesionales con residentes de Medicina de Familia, alumnos de medicina y acreditados por la Agencia de Calidad Sanitaria presentan mejor puntuación en el indicador sintético, con diferencias significativas.

Conclusiones

Registro insuficiente de variables necesarias para una correcta atención. El indicador sintético de todas las variables es más representativo que las variables por separado. Gran variabilidad de registro entre los profesionales. La docencia y la acreditación profesional se relacionan con mejores registros.

80/566. Utilidad de la consulta electrónica entre los médicos del centro de atención primaria y los especialistas de referencia hospitalarios

AUTORES:

(1) Cuberas Mas, Alba; (2) Sinfreu Pujol, Alba; (3) Busquet Solé, Núria; (4) Soler Costa, Anna; (2) Cases Ros, Laia; (3) Avila Naranjo, Magda Milena; (5) Puigdengolas Armengol, Xavier; (6) Cuberas Mas, Alba; (7) Novoa Zuppa, Ana María; (3) Luckute, Daiva.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud Manresa 4. Manresa, Barcelona.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Manresa 4. Manresa. Barcelona.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Manresa 4. Manresa. Barcelona.; (4) Médico de Familia. Área Básica de Salud Manresa 4. Manresa. Barcelona.; (5) Médico de Familia. Área Básica de Salud Sant Fruitós. Sant Fruitós de Bages. Barcelona.; (6) Auxiliar de Clínica. Área de Salud Bages. Departamento Programa de Atención a la Mujer. Manresa. Barcelona.; (7) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Manresa 4. Manresa. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Describir las consultas electrónicas realizadas desde nuestro centro a los especialistas hospitalarios de referencia y su resolución

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Centro de Atención Primaria urbano (24.000 habitantes).

Se analizaron las consultas realizadas durante 6 meses (noviembre 2012-marzo 2013). Variables de estudio: sexo/edad de los pacientes, médico emisor, especialidad consultada, tipo de respuesta (resolución, generación de visita presencial y no resolución) y tiempo. Análisis estadístico SPSS15.0

Resultados

El número de consultas fueron 243. Edad media pacientes consultados 55 años (DE 20); sexo 53% mujeres; realizaron consultas 13 médicos de familia (total de 14), 1 pediatra (de 4) y 1 residente (de 3). El médico más consultor realizó 73 (30%); el segundo 27 (11%); el tercero 24 (9,9%); el cuarto 19 (7,8%); el quinto 18 (7,4), el sexto 17 (7%). Las especialidades consultadas: Cardiología 49 (20,2%); Endocrinología 22 (9,1%); Urología 20 (8,2%); Medicina Interna 19 (7,8%); Neurología 19 (7,8%); Nefrología 18 (7,4%); Psiquiatría 17 (7%); Reumatología 17 (7%); Hematología 12 (4,9%); Digestología 8 (3,3%); ORL 8 (3,3%); Neumología 7 (2,9%); Dermatología 6 (2,5%); Pediatría 4 (1,6%); Oncología 4 (1,6%); Cirugía 4 (1,6%); Ginecología 3 (1,2%); Geriatria 3 (1,2%); Alergología 1 (0,4%). Consultas respondidas 204 (84%). Se resolvieron electrónicamente 131 consultas (53,9%); generaron visita 73 (30%). No hubo respuesta 39 (16%). Tiempo medio de respuesta 3,9 días (DE 3,4). Las consultas respondidas en menos de 7 días fueron 180 (86,5%). La tasa de respuesta menor a 7 días por especialidad: Hematología 100%; Reumatología 94%;

Urología 85%; Psiquiatría 82%; Neuro 78%; Endocrinología 77%; Nefrología 72%; Cardiología 69% i MI 52%. Las especialidades con mayor número de no respuestas fueron: MI 47%, Nefrología 22%, Cardiología 14% y Endocrinología 13%

Conclusiones

Se detectó heterogeneidad en el uso de la consulta electrónica entre los médicos del CAP. Las tres especialidades más consultadas fueron: Cardiología, Endocrinología y Urología. Las tres especialidades con mayor número de no respuestas fueron: MI, Nefrología y Cardiología. Se obtuvo respuesta en la mayoría de los casos y un tiempo de espera menor a 7 días en casi todos ellos. La consulta electrónica fue resolutoria en alrededor de la mitad de los casos consultados evitando visitas presenciales

80/1002. Análisis de la queja del cliente: Diagrama de Pareto, Diagrama de Isikawa y Diagrama de Flujo aplicado a la gestión sanitaria

AUTORES:

(1) Ávila Guerrero, Juan Lorenzo; (2) de Cristino Espinar, Marisol; (3) Camacho Buenosvinos, Amelia; (4) Matas Jiménez, Ana; (5) Díaz Díaz, José.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Poniente. Córdoba; (2) Directora de Cuidados. Córdoba; (3) Coordinadora de Cuidados. Córdoba; (4) Médica de Empresa Pública de Emergencias Sanitarias. Córdoba; (5) Médico Dispositivo Cuidados Críticos y Urgencias. Córdoba.

RESUMEN:

Objetivos

Los objetivos de este estudio son identificar las áreas de mejora significativas desde el punto de vista del cliente del servicio prestado con esta metodología, y valorar la utilidad estas técnicas para diseñar acciones de mejora

Metodología

Ámbito: Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias
Diseño: Estudio cualitativo basado en el Diagrama de Ishikawa Diagrama de Pareto y Diagrama de Flujo para detectar pasos intermedios que ralentizan el proceso de respuesta
Instrumentos: Informe de Evaluación de Reclamaciones del año 2011 y reclamaciones ordenadas según código asignado a motivos específicos. Tipo de muestra: 79 reclamaciones tras ordenar los motivos cuantificados de mayor a menor según su contribución al global se volcaron a un soporte gráfico encadenado prediseñado para visualización de la Gráfica de Pareto

Resultados

El ACR evidencio la falta de recepción en Distrito de las reclamaciones con versión de los hechos incorporada. El DF evidencio dos pasos con más riesgos: informe profesional y almacenamiento. En 2012 el tiempo de respuesta es 13,4 días frente a los 18,9 del 2011 y el tiempo de espera de informes es de 9,6 frente a 14,4 de 2012.

El Diagrama de Pareto evidencio que de los 16 motivos, 4 de ellos suponían el 67%.

Conclusiones

Los resultados evidencian que estas herramientas de calidad permiten diseñar planes que mejoran la prestación. La metodología ACR resulta de utilidad pero la limitación

es el conocimiento previo de ella. El Diagrama de Pareto tiene bajo coste para la organización no necesita formación específica y permite seleccionar oportunidades de mejora por orden de importancia

80/1024. ¿Qué piensan nuestros pacientes de los recortes en sanidad?

AUTORES:

(1) Angullo Martínez, Escarlata; (2) Ortego Jurado, Miguel; (2) Villar Ruiz, Jesús; (1) González Lazcano, Luis; (3) Esteve Cantó, Magdalena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Escola Graduada. Palma de Mallorca.; (2) Residente 2o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Escola Graduada. Palma de Mallorca.; (3) Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria-Unidad de Investigación. Gerencia Atención Primaria Mallorca.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar grado de satisfacción respecto a la desfinanciación de fármacos del Sistema Nacional de Salud

Metodología

Diseño: Estudio descriptivo transversal.

Ámbito: Centro de salud urbano.

Sujetos: >18 años, ≥3 visitas último año (2 previas a desfinanciación)

Mediciones: Cuestionario autocumplimentado en sala de espera.

Variables sociodemográficas: uso sanidad privada, medicamentos/día, uso medicamentos desfinanciados, consecuencias en salud, económicas, búsqueda alternativas económicas.

Resultados

Contestaron 144 pacientes (71,1% mujeres, 28,9% hombres). Edad media 49 años. 34,3% activos, 42,1% desempleados, 23,6% pensionistas. 28,8% universitarios, 28,1% formación profesional, 17,3 % secundaria, 20,1% primaria, 5,8% sin estudios. El 91,6% usaron medicamentos desfinanciados. 30% eran usuarios sanidad privada. Un 81,7% de la muestra consideró la medida inapropiada o injusta y el 59,9% consideró afectada su economía, encontrando significación estadística en adultos maduros ($p=0,022$), usuarios de cremas antiinflamatorias ($p=0,014$), laxantes ($p=0,002$), antitusígenos ($p<0,001$), antiácidos ($p=0,029$), lágrimas artificiales ($p=0,029$), antidiarreicos ($p=0,039$) y mucolíticos ($p<0,001$). Consideró su salud perjudicada un 57,7%. Quienes buscaron alternativas más económicas a fármacos desfinanciados consideraron afectada su salud significativamente respecto a quienes no ($p=0,036$). Los usuarios de sanidad privada recurren menos a alternativas más económicas ($p=0,025$) y han aumentado el consumo de fármacos desfinanciados ($p=0,035$) con respecto a los no usuarios.

Conclusiones

La mayoría de la población encuestada considera la medida adoptada por el Gobierno como inapropiada o injusta. Gran parte consideró afectada su salud, condicionando ello la búsqueda de alternativas más económicas, especialmente entre aquellos no usuarios de sanidad privada.

80/1076. Satisfacción con la atención primaria de salud en el Servicio Nacional de Salud: variabilidad geográfica y factores asociados

AUTORES:

(1) Gascón Cánovas, Juan José; (2) Cózar Fernández, Antonio; (3) De la Cruz Sánchez, Ernesto; (4) Pereñíguez Barranco, Juan Enrique; (5) García Pallarés, Jesús; (6) Vicente López, Inmaculada; (7) Pérez Romero, Shirley Beatriz.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Profesor Titular. Universidad de Murcia. Área de Medicina Preventiva. Murcia; (2) Médico de Familia jubilado. Centro de Salud de Torre Pacheco. Murcia; (3) Profesor Contratado. Universidad de Murcia; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Espinardo. Murcia; (5) Profesor Titular. Universidad de Castilla-La Mancha; (6) Médico Residente. Centro de Salud de Lorquí. Murcia; (7) Médico Residente de Medicina Preventiva. Consejería de Sanidad. Murcia.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar la prevalencia y las características de los usuarios que califican como muy satisfactoria la atención proporcionada por el médico de familia

Metodología

Se utilizó la Encuesta Nacional de Salud Europea-2009, estudio transversal con una muestra polietápica-estratificada de 23.000 personas, de las que 22.188 habían consultado al médico de familia en el último año (usuarios). Se estimó la odds ratio ajustada de percibir como muy satisfactoria la atención del médico de familia. El modelo de regresión logística ha incluido variables sociodemográficas, salud percibida y Servicio Regional de Salud

Resultados

La mayoría de los usuarios valora de forma positiva la atención del médico de familia (33,6% muy satisfechos y 50,6% satisfechos). La percepción de estar muy satisfecho depende de forma significativa de las características del paciente. Los mayores (IC 95% OR=2,0-2,8) y los que tienen un elevado nivel de salud mental (IC 95% OR 1,54-2,03) son más proclives a estar satisfechos. También influyen el sexo femenino (IC 95% OR= 1,1-1,3), tener estudios (OR 1,05-1,32) y la existencia de problemas crónicos (IC 95% OR 1,1-1,2), o de discapacidad (IC 95% OR 1,2-1,3); pero, no se han observado diferencias inter-étnicas. Es destacable la amplia variabilidad entre los servicios regionales de salud (mínimo 12,4% y máximo 60,2%), que persiste incluso después de ajustar por los características del usuario.

Conclusiones

La atención del médico de familia satisface las expectativas de la mayoría de los usuarios; esta valoración depende en parte de las características del paciente y no es homogénea entre los Servicios Regionales de Salud.

80/1516. Telendocrinología en atención primaria integrada en la historia clínica

AUTORES:

(1) Salvador Mateo, Agnès; (2) Carrera Santaliestra, Maria José; (3) García Hernández, David; (4) Obradors Almodóvar, Laia; (4) Martí Oltra, Zulema; (4) Urbiztondo Sabrido, Inés; (3) Jinénez Peinado, Mónica; (3) Romagosa Pérez-Portabella, Ana; (5) Enfedaque Montes, Belén; (6) Ruíz Riera, Rafael.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud Raval Nord. Lluís Sayé. Barcelona; (2) Endocrinóloga. Parc de Salut Mar-Hospital del Mar. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Raval Nord. Barcelona; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Raval Nord. Barcelona; (5) Médico de Familia-Adjunta de Dirección. Servicio de Atención Primaria Litoral-Esquerra. Barcelona; (6) Médico de Familia- Director de Servicio de Atención Primaria Litoral-Esquerra. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Integrar en la historia clínica electrónica un circuito de telendocrinología para la resolución de endocrinopatías en un Centro de Atención Primaria (CAP) urbano. Crear un sistema de comunicación directo para asesorar a los médicos de familia. Disminuir las visitas innecesarias al endocrinólogo.

Metodología

El médico de familia programa todas las primeras visitas para endocrinología en una agenda especial de visitas virtuales. Se resume la interconsulta en el curso clínico y el endocrinólogo dispone de una parte de su agenda para resolver las consultas virtuales. Decide si es preciso ser valorado en atención especializada o por el médico de familia y realiza la programación oportuna.

Resultados

Desde junio 2012 a julio 2013 se han realizado 268 visitas virtuales, 34.3% hombres y 65.7% mujeres. Valoradas en un máximo de 7 días. La distribución de patologías es: tiroideas 51.5% (138), diabetes 26,9%(72), obesidad 5.6% (15) y otras 16% (43). El 47.8% (128) de las consultas valoradas fueron resueltas virtualmente por el médico de familia. Se derivaron a visita presencial con especialista en el CAP un 41% (110), a hospital de día de endocrinología un 7.5% (720) y a consulta de nutrición un 3.7% (10).

Conclusiones

Se ha implantado y mantenido con buena aceptación un circuito de atención virtual integrado en la historia clínica. Mejorando la comunicación y el trabajo en equipo entre especialista y médico de familia y mejorando la capacidad resolutoria de éste. Han disminuido las primeras visitas no indicadas con un uso más racional de los recursos existentes.

Comunicación

80/5. Manejo de estresores lingüístico en las reclamaciones de Atención Primaria

AUTORES:

(1) Piñana López, Alfonso; (1) Luquin Martínez, Rafael; (2) Cánovas Inglés, Andrés; (1) Alonso García, Concepción; (1) Ros Martínez, Encarna; (1) Salguero Merino, Ana Belen; (1) Fernández Lorenzo, Jesús; (1) Roig Hernández, Alicia; (3) Padial Cordón, Francisco Jose; (1) Guerrero Diaz, Beatriz.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Virgen de la Caridad. Cartagena-Oeste. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Casco. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Virgen de la Caridad. Cartagena-Oeste. Murcia.

RESUMEN:

Objetivos

Discriminar, ante un reclamación escrita, cual genera un mayor conflicto,

Metodología

Elegimos un periodo de tiempo desde septiembre de 2009 hasta enero de 2013 con un total de 178 reclamaciones que correspondían a los dos últimos libros de reclamaciones que habían en el centro de salud. Identificamos como estresores lingüísticos : la presencia de alguna palabra en mayúsculas, el utilizar al menos una vez una frase corta con punto seguido o aparte y la identificación directa de la persona por la que se reclamaba. Así según el número de estresores determinamos la categoría de la reclamación en tipo A, con un solo estresor, AA con dos y AAA con la presencias de los tres

Resultados

La presencia de los tres estresores (reclamación AAA) aparece el 15% de las ocasiones, la ausencia de los tres es del 21'75%; un estresor aparece (reclamación A) el 32'5%; dos estresores (reclamación AA) en el 29'5% de las reclamaciones.

Conclusiones

El hecho que de las reclamaciones las consideremos triple A alcancen un 15% nos hace pensar que el 85% de las reclamaciones pretende una queja más que una amonestación y que sólo el 21'75% de las mismas carezcan de estresor lingüístico que el usuario pretende manifestar su frustración por el sistema. No obstante, al comprobar nuestra serie en el tiempo, con otras anteriores un repunte de un 5% de las reclamaciones AAA, lo cual nos refleja cómo el usuario reclama más y de manera más exigente

80/295. Utilizando la red mejoramos nuestra comunicación con el paciente inmigrante

AUTORES:

(1) Martínez Luque, Francisco Javier; (2) Luque Peña, Jesus; (1) Abolafia Pérez, Juan Francisco; (3) Peláez Panadero, Manuela.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Arjona. Jaén; (2) Enfermero de Familia. Centro de Salud de Arjona. Jaén; (3) Enfermera. Centro de Salud de Arjona. Jaén.

RESUMEN:

Objetivos

OBJETIVOS: Analizar el conocimiento y uso, de los profesionales sanitarios, de las herramientas que puedan disminuir la barrera del lenguaje en la atención al paciente inmigrante

Metodología

METODOLOGIA: Analizamos los medios a nuestro alcance: pictogramas, traducción instantánea por teléfono, traductores, mediadores, traductor on-line y presentamos a los miembros del equipo para valorar ventajas e inconvenientes de los mismos.

Realizamos encuesta escrita para determinar la magnitud del problema por parte de los profesionales, necesidades percibidas, conocimiento de las herramientas y opinión sobre ellas.

Resultados

RESULTADOS: El 83,3% de profesionales consideran la barrera del lenguaje como inconveniente importante obteniendo 4.3 puntos de media sobre un máximo de 5.

Los pictogramas y sistema traducción instantánea por teléfono representan el 27% del total cada una. Le siguen mediador cultural 21,62% y el resto, traductor, programas y traductor online, representan entre los tres el 24.32%, siendo el programa tipo universal doctor speaker el menos conocido.

El pictograma es el más utilizado 42,85%, mediador 23,80%, traducción instantánea por teléfono 14,28%, traductor 9,52 % y traductor online 4,76%.

Consideran que la herramienta a utilizar debe reunir inmediatez, confidencialidad, autonomía, imágenes y sonido.

Conclusiones

CONCLUSIONES: A pesar de que los profesionales consideran el lenguaje como barrera, existen herramientas para la comunicación que les son desconocidas. Demandan una herramienta que proporcione inmediatez, confidencialidad y autonomía y disponemos de un medio al alcance de todos, de uso habitual, los traductores on-line poco utilizados y que reúnen las expectativas que los profesionales manifiestan.

80/1043. ¿Son los residentes de familia empáticos?

AUTORES:

(1) Rodríguez Álvarez, Jesús Tomás; (2) Uribe Mancilla, Martha Milagros; (3) Moreta Cuevas, Josue; (4) Turea, Natalia; (1) Torcal Potente, Ana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Balconcillo. Guadalajara.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Balconcillo. Guadalajara.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Balconcillo. Guadalajara.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Balconcillo. Guadalajara.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer el nivel de empatía en Residentes de primer año, empleando como instrumento la "The Jefferson Scale of Physician Empathy" (EEMJ).

Metodología

Diseño: Estudio descriptivo transversal.

Población: Residentes de primer año de provincia Guadalajara, que realizan el curso de Introducción a la relación clínica.

Variables: Sexo, año de nacimiento, especialidad, valores en la escala de empatía.

Instrumentos: Valoración de niveles de empatía a través de una escala validada, "The Jefferson Scale of Physician Empathy", que consta de 20 ítems formulados como preguntas, divididas en 10 con sentido positivo y 10 con sentido negativo.

Método de recogida de datos: A través de la cumplimentación anónima e individual de las encuestas distribuidas a los MIR que asistieron al curso de "Introducción a la relación clínica" celebrado en Guadalajara.

Análisis estadístico: Análisis descriptivos de la muestra, frecuencias para variables cualitativas y medias y DS para variables cuantitativas. Comparación de medias y ANOVA.

Resultados

N: 62 residentes, edad media 32,67 con desviación típica de 7,27, promedio de empatía de 5,69(1-7). Media MIR Familia 5,25; media EIR AP. 6.125

Conclusiones

Se estiman niveles altos de empatía en Residentes de primer año, sin predominio por sexo. Encontramos diferencias significativas entre especialidades, siendo los Residentes de Medicina de Familia quienes menor nivel de empatía presentaban.

Bioética y Humanidades

80/160. Influencia de la crisis en la salud mental de nuestros pacientes. ¿Que pensamos nosotros?

AUTORES:

(1) Gomollon Rubio, Luis; (1) Pérez Galindo, Jordi; (2) Vicente García-Rovés, Irene; (3) Morató Fornaguera, Inmaculada; (4) Escuder Romeva, Gemma.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Rieral. Lloret de Mar. Barcelona; (2) Enfermera. Centro de Atención Primaria Rieral. Lloret de Mar. Barcelona; (3) Directora. Centro de Atención Primaria Lloret Tossa. Barcelona; (4) Comité Recerca. Sant Joan de Deu Serveis Salut Mental.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la percepción de los profesionales asistenciales de atención primaria respecto a la repercusión de la crisis económica en la salud mental de nuestros pacientes

Metodología

Revisión bibliográfica sobre el efecto de la crisis económica en la salud y elaboración de cuestionario "ad hoc" para conocer la percepción sobre el tema de los profesionales de Atención Primaria (médicos y enfermeras) de la Región Selva Marítima (Barcelona), recogido mediante la plataforma Google Drive

Resultados

65 respuestas, 48% médicos, 52% enfermeras.

Sobre las cuestiones planteadas obtenemos las siguientes respuestas:

1. El 95% piensa que se han incrementado las consultas por patologías como ansiedad y depresión
2. Un 72% consideran importante el aumento del consumo de psicofármacos
3. El 89% tiene la percepción de un incremento de las consultas somáticas con trasfondo psicológico
4. Un 74% considera importante el aumento de la denominada medicalización del malestar psicológico
5. Un 89% cree que hay cambios terapéuticos con la finalidad de economizar el gasto en fármacos
6. El 91% de los encuestados piensa que actualmente se piden menos bajas laborales.

Conclusiones

Existe una evidencia contrastada del efecto negativo de la crisis económica en la salud de la población. Esta encuesta de percepción muestra acuerdo con lo aparecido en la bibliografía. El mantenimiento de la Atención Primaria como eje de la Atención Sanitaria y el mantenimiento de los Servicios Sociales han demostrado ser medidas coste-efectivas en la prevención y control de los efectos en la Salud de la crisis económica.

80/1039. Diseño de un cuestionario: la unidad de atención al usuario

AUTORES:

(1) Blanch Mon, Alba; (2) Soler Pérez, Patricia; (2) Aliacar Pujadas, Marta; (2) Luna Moya, Amàlia; (3) Romaguera Lanau, Jaume; (4) Díaz Gallego, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Larrard. Barcelona.; (2) Unidad de Atención al Usuario. Centro de Salud Larrard. Barcelona.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Larrard. Barcelona.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Larrard. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Diseñar un cuestionario para valorar los conocimientos, actitudes y prácticas del personal de la unidad de atención al usuario (UAU) en relación con la ética de la salud.

Metodología

Cuestionario tipo test que se pasa al personal de la UAU. Ambito: Dos centros de salud (CS) urbanos. Población asignada: 48000, personal del centro: 76, Enfermería: 16, medicina: 26, UAU: 18.

Inclusión: Todo el personal de la UAU de los dos CS.

Entrevistas grupales e individuales a la UAU para hacer un listado de los principales problemas éticos que se encuentran en su práctica diaria.

El test incluye variables cualitativas (VCL) y cuantitativas (VCT) y se divide en 3 partes:

Conocimientos de bioética: VCL dicotómicas.

Actitudes y prácticas: cuestionario tipo Likert

Para la valoración de puntos de mejora en el diseño del cuestionario, se realiza una prueba piloto.

Análisis estadístico de los resultados: Statcrunch.

Resultados

No se ha encontrado ningún cuestionario validado sobre bioética en el personal de la UAU.

Con los resultados obtenidos se intentará mejorar los aspectos éticos en el personal de la UAU.

Conclusiones

El cuestionario propuesto cumple con suficientes criterios de fiabilidad, validez y consistencia interna.

El grupo se plantea su validación.

Dado que todo lo referente al personal de la UAU esta muy poco estudiado, creemos que puede ser una buena herramienta para detectar puntos de mejora y realizar formación a medida del grupo.

80/1670. Juicio sobre dilemas éticos cotidianos de los médicos de AP

AUTORES:

Jiménez González, Joaquín; Quesada Costilla, María Elena; Navas Pleguezuelos, Mercedes; Escobar y Álvaro, Luis José.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Hospital Rafael Méndez. Murcia.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la opinión del médico AP respecto a dilemas éticos frecuentes en la consulta.

Metodología

Estudio descriptivo trasversal mediante encuesta de 17 preguntas de respuesta sencilla (Si/No/Depende) realizada a 21 facultativos y residentes (87.5%) de un centro de salud durante el mes de junio de 2013, relativas a diferentes dilemas éticos.

Resultados

Dilemas relativos al aborto y suicidio asistido son muy discutidos, así como la prolongación de tratamiento fútil y la prescripción de placebo por petición de medicación. En otros hay más opiniones coincidentes, como el rechazo a derivar un paciente por un favor aunque el facultativo no esté cualificado (90.4%), a suspender tratamiento a petición de familia aunque se considere prematuro (71,4%, mujeres 91%), a infratratarse un dolor por posibles repercusiones negativas (85.68%). Entre otros el 66% rechaza la compra de órganos y no tendría relaciones amorosas con un paciente (mujeres 82%), el 52,4% no aceptaría regalos de farmacéuticas. El 4.8% ocultaría un error si hay daño, aunque es más discutido si no lo hay. El 47.6% ocultaría un diagnóstico terminal, y un 38% lo pensaría. El 42.8% rompería la confidencialidad si puede haber daño a terceros y un 23.8% admite haber tratado una información del paciente sin privacidad plena.

Conclusiones

La consulta médica está salpicada de numerosos momentos de incertidumbre en el campo bioético, que por su frecuencia causan impacto en la práctica diaria. Dado su interés, consideramos interesante generalizar el estudio en nuestra área sanitaria.

Cronicidad, Dependencia y Enfermedades Raras

80/31. Causas de atención al inmigrante de origen sudamericano en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Pérez Martín, Álvaro; (2) Agüeros Fernández, María Jose; (3) López Lanza, José Ramón; (4) Avellaneda Fernández, Alfredo; (5) Izquierdo Martínez, Maravillas; (6) Gutiérrez Revilla, Jose Ignacio; (7) Diego Abad, Lucia; (8) López Videras, Rocio; (9) Traspuesto Pascual, Cecilia; (9) Muñoz Franco, Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Centro. Santander; (2) Médico de Familia. Centro de Salud-Zapatoñ. Torrelavega. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Alisal. Santander; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Los Cármes. Madrid.; (5) Directora de la Cátedra de Salud Pública y Gestión Sanitaria. Universidad Europea de Madrid; (6) Farmacéutico. Gerencia de Atención Primaria. Santander; (7) Médico de Familia. Médico de Familia. Centro de Salud Centro. Santander; (8) Médico de Familia. Centro de Salud de Comillas. Cantabria; (9) Enfermera. Centro de Salud Centro. Santander.

RESUMEN:

Objetivos

Estudio de las causas y necesidades producidas en la asistencia realizada a inmigrantes de origen sudamericano en una consulta urbana de atención primaria

Metodología

Estudio descriptivo trasversal de los inmigrantes de origen sudamericano atendidos por cualquier causa en una consulta de atención primaria durante ocho meses (enero-agosto) de 2012

Resultados

Se realizaron 384 atenciones, el 63,9% del total de inmigrantes atendidos, con edad media de 37.32 años (DE11.8) y predominio femenino (82.3%); la atención predominantemente es el viernes (24.7%) y en mayo (17.7%); ninguno fue atendido a domicilio, siendo la media de motivos en cada consulta de 1.49; al 36.7% se le realizó alguna prueba o actuación complementaria, principalmente interconsulta a otra especialidad (34.8%), (principalmente dermatología (18.4%) y traumatología (15.8%)), analítica (28.4%) y baja laboral (12.8%). Clasificando las causas por CIPSAP-2 se obtuvo "X Enfermedades genitourinarias" (28.4%), "XIII Enfermedades osteoarticulares y del tejido conjuntivo" (16.9%) y "XII Enfermedades dermatológicas y del tejido celular subcutáneo" (10.7%) y por especialidades ginecología/obstetricia (23.7%) y traumatología (16.4%). El 60.3%

recibió una prescripción para un motivo agudo (antinflamatorio(67.8%), antibiótico (32.4%)) y el 18.8% para uno crónico (anticonceptivos (16.7%), hipnótico/tranquilizante (12.5%))

Conclusiones

La atención a población inmigrante sudamericana representa un porcentaje muy alto sobre el total. El perfil del usuario típico es el de una mujer joven, atendida principalmente por un motivo dermatológico o traumatológico. La atención a domicilio es nula. Más de un tercio precisa una actuación o prueba posterior principalmente interconsulta. Suelen ser causas agudas, precisando más de la mitad medicación en el momento de la actuación.

80/288. Como ser cuidador y no enfermar en el intento

AUTORES:

(1) Miralles Piñeiro, Magdalena; (1) Martí Vila, María Teresa; (2) Perello Bratescu, Aina; (3) Gisbert Nialet, Núria; (4) Cardoner Bastardes, Claudia; (4) Herrera Solsona, Irene; (5) Sánchez Aparicio, Encarnación; (6) López Fernández, Gemma; (7) Ezquerro Martínez, Ana; (7) Casas Serna, Eric.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vila Olímpica. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Barceloneta. Barcelona; (3) Psicóloga. Centre Blauclinic. Barcelona; (4) Enfermera. Centro de Atención Primaria Larrard. Barcelona; (5) Asistente Social. Barcelona; (6) Administrativa. Centro de Atención Primaria Barceloneta. Barcelona; (7) Administrativa. Centro de Atención Primaria Larrard. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Estimar las necesidades de cuidadores de pacientes dependientes, tras la realización de un taller cuyo objetivo era cuidar al cuidador

Metodología

Estudio retrospectivo de talleres realizados en cuatro ABS urbanos de similares características.

Se ofrecían herramientas de capacitación para cuidar y cuidarse, fomentando la participación del cuidador y corresponsabilizándole en el cuidado (empowerment).

Temario teórico-práctico: 16 sesiones, periodicidad semanal.

Resultados

Asistieron 62 cuidadores: 49 mujeres y 13 varones, edades entre 27 y 93 años.

Seis abandonos: muerte del cuidado, enfermedad del cuidador o falta de interés.

Estudios: primarios 29, secundarios 33.

Al inicio se les pregunto sobre sus expectativas: confiaban que el taller fuera interactivo, una guía de ayuda que les diera formación y un refuerzo positivo. Al finalizar, se valoró si estas se habían cumplido.

El taller les había servido para:

Adquirir conocimientos

Entender mejor la enfermedad

Aprender a comunicarse con el enfermo

Espacio donde sentirse acogidos y expresar sentimientos y dudas.

Solicitaban mas información sobre;

Enfermedades

Comunicación con la familia

Continuidad en el tiempo.

Espacio para actividades conjuntas cuidados/cuidadores

Mantener la relación entre los miembros del grupo.

Conclusiones

Dimos al cuidador las herramientas necesarias para cuidar y cuidarse.

El taller fue muy bien evaluado por los cuidadores, resultando significativa la valoración que realizaron sobre el soporte de compañeros y ponentes.

Solicitaron la posibilidad de continuar el grupo siendo asesorados por los docentes, con la finalidad de crear una asociación de cuidadores que actualmente ha iniciado su camino

80/725. Atención a nuestros pacientes pluripatológicos

AUTORES:

(1) Mediavilla Tris, Gregorio; (2) Rodríguez Fernández, Alfonso A.; (3) Iturralde Iriso, Jesús; (4) Ortueta Martínez de Arbullo, Jesús; (4) Alarcia Ceballos, M^a Luz; (4) Castellano Hurtado, M^a Carmen; (4) Gómez Vadillo, Estébaliz; (2) Ruiz de Loizaga Arellano, Amaya; (5) Hurtado Mendoza, Jose Luis; (3) López De Uralde Pérez De Albeniz, Eburne.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Arambizca. Álava; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Olaguibel. Álava; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Cascoviejo. Álava; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Arambizca I. Álava; (5) Médico de Familia. Unidad Clínica de Gestión Comarca Araba. Vitoria. Álava.

RESUMEN:

Objetivos

Los pacientes pluripatológicos (PP) son aquellos que presentan dos o más enfermedades crónicas de las categorías Ollero o al menos 2 patologías: DM, EPOC, o IC, hayan tenido un ingreso hospitalario en el año previo y un índice predictivo entre 10,22 y 5,98.

Metodología

Estudio descriptivo, retrospectivo realizado en abril 2013 en Comarca Araba. Se empleo el Programa Osabide para estudiar el grado de cumplimiento que realizamos en la valoración integral de estos pacientes. Población incluida: 751 pacientes.

Resultados

Valoración Clínica: 81,86%

•Antecedentes. Familiares-personales, condicionantes de salud, codificación de diagnósticos de episodios de enfermedades crónicas, diagnóstico con fecha de comienzo y repercusión funcional según escalas estandarizadas, tratamiento activo.

Valoración Funcional:76,34%

•Índice de actividades básicas de la vida diaria (Barthel)
•Índice de actividades instrumentales de la vida diaria (Lawton y Brody)

Valoración Psicoafectiva: 59,00%

•Área cognitiva: Valoración por anamnesis y si sospecha Minimental o cuestionario de Pfeiffer.

•Área afectiva: Anamnesis y escala de depresión de Yesevage.
Valoración Sociofamiliar: 64,55%

•Escala sociofamiliar de Gijón abreviada modificada
•Índice de sobrecarga del cuidador (Escala de Zarit)
Plan de Cuidados: 40,73%
•Deberán especificar problemas detectados por enfermería, resultados esperados e intervenciones planificadas.
Conclusiones

Deberemos esforzarnos más en los Planes de Cuidados de enfermería y en la Valoración Psicoafectiva al presentar los porcentajes más bajos. Deberemos tener en cuenta lo novedoso de este enfoque dentro de las actividades de AP para tratar de explicar los resultados obtenidos.

80/788. Estudio para valorar el efecto de condroitín sulfato sobre la periodontitis activa en pacientes afectos de enfermedad periodontal y artrosis

AUTORES:

(1) Monfort, Jordi; (2) Gurt Davi, Alba; (2) López Pumarega, Carlos; (2) Sales Reina, María José; (3) Tío Barrera, Laura; (4) Benito Ruíz, Pere.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Especialista. Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. Vila Olímpica. Barcelona; (3) Grupo de Investigación Celular en Inflamación y cartílago. IMIM. Barcelona; (4) Médico Especialista. Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria que afecta al 70% de la población adulta. Condroitín sulfato (CS) es un fármaco eficaz en el tratamiento de patologías inflamatorias crónicas, como la artrosis y psoriasis, que comparten vías fisiopatológicas con la periodontitis. El objetivo del estudio es demostrar que CS es un fármaco adecuado para el tratamiento de la periodontitis, pudiendo mejorar la sintomatología inflamatoria y la resorción ósea.

Metodología

26 pacientes con artrosis de rodilla y periodontitis fueron incluidos para ser tratados con CS 800mg/día (Condrozan(R), Bioibérica S.A) durante 12 meses. Se realizaron visitas a los 0, 3, 6, 9 y 12 meses. Se valoró el índice gingival de Löe y Silness (valoración del daño en tejidos blandos) y el índice CPITN (Índice de Necesidades de Tratamiento Periodontal de la Comunidad). Se practicaron ortopantomografías (0, 6, 12 meses) para la evaluación del daño en tejido óseo y se midieron las lesiones verticales (0, 6 y 12 meses). Durante el estudio los pacientes continuaron su higiene bucal habitual. El estudio estadístico se realizó mediante test de Wilcoxon de muestras pareadas.

Resultados

El índice de Löe y Silness disminuyó progresivamente a los 6, 9 y 12 meses ($p=0.004$, 0.007 , 0.002 , respectivamente). Los valores de CPITN no mostraron cambios significativos. La ortopantomografía y la evolución de las lesiones verticales mostraron disminuciones significativas a los 6 y 12 meses ($p=0.002$, $p=0.016$, respectivamente).

Conclusiones

CS mejora las partes blandas y el soporte óseo a partir de los 6 meses. Su eficacia y perfil de seguridad le postulan como un buen candidato para el tratamiento de esta patología.

80/820. Deterioro cognitivo y dependencia para actividades básicas e instrumentales de la vida diaria en población de 65 y más años

AUTORES:

González Santamaria, María Paloma; Pita Fernández, Salvador; Seoane Pillado, Teresa; López Calviño, Beatriz; Pértega Díaz, Sonia; Seijo Bestilleiro, Rocío.

CENTRO DE TRABAJO:

Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar la prevalencia de deterioro cognitivo y dependencia para la realización de actividades básicas e instrumentales de la vida diaria en población ≥ 65 años.

Metodología

Ámbito: Cambre (A Coruña)

Periodo: Noviembre 2009 - Septiembre 2010

Estudio: Estudio observacional de prevalencia

Criterios de inclusión: Población ≥ 65 años que, seleccionada aleatoriamente, da su consentimiento para participar ($n=406$, Seguridad=95%, Precisión= $\pm 5\%$; 15% pérdidas). Mediciones: Edad, sexo, Miniexamen Cognoscitivo de Lobo, Dependencia para las actividades básicas según el índice de Barthel y para las actividades instrumentales escala de Lawton.

Análisis: Descriptivo. Test chi-cuadrado, test de Mann-Whitney. Regresión logística.

Resultados

La edad media de los pacientes es $73,8 \pm 6,3$ años, siendo 52,7% mujeres. La prevalencia de deterioro cognitivo es 3,4%. Presentan dependencia para actividades básicas de la vida diaria (ABVD) 35,3% y para actividades instrumentales (AIVD) 60,8%.

La dependencia (ABVD) fue superior en ≥ 75 años (46,7% vs. 26,5%; $p < 0,001$) y en mujeres (47,6% vs. 22,6%; $p < 0,001$), al declarar episodios ocasionales de incontinencia con mayor frecuencia (40,9% vs. 18,1%; $p < 0,001$).

La dependencia (AIVD) fue superior en ≥ 75 años (26,9% vs. 4,0%; $p < 0,001$), sin diferencias significativas entre sexo (15,0% vs. 8,7%; $p = 0,179$).

Ajustando por edad, sexo y comorbilidad (score de Charlson) la dependencia (ABVD) se asocia a mayor edad (OR=1,076; $p < 0,001$) y comorbilidad (OR=1,252; $p = 0,019$) y con el sexo femenino (OR=3,644; $p < 0,001$). La dependencia (AIVD) se asocia a mayor edad (OR=1,159; $p < 0,001$) y comorbilidad (OR=1,407; $p = 0,004$) pero no con el sexo (OR=1,206; $p = 0,546$).

Conclusiones

El nivel de dependencia para actividades básicas e instrumentales de la vida diaria aumenta con la edad y la comorbilidad. Las mujeres presentan mayor grado de dependencia para ABVD.

80/821. Demora del paciente ante los primeros síntomas de cáncer colorrectal

AUTORES:

(1) González Santamaria, María Paloma; (1) López Calviño, Beatriz; (1) Pértega Díaz, Sonia; (1) Pita Fernández, Salvador; (2) Esteve Cantó, Magdalena; (3) González Luján, Luis; (4) Casamitjana, Montse; (5) Sánchez Calavera, María Antonia; (1) Seoane Pillado, Teresa; (2) Leiva Rus, Alfonso.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña; (2) Unitat Docent Medicina Familiar i Comunitària-Unitat Investigació. Atenció Primària de Mallorca; (3) Centro de Salud de Nazaret. Valencia; (4) Consorci Sanitari Barcelona; (5) Instituto de Salud de Aragón.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar la demora del paciente con cáncer colorrectal (CCR) ante los primeros síntomas

Metodología

Diseño: Observacional, seguimiento prospectivo

Muestra: Casos incidentes de CCR (CIE9^a=153-154) diagnosticados (2006-2008), n=783; Precisión=±3,6%, Seguridad=95%, en 5 CC.AA. (Aragón, Baleares, Cataluña, Galicia y Valencia)

Fuentes información: Entrevista con el paciente sobre síntomas y actitudes ante el CCR

Mediciones: sociodemográficas, antecedentes familiares de neoplasia, primeros síntomas, actitudes del paciente ante los síntomas. Demora del paciente definida como intervalo entre primeros síntomas de CCR y primera consulta al médico de primaria/especializada

Análisis: Regresión logística

Aspectos ético-legales: Aprobación por Comités de Ética y consentimiento informado. Proyecto FIS (PI052273, PI050787, PI050700, PI052692, PI052141)

Resultados

La demora del paciente fue 77,1±141, 6 días (Mediana: 19 días). No existen diferencias significativas en la demora según sexo, edad, estado civil, nivel de estudios, actividad profesional ni al tener o no antecedentes familiares de neoplasia.

El número de síntomas disminuye significativamente la demora ($r=-0,109$; $p=0,004$). Existen diferencias significativas en la demora, entre la presencia o no de dolor (medianas: 13 vs. 21; $p=0,022$) y vómitos (medianas: 4,5 vs. 18; $p=0,018$). No objetivándose en el resto de síntomas. La alternancia en las deposiciones está en el límite de la significación.

La demora es menor en pacientes que consideraron que tenían algo serio-grave en relación a los que no lo pensaron (medianas: 7 vs. 25; $p<0,001$), al igual que los que consultaron con alguien frente a los que no lo hicieron (medianas: 16 vs. 45,5; $p<0,001$).

Tras categorizar la demora en mayor o menor que la mediana (19 días) las variables que la disminuyen son: tener dolor (OR=0,655; $p=0,017$), consultar con alguien (OR=0,454; $p=0,004$) y pensar que era algo serio-grave (OR=0,485; $p<0,001$), incrementándose en pacientes con alternancias en las deposiciones (OR=2,188; $p=0,003$)

Conclusiones

La demora del paciente se modifica según los síntomas, la importancia dada a los mismos y consultar con alguien.

80/1162. Hay vida después del oncólogo: seguimiento de pacientes oncológicos en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Benito Badorrey, Belén; (2) Ibeas Rollán, Rafael; (3) Sánchez Pardo, Clementina; (4) Moreno Solórzano, M Isabel; (5) Yagüe Sada, Ignacio; (2) Macías Declara, Ismael.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Raval Sud. Barcelona; (2) Médico Oncólogo. Hospital Municipal de Badalona; (3) Médico residente de 2º año. Hospital Municipal de Badalona; (4) Médica Oncóloga. Hospital Municipal de Badalona; (5) Médico residente 4º año. Área Básica Sanitaria Raval Sud. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar la evolución de pacientes oncológicos libres de enfermedad, dados de alta tras el seguimiento por Oncología

Metodología

Estudio descriptivo-transversal. Pacientes de Oncología de hospital comarcal dados de alta entre 2005-09. Revisión historia clínica digitalizada-compartida Hospital-Atención Primaria (AP). Se recogen los siguientes datos: sexo, edad al alta, neoplasia primaria y estadio, tipo de tratamiento, periodo de control en Oncología y en AP, recaídas o nuevas neoplasias, tiempo transcurrido hasta las mismas, y causas de defunción.

Resultados

184 pacientes oncológicos. Mujeres 68,5%. Edad media 69,2 ±11,2 años (mujeres 67,5 a./hombres 73 a.). Neoplasias: 45,6% colon-recto; 31,5% mama; 7,1% endometrio; 4,3% melanoma; 9,5% miscelánea.

Estadios: I 44%; II 36%; III 19%; IV 1%.

Tratamiento recibido: quirúrgico 95% (sólo cirugía 43,5%; cirugía + tratamiento complementario 51,5%). Media de seguimiento: Oncología 8,6±3,6 años; AP 5,7±2,2 años (global 14,3±4 años).

El 96% de los pacientes pasan a control por AP. Recaída/2ª neoplasia, durante el seguimiento por AP, en 22 pacientes (12%); recaídas 3,2%; segunda neoplasia 8,6%. Tiempo medio a dichos eventos 3,2 años.

Mortalidad 10% del total de pacientes (causa tumoral 3,2%, vascular 2,7%, infecciosa 2,7%)

Conclusiones

La mayoría de altas son tumores de colon y mama, en estadios iniciales (I-II). Tras un seguimiento de 8,6 años por Oncología y 5,7 años por AP se constata bajo porcentaje de recidivas tumorales con mortalidad del 3% por dicha causa. Es posible compartir el seguimiento de largos supervivientes entre Oncología y AP.

80/1473. Guía de recursos comunitarios para pacientes, familiares y profesionales de salud

AUTORES:

(1) Domínguez Guillamon, Olga; (2) Martínez Gaitero, Carlos; (3) Paule Gonzalez, Vanesa; (4) Gil Bernad, Alba; (5) Aliacar Pujadas, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vila Olímpica. PAMEM; (2) Enfermero. Coordinador de proyectos en salud. PAMEM. Barcelona.; (3) Atención al usuario. Centro de Atención Primaria Barceloneta. PAMEM. Barcelona.; (4) Atención al usuario. Centro de Atención Primaria Vila Olímpica. PAMEM. Barcelona.; (5) Atención al usuario. Centro de Atención Primaria Larrard. PAMEM. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Creación y diseño de una guía de recursos comunitarios para pacientes, familiares y profesionales de salud que fortalezca el autocuidado, el desarrollo de habilidades y la creación de ambientes de apoyo mediante la acción comunitaria.

Metodología

Identificación de recursos comunitarios de tres centros de salud que comprenden cuatro áreas básicas de salud urbanas de Barcelona. Creación del equipo coordinador, una persona por centro, para recopilación de recursos en asociaciones, farmacias, bibliotecas, poli-deportivos, centros cívico-sociales y administraciones locales. En el proceso de creación de la guía, la comunicación con los diferentes actores evitaron la duplicación de esfuerzos compartiendo información.

Resultados

Creación de una base de datos para los recursos comunitarios encontrados y clasificación de los recursos mediante un sistema de clasificación en árbol de más de 30 actividades comunitarias en 6 familias: alimentación, actividad física, comunicación y ocio, conocimiento, salud y soporte comunitario. Publicación de una Guía de Servicios Comunitarios del Barrio.

Conclusiones

Una guía de servicios del barrio es útil para prescribir recursos comunitarios que ayuden en la atención a la población atendida. Estos recursos correctamente integrados en las guías de salud pueden favorecer la atención y gestión de recursos en salud. El presente trabajo ofrece la oportunidad de conocer mejor los recursos del barrio y de ser conocidos por las entidades que ofrecen servicios y recursos, ayudando a fomentar el uso de la red comunitaria ya existente.

Hematología

80/3. Mejora de la calidad en la anticoagulación oral realizada desde Atención Primaria

AUTORES:

(1) Allut Vidal, Germán; (1) Cinza Sanjurjo, Sergio; (2) Gestal Pereira, Enrique; (1) Lires Rodríguez, Carmen; (1) De Blas Abad, Paula.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud. Porto do Son. Coruña; (2) DUE Cenntro de Salud Porto do Son. A Coruña.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer el grado de control de INR en los pacientes anticoagulados en Atención Primaria

Metodología

Se incluyeron todos los pacientes con FA no valvular que realizaron a lo largo de 2012 el control de INR en nuestro centro de salud, que incluye cuatro cupos que alcanza una población total de aproximadamente 6.000 pacientes, de un entorno rural. La medición de INR se realiza mediante muestra de sangre capilar empleando el dispositivo Coagu-Check® XS y se remite el resultado por vía telemática al hematólogo de referencia, que es el que emite finalmente la dosificación definitiva del AVK para el paciente, así como la próxima cita de control. Según esto, se revisaron un total de 2.228 mediciones de INR, que correspondían a 169 pacientes, de los cuales 116 padecían Fibrilación Auricular.

Resultados

Se incluyeron un total de 116 pacientes, 48 eran mujeres (41,38%) y la edad media fue de 77,02 años ($\pm 1,64$ años). Eran diabéticos 38 pacientes (32,76%), 8 pacientes (6,89%) presentaban Insuficiencia Cardíaca y 15 pacientes (12,93%) habían sufrido un ictus previo. El CHADS2 fue 1 en 31 pacientes (26,72%), 2 en 48 pacientes (41,38%) y de 3 o más en 31 pacientes (26,72%). De los 116 pacientes, 76 pacientes (66,09%) tenían un TTR inferior a 65% y en 49 (42,61%) era inferior a 55%.

Conclusiones

El TTR en nuestra muestra haría aconsejable en algunos pacientes el uso de nuevos anticoagulantes que no presenten un rango terapéutico tan estrecho y han mostrado eficacia similar

80/41. Tratamiento anticoagulante oral en atención primaria y nuevos fármacos

AUTORES:

(1) Julián Viñals, María Rosa; (1) Mateo Pascual, Carmen; (1) Ramírez Arrizabalaga, Reyes; (1) Castell Alcalá, Victoria; (1) Duran Macho, Esperanza; (2) Blanco Pérez, William; (1) Muñoz González, Yolanda; (1) Pérez Unanua, M^a Paz; (3) Alexandre Carmona, Sergio; (3) Rodríguez Sánchez, Javier E.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Dr. Ruiz Castroviejo. Madrid; (2) Médico de Residente de 4º año de Medicina Familiar Comunitaria. Centro de Salud Dr.

Ruiz Castroviejo. Madrid; (3) Médico de Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Ruiz Castroviejo. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar el control del tratamiento anticoagulante oral (TAO) seguido en Atención Primaria y consignar aquellos pacientes que se beneficiarían de los nuevos fármacos.

Metodología

Estudio longitudinal retrospectivo de 92 pacientes anticoagulados con acenocumarol seguidos en un Centro de Salud. Variables: Edad, sexo, patología que indica anticoagulación, nº controles anuales, nº INR fuera de rango y complicaciones. Siguiendo criterios del Ministerio de Sanidad son candidatos a nuevos fármacos: ≥ 65 años con fibrilación auricular (FA), con $>40\%$ de controles fuera de rango y/o complicaciones hemorrágicas graves (excluyendo gastrointestinales).

Resultados

Edad media = 75 años (entre 41 y 97); 51% varones. Indicaciones para TAO: FA 63%; valvulopatía 26,1%, y tromboembolia venosa 10,9%. Precisaron una media de $13,1 \pm 3,1$ controles anuales; de ellos $3,5 \pm 2,5$ estaban fuera de rango (entre 0 y 11). De media cada paciente se encontraba fuera de rango en 23,9% de controles. Se observan grandes diferencias entre valvulopatías y FA: los pacientes con FA son mayores (76 años versus 70), y precisan menos frecuentación de controles por encontrarse en rango en mayor proporción. El 84,5% de diagnosticados de FA tenían $>60\%$ de controles en rango contra un 58,3% en los valvulopatas. Cumplen las indicaciones de los nuevos fármacos 9 pacientes es decir: 9,8% del total y 15,5% con FA.

Conclusiones

El perfil del paciente anticoagulado seguido en Atención Primaria tiene unos 75 años y está diagnosticado de Fibrilación Auricular.

Los valvulopatas presentan más controles fuera de rango, obligando a aumentar su frecuentación.

15,5% de pacientes con FA podría beneficiarse del tratamiento con nuevos anticoagulantes orales.

80/296. Factores que influyen en la elección entre dicumarínicos y nuevos anticoagulantes en pacientes con fibrilación auricular no valvular. Estudio de percepción con metodología Workmat

AUTORES:

(1) Alonso Moreno, Francisco Javier; (2) Anguita-Sánchez, Manuel; (3) Marco Vera, Pascual; (4) Arribas-Ynsaurriaga, Fernando; (5) Gállego-Culler, Jaime; (6) Honorato-Pérez, Jesús; (7) Suárez-Fernández, Carmen; (8) Prieto Díaz, Miguel Ángel; (9) Pallarés Carratalá, Vicente.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo; (2) Médico de Familia. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba; (3) Médico de Familia. Hospital General de Alicante. Alicante; (4) Médico de Familia. Hospital 12 de Octubre. Madrid; (5) Médico de Familia. Hospital de Navarra. Pamplona; (6) Universidad de Navarra.

Pamplona; (7) Médico de Familia. Hospital de la Princesa. Madrid; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín-La Florida. Oviedo; (9) Unión de Mutuas. Castellón.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar qué factores influyen en los médicos al elegir entre dicumarínicos y nuevos anticoagulantes orales (NACO) en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV).

Metodología

Se analizaron las siguientes variables: edad, peso, sexo, coste del fármaco, función renal, acceso a la monitorización, cumplimiento terapéutico, preferencias del paciente, riesgo hemorrágico, riesgo trombótico, y grado de dependencia del paciente para la vida diaria, siguiendo una metodología Workmat, por 42 especialistas (cardiólogos, neurólogos, hematólogos, internistas y médicos de AP), en 6 reuniones regionales por toda España. Los participantes puntuaron de 1 a 10 el grado de acuerdo con cada variable.

Resultados

Se elegiría preferiblemente un NACO, frente a un anticoagulante oral dicumarínico (ACO), en pacientes con fracaso previo del tratamiento con dicumarínicos ($9,7 \pm 0,5$), riesgo hemorrágico elevado ($8,7 \pm 1$), antecedentes de hemorragia ($7,8 \pm 1,5$) y riesgo trombótico elevado ($7,7 \pm 1,2$). Se decantarían por no elegir un NACO, y sí un dicumarínico, en casos de disfunción renal severa ($1,2 \pm 0,4$) o moderada ($4,2 \pm 2,5$), buen control con dicumarínicos ($2,3 \pm 1,5$), deterioro cognitivo $3,2 \pm 3$ y riesgo hemorrágico bajo ($4,3 \pm 3$). La edad, sexo, peso, coste del fármaco, polimedicación y existencia de un riesgo trombótico bajo obtuvieron puntuaciones intermedias. No hubo diferencias significativas entre los diversos especialistas ni entre las 6 regiones geográficas.

Conclusiones

La existencia de un riesgo trombótico y hemorrágico elevados y el fracaso de tratamiento previo con dicumarínicos predispone a elegir un NACO en pacientes con FANV, mientras que la insuficiencia renal, deterioro cognitivo, buen control con dicumarínicos y un riesgo hemorrágico bajo predispone a elegir un dicumarínico clásico.

80/297. Riesgo hemorrágico y selección del tipo de anticoagulante en pacientes con fibrilación auricular no valvular

AUTORES:

(1) Alonso Moreno, Francisco Javier; (2) Anguita-Sánchez, Manuel; (3) Prieto Díaz, Miguel Ángel; (4) Suárez-Fernández, Carmen; (5) Marco-Vera, Pascual; (6) Arribas-Ynsaurriaga, Fernando; (7) Gállego-Culler, Jaime; (8) Honorato-Pérez, Jesús; (9) Pallarés Carratalá, Vicente.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo; (2) Médico de Familia. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín-La Florida. Oviedo; (4) Médico de Familia. Hospital de la Princesa. Madrid; (5) Médico de Familia. Hospital General de Alicante; (6) Médico de Familia. Hospital 12 de Octubre. Madrid; (7) Médico de Familia. Hospital de Navarra. Pamplona; (8) Universidad de Navarra. Pamplona; (9) Unión de Mutuas. Castellón.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar la percepción de los médicos sobre la influencia del riesgo hemorrágico a la hora de elegir un nuevo anticoagulante oral (NACO) o un dicumarínico en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV).

Metodología

Se analizaron las siguientes variables: antecedentes de hemorragia digestiva (HD) alta, HD baja, hemorragia menor durante el tratamiento previo con dicumarínicos, hemorragia reciente, hemorragia intracraneal previa y uso concomitante de fármacos gastroerosivos siguiendo una metodología Workmat, por 42 especialistas (cardiólogos, internistas, neurólogos, hematólogos y médicos de Atención Primaria (AP)). Cada experto participante puntuó de 1 a 10 (de menor a mayor) el grado de importancia y/o acuerdo con la influencia sobre la elección del tipo de anticoagulante oral (ACO).

Resultados

El antecedente de una hemorragia intracraneal fue el único factor que predispuso de forma clara a la elección de un NACO en vez de un dicumarínico (9,3±1,6). El resto de variables obtuvieron puntuaciones intermedias, no discriminando entre ambos tipos de fármacos: HD alta (6,2±4), HD baja (5,2±3,5), hemorragia menor con dicumarínicos (3,2±2,1), hemorragia reciente (4,7±3,4), uso concomitante de gastroerosivos (4,8±3,5). En cuanto al tipo concreto de NACO, el antecedente de HD alta o baja fue considerado un factor para no elegir dabigatran o rivaroxaban, prefiriéndose apixaban (6,2±1,5). No hubo diferencias entre los diversos especialistas consultados.

Conclusiones

Sólo el antecedente de una hemorragia intracraneal previa orienta hacia la elección de un NACO. Apixaban tiene la mejor percepción entre los nuevos ACOs en casos de antecedentes de HD.

80/374. Diagnóstico precoz y seguimiento de trece casos de hematología oncológica durante nueve años, en una consulta de atención primaria.

AUTORES:

(1) Saludes Eri, M^a del Carmen; (1) Fernández Olivas, M^a del Carmen; (1) Corbella Hugué, Clara; (1) Font Torres, Carme; (2) Rubio Crusat, M^a Angeles; (2) Baltá Domínguez, Laura.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica Sanitaria 9G Sant Andreu. Barcelona; (2) Enfermera. Área Básica Sanitaria 9G Sant Andreu. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Utilidad del seguimiento del hemograma alterado como herramienta de diagnóstico precoz.

Metodología

Estudio longitudinal cualitativo. Pacientes visitados en una unidad básica de atención primaria (UBA) de un área urbana, entre 2004 y 2013. Datos de las historias clínicas informatizadas del centro y de su hospital de referencia.

Resultados

Mayor incidencia de linfomas 62% (8 casos): 5 linfomas no Hodgking (LNH), 2 linfomas Hodgking (LH), 1 linfoma del Manto. Seguida de leucemias crónicas (LC) 23% (3): dos mieloides y una linfoide. Un síndrome mielodisplásico (SMD) y una leucemia aguda (LA). Por sexos, mujeres 62%. La media de edad es de 70,6 años. Las LC debutan entre los 80 y 90 años. La LA a los 47 años. La mortalidad ha sido del 31% (4 pacientes): un LNH, un SMD y dos LC. El diagnóstico por biopsia de adenopatías palpables fue del 15% (2); por hemograma alterado un 39% (5); por tomografía axial computerizada (TC) un 46% (6): sospecha de organicidad: febrícula, anorexia, pérdida de peso a pesar de hemograma normal.

Conclusiones

El hemograma alterado (anemia y/o plaquetopenia y/o leucopenia con linfocitosis/ monocitosis y/o leucocitosis) y su evolución, junto a la biopsia de las adenopatías palpables diagnostican el 55% de los casos. El 45% restante el TC. La Atención Primaria, al hacer un seguimiento longitudinal de patologías crónicas, posee en el hemograma una herramienta valiosa para llevar a cabo un diagnóstico precoz.

80/625. Pacientes con fibrilación auricular, ¿Los tenemos bien controlados en el ambulatorio?

AUTORES:

Mestre Querol, Delia; Mera Cordero, Francisco; Ferrer Feliu, Assumpta; Jover Carreras, Rosa; Jarque Blasco, Maria Ascensión; Fisa Aregall, Monica.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Área Básica de Salud El Pla. Tarragona.

RESUMEN:

Objetivos

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca más frecuente y su prevalencia aumenta con la edad, siendo de hasta 5-10% en mayores de 80 años. El objetivo de este estudio es la descripción de la población atendida en nuestro centro diagnosticada de FA y, de los que reciben tratamiento anticoagulante (ACO).

Metodología

Estudio descriptivo transversal en atención primaria. Variables: datos personales, factores riesgo cardiovascular, enfermedades crónicas, caídas, motivo, tipo anticoagulación, fármacos crónicos, % labilidad (tiempo dentro rango terapéutico (RT), tiras, ingresos hospitalarios).

Resultados

De 259 pacientes, 51% (129) eran mujeres, edad media 77,1 años (desviación estándar 10,5). Vivían solos 16% (41), en atención domiciliaria 12% (32), residencia 11% (29); presentaban hipertensión 71% (185), dislipemia 49% (126), diabetes 32% (82), insuficiencia cardíaca 31% (80), enfermedad isquémica 23% (58), embolia cerebral 20% (51), antecedentes hemorragia 9% (23), caídas 15% (33) y una media de 8 fármacos. Estaban en tratamiento acenocumarol 60% (153), salicilatos 20% (52), warfarina 13% (34), clopidroguel 4,3% (11), nuevos anticoagulantes 1,9% (5).

Entre los motivos de ACO destacaba: 232 (89,6%) FA, 13 (5%) valvulopatía, 4 (1,5%) trombosis venosa profunda. Seguían control ACO ambulatorio total 49% (126), parcial 4% (10) y otros (hospital, mutuas) 47% (123). De los pacientes con seguimiento total el 80,6% estaban dentro del RT y tenían una media de de tiras/año de 13,6 (3,9).

Conclusiones

Existe un buen control de ACO en primaria referida a labilidad y número de tiras, sin embargo más de la mitad de los pacientes siguen control no ambulatorio.

Actividades Preventivas y Salud Pública

80/140. Actitudes y comportamientos relacionados con la exposición solar en un grupo de estudiantes

AUTORES:

Aquino Escalante, Jhonson; Durán de Meran, Ramona; Castaño Sanchez, Edwin; Cuevas Feliz, Cesa Santiago; Diaz Cabrera, Doriz Izaber; Pina Rosado, Rafaela; Gomáriz García, Juan José; Marti Hita, Diego; Casado Galindo, Enrique J.; Burgos Marcos, Julia.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Lorca Sur. Murcia.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar el nivel de conocimientos, actitudes y prácticas sobre protección solar de los adolescentes en la playa.

Metodología

Para el desarrollo de este trabajo se utilizó una encuesta validada, en español. Se incluyeron 162 estudiantes de cuarto curso de educación secundaria.

Resultados

Las edades oscilaron entre 16-18 años, 91 eran mujeres (56,2%) y 71 hombres (43,8%). El 47,7%, había presentado quemadura y un bronceado moderado, el verano anterior. 32% tuvo exposición solar el verano pasado entre 16-30 días y 37,7 % se expuso entre 1- 3 horas al día. 34,6% usaba protección solar. 48% usaba sombrilla y 27,2% gafas. El 43,2% contestó que nunca usaba sombrero. 89,5% coincidió en que existe una relación directamente proporcional entre exposición solar y cáncer de piel. 75% refirió que evitar el sol en las horas centrales del día es la manera más eficaz de proteger la piel. En cuanto al aumento del riesgo de presentar cáncer en edades temprana de la vida, el 50% contestó afirmativamente y 46,9% negativamente. Un 82,7% contestó que aunque la piel este bronceada, necesitaban continuar usando protección solar y 16,7% que no era necesario.

Conclusiones

Es importante conocer el grado de conocimientos, comportamientos y actitudes de la población juvenil, en cuanto a la relación que existe entre la exposición solar y patologías de la piel, como lo es el melanoma cutáneo, que causa la muerte a dos tercera parte de los pacientes con cáncer cutáneo.

80/159. Detección y tratamiento precoz del hipotiroidismo subclínico durante el embarazo

AUTORES:

(1) Álvarez Tutor, Eugenio; (2) Alvarez Tutor, Jorge; (1) Hijos Larraz, Carmen; (1) Gómara Urdiain, Maria Teresa; (3) Toloza Villalobos, Edwing; (4) Orozco Guerrero, Omar; (4) Escobar Velasco, Karina; (4) Saralegui Iglesias, Ana; (4) Esparza Cáceres, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ermitagaña. Pamplona; (2) Médico Radiólogo. Centro de Salud Ermitagaña. Pamplona; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ermitagaña. Pamplona; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mariñamansa. Pamplona.

RESUMEN:

Objetivos

Definir las cifras de TSH durante el embarazo, constatando los límites a partir de los cuales se puede considerar indicado el tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea a dosis bajas, para prevenir el posible riesgo de lesiones durante el desarrollo embrionario por el déficit de dicha hormona.

Metodología

Contamos con una muestra de 20 pacientes embarazadas entre 24 y 42 años de edad, en un periodo de 24 meses a las que se les realizó una determinación de TSH durante el primer mes de gestación. Se profundizó en el estudio de las cifras obtenidas comparando con los protocolos actuales que aconsejan tratamiento preventivo cuando se superan los 2,5 mU/L.

Resultados

Fueron reclutadas 20 mujeres, obteniendo un rango de variabilidad de 0,71 mU/L y 5,5 mU/L. la media obtenida fue de 2,38 mU/L. Trece (65%) fueron consideradas normales con una TSH por debajo de 2,5 mU/L, mientras que siete (35%) se encontraban en cifras entre 2,5 y 5,5 mU/L, lo que aconsejaría la instauración de un tratamiento preventivo con hormona tiroidea.

Conclusiones

El hipotiroidismo es un hallazgo frecuente en atención primaria, lo que hace especialmente relevante su detección precoz durante el embarazo. Por tanto, está justificado realizar un estudio sistemático de todas las embarazadas para investigar un posible riesgo. Las pruebas analíticas en la primera visita deben incluir TSH, T4 libre y anticuerpos antitiroideos (anti-TPO). La mayoría de ellas pueden ser controladas por los propios médicos de atención primaria conjuntamente con el especialista.

80/223. Riesgo en salud del Hombre en paro, identificación y consecuencias de su rol

AUTORES:

Cruz, Juan José; Mercader Zarzabal, Luisa; Tirado Romero de Ávila, Antonio; Marín, Pilar; Buenestado Gañán., Faustina; Bomant García, Alfonso; Vizcaíno Blázquez, Mar; Garrigues Llorente, Angeles; Álvarez González, M^a José; Montes Barbero, Pilar.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Martínez de la Riva. Vallecas. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

1. Identificar al hombre en paro como un factor de riesgo sanitario y consecuencias patológicas.
2. Clarificar las facetas del hombre que le ayuden a aumentar su autoestima.

Metodología

Estudio prospectivo de 6 meses (marzo-agosto) recopilando, mediante folleto informativo del "Hombre en riesgo", los pacientes que acuden a la consulta en paro (30/60 años), de los 4 centros de salud de Vallecas-Madrid y las patologías que presentan. Se les da la posibilidad de acudir al programa formativo impartido por un psicólogo-clínico y 5 observadores de los centros de salud (MF, Trabajador social y del CAD de Vallecas) durante 10 sesiones (lunes mañana).

Resultados

Finalizado el estudio y evaluados los resultados del programa formativo, objetivar un incremento de las consultas médicas de los hombres en paro, como de las patologías orgánicas y mentales por las que acuden. Reforzar la identidad del hombre "no solo como engranaje laboral", que le ayude como terapia de refuerzo personal.

Comparar resultados con otro estudio grupal realizado en Fuencarral- Madrid.

Conclusiones

La construcción del rol del "Hombre Trabajador" le lleva a un riesgo mantenido que incrementa el deterioro de la salud. Acude al médico cuando ya está "roto", situación que se agrava en paro, por lo que recuperar: "el autocuidado, la formación y aprendizaje, la paternidad, la sexualidad y el manejo de lo cotidiano" son facetas que le ayudan en su autoestima, mejorar la calidad de vida, la salud y control sanitario, aún sin trabajo.

80/268. ¿Registramos suficientemente la obesidad como factor de riesgo independiente?

AUTORES:

(1) Gutiérrez Angulo, María Luisa; (2) Cuesta Solé, María Lourdes; (3) Amenabar Azurmendi, Miren Dolores.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Beraun. Guipúzcoa; (2) Médico de Familia Centro de Salud Lasarte. Guipúzcoa; (3) Enfermera. Centro de Salud Lasarte. Guipúzcoa.

RESUMEN:

Objetivos

Objetivo principal: 1) Conocer el registro de obesidad/sobrepeso como factor de riesgo cardiovascular en Atención Primaria (AP). Objetivos independientes: 1) Describir la asociación del registro con otras comorbilidades. 2) Determinar la variabilidad del registro de los profesionales 3) Relacionarlo con la presencia de báscula en consulta.

Metodología

Estudio transversal descriptivo realizado en un centro de salud de AP. Muestra: 200 historias clínicas (HC) informatizadas extraídas aleatoriamente, de una población de 18000 pacientes, distribuidos en 16 cupos médicos.

Variable principal: Registro de Obesidad/ Sobrepeso. Variables independientes: edad, sexo índice de masa corporal (IMC), profesional (cupos). Comorbilidad: diabetes, hipertensión, hiperlipemia, entre otras. Las variables categóricas se presentan con % y las continuas con medias (desviación estándar:de) Asociaciones entre variables se estudiaron con el chi-cuadrado.

CEIC admitió a trámite el proyecto para su evaluación.

Resultados

Edad media de los pacientes 50 (de:19) años, 54% hombres. Se registró Obesidad en 12 casos (6%), el IMC en 71 (36%), al menos una comorbilidad en 83 (42%). El registro del IMC se asoció con la comorbilidad ($p < 0,0001$) en un 65%. Dos cupos registraron obesidad > 50% cuando el IMC lo indicó, once el 30% y tres el 1%. No hubo asociación entre el IMC y báscula en consulta

Conclusiones

Se registra obesidad/sobrepeso si existe comorbilidad y muy poco como factor de riesgo independiente. El registro varía según el cupo, y es independiente de la báscula en la consulta. Un registro deficiente de la obesidad condiciona un manejo deficiente, incluso cuando la obesidad es causa de la comorbilidad asociada.

80/352. ¿Se vacuna de la gripe nuestra población EPOC?

AUTORES:

(1) Iturralde Iriso, Jesús; (2) Ruiz Macho, María Luisa; (3) López de Viñaspre Muguera, Inmaculada; (4) López Alonso, Emilia María Begoña; (5) Pinel Monge, Margarita; (6) López De Uralde Pérez De Albeniz, Edurne; (4) Cora Bardeci, Julia; (7) Ortega Horrillo, María Eugenia; (3) Sauto Gutiérrez, Ana; (4) Berrade Zubiri, Luisa Mercedes.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Lakua. Vitoria- Gasteiz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria- Gasteiz; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Gazalbide. Vitoria-Gasteiz; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Olaguibel. Vitoria- Gasteiz.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer como ha sido la última vacunación antigripal en nuestra población diagnosticada de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Se recogen los datos a través del programa OSABIDE, de una muestra de pacientes EPOC de 5 centros de salud de la ciudad de Vitoria-Gasteiz. Se recogen los datos entre febrero y junio del año 2013.

Resultados

La muestra son 532 personas. La edad media son 68 +/- 12.13 años El 78,57% son hombres. Son fumadores el 35,15%, el 40,98% exfumadores y el 23,87% no fumadores según se recoge en su historia clínica informatizada. En la última campaña, el 64,66% se han vacunado de la gripe, un 33,27% no y un 2,07% se han negado expresamente a vacunarse. Si relacionamos la vacunación con la reagudización bronquial en el último año, los vacunados han tenido más reagudizaciones 1,78 +/- 1,57 que los no vacunados que han tenido 1,41 +/- 1,3 aunque sin diferencias significativas. En cuanto a la asistencia a consulta médica por cualquier motivo en el último año, los vacunados han acudido una media de 7,94 +/- 6,24 veces frente a las 6,33 +/- 5,51 veces de los no vacunados, y en este caso existen diferencias significativas con una $p < 0.005$.

Conclusiones

Los pacientes vacunados se han reagudizado más de su problema bronquial que los no vacunados y puede haber influido en al asistir más a consulta y estos últimos acudir menos a consulta por lo que hemos incidido de menor manera en la necesidad de vacunación.

80/415. Contacto Sanitario Previo a la Realización de una Prueba Rápida de VIH (PR-VIH) en el Estudio DRIVE: Diferencias entre pacientes VIH+ y VIH-

AUTORES:

(1) Cano Espín, Agustina; (1) Calonge García, M^a Eugenia; (1) Martín García, Eva; (2) Medrano Sanz, Silvia Rosa; (2) Uranga Gómez, Almudena; (3) Polo Martín, Lidia; (4) Barea Ruiz, Rafael Antonio; (5) Gómez-Ayerbe, Cristina; (5) Muriel, Alfonso; (5) Pérez Elías, M^a Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud García Noblejas. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud García Noblejas. Madrid. Médico de Familia. Centro de Salud García Noblejas. Madrid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud G^a Noblejas. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Avenida de Aragón. Madrid; (5) Médico de Familia. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar el contacto sanitario previo de los pacientes que se realizan una prueba rápida de VIH en el estudio DRIVE.

Metodología

Estudio prospectivo, en el que se realiza una PR-VIH (INSTI®) y un cuestionario de riesgo de infección VIH (CuestR-VIH) a pacientes entre 18 y 60 años que acudieron al Centro de Salud o al Servicio de Urgencias, (06/2012-03/2013). El CuestR-VIH preguntaba por contacto sanitario en los dos últimos años, frecuencia y lugar (urgencias hospitalarias, médico de familia (MF), especialista (ME), o del trabajo (MT)); y por realización de prueba VIH previamente. Se comparan los pacientes según el resultado de la PR-VIH.

Resultados

A 4271 pacientes se les realizan PR-VIH y CuestR-VIH, 71% en Centro de Salud. Características basales: 48% mujeres; edad media 38,03±11,4; 74% españoles, 21% latinoamericanos. La Prevalencia de inf-VIH fue 0,5%, 95% había tenido contacto con algún centro sanitario (urgencias 43,5%, MF 86,3%, ME 37,5%, MT 10,6%), mediana de 5 veces (RIQ 3-10). No hubo diferencias entre pacientes VIH+ y VIH- en cuanto al contacto sanitario previo (tabla). La realización de la prueba con anterioridad a nuestro estudio fue significativamente mayor en los VIH+ 65% vs 29,6% OR 4,4 IC 95% (1,7-11,0).

Conclusiones

En nuestro estudio todos los pacientes con inf-VIH confirmada habían tenido contacto con el sistema sanitario en los dos últimos años, principalmente en Atención Primaria. Los pacientes con PR-VIH+ se habían realizado previamente la prueba en un porcentaje mayor.

80/495. Prevalencia de hipotiroidismo en la provincia de Cádiz

AUTORES:

(1) Escribano Serrano, José; (1) Aragón Recio, Antonio V.; (2) Paya Giner, Carolina; (2) Mendez Esteban, María Isabel; (3) García Domínguez, Lourdes; (4) Zarallo García, Antonio; (5) Michán Doña, Alfredo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica San Roque. Cádiz.; (2) Farmacéutica. Unidad de Gestión Clínica Farmacia Campo de Gibraltar. Cádiz.; (3) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Poniente La Línea. Cádiz.; (4) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica R. Arias San Fernando. Cádiz.; (5) Medicina Interna. Departamento Medicina, Hospital de Jerez de la Frontera. Universidad de Cádiz.

RESUMEN:

Objetivos

Introducción: A día de hoy la prevalencia de hipotiroidismo (PHT) en España es desconocida. Estimarla por el consumo de levotiroxina (LT) es una manera fácil de obtenerla

Objetivos: Estimar la PHT estudiando el consumo de LT en Cádiz durante 2012.

Metodología

Material y Métodos: Se analizó el consumo por DDD (dosis diaria definida) con cargo al SNS [grupo H03AA, LT sódica, DDD 150 mcg].

Resultados

Resultados: Durante 2.012 se prescribieron 2.862.235 DDD de LT (86% a mujeres). Población 698.439 personas (51% mujeres). Se estima PHT (población total) del 1,16% (IC95% 1,12 a 1,20%). Diferente entre sexos, en mujer adulta alcanza 2,13% (IC95% 2.06 a 2,19%) y en hombre adulto sólo 0,34% (IC95% 0,32 a 0,37%).

La mediana (M) de dosis consumida en hombres fue 83 mcg, (RIC 50/111), en mujeres fue de 75 mcg. (RIC 50/100) ($p < 0.01$). Siendo el 87% de las DDD consumidas inferiores a 150 mcg.

Discusión: Si consideramos la DDD se infravalora la PHT al ser menor la dosis real (DDR). Usando DDR, se estima PHT en población total del 2,14% (IC95% 2,10 a 2,18%).

Aumentando diferencia entre sexos, en la mujer adulta alcanza el 4,11% (IC95% 4,06 a 4,17%) y en hombre adulto apenas el 0,42% (IC95% 0,40 a 0,43%).

Conclusiones

La prevalencia de hipotiroidismo ha aumentado de forma significativa en la última década. La afectación es preponderante en mujeres, con un incremento superior. La dosis de levotiroxina usada en la práctica clínica se encuentra muy por debajo de la estipulada como DDD.

80/525. Características de la población que acude a un centro de vacunación internacional

AUTORES:

(1) Redondo Margüello, Esther; (2) Iturralde Iriso, Jesús; (1) Serrano López, María Josefa; (3) Pérez Castán, José Fernando; (1) Capdepon Serrano, Francisco Javier; (4) Ramírez Puerta, Dulce Nombre; (5) Gómez González, María del Carmen; (6) Cano Espín, Agustina; (7) Gómez Peligros, Antonio; (8) García Virosta, Eugenia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Centro Monográfico de Salud Internacional. Ayuntamiento de Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Victoria Gasteiz.; (3) Médico de Familia. Unidad docente de Medicina Familiar y Comunitaria, Don Benito-Villanueva. Badajoz.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Los Fresnos. Madrid.; (5) Médico Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Complejo Hospitalario de Cáceres. Coordinadora Médica del Servicio de Medicina Preventiva.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud García Noblejas. Madrid.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Alagón. Zaragoza.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Santa Hortensia. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer las características de la población que acude a un centro de vacunación internacional

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Registro de la población que ha acudido a un centro de vacunación internacional de la Comunidad de Madrid durante el año 2012

Resultados

Han acudido 13702 viajeros, 11883 para primeras consultas y 1819 para completar la pauta vacunal correspondiente. De ellos, un 51,33% son varones. El rango de edad más frecuente es de 31 a 40 años, un 33,73%, seguido de 21 a 30, un 30,25%. La duración más frecuente del viaje es de 16 a 30 días, con un 34,45%, seguido de 8 a 15 días, un 33,42%. En relación a destinos, por continentes, el 39,09% viaja a Asia, y el 34,55% a África, pero por zonas, las más visitadas son África Subsahariana, el 33,94%, y Sudeste Asiático, el 23,57%. El 88,01% de los viajeros tiene nacionalidad española. La mayor afluencia anual de viajeros corresponde a junio y julio con un 13,29% y 13,35%, respectivamente. El motivo del viaje en un 52,25% es turístico, en un 20,98% por trabajo y en un 8,62% por cooperación. En cuanto a la antelación de la cita, el 22,16% de los usuarios la pide entre 11 y 20 días antes

Conclusiones

El conocer el tipo de paciente que acude a estas consultas es importante para poder solventar dudas que le puedan surgir y no comentadas en los centros de vacunación.

80/530. ¿Ha cambiado el perfil del viajero que acude a un centro de vacunación internacional en los últimos 5 años?

AUTORES:

(1) Redondo Margüello, Esther; (2) Iturralde Iriso, Jesús; (1) Serrano López, María Josefa; (3) Pérez Castán, José Fernando; (1) Capdepon Serrano, Francisco Javier; (4) Ramírez Puerta, Dulce Nombre; (5) Gómez González, María del Carmen; (6) Cano Espín, Agustina; (7) Gómez Peligros, Antonio; (8) García Virosta, Eugenia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Centro Monográfico de Salud Internacional. Ayuntamiento de Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Victoria Gasteiz; (3) Médico de Familia. Unidad docente de Medicina Familiar y Comunitaria, Don Benito-Villanueva. Badajoz.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Los Fresnos. Madrid; (5) Médico Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Complejo Hospitalario de Cáceres. Coordinadora Médica del Servicio de Medicina Preventiva; (6) Médico de Familia. Centro de Salud García Noblejas. Madrid.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Alagón. Zaragoza.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Santa Hortensia. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer si ha habido cambios en el perfil del viajero que acude a un centro de vacunación internacional en los últimos 5 años.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Registro de los viajeros que han acudido a un centro de vacunación internacional de la Comunidad de Madrid durante el año 2007 y 2012.

Resultados

Comparando datos de 2007 con 2012, vemos que acudieron 14282 frente a 13702 personas. Según el sexo, varones eran 50,95% frente a 51,33%. En relación a los destinos en 2007 el continente más frecuentemente visitado era América, con un 35,95%, frente a a 2012, en el que es Asia, con un 39,09%. En cuanto al rango de edad del viajero de 31 a 40 años era del 32,61% frente al 33,73%. El mes que más se ha demandado para consulta es julio con un 16,36% frente a 13,35%.

Conclusiones

Los viajeros están cambiando algo sus hábitos de destino en los últimos 5 años, por lo que deberemos valorarlo a la hora de poder recomendar mejor tratamientos profilácticos y recomendaciones higiénico-dietéticas a estos.

80/541. Somos capaces de disminuir los ingresos de EPOC?. PROGRAMA RESPIRFÁCIL

AUTORES:

(1) Retamero Fernández, Ana María; (2) Gómez Companys, Irene; (2) Segura Areste, Rosa; (2) Revès Juanbaró, M^a Àngels; (1) Pérez Cornellana, Montse; (2) García Domínguez, Amparo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Rambla de Ferrán. Lleida.; (2) Diplomada Universitaria en Enfermería. Centro de Salud Rambla de Ferrán. Lleida.

RESUMEN:

Objetivos

RespirFácil es un programa de rehabilitación respiratoria que aborda al paciente EPOC moderado- grave desde la atención primaria. Es un programa de educación respiratoria multidisciplinar donde el uso y manejo de inhaladores, consejo antitabaco, alimentación equilibrada, seguimiento del cumplimiento farmacológico, revisión calendario de vacunas y prescripción de ejercicios respiratorios juegan un papel importante.

El objetivo es la disminución de ingresos hospitalarios generados por los pacientes de EPOC del centro en estudio comparándolos con el global de la población de Cataluña.

Metodología

Estudio comparativo con explotación de la base de datos del Institut Català de la Salut.

Población diana:

Pacientes diagnosticados de EPOC (código J44-9), mayores de 40 años y menores de 80 que puedan desplazarse al centro de salud.

Resultados

La medición de resultados en términos de salud nos lleva a comparar la tasa de ingresos hospitalarios de nuestros pacientes con respecto a la tasa de ingresos de pacientes EPOC de otros centros de nuestro ámbito y también con respecto al total de los centros de Cataluña.

1- Referente las hospitalizaciones de pacientes de 65-74 años (población diana RespirFácil):

Nuestro centro tiene un 10% hospitalizaciones; el Ámbito de Lleida tiene un 23% hospitalizaciones; y el global de los centros de primaria de Cataluña tienen un 24% de hospitalizaciones.

Conclusiones

Los datos ponen de manifiesto la efectividad del programa ya que demuestran que hay una disminución del 13% de ingresos hospitalarios con respecto a los centros en los que no se lleva a cabo la intervención.

80/542. Prescripción Heparinas Bajo Peso Molecular en el CAP

AUTORES:

(1) Martínez Asensio, Ana Isabel; (2) Amezquita García, Javier; (2) Planchuelo Calatayud, Daniel; (1) Forés Chacori, Maria del Mar; (3) Guardia Riera, Ana María; (4) Trelet Yarzabal, Nerea; (1) Mas Garriga, Xavier; (3) Pizarro Pincheira, Jennifer Soledad; (1) Albamonte Navarro, Sandra.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud Santa Eulàlia Sud- L´Hospitalet Llobregat. Barcelona.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Santa Eulàlia Sud- L´Hospitalet Llobregat. Barcelona.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Santa Eulàlia Sud- L´Hospitalet Llobregat. Barcelona.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Santa Eulàlia Sud- L´Hospitalet Llobregat. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar la prescripción de heparinas de bajo peso molecular(HBPM)en un CAP y la aplicación de la guía PRETEMED, que calcula riesgo para la indicación de trombopprofilaxis, en procesos no quirúrgicos.

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo.

Muestra aleatoria: 400 pacientes(64 excluidos por éxitus y falta de datos)de 1193 con prescripción HBPM entre 2008-2012.

VARIABLES:Edad, sexo, IMC, tabaco, prescripción HBPM (procedencia,indicación,tipo y dosis), aplicación guía PRETEMED.

Resultados

N = 336 Edad media 57,8 años (DE: 18,3). Hombres 46%. IMC >28 53,9%. Fumadores17,6%. Procedencia prescripción: Hospital 73,5% (IC95%: 68,8-78,2). CAP11% (IC95%: 7,7-14,4). Especialistas7,4% (IC95%: 7,7-14,4).

Indicaciones prescripción: Profilaxis enfermedad tromboembólica venosa (ETV) en cirugía 54,5% (IC95%: 49,1-59,8), en patología médica 22,9% (IC95%: 18,4-27,4) (en 58,4% de estos últimos se pudo aplicar guía PRETEMED); Sustitutivo de anticoagulante oral (ACO) 8,6%; Tratamiento de TVP /TEP 4,5% / 1,2% ; en 8,3% no consta.

HBPM más prescritas: Enoxaparina (48,8%), Bemiparina (30,1%), Tinzaparina (9,8%).

Se indicaron las dosis recomendadas para profilaxis ETV en: 84,8% de los tratados con Enoxaparina; 74,7% con Bemiparina; 22,7% con Tinzaparina (en 77,3% de éstos se prescribieron dosis mayores).

Desde el CAP se trataron 37 pacientes: 20sustitutivo de ACO; 11profilaxis ETV; 4tratamiento TVP; 2no consta. De los 11 pacientes con profilaxis ETV en 8 se pudo aplicar guía PRETEMED (en 6 por traumatismo miembro inferior sin cirugía), con puntuación ≥4 en 3 pacientes.

Conclusiones

Se tendría que mejorar la prescripción para la profilaxis de ETV desde el CAP, con el uso de la guía PRETEMED como herramienta de ayuda.

80/573. Factores asociados al consumo de medicamentos crónicos de riesgo en conductores atendidos en centros de Atención Primaria

AUTORES:

(1) Puigdomenech Puig, Elisa; (1) Birulés Muntané, Joan; (2) Valiente Hernández, Susana; (3) García Muñoz, Mónica; (1) Martín Pujol, Anna; (1) Feijoo Rodríguez, Victoria; (1) del Val García, José Luis; (4) Pérez Tortosa, Santiago; (5) López Expósito, Francisco; (6) Martín Cantera, Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. IDIAP Jordi Gol. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Gervasi. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat, Barcelona.; (4) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria La Llagosta. La Llagosta, Barcelona.; (5) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Bon Pastor. Barcelona.; (6) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Passeig de Sant Joan. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Comparar el perfil sociosanitario de conductores consumidores de medicamentos crónicos según nivel de riesgo de éstos sobre la conducción y determinar los principales factores asociados a su consumo.

Metodología

Datos basales cohorte LESIONAT, conductores ≥ 16 años reclutados en 25 CAP durante 2009 en el área metropolitana de Barcelona. Se realizó entrevista personal sobre variables sociodemográficas, de conducción, enfermedades y medicaciones crónicas (Categorías: riesgo alto y leve-sin efecto), percepción riesgo de sufrir colisión, consumo alcohol (Audit-C Test), sustancias psicoactivas y colisiones el año previo, verificado mediante registros médicos. Los predictores de tomar medicación de riesgo alto se analizaron mediante regresión logística multivariante

Resultados

De la muestra (1940), 860 (44,3%) pacientes consumían alguna medicación crónica de riesgo, edad media 55,61 años ($\pm 17,40$); 330 (38,4%) eran mujeres. El 21,4% declaró tomar medicamentos de riesgo alto, siendo más frecuente en mujeres (56,6%), no consumidoras de alcohol (60%), consumidores de tranquilizantes sin receta y cannabis y con menos horas de conducción. Los factores predictivos relacionados con el consumo de fármacos de riesgo alto (N=184) fueron: género femenino (OR=2,91; IC95%:1,96-4,32), menor nivel educativo (OR=1,90; IC95%:1,11-3,26) y consumo de tranquilizantes (OR=5,76; IC95%: 2,97-11,17). El hecho de no consumir alcohol también se asoció al consumo de fármacos de riesgo (OR=1,79; IC95%:1,21-2,65).

Conclusiones

Los factores asociados a mayor consumo de medicación crónica de alto riesgo para la conducción en pacientes atendidos en CAP son género femenino, consumo de tranquilizantes sin receta, menor nivel de estudios y no consumir alcohol.

80/574. Enfermedades crónicas y conducción: valoración según riesgo

AUTORES:

(1) Puigdomenech Puig, Elisa; (1) Birulés Muntané, Joan; (2) Valiente Hernández, Susana; (3) García Muñoz, Mónica; (1) Martín Pujol, Anna; (1) Feijoo Rodríguez, Victoria; (4) López Navarro, M^a Concepción; (5) Alós Manrique, Cristina; (6) Jané Julió, M^a Carme; (6) Martín Cantera, Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. IDIAP Jordi Gol. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Gervasi. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat,

Barcelona.; (4) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Bon Pastor. Barcelona.; (5) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria El Carmel. Barcelona.; (6) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Passeig de Sant Joan. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Comparar el perfil sociosanitario de conductores con patología crónica según nivel de riesgo de éstas sobre la conducción y establecer los principales factores asociados a su presencia

Metodología

Datos basales cohorte LESIONAT, conductores ≥ 16 años reclutados en 25 CAP durante 2009 en el área metropolitana de Barcelona. Se realizó entrevista personal sobre variables sociodemográficas, de conducción, enfermedades (alto y bajo riesgo según estudio IMMORTAL) y medicaciones crónicas, percepción riesgo de sufrir colisión, colisiones el año previo, consumo alcohol (Audit-C Test) y de sustancias psicoactivas, verificado mediante registros médicos. Se analizaron los predictores de presentar patología de riesgo alto mediante regresión logística multivariante

Resultados

De la muestra (N=1940), 803 (41,4% de 1940) pacientes presentaban patologías crónicas de riesgo, edad media 55,52 años ($\pm 17,73$); 275 (34,2%) mujeres. El 35,6% presentaban patología de riesgo alto para la conducción, siendo más frecuente en hombres, >35 años, personas con nivel educativo inferior, de clases sociales más desfavorecidas, con menor consumo de alcohol y más años de conducción. Al comparar los 286 participantes que declararon tener al menos una patología de riesgo alto para la conducción con el resto (tienen patología crónica de riesgo bajo para la conducción), los factores relacionados fueron: género masculino (OR=2,04; IC95%:1,38-3,01), peor nivel educativo (estudios $>$ secundarios categoría de referencia; estudios secundarios OR=2,61; IC95%: 1,52-4,51; estudios $<$ secundarios: OR=3,38; IC95%:1,93-5,92) y no consumir alcohol (OR=1,40; IC95%: 0,99-1,97)

Conclusiones

Los factores asociados a presencia de enfermedad crónica de riesgo alto en conductores fueron género masculino, peor nivel educativo y no consumir alcohol

80/953. Influencia de la crisis en las familias, desde el punto de vista de un servicio de pediatría de atención primaria

AUTORES:

(1) Sánchez Collado, Consol; (2) Malo Guillén, Josep; (3) Guillamón Gifré, Montserrat; (4) Carrera Clota, Joan; (5) Arumí Parramón, Assumpta; (5) Oller Deulofeu, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud Lluçanès. Barcelona.; (2) Médico Pediatra. Área Básica de Salud Vall del Ges. Torelló. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Área Básica de Salud Manlleu. Barcelona.; (4) Médico de Familia. ACUT Osona. Vic. Barcelona.; (5) Enfermera pediátrica. Área Básica de Salud Vall del Ges. Torelló. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Describir los cambios de la estructura poblacional de las familias en relación a la situación económica actual. Se han comparado familias autóctonas e inmigradas en un período pre-crisis (año 2007) y un período de crisis (año 2012).

Nuestra población es semiurbana con un alto índice de inmigración y desempleo.

Metodología

Hemos revisado las historias clínicas, a través del programa informático e-CAP. Se ha hecho un seguimiento a las familias, desde la llegada del recién nacido a la consulta de pediatría hasta completar el primer año de vida, aprovechando los controles del niño sano. Hemos comparado el número de hijos, ocupación laboral y lactancia materna, entre familias autóctonas e inmigradas y los años 2007 y 2012.

Resultados

Hemos encontrado diferencias entre la población inmigrada y la autóctona en cuanto al número de hijos y en la ocupación laboral. La diferencia en ocupación laboral, es más alta en 2012 respecto el 2007. En cambio la diferencia entre número de hijos no se modifica entre el año 2007 y el 2012. En cuanto a la lactancia materna, no hemos encontrado diferencias entre la población autóctona e inmigrada ni tampoco entre los años 2007 y 2012.

Conclusiones

La crisis afecta en la ocupación laboral, sobretodo en familias inmigradas. En cambio no afecta en el número de hijos ni en la lactancia materna.

80/975. Relación entre actividad física y el índice tobillo brazo en población general

AUTORES:

(1) Ruiz Comellas, Anna; (2) Pera Blanco, Guillem; (3) Mundet Tudurí, Xavier; (4) Baena Díez, José Miguel; (5) Heras Tébar, Antonio; (6) Alzamora Sas, M^a Teresa; (6) Forés Raurell, Rosa; (7) Torán Monserrat, Pere.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud Sant Joan de Vilatorrada. Barcelona.; (2) Estadístico. Unitat de Suport a la Recerca Metropolitana Nord. Institut Universitari d'Investigació en Atenció Primària (IDIAP) Jordi Gol. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Unitat de Suport a la Recerca Barcelona-Ciutat. Institut Universitari d'Investigació en Atenció Primària (IDIAP) Jordi Gol. Barcelona.; (4) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària La Marina. Institut Català de la Salut. Barcelona.; (5) Enfermero. Centre d'Atenció Primària Riu Nord-Riu Sud. Institut Català de la Salut. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.; (6) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària Riu Nord-Riu Sud. Institut Català de la Salut. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.; (7) Médico de Familia. Unitat de Suport a la Recerca Metropolitana Nord. Institut Universitari d'Investigació en Atenció Primària (IDIAP) Jordi Gol. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Examinar la relación entre la actividad física en el tiempo libre (AFTL) y el índice tobillo brazo (ITB) en población general española.

Metodología

Se analizaron los datos basales de la cohorte del estudio ARTPER correspondientes a 2840 sujetos mayores de 49 años de edad. La variable AFTL se obtuvo mediante el cuestionario VREM (Versión Reducida en Español del Cuestionario de actividad física en el tiempo libre de Minnesota). Se consideró arteriopatía periférica (AP) un ITB <0,9 y calcificación arterial un ITB ≥ 1,4. Se realizó un análisis de regresión logística multivariante para evaluar la asociación independiente entre AFTL e ITB.

Resultados

El 52% de la muestra fueron mujeres, con una edad media de 64,7 años. Un 6,3% presentaban AP y un 6,3% calcificación arterial. Los sujetos que realizaban más AFTL eran más jóvenes, de sexo femenino, menos fumadores y tenían menos AP. La actividad total medida en METs y el cómputo de horas totales de AFTL fue significativamente superior en sujetos sin AP ($p < 0,001$). Existía una relación inversa entre la AFTL total y el riesgo de padecer AP (odds ratio ajustada 0,56, intervalo de confianza del 95% 0,34 - 0,94).

Conclusiones

La AFTL se relacionó significativamente con el ITB en nuestro estudio, tanto en sujetos libres de AP como en sujetos con AP. La adopción de un estilo de vida físicamente activo se asocia con un menor riesgo de desarrollar AP.

80/976. Prevalencia de actividad física en población general mayor de 49 años

AUTORES:

(1) Ruiz Comellas, Anna; (2) Pera Blanco, Guillem; (3) Mundet Tudurí, Xavier; (4) Baena Díez, José Miguel; (5) Heras Tébar, Antonio; (6) Alzamora Sas, M^a Teresa; (6) Forés Raurell, Rosa; (7) Torán Monserrat, Pere.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud Sant Joan de Vilatorrada. Barcelona; (2) Estadístico. Unitat de Suport a la Recerca Metropolitana Nord. Institut Universitari d'Investigació en Atenció Primària (IDIAP) Jordi Gol. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona; (3) Médico de Familia. Unitat de Suport a la Recerca Barcelona-Ciutat. Institut Universitari d'Investigació en Atenció Primària (IDIAP) Jordi Gol. Barcelona; (4) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària La Marina. Institut Català de la Salut. Barcelona; (5) Enfermero. Centre d'Atenció Primària Riu Nord-Riu Sud. Institut Català de la Salut. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona; (6) Médico de Familia. Centre d'Atenció Primària Riu Nord-Riu Sud. Institut Català de la Salut. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona; (7) Médico de Familia. Unitat de Suport a la Recerca Metropolitana Nord. Institut Universitari d'Investigació en Atenció Primària (IDIAP) Jordi Gol. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la prevalencia de actividad física en el tiempo libre (AFTL) en población general mayor de 49 años, visitada en atención primaria.

Metodología

Se analizaron los datos basales de la cohorte del estudio ARTPER, estudio multicéntrico (28 centros). Se seleccionaron a 2840 sujetos mayores de 49 años de edad, mediante muestreo aleatorio simple. La variable AFTL se obtuvo mediante el cuestionario VREM (Versión Reducida en Español del Cuestionario de actividad física en el tiempo libre de Minnesota).

Resultados

El 52% de la muestra fueron mujeres, la edad media fue de 64,7 años. Los sujetos que realizaban más AFTL eran más jóvenes y de sexo femenino. En cuanto al tipo de AFTL destacan: caminar con una media de 6,48 horas a la semana y limpiar la casa con 3,63 horas a la semana. La media del gasto energético fue de 5 510 METs-min/14 días. Casi todos los sujetos declararon caminar, aumentando su prevalencia con la edad. Uno de cada 6 hacía deporte o bailaba. Hubo importantes diferencias por sexo en limpiar la casa y comprar a pie, siendo las mujeres las más implicadas.

Conclusiones

En nuestra muestra hay un alto porcentaje de sujetos muy activos. Un motivo podría ser que el VREM tiene en cuenta las actividades de ocio y las tareas del hogar, a diferencia de otros cuestionarios y de encuestas de salud, que sólo preguntan sobre actividades de ocio. Además, la edad media de la muestra era de 64,7 años, mayoritariamente jubilados y con mucho tiempo libre.

80/1042. Terapia grupal. ¿Nos ayudamos a dejar de fumar?

AUTORES:

Llosa Céspedes, Jorge.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Santa Eulalia. Islas Baleares.

RESUMEN:

Objetivos

- 1) Conocer el perfil de pacientes que acuden a un taller de deshabituación tabáquica
- 2) Conocer los signos de alarma que preocupan a los pacientes
- 3) Conocer si participar en el taller grupal modifica el hábito tabáquico

Metodología

- Estudio descriptivo-retrospectivo a los participantes del taller en periodo 2010 a 2012
- Impartición de 6 sesiones de 2 horas, periodicidad semanal, impartido por personal sanitario (1 enfermera, 1 fisioterapeuta y 1 médico) estructurado en 3 fases: preparación, abandono y mantenimiento-prevención de recaídas
- Seguimiento telefónico al 1-3-6-9-12 y actualmente de aquellos pacientes que finalizaron el taller

Resultados

- Iniciaron el taller 41 personas (hombres 34.1% mujeres 65.9%) finalizándolo 21
- Evolución favorable de las cooximetrías a niveles de no fumador
- Evolución del hábito tabáquico de cualquier consumo a 0-5 cigarrillos/día en el 90.4%
- En la actualidad el 40% de los participantes no fuma

Conclusiones

- El perfil de pacientes es: mujer, de 30 a 49 años, fumando 16-20 cigarrillos/día
- Los signos de alarma relevantes para los pacientes son problemas respiratorios y de garganta
- Sorprende que únicamente 2 participantes preocupados por la adicción y ninguno por su riesgo cancerígeno
- Los talleres grupales son útiles para informar, concienciar, aprender y ayudar a descender el tabaquismo y sus efectos
- Debemos realizar una mejor selección (fase del cambio) de los participantes para evitar abandonos

80/1058. La participación de la comunidad en el 34º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria

AUTORES:

(1) Ginel Mendoza, Leovigildo; (2) Morales Naranjo, Juana Carmen; (1) Paniagua Gómez, Francisca; (3) Rodríguez Guerrero, Eduardo; (4) Giménez Basallote, Sergio; (5) Pérez Juncosa, María de las Flores; (5) Sacristán Visquert, Elena; (5) Zafra Luque, Brígida; (1) Frapolli Rodríguez, Fernando; (1) Baca Osorio, Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Victoria. Málaga.; (3) Enfermero. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Limonar. Málaga.; (5) Enfermera. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer las patologías seleccionadas por los ciudadanos en su participación en las actividades con la comunidad en el 34º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN) así como el grado de satisfacción de ciudadanos y profesionales con el evento.

Metodología

Se instaló durante dos días (cuatro turnos de tres horas) una carpa en el centro de la ciudad de Málaga para albergar diferentes mesas que atendían a los ciudadanos que solicitaban información y/o realización de pruebas sencillas sobre las patologías más prevalentes. Colaboran 27 médicos pertenecientes a los grupos de trabajo de SEMERGEN (respiratorio, diabetes, riesgo cardiovascular, neurología, osteomuscular y cuidados paliativos), 27 enfermeros y 3 azafatas. Apoyo de ocho asociaciones de pacientes relacionadas con las mesas. Medios técnicos: espirómetro, cooxímetro, inhaladores con placebo, báscula, tallímetro, medidores de glucemia, hemoglobina glicosilada, tensión arterial y coagulación. Videos y folletos de educación sanitaria. Se realizó triaje a la entrada de la carpa para dirigir al ciudadano a la mesa adecuada y cuestionarios de satisfacción a la salida. Evaluación de la satisfacción de los profesionales.

Resultados

Asistentes 294. Tabaco-EPOC, 51. Asma-rinitis 36. Diabetes 48. Riesgo cardiovascular 87. Neurología 17. Osteomuscular 48, cuidados paliativos 7. Grado de satisfacción de los ciudadanos alto o muy alto 91% y de los profesionales 94%.

Conclusiones

Importante participación ciudadana en las actividades comunitarias de SEMERGEN. Distribución uniforme por las diferentes mesas, coincidente con la prevalencia de las correspondientes patologías. Alto grado de satisfacción con la actividad por ciudadanos y profesionales.

80/1077. ERGONOMIKA. Participa en la Promoción de Salud. Proyecto IAPartylarizu

AUTORES:

(1) Mateos García, Rosa; (2) Araquistáin Aranda, Mikel; (3) Hermida Domínguez, Patricia; (4) Izal Miranda, David; (1) Elgue Lasagabaster, Ramón; (5) Delgado Villanueva, María Luisa; (6) López Albaina, Eva; (7) González Cabello, Ivanka; (7) del Amo Cachán, Silvia; (8) Monje de Velasco, Marina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Olárizu. Comarca Araba. Vitoria-Gastéiz.; (2) Fisioterapeuta. Hospital Universitario Álava. Vitoria-Gastéiz.; (3) Enfermera. Centro de Salud Olárizu. Comarca Araba. Vitoria-Gastéiz.; (4) Traumatólogo. Hospital Universitario Txagorritxu Álava. Vitoria-Gastéiz.; (5) Paciente colaborador. Médico de Familia. Centro de Salud Olárizu. Comarca Araba. Vitoria-Gastéiz.; (6) Administrativo. Médico de Familia. Centro de Salud Olárizu. Comarca Araba. Vitoria-Gastéiz.; (7) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Olárizu. Comarca Araba. Vitoria-Gastéiz.; (8) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Olárizu. Comarca Araba. Vitoria-Gastéiz.

RESUMEN:

Objetivos

1. Proyecto de Investigación Acción Participativa (IAP) que integrando formación en la Promoción de Hábitos Saludables (PHS) en Ergonomía doméstica, fomenta el autocuidado y prevención de lesiones musculares y articulares. 2. Conocer y poner en práctica las medidas de corrección postural tanto en posición estática como en movimiento. 3. Evaluar coste-intercambio-colaborativo "Trueke" dentro del indicador kosteparty del proyecto

Metodología

Población, 40-70 años. Entrevista de acceso, escalas de calidad de vida (viñetas COOP WONCA, SF12) y Escala Visual Analógica (EVA) realizadas en Atención Primaria (AP).

Los participantes con patología, serán valorados en consulta no presencial en Unidad del dolor, Traumatología y/o Cardiología.

Criterios de exclusión: Disfunción Psicofísica invalidante, Dolor neuropático-desaférentivo crónico invalidante y no firmar consentimiento informado.

Se realizarán Técnicas de Evaluación participativa (TEP): Matriz DAFO, Pre-postest de conocimiento, observación participante y encuesta de satisfacción.

Tres sesiones teórico-prácticas (7 Mayo "Hombro-cuello", 18 Junio "Lumbar", 23 Octubre "Rodilla"), son dinamizadas por pacientes y profesionales. Los participantes, tras el taller, asisten a jornadas de seguimiento.

Resultados

44 Participantes en taller Cuello-Hombro y 41 Lumbar. 10 excluidos.

14,11% de los participantes siguen colaborando con el grupo motor. Pendiente incorporar indicador "Trueque" evaluando coste- intercambio-colaborativo.

Conclusiones

1.El indicador, Tasa-Permanencia (entrevistados / encuestas de satisfacción) supera al de otras actividades.

2.La difusión del proyecto en redes sociales e intranet facilita la accesibilidad.

3.El número de informantes clave aumenta

4.Es necesario evaluar en los participantes el nivel de conocimientos previo a la actividad, y en función del mismo, incorporarles como asistentes y/o como colaboradores.

80/1152. Las auditorías evolutivas en salud son una herramienta valiosa para conocer /mejorar resultados en prevención cardiovascular

AUTORES:

(1) Martín Rioboó, Enrique; (2) Pérula de Torres, Luis Ángel; (3) Martínez Guillén, María de los Reyes; (3) García-Baquero Martín, Isabel Dolores; (3) García Criado, Emilio; (3) González Pimentel, Mérida Esther; (3) Bosquet Batista, Eduardo; (3) Gómez Panzuela, Noelia; (3) González Blanco, Virginia; (3) Jiménez Pérez, Rocío; (3) Martín Mañero, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Doctor en Medicina.Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Fuenstanta. Córdoba; (2) Médico de Familia. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Distrito Sanitario Córdoba-Guadalquivir; (3) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Fuenstanta. Córdoba.

RESUMEN:

Objetivos

Implementar y mejorar los indicadores del Proceso de Riesgo Vascular en pacientes de Unidades básicas de atención (UBA) de Córdoba, mediante la realización de 3 auditorías evolutiva:4 años

Metodología

Ámbito: Pacientes atendidos en 15 UBA de Córdoba . Criterios de inclusión: H^aC^a (1 visita/año), 1 o+FRV: tabaquismo, HTA, dislipemia, Diabetes, AF CI precoz, CI, ICTUS, AP. Muestra: Mínimo_10 pacientes/cupo, 15 UBA. Muestreo sistemático. Tipo de dato: Proceso. Fuente información: Historia clínica informática (Diraya). Relación temporal: retrospectiva. 3 Auditorías, años 2008-2010,2012.Presentación de resultados en UBA como medida de difusión y necesidades de mejora. Variables: 18 items

Resultados

Criterio/Registro	Año 2008 (n=301) %	Año 2010 (n=120) %	Año 2012 (n=220) %	Estándar %
AF CI precoz	1,7	4,2	8,1	20
A.P:_enfermedad vascular	21,6	44,8*	36,2	25
Nivel de prevención	13,6	16,7	29,0*	30
Hábito tabáquico	40,2	33,3	46,5*	65
Grado de tabaquismo (leve, moderado o grave)	28,8	37,3	24,1	40
Fase de abandono tabaquismo	10,5	9,1	4,6	13
Grado de adicción nicotina	2,9	7,0	7,3	10
AP hipertensión arterial	70,1	62,9	68,7	85
Cifras de_PA	80,7	74,8	78,4	90
Si_ 130-139/85-89mmHg, toma PA una vez en último año	88,9	86,7	81,1	95
SI_140/90mmHg, confirmación de HTA	67,1	78,4	84,1	80
Valoración de HTA	28,7	47,1*	50,8	40
AP o familiares dislipemia	11,6	11,7	23,0*	20
Si no FRV, determinación de colesterol	78,9	65,2*	91,7*	80
Si algún FRV: perfil lipídico completo	70,6	66,0	75,0	80
Si tabaquismo como único FR: perfil lipídico completo	NE	73,8	92,7*	30/50
AP diabetes	35,9	50,8*	41,3	60
cribado de DM grupos de riesgo	58,3	63,5	81,5*	60
cuantificación de_RV	29,8	30,3	50,4*	50/75

* Diferencia est. significativa respecto al corte anterior ($p < 0,05$). En gris oscuro: objetivo alcanzado; En gris claro: inf. al estándar

Conclusiones

Se observa una mejoría notoria en relación a años anteriores en la mayoría de los criterios evaluados, aunque en algunos aún no se ha logrado alcanzar el valor estándar. Las auditorías de indicadores del PAI de Riesgo Vascular y su presentación a los sanitarios, son medida útiles para conocer la situación de dichos indicadores en las UBA y contribuir a mejorar los objetivos de registro de dicho proceso asistencial.

80/1157. Cuestionario calidad de vida relacionado con la salud (SF-12) de los participantes en las actividades con la comunidad del 34 Congreso Nacional de SEMERGEN

AUTORES:

(1) Ginel Mendoza, Leovigildo; (2) Reina González, Rocío; (3) Morales Naranjo, Juana Carmen; (4) Muñoz González, Lorena; (2) Camarena Herrera, Ángel Luis; (4) Pérez Castro, Mercedes; (5) Pumarejo Rosado, Matilde; (6) Aragón Domínguez, Antonio Enrique; (6) Poyato Ramos, Rafael; (7) Berrobianco Cobos, Enrique.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Victoria. Málaga; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga; (5) Enfermera. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.; (6) Enfermero. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.; (7) Enfermero. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer las características demográficas y la salud percibida por los ciudadanos participantes en las actividades comunitarias del pasado Congreso Nacional de SEMERGEN

Metodología

Se entregó cuestionario de calidad de vida relacionado con la salud SF-12 a todos los ciudadanos que acudieron a la carpa de actividades con la Comunidad. Se añaden variables, sociodemográficas (edad, sexo, estado civil, nivel de estudios y actividad económica). El SF-12 consta de 12 ítems provenientes de las 8 dimensiones del SF-36: salud general, función física, función social, dolor corporal, rol físico, rol emocional, salud mental y vitalidad. Las opciones de respuesta forman escalas de tipo Likert que evalúan intensidad o frecuencia. El número de opciones de respuesta oscila entre tres y seis, dependiendo del ítem. Esta referido a las últimas cuatro semanas.

Resultados

Total ciudadanos 294. Edad media 52.9 años. 55.1% hombres. Casados 50.3%. Estudios medios 35.4%, universitarios 32%. Trabajan actualmente 30.6%, jubilados 34.5%. Percepción general de salud: Excelente 4.8%, muy buena 18.4%, buena 53.1%, regula 21.1%, mala 2.7%. Limitación física 28.6%. Limitaciones por problemas emocionales 25.1%. Bastante o mucho dolor 13.6%. Nada de dolor 44.9%. Se sintió con poca energía el 21.3% y desanimado el 15%. El 10.5% manifestaron dificultad para relaciones sociales debido a su salud

Conclusiones

Un cuarto de los asistentes manifestaron problemas de salud general, bien por problemas físicos o emocionales. Más de la mitad tuvieron algún dolor en las últimas cuatro semanas, aunque un menor número se consideraron con poca vitalidad, desanimados o con dificultad para las relaciones sociales

80/1277. Relación entre el sanitario no vacunado frente a la gripe y las tasas de cobertura vacunal antigripal de sus pacientes mayores de 59 años

AUTORES:

(1) Bernad Suárez, Jesús José maría; (2) Santamaria Colomer, Conrad; (3) Bernad Marín, Lorena; (4) Gonzalez Romero, Francisca; (5) Pages Corbera, Jesús; (5) de los Heros Ponce, Alicia; (5) Cortés Martínez, Jesús; (6) Val Izquierdo, Carmen; (6) Muñoz García, Marta; (7) Sánchez López, Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Dr.Masrriera. Vilassar de Mar; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Gorg Badalona.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Ronda Prim. Mataró; (4) Enfermera. Centro de salud Dr.Masrriera. Vilassar de Mar; (5) Médico de Familia. Centro de salud Dr.Masrriera. Vilassar de Mar; (6) Administrativa. Centro de salud Dr.Masrriera. Vilassar de Mar; (7) Directora. Centro de salud Dr.Masrriera. Vilassar de Mar.

RESUMEN:

Objetivos

- 1: Conocer estado vacunal de los profesionales sanitarios frente a la gripe.
- 2: Conocer si el hecho de que los sanitarios no se vacunen se relaciona con tasa más baja de cobertura vacunal en pacientes
- 3: Valorar variable "profesión-del-sanitario" en relación a tasas de cobertura en pacientes.
- 4: Valorar relación entre cobertura-vacunal del sanitario, la cobertura-vacunal de pacientes y los Estándares-de-Calidad-Asistencial (EQAs).

Metodología

- Estudio retrospectivo de resultados de coberturas-vacunales de pacientes mayores de 59 años.Diciembre 2012.
- Estudio de contingentes de cada profesional y de sus EQAs.

- Uso de herramientas Kalix,M-Excel,SISAP

Resultados

- a) distribución de vacunados según profesiones: médicos-vacunados (58,33%), enfermería-vacunados (30%), administrativos-vacunados (14,28%)
- b) relación entre EQAs/vacunación sanitarios
 - no diferencias-significativas entre médicos vacunados y no-vacunados..(X²=0,62)
 - si hay diferencias-significativas entre enfermería-vacunados y no-vacunados(X²=18,11..p<0,00001)
- c) valoración de diferencias-significativas de resultados de coberturas en pacientes por profesiones en vacunados gripe>59 años.
 - hay diferencias significativas entre sanitarios-vacunados y no-vacunados... (X²=85,29...p<0,00001)
 - hay diferencias significativas entre médicos-vacunados y enfermería-vacunados... (X²=23,32...p<0,00001)
 - hay diferencias significativas entre médicos-vacunados y sanitarios (médicos+enfermería) no-vacunados... (X²=41,55...p<0,00001)
 - hay diferencias significativas entre enfermería-vacunados y no-vacunados...(X²=90,7...p<0,00001)

- no hay diferencias significativas entre médicos-vacunados y enfermería no-vacunados...(X²=0,28)

Conclusiones

- 1: Hay una gran infravacunación entre el personal administrativo(14,28%) y entre enfermería(30%).
- 2: El grupo que produce más altas coberturas en sus pacientes es enfermería vacunados.
- 3: No hay diferencias-significativas de coberturas en pacientes entre médicos y enfermería-NO-vacunados. Si hay diferencia significativa entre de Médicos-vacunados y Médicos y/o enfermería-No-vacunados.
- 4: No hay diferencias intergrupos en las EQAs, salvo en grupo de enfermería-vacunadas.
- 5: Hay que buscar causas de baja-cobertura vacunal gripal de los sanitarios y encontrar estrategias encaminadas a elevarla.

80/1358. Actividad de intervención comunitaria: prevención de los factores de riesgo cardiovascular y diabetes

AUTORES:

(1) De Dios Henández, José María; (2) Baz Rodríguez, Pablo Gregorio; (3) González Casado, Ignacio; (4) Cordón Rodríguez, Marina; (5) Mediavilla Bravo, José Javier; (6) Blanco Tarrío, Emilio; (7) Molina Hernando, Alberto.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro Salud Pizarrales. Salamanca; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Rodrigo. Salamanca; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Béjar. Salamanca; (4) Enfermera. Centro de Salud Universidad Centro. Salamanca; (5) Médico de Familia. Centro Salud Burgos. Burgos.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Los Villares de la Reina. Salamanca; (7) Enfermero. Centro de Salud Béjar. Salamanca.

RESUMEN:

Objetivos

- Actividad Comunitaria Centro de Salamanca durante mañana (5 horas) en Jornadas Diabetes SEMERGEN.
- Informar-Formar población sobre diabetes y factores riesgo cardiovascular (FRCV).

Metodología

- Grupos 8-9 personas.
- 8 mesas información y control FRCV (1: información y test Findrisk; 2: hipertensión; 3: obesidad; 4: glucemia capilar; 5: actividad física; 6: hemoglobina glicosilada; 7: hábitos tóxicos; y 8: adherencia terapéutica).
- Entrega individual díptico en punto entrada.
- Información de la mesa al grupo, realización de técnica práctica a 1 persona y colocación pegatina según resultado (verde-aceptable, amarilla-regular, roja-desfavorable). Semáforo de autosalud cardiovascular.

Resultados

Participaron 274 personas, 155 hombres (edad media 62 años) y 119 mujeres (media 56 años). TAS y TAD media 133,12 y 76,81 mmHg. Peso 73,55 kg, perímetro de cintura 95,05 cm e IMC 26,99 (valores medios). Glucemia capilar media (2 horas de ayuno) 121,15 mg/dl y después de 2 horas: 112,72. Hemoglobina glicosilada (a 30 personas con alteración de la glucemia capilar): 7,04 (media). Respondieron a actividad física 188 personas (68,61%), realizando ejercicio físico regularmente 82,97%. Hábitos

tóxicos responden 83,94%, siendo fumadores 14,34%. Mesa 8 participaron 52,91%, con test Morinsky-Green positivo (adecuado cumplimiento terapéutico) 82,06%.

Conclusiones

- No separación datos según edad y sexo, por tamaño poblacional y limitación de tiempo de actividad comunitaria (1 control a 1 miembro del grupo).
- Perímetro cintura e IMC mayores de normalidad.
- Valores de Prediabetes en participantes con 2 horas de ayuno (glucemia capilar).
- Ejercicio físico habitual 83% (sólo responden 68%). No fumadores 85% (responden 84%).
- Cumplimiento terapéutico aceptable en 82% (responden 50%).

80/1385. Análisis coste-efectividad del cribado universal para la enfermedad tiroidea en mujeres embarazadas en España

AUTORES:

(1) Polanco Sánchez, Carlos; (2) Donnay Candil, Sergio; (3) Balsa Barro, Jose Antonio; (4) Álvarez Hernández, Julia; (5) Crespo Palomo, Carlos; (5) Pérez Alcántara, Ferrán; (5) Villacampa Lordán, Alba.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Merck Serono. Madrid; (2) Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid; (3) Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid; (4) Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares. Madrid; (5) Oblikue Consulting. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar la relación coste-efectividad del cribado universal para la enfermedad tiroidea en mujeres embarazadas frente al cribado selectivo y no realizar cribado.

Metodología

Modelo analítico de decisión para embarazo y periodo postparto que compara los años de vida ajustados por la calidad (AVAC) obtenidos gracias a la realización de un cribado universal frente al cribado de alto riesgo y no realizar cribado. Se consideraron las probabilidades de los ensayos aleatorios controlados para los resultados obstétricos adversos. Se utilizó un modelo de Markov para valorar el período de vida tras el primer año después del parto y considerar la posible progresión a hipotiroidismo clínico. Los principales supuestos del modelo así como el uso de recursos fueron validados por expertos clínicos. Se consideraron únicamente los costes sanitarios directos.

Resultados

Realizar un cribado universal produce 0,011 AVAC más que el cribado selectivo y 0,014 AVAC más que la alternativa de no realizar cribado. Los costes totales directos por paciente fueron de 5.785€ para el cribado universal, 5.791€ para cribado por riesgo y de 5.780€ sin cribado.

Conclusiones

El cribado universal de enfermedad tiroidea durante el primer trimestre de gestación es una estrategia dominante frente al cribado selectivo y coste-efectiva con respecto

al no cribado (ratio coste-efectividad incremental de 374€ por AVAC), que permite además diagnosticar y tratar casos de hipotiroidismo clínico y subclínico que podrían no ser detectados al cribar sólo mujeres con alto riesgo.

80/1776. Importancia de los Reconocimientos Médicos Laborales entre el Personal de un Distrito de Atención Primaria de Salud

AUTORES:

(1) Macías Delgado, Teodoro; (2) Ramblado Minero, Mercedes; (3) Perez Aquino, Jose Luis; (4) Benitez Lafuente, Aguas Santas; (5) Papín Fernandez, Juan Antonio; (6) Martíncano Gómez, José Luis; (7) Prieto Alfonso, Isabel María; (8) Garrido Pazos, María Dolores; (9) López García, Juan Cipriano.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. UGC Cortegana. Huelva .Grupos Salud Laboral SEMERGEN.; (2) Médico Vigilancia Salud Unidad Prevención de Riesgos Laborales. Distrito Huelva. Grupo Salud Laboral SEMERGEN; (3) Técnico Unidad Prevención de Riesgos Laborales. Distrito de Atención Primaria Salud Huelva.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar. Hospital de Rio Tinto. Huelva. Grupo de Salud laboral.; (5) DUE. Fundación Sant Hospital Seu de Urgell. Lerida; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Jabugo.Huelva. Grupo de Salud Laboral SEMERGEN; (7) UGC Cortegana. Huelva. Grupo de Salud Laboral SEMERGEN; (8) Médico de Familia. Hospital de Rio Tinto. Huelva. Grupo de Salud Laboral SEMERGEN; (9) Servicio de Epidemiología AGS Norte de Huelva. Grupo de Salud Laboral de SEMERGEN.

RESUMEN:

Objetivos

Defundir la importancia de los RML entre los profesionales de un Distrito Atención Primaria como obligación, ya que La Ley de Prevención de Riesgos laborales, obliga al empresario en su artículo 22 a la vigilancia de la salud de sus trabajadores, a través de reconocimientos médicos iniciales y periódicos., así como tras periodos de bajas prolongadas o en el caso de que el trabajador sea especialmente sensible a algunos riesgos: embarazadas, minusválías, enfermedades

Metodología

elaboración de un póster informativo, del tipo de Reconocimiento Médico Laboral, dependiendo de la categoría, con explicación de las pruebas a realizar, así como la importancia de los mismos.

Resultados

Explicación de los tipos reconocimientos según la categoría profesional. Así el personal sanitario incluirá una analítica con marcadores de infecciones, que determinarán así mismo la necesidad de vacunas. Personal administrativo Incluirá: revisión ocular a partir de los 40 años para detectar alteraciones visuales derivadas del uso de pantallas de visualización de datos Celadores conductores incluirá exploración de la movilidad articular para prevención de lesiones por esfuerzo derivadas de la manipulación manual de cargas

Conclusiones

Reconocimiento laboral significa :prevenir la aparición de daños relacionados con el trabajo,detección de enfermedades que pudiesen verse agravadas y/o no permitiesen algunas tareas que formen parte del puesto de trabajo y adaptación del puesto con modificación de tareas o cambio si fuese necesario.

80/1777. Colaboración necesaria médico del trabajo y Médico de Familia experiencia en un Distrito de Atención Primaria de Salud

AUTORES:

(1) Ramblado Minero, Mercedes; (2) Perez Aquino, Jose Luis; (3) Macías Delgado, Teodoro; (4) Benitez Lafuente, Aguas Santas; (5) Papín Fernandez, Juan Antonio; (6) Martíncano Gómez, José Luis; (7) Prieto Alfonso, Isabel María; (8) Garrido Pazos, María Dolores; (9) López Garcia, Juan Cipriano.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Vigilancia Salud Unidad Prevención de Riesgos Laborales.Distrito Sanitario de Atención Primaria de Salud Huelva. Grupo Salud Laboral SEMERGEN; (2) Técnico Unidad Prevención de Riesgos Laborales. Distrito Sanitario de Atención Primaria Salud Huelva; (3) Médico de Familia. UGC Cortegana. Huelva .Grupos Salud Laboral SEMERGEN.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar. Hospital de Rio Tinto .Huelva. Grupo de Salud laboral; (5) DUE. Fundación Sant Hospital Seu de Urgell. Lérida; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Jabugo. Huelva. Grupo de Salud Laboral SEMERGEN; (7) UGC Cortegana .Huelva. Grupo de Salud Laboral SEMERGEN; (8) Médico de Familia. Hospital de Rio Tinto .Huelva .Grupo de Salud Laboral SEMERGEN.; (9) Epidemiología AGS Norte de Huelva. Grupo de Salud Laboral de SEMERGEN.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar la colaboración existente entre el médico del trabajo y el medico de familia, para el seguimiento de patologías detectadas en el Reconocimiento Médico Laboral y seguidas posteriormente por el médico de familia .

Metodología

Estudio descriptivo transversal de patologías detectadas en los Reconocimientos Médicos Laborales durante el año 2012 en el Distrito Huelva-Costa,por Vigilancia de la Salud de la Unidad de Prevención de Riesgos Laborales que fue derivada al médico de familia para su seguimiento,valorando el tipo, la categoría de los profesionales y si las patologías constituyeron motivo de IT y/o Declaración de sospecha de enfermedad profesional.

Resultados

Durante el año 2012, se realizaron un total de 343 Reconocimientos Médicos Laborales,de ellos se detectaron patologías cardiológicas en 6 casos ;dermatológica en dos,otorrinolaringológica en dos,psiquiátrica en dos, traumatológica en dos y en 10 casos oftalmológica. De ellos 11 fueron personal no sanitario y el resto sanitario. De las patologías detectadas tres de ellas fueron causa de IT: un síndrome coronario, una eritrodermia por alergia al latex, y un brote psicótico ; En tres casos se procedió a la

Declaración de Sospecha de Enfermedad profesional: dos glaucomas relacionados con uso de pantallas de visualización de datos y una alergia al latex.

Conclusiones

Es necesaria la comunicación fluida entre el medico del trabajo y el medico de familia, pues la patología detectada en el trabajo precisa de continuidad asistencial ya que pueden constituir enfermedades relacionadas con el trabajo y/o enfermedades profesionales

80/1778. La adaptación de puesto de trabajo en un Distrito de Atención Primaria de Salud como medio para la creación de ambiente de trabajo saludable

AUTORES:

(1) Ramblado Minero, Mercedes; (2) Perez Aquino, Jose Luis; (3) Macías Delgado, Teodoro; (4) Benitez Lafuente, Aguas Santas; (5) Papín Fernandez, Juan Antonio; (6) Martíncano Gómez, José Luis; (7) Prieto Alfonso, Rosa Maria; (8) Garrido Pazos, María Dolores; (9) López Garcia, Juan Cipriano.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Vigilancia Salud Unidad Prevención de Riesgos Laborales.Distrito Sanitario de Atención Primaria de Salud Huelva. Grupo Salud Laboral SEMERGEN; (2) Técnico Unidad Prevención de Riesgos Laborales. Distrito Sanitario de Atención Primaria Salud Huelva; (3) Médico de Familia. UGC Cortegana. Huelva .Grupos Salud Laboral SEMERGEN.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar. Hospital de Rio Tinto .Huelva. Grupo de Salud laboral; (5) DUE. Fundación Sant Hospital Seu de Urgell. Lérida; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Jabugo. Huelva. Grupo de Salud Laboral SEMERGEN; (7) UGC Cortegana .Huelva. Grupo de Salud Laboral SEMERGEN; (8) Médico de Familia. Hospital de Rio Tinto .Huelva .Grupo de Salud Laboral SEMERGEN.; (9) Epidemiología AGS Norte de Huelva. Grupo de Salud Laboral de SEMERGEN.

RESUMEN:

Objetivos

Estudiar las adaptaciones de puesto realizadas por La Unidad de Prevención de Riesgos laborales del Distrito Huelva Costa durante el periodo 2005 - 2012.

Metodología

Estudio descriptivo transversal de las adaptaciones de puesto realizadas,valorando motivo, si conlleva cambio de puesto o tareas, así como el origen de la propuesta

Resultados

Durante el periodo estudiado se realizaron un total de 62 adaptaciones : 7 en el año 2005,9 en el año 2006,13 en el año 2007,9 en el año 2008, 25 en el año 2009,35 en el año 2010,34 en 2011 y 37 en 2012

El motivo fue la gestación en el 26% de los casos,el 72% por procesos patológicos y en un 2% debido a agresiones en el puesto de trabajo.

En 12 casos la adaptación conlleva cambio de puesto, en 121 cambio de tareas y en 36 recomendaciones preventivas. Respecto a las entradas al procedimiento, 123 se realiza a petición del trabajador,31 por Salud Laboral y 14 por Gerencia..

Conclusiones

En nuestro Distrito, se ha producido un aumento creciente del número de adaptaciones desde la creación de la Unidad, realizándose en una minoría cambio de puesto de trabajo y partiendo la propuesta mayoritariamente de los propios trabajadores. Las adaptaciones de puesto deben ser consideradas como una forma de conseguir, siguiendo las directrices de la OMS (2010) sobre Entornos de Trabajo Saludable, lugares donde los trabajadores de más edad o con discapacidad puedan desarrollar sus tareas, siendo precisa la implicación de todos los estamentos.

Gestión del Medicamento y Seguridad del Paciente

80/50. ¿Interacciona la prescripción de fármacos cardiovasculares el control del INR en pacientes en tratamiento con acenocumarol?

AUTORES:

(1) Beato Fernández, Pere; (2) Alcaraz Díaz, Rosa; (2) Arroyo Suau, Joan; (2) Badal Clota, Ana; (2) Beneyto Pellicer, Montserrat; (2) Bomboi Morales, Lidia; (2) Ferre Lorente, Rosa María; (2) García Pérez, Josefa; (2) Gómez Guirao, María Angeles; (2) Hernández Fabà, Eva.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Consultori Barri Cotet. Premià de Dalt. Barcelona; (2) Equipo de Atención Primaria. Premià de Mar. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer si la prescripción de cada uno de los fármacos cardiovasculares más utilizados disminuye el tiempo de rango terapéutico (TRT) en los pacientes tratados con acenocumarol.

Metodología

Ambito: Pacientes en tratamiento con acenocumarol y con control de INR en nuestros centros de Atención Primaria.

VARIABLES: Sexo, TRT, fármacos para patología cardiovascular: tipos, subtipos y principios activos.

Valoramos TRT adecuado: INR entre 1,8 y 3,2.

Cálculos: De porcentajes.

Resultados

309 pacientes: 43,69% mujeres.

TRT general 83,67%: Mujeres 83,14%, Hombres 84,08%.

Porcentaje de prescripciones de fármacos y su TRT:

63,43%diuréticos: 82,68%, 13,92%antagonistas de la aldosterona: 79,13%; 2,59%eplerenona: 72,16%, 40,13%de asa: 82,21%, 29,77%furosemida: 81,48%, 10,36%torasemida: 84%; 41,75%betabloqueantes: 82,67%, 4,21%atenolol:

87,19%, 28,48%bisoprolol: 82,39%, 6,15%carvedilol: 79,72%; 32,04%calcioantagonistas: 84,74%; 36,89%IECAs: 83,76%; 29,13%ARAI: 84,65%; 22,65%digoxina: 83,57%; 8,09%amiodarona: 79,71%; 55,66%estatinas: 83,86%, 22,98%simvastatina: 83,97%, 19,74%pravastatina: 84,8%, 1,94%rosuvastatina: 74,96%.

Conclusiones

- Se asocian a un deficiente TRT eplerenona, carvedilol, amiodarona y rosuvastatina.

- Presentan mejor TRT los pacientes con prescripciones de torasemida, atenolol, calcioantagonistas, ARAII y pravastatina.

80/66. Análisis del gasto farmacéutico en dos consultorios rurales

AUTORES:

(1) González Martín, Carmen Teresa; (2) Fariña Pacheco, Silvestre; (3) Cejas-Fuentes Padrón, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Barroso - La Orotava. Tenerife; (2) Médico de Familia. Centro de Salud El Tanque. Tenerife; (3) DUE. Centro de Salud Barroso - La Orotava. Tenerife.

RESUMEN:

Objetivos

Los Médicos de Familia nos encontramos en el centro de un entramado de influencias que configuran nuestra prescripción farmacéutica.

Nos planteamos evaluar el gasto farmacéutico de dos cupos de Médicos de Familia, de características similares, durante 1 año.

Metodología

De la hoja informativa remitida desde la Gerencia a cada facultativo, se recogieron los datos correspondientes al gasto farmacéutico del año 2012, de los dos cupos.

Se analizaron los 10 principios activos más prescritos y los 10 principios activos que generaron mayor coste económico, utilizando el programa estadístico SPSS 16.0 para Windows.

Resultados

Los principios activos más prescritos, en nº de envases, fueron: Omeprazol (3231), Paracetamol (2789), AAS (1732), Metformina (1403), Simvastatina (1250), Tramadol (1231), Alprazolam (1084), Metamizol (874), Ibuprofeno (756) y Clorazepato de potasio (574). Estos representan el 22% de todos los principios activos prescritos durante el año.

Los principios activos más prescritos, en importe, fueron: Duloxetine (20.367 €), Pregabalina (18.441 €), Formoterol (17.818 €), Zonisamida (6.165 €), Esomeprazol (5.923 €), Insulina mezcla (5.865 €) e Insulina glargina (5.697 €). Estos representan el 26% del gasto farmacéutico del año.

Conclusiones

En cuanto a los principios activos más prescritos por envase, cabe destacar que el 90% de ellos están incluidos en la Guía Terapéutica de nuestra Gerencia. Por el contrario, de los más prescritos en importe, sólo el 10% están incluidos en la citada Guía.

Nos parece importante analizar qué porcentaje de esta prescripción es inducida, es decir no pauta por el MAP.

80/120. Control del INR en pacientes tratados con acenocumarol: ¿Cómo influyen las prescripciones de fármacos no cardiovasculares?

AUTORES:

(1) Beato Fernández, Pere; (2) Guardiola Parellada, Jaume; (2) Lejardi Estevez, Yolanda; (2) De Miguel Lázaro, Elena; (2) Mas de Xaxars, Carme; (2) Moya Mas, Josepa; (2) Orteu Domínguez, Lidia; (2) Parra Altemir, Gloria; (2) Puig Calamarde, Araceli; (2) Salgado Castedo, Angeles.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Consultori del Barri Cotet. Premià de Dalt. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Premià de Mar. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer si la prescripción de cada uno de los fármacos más utilizados en patologías no cardiovasculares disminuye el tiempo de rango terapéutico (TRT) en los pacientes tratados con acenocumarol.

Metodología

Estudio descriptivo transversal.

Ambito: Pacientes en tratamiento con acenocumarol y con control de INR en nuestros centros de Atención Primaria.

VARIABLES: Sexo, TRT, fármacos para patología general no cardiovascular: tipos, subtipos, principios activos.

Valoramos TRT adecuado: INR entre 1,8 y 3,2.

Cálculos: De porcentajes.

Resultados

309 pacientes: 43,69% mujeres.

TRT general 83,67%: Mujeres 83,14%, Hombres 84,08%.

Porcentaje de prescripciones de fármacos y su TRT:

50,8% omeprazol: 82,65%, 5,83% pantoprazol: 82,47%, 33,01% benzodiazepinas: 84,3%, 23,62% antidepresivos: 84,41%, 15,86% metformina: 84,3%, 7,12% sulfonilureas: 84,75%, 9,71% insulina: 80,45%, 17,8% anticolinérgicos inhalados: 82,29%, 13,59% broncodilatadores inhalados: 85,23%, 16,5% corticoides inhalados: 84,89%, 30,42% paracetamol: 82,39%, 4,21% tramadol: 87,11%, 2,27% AINEs: 90,13%, 9,71% levotiroxina: 82,93%, 7,77% alopurinol: 78,32%, 6,8% ferro: 76,6%; (16,67% de hombres) tamsulosina: 79,07%

Conclusiones

- Se asocian a un deficiente TRT: insulina, ferro, alopurinol y tamsulosina.

- Pantoprazol no muestra mejor control que omeprazol.

- AINEs y tramadol no parecen alterar el TRT.

80/130. Evaluación del efecto de la desfinanciación de Lágrimas Artificiales y lubricantes oculares

AUTORES:

(1) Heredia Lama, María del Pilar; (2) Robles González, María Paz; (3) Álvarez Robles, Pablo; (4) Parra Astorgano, María Dolores; (5) González Vázquez, María Isabel; (5) Serrano Crespo, Nuria.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia Centro de Salud Ponferrada III. Ponferrada. León; (2) Médico de Familia Centro de Salud Cacabelos. Cacabelos. León; (3) Graduado en Farmacia. León; (4) Doctora en Farmacia. Oficina de Farmacia Arturo Eyries". Valladolid; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Ponferrada III. Ponferrada. León.

RESUMEN:

Objetivos

Analizamos el impacto de la desfinanciación del grupo terapéutico, incluido en la resolución del MSSSI del 2 de Agosto de 2012 (RDL 16/2012, sobre su dispensación).

Metodología

Análisis comparativo de las dispensaciones en 2011 con respecto a 2012 evaluadas las diferencias encontradas entre 1 y 2 semestre de 2012, debido a los cambios normativos introducidos, en una oficina de farmacia urbana de Valladolid. Análisis estadístico: Excel 2007. Estadísticos descriptivos: media, percentiles, desviación estándar y el número de dispensaciones.

Resultados

Acuolens 0.5% 30 monodosis ($p=0,240$) y Artific 10 ml ($p=0,605$), no se encontraron diferencias significativas. La dispensación anual de Hidratea 0.9% 10 monodosis ($p=0,711$) y Lipolac Gel 0.2% ($p=0,9069$), fue similar en 2012 respecto a 2011. El número de envases dispensados de Liquifilm 1.4% no sufrió cambios significativos durante el periodo de tiempo estudiado ($p=0,272$). En el caso del Viscofresh 0.5% 30 monodosis, la dispensación anual fue similar en 2012 respecto a 2011 ($p=0,094$), en el segundo semestre del año 2012 disminuyeron las dispensaciones ($p=0,003$). La dispensación anual del Viscofresh 1% 30 monodosis, fue similar en 2012 con respecto a 2011 ($p=0,860$).

Conclusiones

1 La desfinanciación ejerce un efecto más marcado en el número de dispensación de medicamentos prescritos por Primaria que las realizadas por Especializada. 2 La forma de utilización podría haber variado: antes se utilizaban de forma diaria y después de la desfinanciación es sintomática. 3 Se mantuvieron sin cambios las dispensaciones de lubricantes oculares que se presentan en forma de gel o multidosis, probablemente por ser más económicas que las unidosis.

80/134. Sintrom, ¿Lo controlamos o lo cambiamos?

AUTORES:

(1) Gil Serrano, Jorge; (1) Landeo Fonseca, Álvaro; (2) Lagarón Cabello, María Blanca; (3) Magaña Orta, Sara; (4) Serrano Mallagray, Luis; (4) Pérez Beriaín, Rosa María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Corella. Navarra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Cintruenigo. Navarra; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Buñuel. Navarra; (4) Médico de Familia. Centro de salud de Cascante. Navarra.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar el tiempo de rango terapéutico (TRT) en los pacientes con fibrilación auricular (FA) que siguen control, por la toma de anticoagulantes orales dicumarínicos (DC), en la práctica diaria.

Metodología

Analizamos el último TRT a 55 pacientes que acudieron durante un periodo de 4 semanas a dos consultas de Atención Primaria, diagnosticados de FA, con una antigüedad de más de un año y que seguían tratamiento con DC bajo control del médico/enfermera de un Centro de Salud rural. Determinamos el TRT, calculado por la relación entre las determinaciones de INR dentro de rango y el número total de determinaciones.

Resultados

El 70% de los pacientes estaban en rango terapéutico (TRT mayor de 60). El 30% restante, al no encontrarse en rango terapéutico, serían candidatos a valorar el cambio de tratamiento, por los nuevos anticoagulantes orales no dicumarínicos.

Conclusiones

Debemos estar atentos, al grado de control del tratamiento con DC de nuestros pacientes, por los efectos graves que se pueden derivar de ello, y aprovechar la oportunidad que nos brindan los nuevos medicamentos anticoagulantes (apixaban, rivaroxaban..) en tanto en cuanto pueden hacernos cumplir con los objetivos terapéuticos propuestos.

80/226. ¿Continuamos prescribiendo AINEs en pacientes Anticoagulados con Acenocumarol?

AUTORES:

Palacios Simón, Alejandro; Dominguez Marquez, Ana Belén; Guerrero Durán, Esperanza Matilde.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro Asistencial San Juan de Dios . Málaga.

RESUMEN:

Objetivos

Descripción de las complicaciones surgidas en los pacientes en tratamiento con acenocumarol por interacción con AINEs.

Metodología

Se trata de un estudio transversal en que se describe el perfil del paciente, prescripción de AINEs y complicaciones.

Para el estudio se selecciona a todos los pacientes de nuestro área en tratamiento actual con Acenocumarol: 45 pacientes. La recogida de datos para las variables se realiza a través de la Historia Digital de Salud Diraya.

Resultados

45 pacientes con una media de edad de 71 años en tratamiento actual con Acenocumarol. El 33% son varones mientras que el 67% son mujeres. En un 73% de las ocasiones la indicación de tratamiento ha sido por Profilaxis primaria (en un 82% por FA Persistente) en el 27% restante la indicación es por profilaxis secundaria (en un 90% por TVP previa).

De los 45 pacientes, 36 (76,5%) no han presentado complicaciones, 7 (0,15%) han presentado un evento hemorrágico y 2 (0,04%) han presentado un evento tromboembólico. Del total a 22 (48,8%) se les prescribieron en alguna ocasión un AINE. De los pacientes que han presentado prescripción con AINEs en 10 (45,5%) han presentado descontrol de las cifras del INR, sin embargo, en ningún caso se ha comprado que dicho descontrol haya derivado en alguna complicación hemorrágica o tromboembólica.

Conclusiones

Aún a pesar del riesgo descrito, se siguen prescribiendo en un alto porcentaje, lo que lleva a un aumento de las consultas con enfermería y medicina de familia por descontrol.

80/256. Benzodiacepinas: ¿estamos abusando de ellas?

AUTORES:

(1) Pedrosa Arias, María; (2) Martin Castaño, Benita; (3) Jiménez Jiménez, Sheila María; (3) Warletta Tirado, Inmaculada; (3) González Reyes, José; (4) Valverde Morillas, Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Zubia. Granada.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Huetor Tajar. Granada.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Zubia. Granada; (4) Médico de Familia. Centro de Salud La Zubia. Granada.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer perfil sociodemográfico consumidores de Benzodiacepinas de dos CS, tipo benzodiacepina más prescrita, adecuación al diagnóstico.

Metodología

Diseño: Descriptivo. Observacional. Retrospectivo

Población: Usuarios CS ≥ 14 años con prescripción activa de Benzodiazepinas durante 2010-2012 (3540), obteniéndose muestra aleatoriamente (615)

A partir explotación facturación farmacéutica Andaluza, se identificaron prescripciones benzodiazepinas entre diciembre 2010-noviembre 2012, datos del paciente (edad, género, NUSHA) prescripción (diagnóstico, grupo benzodiazepinas)

Resultados

Consumidores de benzodiazepinas mujeres (69,1%), entre 15-97 (29,2% entre 53-69). En 41,2% no consta en Historia diagnóstico que motive prescripción (≥ 70 años: 54,7% ($p=0,15$ (sin diferencias por sexo edad))

Entre usuarios con diagnóstico en Historia: 61,7% patología mental (35,6% ansiedad, 16,7% depresión), 20,6% patología osteomuscular.

El tipo de diagnóstico que condiciona la prescripción difiere por edad y sexo de forma significativa. Ansiedad: mujeres 41,6%, varones 21,8%; patología mecánica (mujeres 17,2%, varones 28,2%) ($p=0,03$). Respecto a la edad en <40 años destaca la patología mecánica (ese diagnóstico disminuye en el grupo de ≥ 70 años ($p=0,022$); entre 41-52 años, ansiedad un 44,3%; la depresión entre 53-69 años con un 27,2%. Las diferencias entre ambos centros de Salud, en un 45,6% no consta en Historia Clínica diagnóstico que motiva la prescripción en los pacientes de Población A, frente al 40,3% de Población B. Respecto al diagnóstico, el porcentaje es igual para la depresión, predominando el diagnóstico de ansiedad en la B (36,8%) frente 35,7% de otros diagnósticos en A.

El tipo de benzodiacepina más prescrita: vida intermedia (62,4% (bromazepam, alprazolam, lorazepam) con diferencia significativas ($p=0,001$) y relevantes en la prescripción por zona asistencial, por perfil poblacional y por tipo de diagnóstico. Vida larga (45,9% (diazepam 74%), observándose diferencias relevantes significativas por tipo de diagnóstico y edad del paciente. 0,5% vida corta, 4,7% análogos (Zolpidem 89,7%)

Conclusiones

Perfil demográfico de nuestro estudio es mujer (69,1%) con ansiedad (44,3%), edad media 41-52 años. Un 23% de la muestra tiene edad >69 años aumentando el riesgo de caídas ya presente por la edad y patología basal.

80/385. ¿Usamos bien la metformina en la insuficiencia renal oculta según fórmula de Crockcroft?

AUTORES:

(1) Iturralde Iriso, Jesús; (2) Cora Bardeci, Julia; (3) Barrios Núñez, Beatriz; (4) Aguirregomezcorta Salaverria, Lorea; (5) Mediavilla Tris, Gregorio; (6) López de Viñaspre Muguerza, Ana; (7) Mendaza de la Hoz, María Jesús; (8) Vera-Fajardo Belinchon, Juan Manuel; (3) Alcalde Lozano, Aurora; (5) Ortega Garcia, Maria Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria-Gasteiz; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Aretxabaleta. Guipúzcoa; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Aranbizkarra 1. Vitoria-Gasteiz; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Gazalbide. Vitoria-Gasteiz; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Zuazo de Kuartango. Vitoria-Gasteiz.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer el uso de metformina en pacientes diabéticos con insuficiencia renal oculta.

Metodología

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal. Se recogen los datos de una población diabética de 7 centros de salud durante 3 meses, según muestreo y de los datos de la historia clínica electrónica (OSABIDE). Se ha estudiado a pacientes diabéticos con una creatinina menor de 1,4mg/dl.

Resultados

Muestra de 169 diabéticos. El 56,8% eran mujeres. La edad media era de 81.2 +/- 8.3 años. La creatinina media era 1,16 +/- 0.53 mg/dl. El filtrado glomerular medio según la fórmula de Crockcroft (FC) era 47,34 +/- 9.8. De todos estos diabéticos, el 52,66% toma metformina, dosis media diaria de 1.534 +/- 556 mg. Si tomamos como punto de corte un filtrado glomerular calculado por FC menor de 45, tendríamos 66 diabéticos, de los cuales un 46,97% tomarían metformina a una dosis de 1519 +/- 520 mg. Si disminuimos el punto de corte y lo situamos en menos de 30 nos quedaríamos con 9 diabéticos, de los que 2 siguen tomando metformina a una dosis diaria de 1700 mg

Conclusiones

Tenemos bastantes diabéticos que a pesar de tener un filtrado glomerular calculado según la FC menor de 60 tomando metformina, a pesar de que según especifica la ficha técnica está contraindicado. Debemos calcular filtrado glomerular a todo paciente diabético una vez al año o más veces si hay deterioro de función renal y retirar metformina según ficha técnica a pesar de que algunas guías lo recomiendan mantenerla hasta filtrados de 45.

80/403. Uso de metformina en pacientes diabéticos con insuficiencia cardiaca

AUTORES:

(1) Iturralde Iriso, Jesús; (2) Amiano Arregui, María Teresa; (2) Barrios Núñez, Beatriz; (3) Aguirregomezcorta Salaverria, Lorea; (4) Mediavilla Tris, Gregorio; (1) López de Viñaspre Muguerza, Ana; (5) Mendaza de la Hoz, María Jesús; (6) Vera-Fajardo Belinchon, Juan Manuel; (2) Alcalde Lozano, Aurora; (1) Perez Urrutia, Elena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria-Gasteiz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Aretxabaleta. Guipúzcoa; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Aranbizkarra 1. Vitoria-Gasteiz; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Gazalbide. Vitoria-Gasteiz; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Zuazo de Kuartango. Vitoria-Gasteiz.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer el uso de metformina en pacientes diabéticos con insuficiencia cardiaca

Metodología

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal. Se recogen los datos de una población diabética de 7 centros de salud durante 3 meses, según muestreo y de los datos de la historia clínica electrónica (OSABIDE). Se ha estudiado a pacientes diabéticos con un diagnóstico registrado en historia clínica de insuficiencia cardiaca.

Resultados

26 pacientes diabéticos con una edad media de 82,5 +/- 8,35 años. En cuanto al sexo, el 61,54% eran mujeres. El 84,62% tienen el diagnóstico de hipertensión arterial. La hemoglobina glucosilada media es 7,03 +/- 0,73 %. El 30,77% toma inhibidores de la enzima convertidora de angiotensinogeno y el 42,31% antagonistas de los receptores de angiotensinogeno II. Un 46,15% toma betabloqueantes. El 57,69% toma metformina a una dosis diaria de 1563 +/- 605 mg/día. Si consideramos el filtrado glomerular calculado por fórmula de Crockcroft, un 65,38% de los pacientes tienen un filtrado menor de 60. De estos el 52,82% (10) toma metformina a una dosis media de 1495 +/- 626 mg.

Conclusiones

A pesar de estar contraindicado en ficha técnica, tenemos bastantes de nuestros diabéticos con insuficiencia cardiaca en tratamiento con metformina. Si además tienen el filtrado bajo, la proporción que lo toman es alto, por lo que debemos tener cuidado y revisar que estos pacientes tomen otro tipo de antidiabéticos que estén indicados. Baja prevalencia de insuficiencia cardiaca, probablemente por infradiagnóstico.

80/546. Prevalencia de interacciones medicamentosas en pacientes polimedificados mayores de 65 años

AUTORES:

Balboa Gómez, Juan; Velasco Villalba, Julián Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Poeta Manuel de Góngora. Granada.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer prevalencia de interacciones medicamentosas en pacientes atendidos en consultas de AP por su potencial incidencia en la aparición de efectos adversos medicamentosos, fundamentalmente en pacientes frágiles

Metodología

Corte transversal de pacientes vistos en consulta por la totalidad de los médicos de un centro de salud, un día elegido al azar. A través del sistema informático se obtiene listado con la totalidad de los fármacos prescritos a cada paciente y se analizan a través de software informático para detectar posibles interacciones medicamentosas existentes

Resultados

El 67,74% de los pacientes mayores de 65 años atendidos son polimedcados. El 69,35 por 100 de los pacientes polimedcados podrían presentar efectos adversos medicamentosos debido a la existencia de interacciones.

Los pacientes polimedcados presentan un promedio de 2,9 interacciones medicamentosas de las cuales una podría ser grave.

Conclusiones

La probabilidad de aparición de efectos adversos medicamentosos en pacientes polimedcados pluripatológicos es muy alta en la actividad clínica. La presencia de cualquier manifestación clínica en pacientes polimedcados debe ser motivo suficiente para proceder a la realización de una revisión sistemática de la medicación prescrita al paciente, para descartar posibles interacciones medicamentosas como causas de la mismas, al no existir manifestaciones clínicas específicas que permitan descartarlas. La prescripción a través de la historia clínica digital es una poderosa herramienta para detectar la posible existencia de reacciones adversas medicamentosas, sobre todo si esta incorpora software validado para su detección.

80/579. Efecto positivo que se produce al liderar una materia específica en un centro de salud

AUTORES:

(1) Retamero Fernández, Ana María; (1) Soler González, Jorge; (2) Gómez Companys, Irene; (2) Segura Areste, Rosa; (2) Revès Juanbaró, M^a Àngels; (2) Ocaña Idalgo, Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Rambla de Ferrán. Lleida.; (2) DUE. Centro de Salud Rambla de Ferrán. Lleida.

RESUMEN:

Objetivos

Demostrar como mejora la calidad de la atención, tanto a nivel individual como grupal, al tratarse una patología de forma específica en un centro de salud. En este caso una patología poco trabajada a nivel grupal, la Cardiopatía Isquémica. Vamos a adecuar los tratamientos farmacológicos a las últimas recomendaciones científicas, sensibilizando los profesionales del Centro de Salud respecto al ejercicio de la correcta práctica clínica.

Metodología

La unidad médico-enfermera recontamos cuantos pacientes se localizaban en el centro que presentaban el diagnóstico de Cardiopatía Isquémica. Se trata de una

subunidad liderando el tema para todo el equipo. De este grupo de pacientes seleccionamos los que necesitaban una actuación de mejora para cumplir los tres parámetros siguientes. Llevar pautado antiagregante, beta bloqueante y correcto control lipídico. Para ello se programaron a los pacientes en una agenda específica de Cardiopatía Isquémica, previo contacto telefónico.

Resultados

Se expresa el resultado a través del % de mejora para cada uno de los tres indicadores después de a intervención.

Grado de consecución de buen control post-intervención en el Centro de Salud de Rambla de Ferran.

% Buen control

Definición:	Febrero	Diciembre	% Mejoría
Betabloqueante	44,6%	55,79%	11,19%
Antiagregante	61,89%	70,12%	8,23%
Control lipídico	37,84%	47,34%	9,50%

Conclusiones

- La revisión por patologías concretas mejora la resolución.
- Establecer una subunidad dentro del grupo para supervisar una patología concreta es sentida cómo practica de calidad por parte de los usuarios.
- La supervisión mejora la sensibilidad de todos los profesionales respecto a la patología en cuestión.

80/624. Efecto de una intervención informativa sobre la prescripción de citicolina en médicos de atención primaria

AUTORES:

Reinoso Hermida, Santiago; Fernández Silva, María Jesús; Jorge Rodríguez, Francisco José; Rodríguez Vázquez, María Holanda; Núñez Masid, Eloína.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Estructura Organizativa de Gestión Integrada Ourense. Verín e O Barco de Valdeorras.

RESUMEN:

Objetivos

La prescripción de citicolina no se ajusta en muchas ocasiones a las indicaciones admitidas en su ficha técnica. El objetivo es valorar el efecto de una intervención informativa sobre el patrón de prescripción de dicha molécula en médicos de AP.

Metodología

Se determinó el número de prescripciones abiertas (PA) de citicolina con una duración mayor de 4 semanas en cada médico de atención primaria (MAP) de la provincia de Ourense (n=256). Se remitió a cada facultativo informe individualizado donde constaba el dato anterior, bibliografía sobre el fármaco y ficha técnica autorizada. 4 meses después de la intervención se determinó nuevamente el número de PA.

Resultados

Se encontraron 2398 PA con una duración de más de 4 semanas en otros tantos pacientes. La media de pacientes por MAP fue de 9,1 (DE 7,9; IC95 8,2-10,1) (rango: 0-54) Los 27 mayores prescriptores (Percentil 90 de la distribución) (10,5% de los MAP) generaban el 30,5% de las prescripciones. Tras la intervención el

número de PA era de 1943 (disminución del 19%), con una media de 7,6 (DE 8,5; IC95 6,5-8,6) y una diferencia de medias de 1,5 (IC95 0,08-2,9; p=0,04). No existían diferencias en la reducción entre máximos y mínimos prescriptores (diferencia de medias 1,3; IC95 -4,3-1,8; p=0,4)

Conclusiones

Una intervención informativa produce una reducción apreciable de la prescripción de citicolina en la mayoría de MAP, sin diferencias en función de la cantidad de prescripciones de cada facultativo.

80/1785. Análisis coste-eficacia de los antihipertensivos en dosis fijas.

AUTORES:

(1) División Garrote, Juan Antonio; (2) García Ruiza, A.J; (2) García-Agua Solerb, N; (3) Morata García de la Puerta, F; (4) Montesinos Gálvez, Ana Carmen; (5) Ávila Lachica, Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibáñez. Albacete; (2) Universidad de Málaga; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Benamargosa de Málaga; (4) ; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Benamargosa. Málaga.

RESUMEN:

Objetivos

Comparar la eficiencia de las combinaciones en dosis fijas del bloqueo del SRAA con antagonistas del calcio, para que sirva como guía de ayuda a la prescripción racional del tratamiento antihipertensivo.

Metodología

La eficacia de cada uno de los medicamentos ha sido obtenida de los estudios de intervención aleatorizados, doble ciego, realizados con estas combinaciones y una modelización de coste utilidad a partir del modelo propuesto por el NICE.

La perspectiva de nuestro análisis es la del Sistema Nacional de Salud y el horizonte temporal ha sido un tiempo suficiente para alcanzar objetivos terapéuticos.

Las medidas de resultados son los Años de Vida ganados Ajustados por Calidad (AVAC)

Mediciones principales: Coste por mmHg de descenso de la PA; porcentaje de descenso necesario para alcanzar los objetivos terapéuticos de control de la HTA y su coste y, finalmente, cantidad y calidad de vida ganada con estos tratamientos en pacientes hipertensos-diabéticos.

Resultados

Se estudiaron 3 combinaciones fijas: amlodipino/olmesartán, amlodipino/valsartán y manidipino/delapril. Respecto a la PAS el coste por mmHg de PA reducido osciló entre 24,93 y 12,34 €/mmHg y para la PAD los costes fueron de 34,24 y 18,76 €/mmHg, dependiendo del fármaco empleado y las dosis de cada uno de ellos, se muestran en la tabla 1.

Fármaco	Dosis (mg)	mmHg de descenso		Relación coste-eficacia (€/mmHg)	
		PAS	PAD	PAS	PAD
Amlodipino/Olmesartán	5/20	-23,6	-14,0	15,37	25,92
	10/40	-30,1	-19,0	17,55	27,81
Amlodipino/Valsartán	5/160	-19,5	-14,2	24,93	34,24
	10/160	-27,8	-17,6	18,99	29,99
Manidipino/Delapril	10/30	-22,2	-14,6	12,34	18,76
		-21,8	-14,3	12,56	19,15

La relación coste/eficacia es mayor cuanto mayor es el nivel de PAS inicial y también para los distintos niveles de PAD inicial, esto ocurre con los tres fármacos estudiados y para las distintas dosis.

Para una cifra inicial de PAS de 165 mmHg hay 3 opciones terapéuticas que pueden alcanzar la cifra de objetivo terapéutico (< 140 mmHg), siendo la más eficiente manidipino/delapril con 67,76 €.

En la tabla 2 se muestra la relación coste/utilidad de cada hipertensivo utilizado en el control de la hipertensión de los diabéticos en estudio con un horizonte temporal de 10 años.

Fármaco	AVAC inicial-final	Incremento AVACs	Coste (€) inicial-final	Incremento costes	Coste/AVAC Inicial-final
Amlodipino/Olmesartán					
	5,5369-5,6577	0,1208	11.987-11.831	-156	2.163-2.087
Amlodipino/Valsartán					
	5,3207-5,3580	0,0373	13.497-12.009	-1.488	2.552-2.237
Manidipino/Delapril					
	5,3355-5,3902	0,0547	11.919-10.631	-1.288	2.224-1.970

Conclusiones

Estos fármacos fueron coste-efectivos respecto al no tratamiento en el control de pacientes hipertensos diabéticos. El medicamento que mostró mejor relación coste-utilidad fue manidipino/delapril (1.970 €/AVAC) seguido de amlodipino/olmesartán y amlodipino/valsartán (2.087 y 2.237 €/AVAC).

Niño y Adolescente

80/2. Papel de los medios de comunicación en el conocimiento sobre Planificación Familiar y Enfermedades de Transmisión Sexual en los Adolescentes de nuestra ZBS

AUTORES:

(1) Jiménez Martínez, Juana; (2) Méndez López, Ana Cristina; (3) Roldán Molina, David; (4) De Castro Peral, Lázaro; (2) Casas Mena, Celia; (5) Ivañez Sirvent, Isabel; (6) Muñoz Urenña, Alfonso Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Mar Menor. Algar. Cartagena. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Mar Menor. El Algar. Cartagena. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Mar Menor. El Algar. Murcia; (4) Médico de Familia. Centro de Salud los Barreros. Cartagena. Murcia; (5) Enfermera. Centro de Salud Mar Menor. El Algar. Murcia; (6) Médico de Familia. y Técnico de Salud pública. Unidad Docente Multidisciplinar Area de Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Objetivos

Averiguar de qué forma la fuente de información (familia, centro escolar, medios de comunicación) acerca de la sexualidad, determina el patrón de conducta sexual en los adolescentes de nuestro entorno.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Emplazamiento Instituto Enseñanza Secundaria urbano de nuestra zona de salud. Muestra aleatoria simple 301 alumnos de entre 13 y 17 años durante 2011. Intervención: encuesta estructurada, autocumplimentada, voluntaria y anónima. Análisis estadístico χ^2 Pearson corrección Yates o prueba exacta Fisher, con programa estadístico SPSS versión 15.0. Significativa $p < 0.05$. Consentimiento informado verbal, se consultó a consejo escolar y Asociación Madres Padres de Alumnos.

Resultados

Mujeres reciben información en Instituto y hombres medios de comunicación.

<14 años recurren a medios de comunicación (23.1%); entre 14 y 17 a escuela. No relación entre fuente de información y que hayan mantenido relaciones sexuales, tampoco con edad de inicio de éstas.

Entre los que contestan familia, el conocimiento sobre planificación familiar es mayor.

Entre los que contestan Instituto, el porcentaje que emplea preservativo es más alto en comparación con los que se informan a través de medios de comunicación (15.9%, 12.4%), más bajo el de Coitus Interruptus (0.3%, 12.4%).

Entre los adolescentes que han escogido familia y/o Instituto, se ha detectado tasa más alta de conocimiento de embarazos no deseados.

Conclusiones

Importante papel de la familia como educadora reflejado por tasa más alta de adolescentes con conocimientos sobre planificación familiar. La OMS concluye que los programas sobre educación sexual no aumentan actividad sexual, sino que permiten una sexualidad responsable y saludable.

80/101. La alimentación y estilo de vida de los adolescentes de hoy, una inversión para el mañana

AUTORES:

(1) Bernal Bernal, Roberto; (2) Serrano Santamaría, Manuel; (3) Carretié Warleta, Mónica.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Puerto Real. Cádiz; (2) Pediatra. Centro de Salud Puerto Real. Cádiz; (3) Pediatra Centro de Salud Casa del Mar del Puerto de Santa Maria. Cádiz.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer los hábitos de alimentación de los adolescentes. Averiguar como se practica la dieta mediterránea en nuestro medio.

Cuantificar el tiempo dedicado al ejercicio físico.

Calcular el tiempo dedicado a ver televisión u ordenador.

Metodología

Muestreo aleatorio de 246 alumnos de 2º- 3º de ESO. Para conocer los hábitos dietéticos empleamos la encuesta KidMed de adherencia a la dieta mediterránea. Para la actividad física y horas de pantalla utilizamos el cuestionario del programa PERSEO (Programa escolar de referencia para la salud y el ejercicio contra la obesidad).

Resultados

Edad media 14.1 años DS 0.85, 52.4% varones. La media del percentil de Índice de Masa Corporal 61.6 DS 30.29, en niños 65.08 DS 31.85 y en niñas 57.05 DS 29.46. La valoración de la dieta mediterránea obtuvo 6.25 puntos de media DS 2.19; en niños 6.42 ds 2.18 y en niñas 5.93 ds 2.18. Practicaban deporte semanal 2.63 horas de media DS 1.83, los niños 3.23 horas ds 1.7 y las niñas 1.97 ds 1.66. La media de horas de ordenador diaria 1.85 DS 1.38, los niños 1.79 horas ds 1.37 y las niñas 2.02 ds 1.45. Media de horas de televisión diaria 1.86 DS 1.19., en los niños 1.8 ds 1.16 las niñas 1.91 ds 1.22. Media de horas de pantalla diaria de 3.71 DS=2, en niños 3.6 ds 1.98 y en niñas 3.93 ds 2.08.

Conclusiones

Los hábitos dietéticos y el estilo de vida son mejorables. Hay que promover la dieta mediterránea y el deporte.

80/1626. ¿Estar rellenito es sinónimo de peor condición física y presión arterial elevada?

AUTORES:

(1) Jiménez Moral, Gabriel; (2) Fonseca Ojeda, Francisco Javier; (3) Fonseca del Pozo, Francisco Javier; (4) Muñoz Villanueva, María del Carmen; (5) Llorente Cantarero, Francisco Jesús; (6) Blanca Segura, María del Sol.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) EPES-061. Servicio provincial de Córdoba; (2) Estudiante Ciencias del Deporte; (3) Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias. Montoro. Córdoba; (4) IMIBIC. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba; (5) Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba; (6) Centro de Salud de Peñarroya. Peñarroya. Córdoba.

RESUMEN:

Objetivos

La mejora de la condición física pueden tener un papel fundamental en la prevención del sobrepeso y la obesidad no solo durante la propia infancia y adolescencia sino incluso años más tarde. De cara a un adecuado diseño de programas de prevención del sobrepeso y la obesidad, es necesario analizar la situación actual

Conocer la relación entre capacidad física (capacidad aeróbica) de los alumnos, y relacionarlo con el IMC y cifras de presión arterial (PA)

Metodología

Estudio descriptivo. Muestra todos los alumnos de I ESO de Peñarroya, pertenecientes a los tres centros educativos. Se solicitó consentimiento informado.

Se utilizó el test de Course Navette (CN) y se tomaron medidas de talla, peso, IMC, presión arterial (esfigmomanómetro homologado)

Resultados

Se recogieron un total de 99 medidas, 49% hombres, 51% mujeres. Edad media 12,7 años

La media del test de CN 3,89 baja en relación a su población de referencia

Respecto al IMC media 20,68 [14,18-31,64] el 28% tenía sobrepeso/obesidad, de estos el 71,4% obesos.

El 20% tenían cifras PAS \geq 123 mmHg, de estos el 60% presentaba PAS \geq 127 mmHg y el 58% problemas sobrepeso/obesidad

Los alumnos que presentan peor puntuación en el test de CN, tienden a tener el IMC más elevado y unas cifras de PA elevadas que aquellos que presentan una puntuación en el test de CN más elevada

Conclusiones

Hemos de aumentar la actividad física en los alumnos de nuestros centros para que aumente la condición física, que conllevará una disminución de las cifras de PA y del IMC

Atención al Anciano

80/32. Estado funcional, cognitivo y nutricional después de una intervención multifactorial en personas de edad avanzada en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Badia Farré, Teresa; (1) Ferrer Feliu, Assumpta; (2) Sanz Ródenas, Héctor; (2) Almeda Ortega, Jesús; (3) Lopez Hita, Angels; (3) Fontiverio Garcia-Izquierdo, Eva; (3) Rosende Castillo, Soledad; (3) Hernaiz Valle, Sonia; (1) Oriol Torón, Pilar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. ABS Martorell. Barcelona; (2) Estadístico. Martorell. Barcelona; (3) Enfermera. Martorell. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Objetivos: Evaluar la eficacia de una intervención multifactorial en el estado funcional, cognitivo y nutricional en las personas de edad avanzada que viven en la comunidad.

Metodología

Metodología: Estudio de cohortes de un ensayo clínico aleatorio, doble ciego de grupos paralelos con dos años de seguimiento. Trescientos veintiocho sujetos nacidos en 1924 no institucionalizados de siete equipos de Atención Primaria (AP) fueron asignados al azar. La intervención consistió en dirigir a los participantes y/o cuidadores a los médicos de familia y/o enfermería de AP y a recursos sociales comunitarios según un protocolo estandarizado. Los sujetos del grupo control recibieron la atención habitual. Se recogieron variables socio-demográficas y evaluación geriátrica integral. Las medidas de resultado fueron los cambios en el estado funcional según el Índice de Barthel (IB), estado cognitivo según Mini-examen-cognitivo (MEC) y el estado nutricional según Mini-Nutritional-Assessment (MNA). El análisis se realizó por intención de tratar. Se utilizaron métodos estadísticos apropiados para comparar los dos grupos.

Resultados

RESULTADOS: La evaluación a los 2 años se completó en 127 (77.4%) individuos del grupo intervención y 95 (57.9%) del grupo control. La tasa de variación a los dos años del IB fue -8.4 (-11.3; -5.5) vs -7.3 (-11; -3.7) $p=0.66$, MEC -1.8 (-2.6; -0.91) vs -1.4 (-2.4; -0.3) $p=0.57$, MNA -1.0 (-1.7; -0.32) vs -0.62 (-1.4; 0.1) $p=0.44$ en el grupo intervención y el grupo control respectivamente.

Conclusiones

CONCLUSIONES: La evaluación e intervención multifactorial durante 2 años no tuvo efecto en el declive del estado funcional, cognitivo y nutricional en personas muy mayores que viven en la comunidad. Probablemente serán necesarias medidas preventivas en edades más tempranas para mantener la autonomía de las personas mayores.

80/67. Personas mayores y riesgo social

AUTORES:

(1) Fariña Pacheco, Silvestre; (2) González Martín, Carmen Teresa; (3) Cejas-Fuentes Padrón, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud El Tanque. Tenerife; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Barroso - La Orotava. Tenerife; (3) DUE. Centro de Salud Barroso - La Orotava. Tenerife.

RESUMEN:

Objetivos

Nos planteamos realizar la valoración del Riesgo Social en las personas mayores de riesgo (PMR) de un Consultorio Periférico de características rurales.

Metodología

Se diseñó un estudio descriptivo transversal en el que se incluyeron a los pacientes ≥ 65 años, identificados como PMR y no incluidos en Atención Domiciliaria.

Para la valoración del Riesgo Social se utilizó el cuestionario incluido en el Programa de Atención a las Personas Mayores de nuestro Servicio de Salud.

En él se valoran los siguientes criterios: vive solo/a (15 puntos), dependencia para la movilidad, incapacidad psíquica, falta de apoyo social/familiar, conflicto familiar, sobrecarga del/la cuidador/a principal, insuficientes condiciones de habitabilidad, hacinamiento, ingresos insuficientes, aislamiento social, barreras arquitectónicas y vive en zona aislada (10 puntos cada uno).

Una puntuación ≥ 10 es criterio de derivación al Trabajador Social.

Resultados

El total de pacientes fue de 83, de los que el 56% eran mujeres y el 44% hombres, con una media de edad de 77 años. El 33% presentaban Riesgo Social, siendo los criterios más frecuentes: barreras arquitectónicas (56%), aislamiento social (44%), falta de apoyo (33%), vive solo/a (30%), dependencia para la movilidad (30%), conflicto familiar (26%), sobrecarga del cuidador (22%), incapacidad psíquica (18%), insuficientes condiciones de habitabilidad (11%) y vive en zona aislada (7%).

Ningún paciente tenía el criterio de hacinamiento o de ingresos insuficientes.

Conclusiones

Más de la mitad de nuestros pacientes en Riesgo Social presentan barreras arquitectónicas en su entorno, lo que podría llevarnos a plantear su inclusión en Atención Domiciliaria hasta que pudieran eliminarse dichas barreras.

80/144. Mejora del estado nutricional en una cohorte de edad avanzada con riesgo de desnutrición en Atención Primaria. Ensayo clínico aleatorizado. Estudio Octabaix

AUTORES:

(1) Badia Farré, Teresa; (1) Ferrer Feliu, Assumpta; (2) Sanz Ródenas, Héctor; (2) Almeda Ortega, Jesús; (3) Lopez Hita, Angels; (3) Fontiverio Garcia-Izquierdo, Eva; (3) Rosende Castillo, Soledad; (3) Hernaiz Valle, Sonia; (4) Juan Querol, Maite; (1) Paino Martin, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Martorell. Barcelona; (2) Estadístico. Centro de Atención Primaria Martorell. Barcelona; (3) Enfermera. Centro de Atención Primaria Martorell. Barcelona; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Martorell. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar la efectividad de una intervención individual multifactorial para mejorar el estado nutricional de las personas con riesgo de desnutrición en una cohorte de individuos de 85 años de edad.

Metodología

Estudio de cohortes de un ensayo clínico aleatorio, doble ciego de grupos paralelos con dos años de seguimiento. Trescientos veintiocho sujetos nacidos en 1924 no institucionalizados de siete equipos de Atención Primaria (AP) fueron asignados al azar. La intervención consistió en dirigir a los participantes y/o cuidadores a los médicos de familia y/o enfermería de AP y a recursos sociales comunitarios según un protocolo estandarizado. Las personas en riesgo de desnutrición recibieron consejos dietéticos por parte de los investigadores colaboradores para la intervención y 3 entrevistas individuales por parte de dietista que desarrolló un plan individualizado. Los sujetos del grupo control recibieron la atención habitual. Se recogieron variables socio-demográficas y evaluación geriátrica integral. Se definió las personas en riesgo de desnutrición las que presentaban un MNA $\leq 23,5$. Las medidas de resultado fueron los cambios en el estado nutricional según Mini-Nutritional-Assessment (MNA). El análisis se realizó por intención de tratar

Resultados

Cincuenta y un (31,1%) individuos del grupo intervención presentaron riesgo de malnutrición, 47 (35,8%) recibieron consejos dietéticos. Diecinueve (14,5%) participantes realizaron tratamiento individualizado con dietista. La tasa de variación de MNA a los 2 años de seguimiento fue de 1,13 (-0,48; 2,74)

Conclusiones

Una intervención individual multifactorial dirigida a los individuos con riesgo de desnutrición presentó mejoría en el estado nutricional. Serán necesarios nuevos estudios de intervención en el grupo de los más mayores de nuestra comunidad.

80/162. Calidad Diagnóstica de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y adecuación del tratamiento según GesEPOC en el paciente anciano

AUTORES:

(1) De León Gallo, Rosa María; (2) Fernández García, María José; (1) Sierra Rodríguez, M^a Victoria; (3) García Montañés, Carmen; (1) Vilarrubí Estrella, Mercedes.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Riu Nord i Riu Sud. Santa Coloma de Gramenet; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Riu Nord i Riu Sud. Santa Coloma de Gramenet; (3) Enfermera. Centro de Atención Primaria Riu Nord i Riu Sud. Santa Coloma de Gramenet.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar la calidad del diagnóstico EPOC y la adecuación del tratamiento farmacológico según nivel de gravedad, en base a la nueva guía GesEPOC, en pacientes ≥ 80 años

Metodología

Diseño descriptivo transversal. Centro de Salud urbano: 1.516 usuarios ≥ 80 a. Sujetos: Los usuarios ≥ 80 a diagnosticados de EPOC (código J44% CIE-10) (n=114) Variables: edad, sexo, tabaquismo, cualquier espirometría diagnóstica, espirometría reciente (18 meses) para determinación gravedad

(BODEx): IMC, VEF1, Disnea (mMRC), exacerbaciones/último año, tratamiento farmacológico según fenotipo/estadio EPOC. Determinación de significación estadística $p=0.05$

Resultados

Exclusiones: 14 (1 éxitus, 4 traslados, 9 institucionalizados) N final=100. 12 tenían una espirometría no diagnóstica de EPOC (normal o patrón restrictivo); 11 carecían de registro espirométrico. N final=77: Edad 83,7 ($\pm 3,7$). 85,4% hombres. Prevalencia 5,1% (hombres: 12%, mujeres 1,3%) Fumadores: 1,9%, exfumadores 85,4%. IMC ≤ 21 : 3,9%; sobrepeso/obesidad: 67,3%. Consejo antitabaco: 56%. 22 pacientes sin espirometría reciente, no pudiéndose determinar gravedad/adecuación tratamiento. Fenotipo (n=55): A:41; B:6; C:3; D:5. Gravedad: BODEx 0-2: 33; BODEx 3-4: 20; BODEx ≥ 5 : 2. Fenotipo A: 46,9% corticoides inhalados (CI); 17% ningún tratamiento; 39% sin broncodilatadores de acción prolongada. Fenotipo B: 50% sin CI; 1 paciente sin tratamiento (BODEx 3-4, grado II) Fenotipos C y D: tratamiento adecuado, salvo un caso. $P=0.017$ (A y B vs C-D)

Conclusiones

Infracalidad diagnóstica. Infradiagnóstico de EPOC. Sobreutilización de corticoides en fenotipo A. Infrutilización en fenotipo B. Mayor adecuación farmacológica a mayor gravedad. Es necesario realizar espirometrías periódicas

80/202. Despistaje de deterioro cognitivo en ancianos con el instrumento MINICOG

AUTORES:

(1) Cuevas Fernández, Francisco Javier; (2) Dávila Hernández, Desiré; (3) García Marrero, M^a Rosario; (4) Cabrera Rodríguez, Carmen Delia; (5) Iglesias Girón, M^a José; (4) Rufino Delgado, M^a Trinidad.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Barranco Grande. Tenerife; (2) Unidad Multidisciplinar de Medicina de Familia y Comunitaria Tenerife. Zona 1; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Barranco Grande. Santa Cruz de Tenerife; (4) Unidad Multidisciplinar de Medicina de Familia y Comunitaria Tenerife zona 1; (5) Gerencia Atención Primaria. Santa Cruz de Tenerife.

RESUMEN:

Objetivos

Realizar cribado y seguimiento del deterioro cognitivo leve en pacientes mayores e identificar posibles factores relacionados.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. A los pacientes ≥ 80 años (n=49) de 2 cupos de un centro de salud suburbano y docente, sin diagnóstico previo de deterioro cognitivo, se les administró el test MINICOG (compuesto por test del reloj y repetición/aprendizaje de 3 palabras) en 3 ocasiones (noviembre-diciembre 2011/Minicog1, marzo-abril 2012/Minicog2, enero-abril 2013/Minicog3), midiéndose: tiempo de administración, edad, sexo y comorbilidad (índice de Charlson). Se realizó análisis univariante y bivariante (chi-cuadrado) con deterioro cognitivo leve como variable principal. Estudio limitado por el tamaño muestral.

Resultados

7 pérdidas (1 en Minicog2 y 6 en Minicog3 por 2 éxitus, 2 diagnósticos confirmados por neurólogos, 3 cambios de domicilio; media de edad=87,9 años).

Análisis univariante: tiempo administración < 5 minutos; media edad=84,6 $\pm 4,6$ años; 59% mujeres; media Charlson=3; 57%; deterioro cognitivo: 23,8% (10/42) minicog3, 34,7% (17/48) minicog2, 33,3% (17/49) minicog1. Análisis bivariante: $p < 0,05$ para relación entre comorbilidad y deterioro cognitivo; y entre deterioro cognitivo y edad en minicog2, que se perdió en minicog3.

Conclusiones

Minicog es útil en Atención Primaria por su sencillez y rápida cumplimentación

Un fenómeno de aprendizaje puede explicar la mejora de los resultados del minicog.

La pérdida de significación estadística entre edad y deterioro cognitivo, posiblemente porque los casos perdidos son más añosos, puede apuntar a que el Minicog sea más sensible para pacientes más longevos.

Debemos estar especialmente atentos para detectar deterioro cognitivo leve en nuestros pacientes con mayor comorbilidad.

80/227. Factores asociados a vivir solo en personas octogenarias de la comunidad

AUTORES:

(1) Tobella Príncep, M^a Àngels; (2) Llopart Catasús, Carme; (1) Gil Nieves, Aurora; (3) Cunillera Puértolas, Oriol; (3) Sanz Ródenas, Héctor; (1) Octabaix, Grup d'estudi Octabaix.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud. Esteve de Sesrovires. Barcelona; (2) Trabajadora Social. Barcelona; (3) Estadístico Unitat Suport a la Recerca.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar un grupo de personas de 85 años en relación a vivir solo y factores asociados.

Metodología

Estudio transversal en 7 centros de atención primaria. Se analizaron variables sociodemográficas, factores de riesgo cardiovascular, enfermedades crónicas y valoración geriátrica. Se compararon dos grupos, vivir solo versus vivir acompañado mediante regresiones logísticas en el análisis bivariante (Odds Ratios no ajustados) y multivariante (Odds Ratios ajustados).

Resultados

328 personas, 61% mujeres, 53% viudos y vivían solos 30%. Presentaban hipertensión 76%, dislipemia 51%, diabetes 17%, accidente cerebral (AVC) 15%, Insuficiencia cardiaca 13 %, EPOC 10%. Mostraban una media en Índice Barthel (IB) 87,6 (desviación estándar (DE) (19,1), índice Lawton (IL) 5,4 (2,6), Minimental 26,7 (6,8), Índice Charlson 1,4 (1,6), Mini nutricional test 24,5 (3,7), Escala Analógica calidad vida (EVA) 62,1 (21,2), escala de Gijón 9,8 (2,6), consumo de fármacos 6,1 (3,3). El análisis bivariante mostró asociación entre vivir solo y ser mujer ($p < 0,001$), ser viudo ($p < 0,001$), tener mayor IL ($p < 0,001$), Gijón

($p < 0,001$) y tener menor Charlson ($p = 0,036$), no presentar EPOC ($p = 0,042$) ni AVC ($p = 0,023$). El análisis multivariante mostró mayor probabilidad de vivir solo según estado civil (viudo) (OR: 22,7; IC 95% 7,93-97,38), y, entre los viudos (interaccionando con estado civil), tener mayor Gijón (OR: 1,98; IC 95% 1,37-2,89) y mejor IL (OR: 2,28; IC 95% 1,50-3,55).

Conclusiones

Viven solas más de un tercio de las personas de 85 años. En los solteros y viudos, un mejor IL y mayor riesgo social destacan como variables asociadas a vivir solo.

80/234. Malnutrición en los pacientes inmovilizados con úlceras por presión en un área sanitaria

AUTORES:

(1) Ruiz Peña, Manuel; (2) Anarte Ruiz, Carmen; (2) Acedo Macías, Isabel; (3) González Amaya, Sebastián; (3) Ocaña Rodríguez, Juan Daniel; (3) Sánchez Guerrero, Jorge.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Los Barrios. Cádiz. Miembro GdT Salud Mental de SAMFyC.; (2) Enfermera de Familia. Centro de Salud Los Barrios. Cádiz.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Los Barrios. Cádiz.

RESUMEN:

Objetivos

Estimar la prevalencia de malnutrición en pacientes inmovilizados con UPP en un área sanitaria. Describir las variables asociadas.

Metodología

Seleccionamos a 21 pacientes inmovilizados con úlceras por presión (UPP). Estudio observacional, descriptivo transversal y multicéntrico desarrollado en el ámbito de Atención Primaria. Seleccionados durante el primer trimestre de 2013 en dos centros urbanos del Área de Gestión Sanitaria Campo de Gibraltar. Medimos la malnutrición cuando presenten un IMC de 18.5 o inferior, albúmina sérica de 3.0g/dl o inferior, hemoglobina de 11.0 g/dl o inferior o puntuación en Mini Nutritional Assessment (MNA) inferior a 17 puntos. Medimos el riesgo social y el grado de dependencia mediante la escala de Bartel.

Resultados

Presentaban malnutrición 17 pacientes (81%) inmovilizados con UPP. La población eran principalmente mujeres con 83,43±6,925 años, pesaba 47,48±13,30 kg, medían 149±7,07 cms de altura y presentaban un IMC de 21,33±5,75. El 52% tenía bajo peso y era cuidada por la hija en 42,9%. El 76,2% presentaban dependencia total y el 23,8% dependencia severa. El 84% se encontraban en situación de riesgo social.

Conclusiones

Existe una alta prevalencia de malnutrición en pacientes inmovilizados con UPP por lo que pensamos que debe ser un área a tener en cuenta en el abordaje integral por parte del médico de familia. Serían necesarios estudios analíticos para establecer relaciones causales.

80/435. ¿Es efectiva la docencia?

AUTORES:

(1) González Gamarra, Amelia; (1) Salvador Calvo, Antonio Jesus; (2) Rebollo Martínez, Blanca; (1) López Zamorro, Fátima María; (1) Guzón Centeno, Marta; (1) Fernández Cuartero Rebollar, Blanca; (1) López Álvarez, Begoña; (1) Moral Pascual, Jose Maria; (3) Merino Foncea, Elena; (4) García Briones, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar la efectividad de la formación

Metodología

Estudio de intervención realizado en el equipo de Goya para valorar el impacto tras un curso incidiendo en la farmacología en el anciano, polimedicación, criterios de Beers y manejo del dolor.

Fueron evaluadas criterios de prescripción inadecuada en mayores de 65 años en el periodo 2012-2013 siendo la formación en mayo y junio del 2012.

La calidad de la prescripción fue evaluada a través de los datos de Farmaweb en los 34 CIAS de medicina de familia asociados al centro.

Resultados

La prescripción de aines en ancianos en 2012 hasta junio fue de 9,27±13,21y posterior a la formación de 8.43±5,33 ($p = 0,0299$). El acumulado DA (Dirección asistencial) fue de 11,25 y en CM (Comunidad Madrid) de 11,46. En 2013 fue AC 2,12, DA 2,96 y CM 3,24.

No se observó diferencias en AC 5,46 para medicamentos potencialmente inapropiados en ancianos (AC 5,46, DA 5,26 y CM 5,49). Tampoco se encontró correlación con la asistencia a la formación, pero sí con el número asignado.

Igual se comportaba el uso de benzodiazepinas de larga duración, que era mayor en los médicos que tenían más ancianos asignados.

Conclusiones

La prevalencia de medicamentos potencialmente inapropiados en esta población es lo suficientemente relevante como para implantar medidas que aborden el problema de forma integral, mejorando la calidad de la prescripción y los resultados en salud del paciente

La pedagogía de adultos es difícil de evaluar pero este tipo de sesiones parece ser útil.

80/455. Programa de actividad física para mayores institucionalizados con incontinencia urinaria

AUTORES:

(1) Carmona Rivas, Alejandro; (2) Rodríguez López, Lourdes; (3) Martín Jiménez, Justo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Iznalloz. Granada.; (2) DUE. Distrito Metropolitano de Granada.; (3) DUE. Unidad de Gestión Clínica Iznalloz. Granada.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar la eficacia de un programa de ejercicio físico en la reducción del uso de absorbentes, el control del escape involuntario de la orina y la condición física de mayores institucionalizados con incontinencia urinaria (IU).

Metodología

Ensayo clínico controlado en paralelo con un grupo de paciente sometido al programa de ejercicio físico y otro similar sin programa de ejercicio.

Participaron 67 pacientes institucionalizados con IU que usaban absorbentes para su control distribuidos en los dos grupos aleatoriamente.

Se miden las variables: índice de actividad (IK), índice de masa corporal (IMC), equilibrio monopodal, condición física y uso de absorbentes.

Resultados

La edad media de los pacientes de ambos grupos es de 81 años, el 25% hombres y el 75% mujeres, el IMC de 32.5+-3.3, la condición física previa medida en metros 418.5+-65.8, índice de Karnoski 5:12:13:3 y equilibrio monopodal 25:8. Se comparan tras realizar el entrenamiento en el grupo experimental, observando que un 12% de los pacientes con ejercicio reducen el número de absorbentes.

Conclusiones

Los resultados del estudio demuestran una reducción significativa en el uso de absorbentes en el grupo experimental así como una mejora de su condición física sin observar diferencias significativas en el resto de variables.

80/520. Impacto de un programa de ejercicio físico en ancianos institucionales con incontinencia urinaria

AUTORES:

(1) Rodríguez López, Lourdes; (2) Carmona Rivas, Alejandro; (3) Arrabal Martín, Amparo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Enfermera. Área de Salud Metropolitano de Granada.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Iznalloz. Área de Salud Metropolitano de Granada.; (3) Enfermera. Unidad de Gestión Clínica Alhama de Granada. Área de Salud Metropolitano de Granada.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar el impacto de un programa de ejercicio físico en pacientes mayores institucionalizados midiendo la variación de su condición física, la variación en su índice de actividad, el control del escape involuntario de orina y el número de absorbentes que necesitan tras la implantación del programa.

Metodología

Se diseña un estudio analítico cuasiexperimental longitudinal, mediante ensayo clínico

controlado en paralelo con un grupo de pacientes que sigue un programa de ejercicio físico y otro grupo equivalente que no realiza ningún programa de ejercicio continuando con sus actividades cotidianas.

Se miden las siguientes variables: índice de actividad (IK: índice de Karnofsky), el índice de masa corporal (IMC), el equilibrio monopodal con visión, la condición física con el six minutes walk test (TM6') y número de absorbentes.

Resultados

Participan 67 pacientes institucionalizados distribuidos aleatoriamente en dos grupos. La edad media es de 80.5 años, siendo el 27.3% de los pacientes hombres y el 72.7% mujeres. El IMC es de 32.5 y no se modifica tras el programa de ejercicio. La condición física previa medida en metros es de 418.5 y tras entrenamiento 496.7. El IK 50:60:70:80 previo es de 5:12:13:3 y tras ejercicio 4:10:16:3. El equilibrio monopodal con visión previo 25:8 y post-ejercicio 22:11. Los pacientes que no precisan absorbentes tras el programa de ejercicio físico es de un 12.1%.

Conclusiones

Los resultados de este estudio demuestran una reducción significativa en el uso de absorbentes en los pacientes que siguen el programa de ejercicio físico así como una mejora de su condición física. No se encontraron diferencias significativas en el resto de variables.

80/947. Fenotipo inmunológico de riesgo y mortalidad en mayores de 85 años

AUTORES:

(1) Tarín Masriera, Laia; (2) Badia Farré, Teresa; (1) Barreto Ramón, Pere; (3) Bonals Curiel, Meritxell; (1) Lombarte Bonfill, Inés; (1) Mestre Querol, Delia; (1) Ferrer Feliu, Assumpta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria El Pla. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Martorell. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Rambla. Terrassa.

RESUMEN:

Objetivos

En las personas de edad avanzada la presencia de un fenotipo inmunológico de riesgo (FIR) (células CD4+T bajas y/o células CD8+T elevadas) se ha correlacionado con tasas de mortalidad. El objetivo de este estudio ha sido describir la presencia de un FIR con la fracción CD4:CD8 invertida en una muestra de los más ancianos de la comunidad.

Metodología

Estudio descriptivo multicéntrico de cohortes, en octogenarios de la comunidad. Variables sociodemográficas, geriátricas habituales, enfermedades crónicas, prescripción y analítica definiéndose como FIR una proporción de linfocitos CD4:CD8 ≤ 1 . Las variables significativas en análisis bivariante fueron exploradas mediante regresión logística.

Resultados

Se analizaron 312 personas de 85 años, 190 mujeres (60.9%). El índice basal CD4:CD8 fue ≤ 1.00 en 47 casos. A los 3 años de seguimiento 51 sujetos habían muerto (16.3%); 9 (19,1%) tenían un índice basal CD4:CD8 invertido y 42 (15,8%) no tenían un índice basal CD4:CD8

invertido (P=0.52). El análisis multivariante confirmó el Índice de Lawton y el número de fármacos como factores de riesgo predictores de mortalidad en esta cohorte, sin hallarse significación estadística para la proporción CD4:CD8.

Conclusiones

La inversión del cociente CD4:CD8 en personas de 85 años no se asocia a mortalidad a los 3 años, en el área estudiada.

80/1210. Valoración del estado nutricional en pacientes mayores de 65 años en las zonas geográficas de Telde e Ingenio-Carrizal

AUTORES:

(1) Deniz Saavedra, Begoña Vanessa; (2) Colignon, Maximiliano; (2) Coronel León, Paola Roxana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de San Gregorio. Las Palmas; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Gregorio. Las Palmas.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer el estado nutricional de los pacientes de nuestros cupos mayores de 65 años, que acuden a consulta

Metodología

Se realizó una encuesta para recolección de datos basada en el cuestionario MNA, para valoración de estado nutricional del anciano. Dicha recolección de datos se realizó durante los meses de noviembre de 2011 a enero de 2012. Tamaño muestral: N= 323 pacientes + 20% = 390 pacientes, precisión del 0.05%, Nivel de confianza del 95%, Proporción esperada del 29%. Posterior a ello se procesaron los datos y se extrajeron conclusiones

Resultados

El 46,5% de los pacientes se encuentra en estado nutricional satisfactorio, el 50,5% de los pacientes se encuentra en riesgo de malnutrición, el 2,9% de los pacientes se encuentran desnutridos

Conclusiones

A diferencia de lo que se puede esperar en una población caracterizada por el sobrepeso, existe un porcentaje demasiado elevado de riesgo de malnutrición. "La obesidad no es sinónimo de salud"

80/1211. Valoración del estado de dependencia/independencia en pacientes mayores de 65 años en las zonas geográficas de Telde e Ingenio-Carrizal

AUTORES:

(1) Deniz Saavedra, Begoña Vanessa; (2) Colignon, Maximiliano; (2) Coronel León, Paola Roxana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de San Gregorio. Las Palmas; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Gregorio. Las Palmas.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer el grado de dependencia de los pacientes de nuestros cupos mayores de 65 años, que acuden a consulta

Metodología

Se realizó una encuesta para recolección de datos basada en el Índice de Barthel, Publicado en 1965 por Mahoney y Barthel, que valora el grado de dependencia del anciano. Dicha recolección de datos se realizó durante los meses de noviembre de 2011 a enero de 2012. Tamaño muestral: N= 323 pacientes + 20% = 390 pacientes, precisión del 0.05%, Nivel de confianza del 95%, Proporción esperada del 29%. Posterior a ello se procesaron los datos y se extrajeron conclusiones

Resultados

El 84,9% de los pacientes son independientes para las actividades de la vida diaria, el 10,4% de los pacientes presentan algún grado de dependencia, el 1,6% de los pacientes presentan dependencia total

Conclusiones

Los pacientes mayores de 65 años de estas áreas geográficas presentan un grado de independencia para las actividades de la vida diaria por encima de la media nacional

80/1344. Detección y características del adulto mayor frágil

AUTORES:

(1) Gómez García, M^a Carmen; (2) Cava García, María Josefa; (3) Fernández Aguilar, María José; (4) Fernández Baena, María Angeles; (3) Montesinos Gálvez, Ana Carmen; (5) Cervantes Ariza, Miguel; (6) Ávila Lachica, Luis; (7) Sarmiento Jiménez, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Vélez-Norte. Vélez Málaga. Málaga.; (2) Enfermera. Centro de Salud Axarquía Oeste. Málaga; (3) Enfermera. Hospital Regional Carlos Haya. Málaga; (4) Médico de Familia. Centro de salud Vélez Norte. Vélez Málaga. Málaga.; (5) Enfermero. Centro de Salud Axarquía Oeste. Málaga; (6) Médico de Familia. Consultorio de Almáchar. Málaga; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Velez-Norte. Vélez Málaga. Málaga.

RESUMEN:

Objetivos

1. Identificar al adulto mayor frágil en nuestro centro de salud, mediante la Prueba Corta de Desempeño Físico (SPPB). 2. Describir las características clínicas de los pacientes con fragilidad.

Metodología

Estudio transversal. Población: Pacientes > 70 años, autónomos, sin enfermedad terminal. Tamaño muestral: 120 pacientes. En consulta, tras consentimiento informado, se realiza la prueba corta del desempeño físico (SPPB), con sus tres apartados. Las variables edad, sexo, número de fármacos, tratamiento con benzodiacepinas, hipoglucemiantes o antihipertensivos, además del déficit visual o auditivo, y la presencia de diabetes mellitus se recogieron del programa informático "Diraya". También se recogió si vivía solo.

Análisis: Chi-cuadrado para variables cualitativas y t de Student o análisis de la varianza para las cuantitativas. Ético-legal: El estudio se ajusta a la ley básica reguladora de la autonomía del paciente y normas de confidencialidad.

Resultados

edad media: 77.18 ± 5.1 años, 32.7 % varones. El IMC medio fue 30.26 ± 5.14. Son obesos el 42.3% y con sobrepeso el 48.1%. La media de utilización de fármacos 6.67 ± 3.36. El 17.3% toman mas de 9 fármacos. Toman benzodiacepinas el 26.9%, hipoglucemiantes el 44.2% y antihipertensivos el 80.8%. El 23.1% tienen déficit visual, y el 9.6% déficit auditivo. Viven solos el 30.8%. Son diabéticos el 55.8%. El SPPB=12 (normal) lo tienen el 27.5%.

Conclusiones

1. La prueba corta del desempeño físico fue normal en el 27.5% de los pacientes estudiados. 2. Los pacientes frágiles no presentan características específicas que los diferencien de los no frágiles.

80/1634. grado de dependencia en pacientes mayores de 65 años en las zonas geográficas de Telde e Ingenio-Carrizal

AUTORES:

(1) Colignon Paredes, Maximiliano; (2) Coronel, Paola Roxana; (3) Deniz Saavedra, Begoña Vanessa; (4) Pérez Hayes, Julio César.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Gregorio. Las Palmas.; (2) Medico de Familia. Centro de Salud El Calero. Las Palmas.; (3) Medico de Familia. Centro de Salud San Gregorio. Las Palmas.; (4) Medico de Familia. Centro de Salud Carrizal. Las Palmas.

RESUMEN:

Objetivos

conocer el grado de dependencia/independencia para las actividades instrumentales de la vida diaria en los pacientes de nuestros cupos mayores de 65 años, que acuden a consulta

Metodología

se realizó una encuesta para recolección de datos basada en la escala de LAWTON BRODY que valora la capacidad de independencia para las actividades instrumentales de la vida diaria. Dicha recolección de datos se realizó durante los meses de noviembre de 2011 a enero de 2012. Tamaño muestral: N= 323 pacientes + 20% = 390 pacientes, precisión del 0.05%, Nivel de confianza del 95%, Proporción esperada del 29%. Posterior a ello se procesaron los datos y se extrajeron conclusiones

Resultados

el 70,2% de los pacientes de nuestros cupos son totalmente independientes para las actividades instrumentales de la vida diaria, el 19,5% presenta algún grado de dependencia y el 10,2% son dependientes totales

Conclusiones

en las zonas geográficas estudiadas se observa un alto nivel de independencia en las actividades instrumentales de la vida diaria, que se correlaciona a la media nacional

80/1636. Valoración de la situación social en pacientes mayores de 65 años en las zonas geográficas de Telde e Ingenio-Carrizal

AUTORES:

(1) Colignon Paredes, Maximiliano; (2) Coronel, Paola Roxana; (3) Deniz Saavedra, Begoña Vanessa; (4) Pérez Hayes, Julio César.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Gregorio. Las Palmas.; (2) Medico de Familia. Centro de Salud El Calero. Las Palmas.; (3) Medico de Familia. Centro de Salud San Gregorio. Las Palmas.; (4) Medico de Familia. Centro de Salud Carrizal. Las Palmas.

RESUMEN:

Objetivos

valoración de la situación social en los pacientes de nuestros cupos mayores de 65 años, que acuden a consulta.

Metodología

se realizó una encuesta para recolección de datos basada en la escala de valoración socio/familiar de Gijón modificada, versión de Barcelona. Esta versión ha sido validada para la predicción del retorno al domicilio y del riesgo de institucionalización. Dicha recolección de datos se realizó durante los meses de noviembre de 2011 a enero de 2012. Tamaño muestral: N= 323 pacientes + 20% = 390 pacientes, precisión del 0.05%, Nivel de confianza del 95%, Proporción esperada del 29%. Posterior a ello se procesaron los datos y se extrajeron conclusiones.

Resultados

el 91,4% de los pacientes se encuentran en una situación social buena, el 6,4% presentan situación social intermedia, el 2,1% presentan un deterioro social severo

Conclusiones

podemos concluir que en esta zona geográfica la situación social de los pacientes mayores de 65 años muy aceptable.

Oftalmología

80/1743. Prevalencia de ojo seco, epífora y xerostomia de un cupo de Atención Primaria en la provincia de Álava

AUTORES:

(1) Dos Santos Alencar, Marcos Henrique; (2) Sabando Carranza, Jesús Alberto; (3) Calvo Carrasco, Diana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz; (3) Enfermera. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la prevalencia de estas patologías en nuestro entorno, así como su distribución por edad y sexo.

Realizar una revisión de la bibliografía para tener un mayor conocimiento de estas patologías.

Metodología

Estudio observacional en el que participaron 235 pacientes mayores de 60 años de un cupo de atención primaria que acudieron a la consulta médica durante el periodo comprendido entre enero y marzo del 2013 (búsqueda oportunista). La información es recogida a través de una encuesta, formada por 4 preguntas dicotómicas que abordan el padecimiento de sintomatología de ojo seco, epífora, xerostomía y el uso de lágrimas artificiales. Además se recogieron los parámetros de edad y sexo.

Resultados

Se contabilizaron un total de 235 pacientes. De los cuales el 49,6 % refería síntomas de ojo seco (66% en mujeres), el 60,9% epífora o lagrimeo excesivo (81% en mujeres) y el 49,6% xerostomía (60% en mujeres). Además el 38,3 % utilizaba o había utilizado lágrimas artificiales (51% en mujeres).

Conclusiones

Las morbilidades de ojo seco, xerostomía y epífora son muy prevalentes en nuestra población, principalmente en mujeres y ancianos.

Son frecuentes motivos de consulta y de derivaciones al sistema especializado consumiendo en consecuencia una gran cantidad de recursos.

En muchas ocasiones son de causa iatrogénica, principalmente secundaria a medicamentos.

Gestión Sanitaria

80/70. ¿Qué suponen los pacientes no presentados?

AUTORES:

Llosa Céspedes, Jorge; Corriero Soto, Consuelo; García Charle, Adolfo.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud de Santa Eulalia. Ibiza.

RESUMEN:

Objetivos

-Conocer % de pacientes no presentados en consultas de médicos de Atención Primaria en nuestra Área de salud

-Describir los motivos alegados por pacientes para no acudir

-Analizar consecuencias económicas que supone

-Propuestas de mejora

Metodología

-Explotación de datos desde el sistema de información de Atención Primaria durante un año

-Tratamiento estadístico: calculada muestra ajustada a población finita con confianza 95%, precisión 5% e incrementando el tamaño muestral un 20% prevención de pérdidas, obteniéndose una n=190

-Encuesta telefónica de 2 cupos estadísticamente significativos sobre motivos

-Cálculo del gasto a la Administración según tarifas Boletín Oficial Islas Baleares nº 40 17 marzo 2012

Resultados

-Porcentaje pacientes no presentados 9,4

-Motivos alegados (según frecuencia): problemas personales 23%, laborales, curación, olvido, enfermo, ausencia médico titular, acudió a Urgencias, no contesta, solución por enfermería, cambió su cita 3%

-Suponen un gasto, según mínima o máxima tarifa aplicada, de 1.429.824€ a 2.770.284€. Este dinero podría invertirse en crear de 14 a 27 equipos médico-enfermera, tratamientos deshabitación tabáquica 3574 y 6925, dentadura postiza 922 y 1787 o desarrollo módulo telemedicina entre 28 y 55

Conclusiones

-No valorable el porcentaje de no presentados ya que no hay estudios similares para Atención Primaria

-Distintos motivos alegados (algunos no modificables a pesar de intervenciones)

-Gasto de recursos muy elevado

-Propuestas de mejora: Portal on-line permitiendo solicitar y anular citas, teléfono gratuito de citaciones, campaña informativa-concienciadora, coordinación con call-center, recordatorio del estatuto del trabajador (derechos cita médica) y penalización tras tercera cita no presentado

80/85. ¿Los ancianos con mayor riesgo de fragilidad suponen un incremento en el gasto sanitario?

AUTORES:

(1) Antón García, Francisco; (1) Correcher Salvador, Elena; (1) Richart Rufino, M^a José; (1) Mir Sánchez, Carolina; (2) Pruteanu, Daniela Florentina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Quart de Poblet. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar si hay diferencias en el gasto sanitario en los ancianos según el tiempo de realización del test "Up and Go".

Metodología

Se ha realizado el test (cronometrar el tiempo que tarda un anciano que está sentado en levantarse de una silla, recorrer 6 metros y volverse a sentar) a 70 pacientes 70-85 años en una consulta medicina familiar. Se catalogó como riesgo de fragilidad si duración entre 10-20 segundos (24 pacientes) y normalidad menos 10 segundos (46 pacientes). Variables: Edad, sexo, duración del test "up and go", tests Barthel, Pfeiffer, Lawton-Brody. En el último año: número consultas totales, al centro salud (CS) y a otros niveles sanitarios, gasto en fármacos crónicos.

Resultados

: Pacientes test prolongado-pacientes test normal: Edad: 77,9-75,8 años, p=0,033; IC (0,18-4,1). Sexo: Mujeres 79,2%-50%, p= 0,018. Duración test: 13,9-8,4 segundos, p=0,000; IC (4,65-6,33). Barthel: 95-99, p=0,001; IC (2,11-7,24). Pfeiffer: 1,52-0,5, p=0,000; IC (0,56-1,49). Lawton-Brody: 7,58-7,96, p=0,003; IC (0,13-0,62). Consultas totales: 24,2-16,4, p=0,003; IC (2,7-12,8). Consultas al CS: 16,42-11,5, p=0,005; IC (1,53-8,31). Consultas otros niveles sanitarios: 7,75-4,89, p=0,051 IC (-0,015-5,73). Gasto fármacos crónicos: 869,04-440,35 euros/paciente, p=0,010; IC (106,16-751-23)

Conclusiones

Los pacientes con test "Up and Go" entre 10-20 segundos tienen una edad superior, predominan las mujeres, y la utilización de recursos sanitarios, tanto

en gasto farmacológico que es casi el doble, como en consumo de recursos asistenciales es muy superior. Los resultados del test “Up and Go” coinciden con los de los otros tests. Es preciso potenciar la prevención con el ejercicio.

80/213. Evaluar el impacto de un Plan de Mejora de la satisfacción del usuario con los servicios sanitarios de un centro de salud

AUTORES:

(1) Sabatel Gómez Román, José Luis; (2) Aguilera Sánchez, Alejandro; (2) Montes Rincón, Sebastian Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Góngora. Granada; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Góngora. Granada.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar la satisfacción del usuario con su centro.

Identificar áreas de mejora.

Elaborar/implantar medidas correctoras.

Evaluar su impacto en la satisfacción percibida.

Metodología

Se han realizado encuestas internas de satisfacción con cuestionario autoadministrado de 12 ítems y campos de escritura libre, tres años consecutivos. Cada año se han entregado, de manera aleatoria, 220 cuestionarios a nuestros usuarios. Se han evaluado los ítems de manera cuantitativa. Las opiniones/sugerencias recogidas en el campo de escritura libre se han valorado/priorizado atendiendo a su trascendencia, frecuencia y posibilidad de abordaje. Cada año se elaboró un plan de mejora basado en: Análisis de encuesta interna de satisfacción, reclamaciones y resultado de Encuesta de satisfacción realizada por la Administración, caso de haberse producido.

Resultados

488 encuestas valoradas en los tres últimos años. Nivel participativo 75%/2011, 72%/2012, 77%/2013.

Distribución por sexos: 41,31% H y 58,69% M.

Identificadas 18 medidas correctoras, 15 han sido implantadas, 3 no han sido ejecutadas por imposibilidad presupuestaria. Valoración global del Centro: 7,62(2011), 8,11(2012), 8,69(2013), con mejoras, anuales, en todos los ítems analizados. Lo mejor valorado fue la confidencialidad 9.06, seguido de médicos 9.01. Lo peor, confort/comodidad 7.94. En la encuesta de satisfacción de la Administración, el índice sintético pasó de 83,23 (2010) a 93,9 (2012).

Conclusiones

- Las encuestas internas de satisfacción son una herramienta útil para identificar las expectativas y necesidades del ciudadano.
- La ejecución de medidas correctoras y su reevaluación continua, aumenta la satisfacción del usuario.

80/500. Impacto económico del tratamiento de la artrosis de rodilla con condroitín sulfato (Condrosan®) en relación con su efecto sobre la necesidad de artroplastia total de rodilla

AUTORES:

(1) Möller Parera, Ingrid; (2) Rubio Terrés, Carlos; (3) Rubio Rodríguez, Darío.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Instituto Poal de Reumatología. Barcelona; (2) MPharma, MHealthEcon, BSc. Director de HEALTH VALUE, Health Economics and Research of Outcomes Consulting.; (3) Health Value. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Estimar el impacto económico para el Sistema Nacional de Salud (SNS) del tratamiento de la gonartrosis con Condroitín sulfato (CS), por su efecto observado sobre la necesidad de artroplastia total de rodilla (ATR).

Metodología

Según un estudio retrospectivo de probabilidad condicionada mediante cohortes emparejadas realizado en atención primaria (SIDIAP) el hazard ratio (HR) de ATR en los pacientes con gonartrosis tratados con CS durante 12 y 22 meses frente al no tratamiento fue de 0,77 [IC95% 0,68-0,87] y de 0,50 [IC95% 0,40-0,61], respectivamente. Mediante un modelo de Markov probabilístico, con siete estados de salud, se estimó el coste directo sanitario medio de un paciente tratado o no con CS durante 12 o 22 meses, para un horizonte temporal de 5 años.

El impacto presupuestario para el SNS se estimó para los pacientes tratados con CS en los 5 últimos y en los 5 próximos años.

Resultados

Como consecuencia de las ATR evitadas, el ahorro quinquenal por cada paciente tratado 12 y 22 meses con CS sería de 53 € y 194 €, con una probabilidad de ahorro del 86,4% y del 99,9%, respectivamente. Se estima que el ahorro para el SNS en los últimos 5 años asciende a 16,3 y 59,6 millones de euros, respectivamente. El tratamiento de novo con CS del 15% de los pacientes con gonartrosis generaría un ahorro quinquenal de 27,5 y 100,5 millones de euros, respectivamente.

Conclusiones

Según este modelo, el tratamiento con CS podría generar ahorros para el SNS evitando o retrasando las ATR.

80/1079. Factores relacionados con el uso de la atención primaria en el Servicio Nacional de Salud Español

AUTORES:

(1) Gascón Cánovas, Juan José; (2) Cózar Fernández, Antonio; (3) De la Cruz Sánchez, Ernesto; (4) Pereñíguez Barranco, Juan Enrique; (5) García Pallarés, Jesús; (6) Vicente López, Inmaculada; (7) Pérez Romero, Shirley Beatriz; (8) Medina Abellán, María D.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Profesor Titular. Universidad de Murcia. Área de Medicina Preventiva. Murcia.; (2) Médico de Familia jubilado. Centro de Salud de Torre Pacheco. Murcia.; (3) Profesor Contratado. Universidad de Murcia. Murcia.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Espinardo. Murcia.; (5) Profesor Titular. Universidad de Castilla-La Mancha.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Lorquí. Murcia.; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Preventiva. Consejería de Sanidad. Murcia.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud de Vistabella. Murcia.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar los factores relacionados con el uso de los servicios de Atención Primaria de Salud (APS).

Metodología

Se han utilizado los datos de la Encuesta Nacional de Salud de España (2009), estudio transversal en el que se seleccionaron, mediante un muestreo polietápico estratificado, 23.000 personas de la población española. Se ha realizado un análisis descriptivo y otro de regresión logística para calcular las OR ajustadas de los factores asociados con el uso de la APS en un año.

Resultados

De entre los 22.188 sujetos que contestaron al cuestionario, el 78,7% habían realizado alguna consulta anual al médico de familia. No obstante, este comportamiento es variable entre las distintas Comunidades ($p < 0,01$). Es menos frecuente en Ceuta (69,6%), Navarra (75,2%) y Cataluña (75,3%), al revés de lo que ocurre en Extremadura (81,3%) y Galicia (83,9%). Además, es más probable en mujeres (IC95% OR=1,55-1,80), edades avanzadas (>75 años) (IC95% OR=1,63-2,50), inmigrantes latinoamericanos (IC95% OR=1,10-1,60), personas sin estudios universitarios (IC95% OR=1,04-1,25), y en sujetos con escasa salud general autopercibida (IC95% OR=3,0-6,50) o con enfermedad crónica (IC95% OR=0,81-0,84), por el contrario, es menos habitual en inmigrantes de la Europa del Este (IC95% OR=0,45-0,78), y en sujetos con nivel de salud mental alto (IC95% OR=0,52-0,72).

Conclusiones

La mayor parte de la población española hace uso de los servicios de APS con un carácter anual. Su utilización varía, una vez ajustados todos los factores, de acuerdo con los niveles de salud general y mental autopercibidos, la edad, el sexo, la nacionalidad y el nivel académico.

80/1631. C.A.R.S. (Community Assessment Risk Screen) Herramienta de Estratificación de Riesgo en Pacientes Crónicos mayores de 65 años en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Díaz Santos, María Purificación; (2) Gómez Lara-Mier, Hafid; (3) Ruiz Fernández, Christian I.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área VII. Asturias.; (2) Médico de Familia. Área IV. Asturias.; (3) Médico de Familia. Centro de salud de Morroja. Fuerteventura.

RESUMEN:

Objetivos

Estratificar en Alto y Bajo Riesgo a la población mayor o igual de 65 años, según el modelo "C.A.R.S." en dos centros de salud del área IV, Asturias.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Población: 49.319 pacientes en dos centros de salud. Pacientes crónicos mayor o igual de 65 años (5.371 pac.). Se aplica "C.A.R.S." con tres preguntas: a) 2 o más Enf. Crónicas -SCORE:2- (1.528 pac.); EPOC, D.M., ICTUS, Cáncer y Enf. Cardíaca; b) 5 o más fármacos -SCORE:3- (3.944 pac.); c) Ingreso hospitalario/Urgencias en 2º semestre 2012, -SCORE:4- (1.776 pac.). ALTO RIESGO: Score mayor o igual a 4 (2.296 pac.).

Resultados

De la población estratificada (5.371 pac): A) Un 42.7% son Alto Riesgo. De éstos 56.3% son mujeres; B) El 33,1% usan los Servicios Hospitalarios: -Ingresan un 43% Hombres vs 57% mujeres. -Asistencia a Urgencias: 61.4% Mujeres Vs 38.6% Hombres; C) El 28.4% son Pluripatológicos. Siendo un 48.5% de Alto Riesgo, distribuyéndose: Cáncer: 41.4%, DM: 68.7%, EPOC: 17.8%, Enf. Cardíaca: 71.6%, ICTUS: 35%. Causan más ingresos: las Enf. Cardíacas seguidas del Cáncer e ICTUS. Los Diabéticos acuden más a urgencias seguidos de Enf. Cardíaca y Cáncer; D) El 73.4% están Polimedcados. La patología con mayor polifarmacia es: Enf. Cardíaca: 60.1% seguida de DM: 53.7% e ICTUS: 28.9%.

Conclusiones

Se consiguió estratificar nuestra población. "C.A.R.S." demuestra ser útil en Atención Primaria. Ello permitirá optimizar recursos y reducción del gasto sanitario.

Homeopatía

80/1608. Uso de la homeopatía en Europa como terapia complementaria en el tratamiento del asma

AUTORES:

(1) Viejo Casas, Ana; (2) Conde Díez, Susana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Pisueña-Selaya. Santander.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Cudeyo. Santander.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar el uso de la homeopatía como tratamiento complementario en el asma

Metodología

Revisión sistemática de 108 artículos publicados sobre este tema en los últimos 6 años en revistas Europeas.

Resultados

* La homeopatía se utiliza ampliamente en Europa incluso sin conocimiento de su médico habitual.

* Medicación homeopática prescrita por médicos homeópatas con experiencia, mejora la severidad del asma en 30 niños en un estudio egipcio de 2012 después de 3 meses de tratamiento con homeopatía.

*El coste farmacológico del tratamiento de enfermedades respiratorias disminuyó un 46% (n=105) en el primer año de uso de homeopatía (p<0,01) y un 47,5% (n=72) en el segundo año en un estudio realizado en un hospital homeopático italiano.

Conclusiones

La homeopatía como terapia complementaria del asma es una práctica cada vez más extendida en Europa que tiene como objetivo disminuir el uso de corticoides y medicación halopática, manteniendo al paciente controlado y reduciendo así costes tanto farmacológicos como en número de visitas a su médico.

Todos los artículos coinciden en que un mayor número de estudios en este campo son necesarios. Para ello debemos empezar hablando abiertamente con nuestros pacientes sobre terapias complementarias para identificar aquellos que lo estén usando y tener un mayor campo de actuación.

80/1772. Utilidad de la homeopatía en el manejo de los trastornos más frecuentes del embarazo y la lactancia

AUTORES:

(1) Conde Díez, Susana; (2) Viejo Casas, Ana; (3) De las Cuevas Allende, Ricardo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cudeyo. Santander.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Pisueña-Selaya. Santander.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Cotoino I. Santander.

RESUMEN:

Objetivos

Plantear el uso de la terapéutica homeopática como una herramienta más para tratar los síntomas más frecuentes del embarazo, puesto que se trata de un método terapéutico que no tiene contraindicaciones ni efectos secundarios al utilizar dosis infinitesimales.

Metodología

Revisión de los medicamentos homeopáticos más utilizados para tratar las molestias digestivas (náuseas, vómitos y ardor de estómago), el cansancio, el estrés, la ansiedad y cambios de humor, las alteraciones cutáneas, el hinchazón y molestias en las mamas, el dolor lumbar, los trastornos circulatorios, los problemas genitourinarios y los trastornos del sueño.

Resultados

La homeopatía ha resultado ser una alternativa terapéutica eficaz para tratar los trastornos inherentes al embarazo, parto y lactancia al ser segura tanto para la madre como para el feto. Esta es la gran ventaja frente a la medicina tradicional alopática. Se basa en tres principios fundamentales: la ley de similitud, la individualización de los síntomas y la consideración de éstos en su globalidad. Por lo tanto, el tratamiento puede variar de una embarazada a otra, según las características de cada paciente.

Conclusiones

El uso de la homeopatía en mujeres embarazadas es cada vez más frecuente obteniéndose en la mayoría de los casos resultados satisfactorios. El profesional es quien establecerá el remedio homeopático, la formulación y la

dosis adecuada en función de los síntomas y de la personalidad de cada paciente, así como la necesidad de complementar con otros fármacos.

ORL

80/1476. Un día en la consulta del dentista

AUTORES:

(1) Martínez Nieto, Rosa M^a; (2) Saiz Careaga, María Teresa; (3) Rodríguez Marcos, Isabel; (4) Marcos Martín, Adelaida; (5) Ortega Montes, Yolanda; (6) Muñoz García, Rebeca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro Salud Camargo Costa. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Liébana. Cantabria.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Cantabria.; (4) Médico de familia. Centro de Salud Los Castros. Cantabria.; (5) Enfermera. Centro de Salud Los Valles. Cantabria.; (6) Enfermera. Centro Salud Liébana. Cantabria.

RESUMEN:

Objetivos

Análisis de las diferencias y similitudes de los motivos de consulta al dentista de un Centro de Salud rural en un mismo periodo, durante dos años consecutivos.

Metodología

Estudio descriptivo transversal de la consulta de odontología de un Centro de Salud rural durante los meses de Enero a Abril de 2012 (ñ12) y 2013 (ñ13). Variables: sexo, edad, motivo de consulta y antibiótico usado. El dentista de nuestro Centro de Salud pasa consulta los Viernes en horario de mañana de 8 a 15 horas, pues está compartido con otros Centros de Salud.

Resultados

488 pacientes, ñ12 50% y ñ13 50%. Por sexo: mujeres 48,77%, hombres 51,22% por igual en ambos años. Grupos de edad: ñ12 [<16]27,45%, [16-45]27,45%, [46-75]34,42%, [>75]10,65%; ñ13 [<16]24,59%, [16-45]36,47% [46-75]27,04%, [>75]11,88%. Motivo de consulta en ñ12: exodoncia 36,09%, flúor 17,42%, infección 17,01%, revisión 12,44%, no acude 11,61% e interconsulta 2,48%; en ñ13: exodoncia 27,73%, flúor 18,35%, infección 16,01%, revisión 17,18%, no acude 8,59% e interconsulta 6,64%. Antibiótico en ñ12: amoxicilina-clavulánico 84,21%, acetilpiramicina 15,78%; en ñ13: amoxicilina-clavulánico 83,72%, acetilpiramicina 11,62% y ciprofloxacino 4,65%.

Conclusiones

La edad de consulta más frecuente en ñ12 fue entre 46-75 años, mientras que en ñ13 fue entre 16-45 años. En mayores de 75 años la consulta fue escasa. En ambos periodos el motivo de consulta más frecuente fue la exodoncia seguida de flúor, así como el antibiótico usado: amoxicilina-clavulánico. Las interconsultas aumentaron en ñ13 2,6 veces más que en ñ12.

MÉDICO DE FAMILIA

CASOS CLÍNICOS FORMATO ORAL

Hipertensión Arterial

80/245. Diarrea con focalidad neurológica

AUTORES:

(1) Velilla Zancada, Sonsoles Maria; (2) Prieto Díaz, Miguel Ángel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ancin. Navarra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobin-La Florida. Oviedo.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 68 años que acude a consulta refiriendo clínica de dos días de evolución consistente en diarrea con productos patológicos y fiebre asociada. Su mujer está ingresada en UCI por un shock séptico a causa de una Salmonelosis.

Antecedentes personales: HTA y dislipemia con buenos controles; cardiopatía isquémica estable. En tratamiento con: Adiro 100mg 0-1-0, Carvedilol 6,25mg 1-0-0, Enalapril 5mg 1-0-0 y Simvastatina 20mg 0-0-1.

Exploración y Pruebas Complementarias

Bradipsíquico, desorientado en tiempo. PA: 78/55 mmHg, FC: 103 lpm, FR: 25, T^a: 37°C. Exploración neurológica: cuadrantanopsia homónima inferior derecha. Hemianestesia derecha. Fuerza conservada global. Claudicación sensitiva y disimetría en maniobra dedo-nariz en extremidad superior derecha. Resto de exploración por aparatos completa: normal.

Analítica donde destaca hemograma: leucocitos 11,10 mill/ μ L, fórmula: segmentados 54%, linfocitos 10%, cayados 33%, resto normal. Creatinina 3,81 mg/dL. Procalcitonina: 1,51 ng/mL. Lactato: 30 mg/dL. PCR: 18,3 mg/dL. Coagulación: normal. Coprocultivo: positivo para Salmonela. TAC craneal: pequeños infartos lacunares antiguos. AngioTC: estenosis carotídea bilateral (50% derecha, 70% izquierda).

Juicio Clínico

Shock séptico de origen abdominal con Ait hemisférico izquierdo hemodinámico por estenosis carotídea no conocida.

Diagnóstico Diferencial

Dados los factores de riesgo cardiovascular que presenta el paciente, el cuadro neurológico podría ser de origen trombotico o embólico, aunque tampoco se podría descartar el origen hemodinámico. Hay que tener en cuenta que las

estenosis carotídeas aumentan el riesgo de presentar un Ait hemodinámico con PA bajas (1). Puesto que el paciente cumple criterios de presentar un shock séptico (2), probablemente secundario a una salmonelosis, se podría pensar que el cuadro neurológico es secundario a la propia sepsis, por el fallo hemodinámico que se describe, junto con el hallazgo carotídeo en la prueba de imagen. La clínica neurológica desapareció completamente cuando se resolvió el cuadro agudo y se recuperaron las cifras tensionales.

Comentario Final

Se debe de considerar la presencia de daño vascular carotídeo en los pacientes de alto riesgo cardiovascular, puesto que se puede asociar con aumento de la incidencia de un evento cerebral y con la de muerte de causa vascular (3); si además añadimos a la estenosis carotídea, el diagnóstico de shock séptico acompañado de un fallo hemodinámico importante, se puede ver incrementada esta incidencia (4), como es el caso del paciente descrito.

Bibliografía

1. Rothwell PM, Howard SC, Spence JD. Relationship between blood pressure and stroke risk in patients with symptomatic carotid occlusive disease. *Stroke*. 2003;34:2583-2590.
2. León Gil C, García-Castrillo Riesgo L, Moya Mir M, Artigas Raventós A, Borges Sa M, Candel González FJ, et al. Documento de consenso (SEMES-SEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias hospitalarios. *Med intensiva*. 2007; 31:375-387.
3. Sabeti S, Schlager O, Exner M, Mlekusch W, Amighi J, Dick P, et al. Progression of carotid stenosis detected by duplex ultrasonography predicts adverse outcomes in cardiovascular high-risk patients. *Stroke*. 2007;38:2887-2894.
4. Storgaard M, Hallas J, Gahrn-Hamsem B, Pedersen SS, Pedersen C, Lassen AT. Short-and long-term mortality in patients with community-acquired severe sepsis and septic shock. *Scand J Infect Dis*. 2013; Pendiente de publicar.

80/1471. Embolia Arterial Aguda en un paciente de 77 años

AUTORES:

(1) Rodríguez de Cossio, Angela; (2) Rodríguez Sánchez, Ruth; (3) Montes Rodríguez, Isabel; (4) Casado Pardo, Joaquin; (4) Rodríguez Martín, M^a Teresa; (4) Heredia León, Orlando; (4) García Canale, Alicia; (4) Simonaggio Stamcampiano, Paula; (4) Añez Valero, Alfonso Miguel; (4) Sánchez Martín, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín de la Vega- Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Pintores. Madrid; (3) Médico de Familia. Hospital Severo Ochoa. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín de la Vega. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 77 años con antecedentes IAM (1992), AIT (hace un mes). Ex-fumador de 40 cigarrillos (hace 15 años). Fibrilación Auricular.

Tratamiento habitual: simtron, enalapril 5 cada 12 horas, Bisoprolol 5 cada 24 horas, furosemida cada 24 horas.

Acude a consulta por presentar durante toda la noche un dolor brusco y súbito en MID. Refiere que inicialmente en MII desde muslo proximal. No sintomatología previa compatible con claudicación intermitente o reposo.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 120/80 mmHg. FC: 95lpm. Saturación O₂:96%.

AP: Normal. AC: arrítmico, no soplos. T^a disminuida en ambos miembros inferiores.

Abdomen: normal.

Pulsos: sin flujo pedia, tibial anterior, tibial posterior y peronea, bilateral

Sensibilidad y motilidad conservada y T^a disminuida en ambos miembros inferiores.

Se deriva a urgencias hospitalarias.

Hemograma: Leucocitos 4850/μL (fórmula normal).

Hematíes 3360000/μL, hemoglobina 10.6gr/dl, hematocrito 31.7%, VCM: 91fL, Plaquetas 231000.PCR:3.2

Bioquímica y E. Coagulación: normales.

AngioTAC: trombo fresco agudo ocupando bifurcación aortica.

Se realiza Embolectomía aortoiliaca bilateral bajo anestesia Juicio Clínico

Embolia Arterial Aguda en bifurcación de Aorta.

Diagnóstico Diferencial

Trombosis venosa profunda

Síndrome de bajo flujo

Neuropatía compresiva

Comentario Final

Tras la realización de embolectomía aortoiliaca bilateral se realiza TAC de control con estenosis en tronco celiaco aunque con flujo distal al mismo. El paciente pasa a valoración por cirugía cardiaca ante sospecha de trombo en Aurícula izda. Visto en Ecotranstoracico: válvula mitral reumática con estenosis severa. Dilatación severa biauricular con imagen sugestiva de ecocontraste espontanea en AI Ecotransesofágico: ecocontraste en Aurícula izquierda (grado IV/IV).Válvula mitral con afectación reumática

La Isquemia Arterial son procesos que provocan una estenosis o una obstrucción de una arteria que puede presentar como: Embolia arterial, trombosis, o traumatismo .El dolor es el síntoma clave y el inicio repentino de la oclusión arterial y la gravedad de la isquemia resultante, rigen las características del dolor.

La isquemia aguda es frecuente. Estudio de Estevan se estimaba en 35 casos/100.000 hab./años. La mortalidad (5 y el 15%) con una tasa de amputación del 15% si el tratamiento se realiza en las primeras 24 horas desde el inicio de los síntomas, pero si se realiza pasadas las

primeras 24 horas, los resultados empeoran drásticamente, con una mortalidad entre el 20 - 40% y una tasa de amputación del 19 y el 50%.

La embolia puede tener un origen cardiaco, en un aneurisma arterial. La trombosis se asocia a enfermedad aterosclerótica.

La procedencia del foco embolico se encuentra el 90% causas cardiacas(CI 60%,Cardioaptia valvular 40%,FA 70%), no cardiacas: aneurismas arteriales 10%, la localización más frecuente la arteria femoral 50%.

Síntomas de la Embolia arterial: dolor, parestesia, parálisis, palidez, ausencia de pulsos

Sospechamos una embolia arterial aguda en pacientes con arritmia auricular, Insuficiencia cardiaca, valvulopatias o cardiopatía Isquémica.

Se clasifican:

I. Viable: sensibilidad y movilidad conservada (tratamiento diferido)

II. A. Pérdida de sensibilidad mínima, movilidad conservada, tratamiento urgente

B.Perdida sensibilidad y movilidad, dolor reposo intenso tratamiento emergente,

III. Irreversible anestesia profunda, tratamiento amputación

Bibliografía

1. Gutiérrez Carreño AR- Mendieta- Gutiérrez CarreñoA- Morales Morales M. Insuficiencia arterial aguda de extremidades- Angiología Vol. 29. Núm. 2- Abril- Junio 2011 p. 54-59

Vasculopatías

80/1073. Enfermedad de HUGHES-STOVIN a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Rodríguez de Cossio, Angela; (2) Rodríguez Sánchez, Ruth; (1) Miguelañez Valero, Alfonso; (1) Sánchez Martín, Francisco; (1) Rodríguez Martín, M^a Teresa; (3) Montes Rodríguez, Isabel; (1) De Prdo Prieto, Lidia; (4) Alonso Moreno, Francisco Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín de la Vega. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Pintores. Madrid.; (3) Médico de Familia. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 24 años natural de Marruecos (dos años en España), Valorado en Atención Primaria por distermia intermitente (predominio vespertino) por lo que asociado pérdida de 5 KG en tres meses, con astenia, e hiporexia. Ha presentado en los dos últimos meses rectorragia de moderada cuantía, y forma intermitente.

Exploración y Pruebas Complementarias

T.A:110/74mmHg.FC:115l/m,

Palidez cutánea, Microadenoaptias laterocerviales y supraclaviculares.

AC: Soplo sistólico con desdoblamiento del 2º ruido

Abdomen: Hepatomegalia de 3 cm, se palpa polo de bazo.

Hemograma: HB:10,2, Hcrto:36%, VCM:56, Plaquetas: 287.000, Hierro: 10LDH:800, PCR:6.9, Citomegalovirus: IgG+. VSG:21, Coombs directo: negativo.

TAC toracoabdominal (contraste): ocupación del Ventrículo Derecho (VD) con trombo, nódulos pulmonares de probable origen embolígeno.

RNM cardíaca: formaciones pseudonodulares en pared libre de VD y trombo en valva tricúspide.

ECOTT: Masa poli lobulada en VD, parte de la masa protruye hacia Aurícula Derecha en sístole.

Gastroscopia, colonoscopia: N

Ante la sospecha de Endocarditis derecha se inicia tratamiento con Fraxiparina, Ampicilina, Cloxacilina, y Gentamicina (4 semanas).

Acude de nuevo a urgencias por un cuadro de 3-4 días tos con expectoración hemoptoica.

RX de tórax: imágenes nodulares múltiples en Lóbulo Superior Izquierdo, y Lóbulo Inferior Derecho con signos de HTP.

Analítica: Leucocitos: 16.000(78 PMN), SO2:93%

ECOTT: nuevas imágenes infiltrantes en septo IV (apical) y otro en tracto de salida de VD que alcanza válvula pulmonar.

TAC: compatibles con endocarditis infecciosa aneurismas micóticos de ramas lobares de arterias pulmonares de hasta 3 cm.

Broncos copia: Sangrado procedente del LID. Tinción BAAR: negativos. Cultivos negativos.

Evolución: lesiones en boca recurrentes (úlceras) asociado a aneurismas bilaterales de arterias pulmonares y gran trombo mural del VD

Juicio Clínico

Enfermedad de BEHCET (HUGHES - STOVIN) con afectación cardíaca (trombo del VD) + aneurismas bilaterales de las arterias pulmonares

Diagnóstico Diferencial

Enfermedades autoinmunes

Comentario Final

La Enfermedad de Behcet es una vasculitis (varones jóvenes) con >prevalencia en Marruecos, China, Turquía.

Caracterizado por: Úlceras orales recurrentes y dos de las siguientes: Uveítis, Úlceras Genitales, Sd de Patergia, Lesiones cutáneas.

Clínica: fiebre recurrente prolongada, tos pérdida de peso y hepatomegalia. La afectación cardiopulmonar de Behcet (HUGHES - STOVIN) (1-1,7%) consiste en: grandes trombos adheridos a VD.

Hay 200 casos descritos de Behcet con afectación cardiopulmonar. Son factores de mal pronóstico: sexo masculino, edad joven. El 30 % de estos sujetos mueren a los 2 años de hemoptisis masiva.

¿Por qué sospechamos en nuestro paciente un SD HUGHES - STOVIN?

Fiebre recurrente desde hace un año.

Pérdida de peso.

Hepatoesplenomegalia,

Se puede descartar endocarditis tras el estudio realizado, El Angiotac demuestra que es un problema vascular, no tumoral.

Tras interrogatorio dirigido presenta úlceras orales desde hace un año pero no ha tenido en los 2 últimos meses. No úlceras genitales.

TAC: gran trombo en VD, biopsias son inespecíficas. La descripción de estas formaciones en VD y la presencia de HTA son típicas de este Sd.

Las arterias pulmonares presentan aneurismas proximales y al menos un infarto pulmonar

Bibliografía

1. Ozen S, Bilginer Y, Besbas N, Ayaz NA, Bakkaloglu A: Behcet disease: treatment of vascular involvement in children. Eur J 2010, 169

2. Kalayciyan A, Zouboulis CC. An update on Behc, et's disease. JEADV. 2010; 21:1-10.

Respiratorio

80/1694. ¿Hasta dónde podemos llegar con nuestros pacientes EPOC (Enfermedad pulmonar obstructiva crónica)?

AUTORES:

(1) Franco Sánchez-Horneros, Rebeca; (2) Rodríguez Gamero, María Ángeles; (3) Beijinho do Rosario, Rafael Fernando; (4) Kloppe Villegas, Pilar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Hospital 12 de Octubre. Madrid.; (2) Médico Residente de cuarto año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Calesas. Madrid; (3) Médico Residente de tercer año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Calesas. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Las Calesas. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se trata de una mujer de 59 años, con los antecedentes : fumadora hasta hace 10 años, EPOC desde 2007, con un ingreso en septiembre de 2008 por coma hiper-cápnico secundario a ingesta de benzodiazepinas interpretado como intento autolítico, y portadora de oxígeno crónico domiciliario desde diciembre de 2009. Acude a consulta por cuadro de 5 días de evolución de empeoramiento progresivo de su disnea hasta hacerse de reposo, tos, expectoración purulenta y febrícula. Tras realizar las pruebas complementarias que se indican a continuación, se instaura tratamiento con antibióticos, corticoides y broncodilatadores. La paciente experimenta mejoría del cuadro, pero en los 3 meses siguientes consulta en varias ocasiones por empeoramiento de la tos y la disnea, sin obtener en estos episodios mejoría completa a pesar de tratamiento. La paciente comienza a presentar síntomas depresivos dada la limitación que su situación respiratoria provoca en su vida diaria. Está en seguimiento por neumología una vez al año. Ante el cuadro que presenta nos planteamos si realmente son agudizaciones de EPOC o progresión de su enfermedad, y si no se beneficiaría de trasplante pulmonar: contactamos con Neumología de nuestro hospital de referencia considerando indicada valoración para trasplante pulmonar. Asimismo, iniciamos tratamiento con fluoxetina por su cuadro depresivo reactivo lo que es fundamental pues el intento autolítico

previo y la depresión constituirían criterios de exclusión para el trasplante, con importante mejoría. Un año después, se le realiza trasplante pulmonar con éxito.

Exploración y Pruebas Complementarias

Eupnéica. SAT O2: 90 % con gafas nasales a 2 lpm. TA 91/63. FC 120 lpm. Tª 38.5 ° C. AC: rítmico. AP: murmullo vesicular disminuído de forma global con crepitantes bibasales

ECG: taquicardia sinusal.

Radiografía de tórax: se objetivan cambios crónicos sin presencia de infiltrados agudos.

Juicio Clínico

Progresión de EPOC y depresión reactiva.

Diagnóstico Diferencial

Agudización de EPOC.

Comentario Final

El médico de familia es fundamental en el seguimiento de los pacientes con enfermedades crónicas a pesar de ser revisados por los especialistas correspondientes, pues es quien más estrecha vigilancia puede hacer para así poder detectar cualquier irregularidad en su evolución y establecer las medidas oportunas para su mejoría. En este caso el conocimiento y seguimiento cercano de la paciente es lo que ha motivado el planteamiento de la indicación de trasplante pulmonar, que en la mayoría de los casos es difícilmente realizable desde las consultas de atención especializada.

Bibliografía

1. Orens JB, Estenne M, Arcasoy S, Conte JV, Corris P, Egan JJ, et al. International guidelines for the selection of lung transplant candidates: 2006 update—a consensus report from the Pulmonary Scientific Council of the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2006;25:745-755.
2. Christic JD, Edward LB, Aurora P, Dobbels F, Kira R, Rhamel A, Stehlik J, et al The registry of the international society for Heart and lung transplantation: twenty-sixth oficial adult lung and Herat-lung transplantation report-2009. *J Heart Lung Transplant* 2009; 28:1031-49.

Infeciosas

80/628. Fiebre prolongada y lesiones cutáneas

AUTORES:

(1) Perello Bratescu, Aina; (1) Bellmunt Bardas, Josep María; (2) Del Pino Astorga, Cristina; (2) Esteban Roncero, Judith; (1) Guasch Mayoral, Mercé; (1) Izard Gavarró, Clara; (1) López Rodríguez, Carmen; (1) Tarradas Puertolas, Ester.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Barceloneta. Barcelona; (2) Enfermera. Centro de Atención Primaria Barceloneta. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 59 años, varón, residente en zona urbana, que acude a la consulta por fiebre vespertina de hasta 38.5°C desde hace 3 semanas, sin ninguna otra clínica infecciosa.

Refiere que no ha consultado antes por estar de viaje en zona de costa, durante el cual presentó durante unos días edemas maleolares y dolor en tobillos, con lesiones puntiformes rojas, sobretodo en pantorrillas, que no eran sobreelevadas. Las lesiones y los edemas se resolvieron solos. Como posibles puertas de entrada de infección sólo consta un cateterismo cardíaco hace 3 meses (coronarias sanas) y una extracción dentaria hace 6 meses.

No hay ningún foco febril por anamnesis. También refiere eritema en la base de las uñas de las manos de nueva aparición. Antecedentes personales: Se trata de un varón, ex fumador de 60 paquetes/año, ex consumidor de cocaína, consumidor de cannabis, ex-enolismo. Diagnósticos: HTA, hipertrigliceridemia, glucosa basal alterada, EPOC. En 1996 se le realizó la ablación de una vía anómala cardíaca. Presenta una estenosis aórtica severa pendiente de intervención quirúrgica.

El paciente realiza tratamiento inhalador con anticolinérgicos y antihipertensivo con asociación de ARaII/diurético.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 90/60. Auscultación cardíaca: tonos cardíacos rítmicos, soplo sistólico foco aórtico 4/6 que no respeta segundo ruido. Auscultación respiratoria: murmullo vesicular conservado. EEII: no edemas, no signos de TVP, no lesiones cutáneas. No IY. No RHY. Eritema en base de uñas de manos.

Juicio Clínico

Ante la sospecha de ENDOCARDITIS INFECCIOSA, se deriva a urgencias del hospital de referencia

Diagnóstico Diferencial

Fiebre de origen desconocido con lesiones cutáneas: Endocarditis infecciosa, Enfermedad autoimmune (LES)

Comentario Final

En urgencias, el paciente presenta análisis de sangre y orina sin alteraciones.

Ecocardiograma transtorácico: estenosis aórtica severa con válvula bicúspide degenerada sin imagen concluyente de vegetación.

Se ingresa al paciente para estudio de la fiebre, y una vez en planta se realiza ecocardiograma transefágico, que demuestra imagen compatible con VEGETACIÓN ENDOCARDÍTICA sobre válvula aórtica bicúspide.

Hemocultivo positivo a BGN fermentador, *CARDIOBACTERIUM HOMINIS*.

En conclusión, ante un paciente valvulópata con fiebre de origen desconocido y lesiones cutáneas, debemos sospechar la endocarditis infecciosa, por ser un proceso de clínica inespecífica y potencialmente grave.

Revisando la bibliografía, no hemos encontrado referencias de lesiones cutáneas como las de nuestro paciente, pero el ecocardiograma y los hemocultivos han confirmado que nuestra sospecha diagnóstica inicial fue correcta. La bacteria que se aisló en los hemocultivos forma parte del grupo HACEK (*Haemophilus* spp, *Aggregatibacter* spp, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella* spp), causante poco habitual de endocarditis infecciosa (aproximadamente un 5% según bibliografía consultada), y especialmente raro en válvulas no protésicas, como es nuestro caso.

Bibliografía

1. Infective endocarditis in a dermatology unit, Konstantinou MP, et al. *Ann Dermatol Venereol*. 2009 Dec;136(12):869-75. doi: 10.1016/j.annder.2009.10.187

2. HACEK infective endocarditis: characteristics and outcomes from a large, multi-national cohort, Chambers ST et al. *PLoS One*. 2013 May 17;8(5):e63181.
3. Cerebral vasculitis and *Cardiobacterium valvarum* endocarditis. Abraham R et al. *J Med Microbiol*. 2012 Nov;61(Pt 11):1625-30. Epub 2012 Aug 9.
4. Endocarditis in a large district general hospital: A study of the microbiological spectrum between 2000 and 2011, Reza Ashrafi et al. *Exp Clin Cardiol*. 2012 Winter; 17(4): 175-178. *Clinical Cardiology: Original Article*

80/648. Artritis infecciosa viral: A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Arbonés Fincias, Laura; (1) Hernández Stegmann, María Fernanda; (1) Martín Bunich, Pilar; (1) Mazón Arona, Francesca; (2) Mecerreyes Martín, Sonia; (3) Salvado Hernández, María Cristina; (4) Arizaga Ciordia, Beatriz; (1) Momblan Trejo, Cristina; (1) Muñoz Clavero, Angels; (1) Terceros Tobaoda, Ingrid.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Viladecans 1. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Lleida 4-Balafia-Pardinyes-Seca de Sant Pere. Lleida. Barcelona; (3) Enfermera. Centro de Salud Viladecans 1. Barcelona; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Ramona Vía. El Prat de Llobregat. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Motivo de consulta: Mujer de 44 años que consulta con su médico de Atención Primaria por dolor articular en manos de 2 días de evolución. La semana anterior acudió a Urgencias por fiebre, malestar general y odinofagia, se pautó tratamiento antibiótico, y presentó erupción cutánea posterior de predominio en tronco.

Antecedentes de interés: Fumadora desde hace 20 años. Dislipemia, en tratamiento dietético desde 2010. No alergias conocidas. No tratamiento habitual.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física:

Afebril, Orofaringe congestiva, sin exudado amigdalár. Se palpan pequeñas adenopatías laterocervicales dolorosas cervicales. Auscultación cardíaca y respiratoria sin alteraciones.

Abdomen no doloroso a la palpación, no se palpan masas ni megalias. Exantema cutáneo, no pruriginoso en tronco. Manos con inflamación articular simétrica, bilateral, tumefacción en carpo, en articulaciones metacarpofalángicas y en interfalángicas proximales.

Pruebas complementarias:

Se solicita analítica a la semana del inicio del cuadro que muestra hemograma con leucocitosis 11,4x10⁹/L (Neutrófilos 76,9%, Linfocitos 13,7%), VSG 16 mm/h, ALT (GPT) 22 U/L, GGT 31 U/L, Proteína C reactiva (PCR) 70,3 mg/L, Factor reumatoideo (FR) 46,5 kint.u/L, resto de la bioquímica normal. Serologías: Anticuerpos IgM Citomegalovirus negativo, Anticuerpos heterófilos virus Epstein-Barr (VEB) positivo (Paul Bunnell).

En la analítica de control a las 3 semanas el hemograma era normal, VSG y PCR se habían normalizado, ALT 24 U/L, GGT 21 U/L, FR persistía elevado 43,8 kint.u/L.

La analítica a las 5 semanas del inicio mostraba mejoría de las pruebas hepáticas ALT 17 U/L, GGT 26 U/L, PCR y VSG normal, FR ligeramente positivo a 20,4 kint.u/L, Anticuerpos antinucleares (ANA) negativos. La prueba de Paul Bunnell persistía positiva.

Juicio Clínico

Artritis infecciosa por Virus Epstein-Barr, posterior a Mononucleosis infecciosa.

Diagnóstico Diferencial

Lupus eritematoso sistémico (LES): La presencia de leucopenia, trombocitopenia y ocasionalmente positividad de los ANA, hace plantearse el diagnóstico diferencial con el LES. La demostración de anticuerpos IgM específicos anti-VEB demostrará que ha habido mononucleosis infecciosa reciente.

Artritis reumatoide (AR): Las artritis virales son autolimitadas, no duran más de 4 a 6 semanas, y se resuelven sin dejar secuela articular. El patrón clínico más frecuente es de poliartritis aguda simétrica, con compromiso de grandes y pequeñas articulaciones con distribución reumatoidea. Suelen acompañarse de un rash eritematoso, fiebre y malestar.

Comentario Final

El compromiso articular en las infecciones virales es frecuente, a menudo infradiagnosticado. La artritis habitualmente es transitoria, autolimitada y de corta duración. El análisis de laboratorio es importante para confirmar una infección viral cuando se sospecha, ya sea por serología o por técnicas moleculares. Habitualmente sólo se requiere tratamiento sintomático, siendo importante diferenciarlas de otras artropatías, debido a la diferencia en el manejo y pronóstico posterior.

Bibliografía

1. Franssila R, Hedan K. Viral causes of arthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2006;20:1139-57.
2. Goldstein BL, et al. Epstein-Barr virus serologic abnormalities and risk of rheumatoid arthritis among women. *Autoimmunity*.2012 Mar;45 (2):161-8.
3. Lossius A, et al. Epstein-Barr virus in systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis and multiple sclerosis-association and causation. *Viruses*.2012 Dec;4(12):3701-30.
4. González CM. Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. Artritis infecciosas. Editorial médica Panamericana, 2008;49:378-80.
5. Takeda,T, et al.Lytic Epstein-Barr virus infection in the synovial tissue of patients with rheumatoid arthritis.*Arthritis & Rheumatism* 2000,43:1218-1225

80/960. Menigitis por *Streptococcus suis* a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Simonaggio Stancampiano, Paula; (2) Rodríguez Sánchez, Ruth; (1) Rodríguez de Cossio, Angela; (1) de Prado Prieto, Lidia; (1) García Canale, Alicia; (3) Montes Rodríguez, Isabel; (1) Heredia León, Orlando; (1) Navarro Vega, María; (4) Alonso Moreno, Francisco Javier; (1) Vázquez Carrión, Izar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín de la Vega. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Pintores. Parla. Madrid.; (3) Médico de Familia. Hospital Severo Ochoa Leganes. Madrid.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 46 años natural de Bulgaria con antecedentes tabaquismo, alcoholismo y cardiopatía. No tratamiento habitual. Es traído al Centro de Salud por ser encontrado en su domicilio con escasa reactividad a estímulos y bajo nivel de conciencia.

Llevaba 24 horas con fiebre de 39° y cefalea occipital intensa. Según refiere un familiar hace dos días presentó vómitos sin fiebre ni diarrea asociada.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 190/120 mmHg. FC: 80lpm. SO₂:87%. T^a:34°.

ECG: Ritmo sinusal a 73 L/minuto, eje normal .HVI, alteraciones difusas de la re polarización

E. Neurológica: Glasgow 4, con patrón respiratorio alterado.

AP: crepitantes basales

Se deriva a urgencias hospitalarias.

Hemograma: Leucocitos/u, linfocitos, 12,1Neutrofilos:83,4%25.300/μ Bioquímica: Glucemia: 200mg/dl.LDH:639UI/l. Proteína C reactiva: 21.5mg/dl.

Radiografía de tórax: Atelectasia pulmón izquierdo

Ante sospecha de Sepsis Meningea se inicia tratamiento con ceftriaxona 2 gr + Aciclovir 1000mg + vancomicina 1gr. Se administra Urapiridil y perfusión de nitro a 8 ml controlando la TA (140/86 mg/dl).

Punción Lumbar: (LCR) de aspecto claro con 404 leucocitos (84,5%PMN), 45mg/dL de glucosa y 0,7g/L de proteínas. En el cultivo de LCR y hemocultivo crece *S. suis* serotipo 2

TAC: no se observan signos de hipertensión intracraneal ni hemorragias agudas.

En UCI el paciente presenta buena evolución del nivel de conciencia y respiratorio, pero comienza con hipoacusia ida y cofosis derecha, diagnosticándole de Hipoacusia severa bilateral por lo que preciso implante coclear en oído derecho. En la revisión, un mes y medio tras el alta hospitalaria, la paciente permanecía asintomática.

Juicio Clínico

Meningitis por *Streptococo suis* (Shock Séptico)

Sordera neurosensorial bilateral

Insuficiencia respiratoria.

Diagnóstico Diferencial

Meningitis Bac-teriana

Hipoacusia grave

Sepsis Bacteriémica

Comentario Final

Streptococcus suis es un microorganismo habitual del ganado porcino. El serotipo más frecuentemente aislado en el ganado porcino y en humanos es el tipo 2.

En España se han descrito una quincena de casos, siendo más frecuente en Holanda, China, Hong-Kong.

Las manifestaciones clínicas producidas son: bacteriemias, endocarditis, neumonía, espondilodiscitis, artritis, la más frecuente meningitis aguda (75%), hipoacusia, lesión vestibular (40-60%),aneurismas micóticos.

Se debe considerar este patógeno en el diagnóstico diferencial de las meningitis bacterianas, tanto en personas que trabajan con ganado porcino como las que tienen una alta relación con el medio rural. Dada la semejanza de este germen con *S. bovis* (*S.galloyticus*) sería de interés considerar la sospecha de asociación con carcinoma de colon, recomendando a estos pacientes realizar una colonoscopia Se deberían generalizar entre los trabajadores del ganado porcino el uso de métodos de barrera que impidan la contaminación de las heridas cutáneas en manos y antebrazos, pues son puertas de entrada reconocidas del *S. suis*.

Bibliografía

1. Fernández-Ferro J, López-González FJ, Pardo F, Pías-Peleteiro JM. Acute *Streptococcus suis* meningitis in a pig breeder. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2011; 29:396-7.
2. Galbarro J, Franco-Álvarez de Luna F, Cano R, Ángel Castano M. Acute meningitis and spondylodiscitis due to *Streptococcus suis* in a patient who had no contact with pigs or porcine products. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2009; 27:425-7.
5. Fernández-Ferro J, López-González FJ, Pardo F, Pías-Peleteiro JM. Acute *Streptococcus suis* meningitis in a pig breeder. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2011; 29:396-7

80/1242. Diagnostico...No claro

AUTORES:

(1) Rodríguez Adrada, Esther; (2) Castillo, Maria Jose; (1) Abelaira Freire, Jaime Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valle Inclán. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Valle Inclán. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

: Mujer de 39 años que en el intervalo de 19 días consulta, en 5 ocasiones, a su médico de atención Primaria, por aparición de forma súbita de adenopatía submentoniana, sin otra sintomatología acompañante. Al día siguiente de su primera consulta acude nuevamente por adenopatía laterocervical izquierda < 1 cm y 3 días después se detectan otras dos, de 2,5 cm y 1 cm respectivamente. Siete días después del inicio del proceso la paciente refiere nueva adenopatía submandibular y supraclavicular acompañado de dolor abdominal de predominio en hipocondrio derecho. Desde el inicio se describen como adenopatías dolorosas, rodaderas y no adheridas a planos profundos. Afebril desde el inicio del proceso. Tras 19 días el cuadro se resuelve espontáneamente. Hacia un mes había consultado por sintomatología compatible con Neuralgia del V par.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración resultó ser en principio anodina, palpándose un abdomen blando y depresible, no doloroso sin evidenciar organomegalias hasta 7 días después de la primera consulta, donde se objetivó hepatomegalia dolorosa a expensas del lóbulo hepático sin esplenomegalia. Durante todo el tiempo la paciente estuvo afebril, con buen estado general. En la analítica destacaba discreta linfopenia y un porcentaje de monocitos ligeramente elevado, ALT 56 GGT 61 con serología VEB Ig G positivo y Ac VHC positivo. La RMN cerebral de hacia un mes rigurosamente normal.

Juicio Clínico

Probable infección vírica autolimitada

Diagnóstico Diferencial

Con: 1-Enfermedades infecciosas. -Virus: Síndromes mononucleosicos como virus de Epstein-Barr, Citomegalovirus, hepatitis, sarampión, virus de la inmunodeficiencia humana -Bacterias: streptococo, brucelosis, enfermedad del arañazo de gato, tuberculosis, sífilis primaria y secundaria. -Clamydeas: linfogranuloma venéreo. toxoplasmosis, leishmaniasis. 2-Enfermedades inmunológicas: artritis reumatoide, Síndrome de Sjögren,. 3-enfermedades malignas: linfomas Hodking, linfomas no Hodkign, leucemia, metástasis 4-Enfermedad de Kawasaki, sarcoidosis

Comentario Final

El caso clínico que presentamos, es de especial interés en Atención Primaria ya que en muchas ocasiones los paciente consultan por sintomatología tan inespecífica como la aparición de adenopatías, manifestación que puede corresponder a multitud de entidades de mayor ó menor gravedad y demostraremos como el papel que desempeña el médico de primaria es fundamental para emitir un aproximado juicio clínico, realizando una adecuada y detallada historia clínica, solicitando las pruebas complementarias necesarias y disponible al alcance del profesional, para emitir un diagnóstico y tratamiento si precisase.

Bibliografía

1. Actualización en Medicina de Familia. semFYC 2011;7(4):218-222
2. Haynes BF. Adenomegalias y esplenomegalia. En: Principios de Medicina Interna. Harrison 13ª edición. Vol I. McGraw-Hill-Interamericana de España 1994; 379-386
3. Li X, Di B, Shang Y, Zhou Y, Cheng J, He Z. Clinicopathologic risk factors for distant metastases from head and neck squamous cell carcinomas. Eur J Surg Oncol. 2009;35:1348-53.

80/1424. Mi lumbalgia no mejora!

AUTORES:

- (1) Rubiato Aragón, Rosario; (2) Medina Sampedro, María; (3) Gil Higes, Emma; (4) Avalos Galan, M^a Esther.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud. Brunete .Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud. Villaviciosa de Odón. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud. Francia.Fuenlabrada. Madrid.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud. Parque Coimbra. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 44 años de edad, acude por lumbociática tipo mecánico no irradiado que es tratado con paracetamol y enantyum. A las 48h, acude directamente a urgencias por no mejoría asociado a sensación distérmica a pesar de los analgésicos, mialgias y dolor cervical. Refiere disuria con úlceras en glándula. Niega consumo de tóxicos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: Tª:39° C, Fc:140lpm, TA:130/80, no signos meníngeos.AC : rítmico, sin solpos, abdomen blando no doloroso. Pene: lesiones agrietadas en surco balanoprepucial con exudado blanquecino e inflamación de bolsa escrotal

Analítica: Normal, salvo leucocitos: 10254, (linfocitos:867 mcl),glu:419, GPT:61, GOT:43, GGT:54

Analítica de orina: Sangre:+++ , leucos:+++ , nitritos :+;

Sedimento:1-3 hematias, Ag S pyogenes

Hemocultivos: Staphylococcus aureus (*2)

Cultivo de orina: Staphylococcus aureus

Paciente de resultado de exudado uretral

Eco-Doppler testicular: Cambios inflamatorios en bolsa escrotal sin colecciones ni alteraciones en testículos ni epidídimos.Hidrocele bilateral probablemente reactivo RM lumbar : Importante absceso multiloculado en el músculo psoas iliaco izquierdo con absceso epidural en localización anterior desde articulación atlo-axoidea hasta C7 y posterior desde cuerpo vertebral T1 a T9 que impronta el saco dural acompañándose de marcada aracnoiditis

Durante el ingreso el paciente presenta episodio de disnea, dolor torácico y cortejo vegetativo, se realiza eco transesofágico: Disfunción severa de VI con alteraciones segmentarias en territorio anterior, en apex VI se visualiza imagen sugestiva de trombo mural. No endocarditis ni insuficiencias valvulares, confirmado con RM cardíaca: trombo apical en VI, dilatación de VI, secuela de IAM en cara anterior

Juicio Clínico

ITU complicada. Absceso pélvico en músculo psoas iliaco y absceso epidural de localización anterior y posterior IAM en cara anterior

Diagnóstico Diferencial

Lumbalgias viscerogénicas; lumbalgias vasculogénicas; lumbalgias neurogénicas; lumbalgias espondilológicas; lumbalgias óseas y lumbalgias psicógenas

Comentario Final

El absceso del músculo psoas, es una patología infrecuente que debido a su gran vascularización y su localización retroperitoneal, favorece la expansión de los procesos de vecindad. Se clasifican en primarios (no se encuentra foco) o secundarios a un foco vecino(intestinal, osteoarticular o genitourinario), siendo la enfermedad de Crohn como etiología más frecuente y los gérmenes entéricos los responsables en la mayoría de este grupo

Los primarios, son frecuentes la diseminación por vía hematológica y es más común en paciente diabéticos e inmunodeprimidos, siendo el staphylococo el germen responsable más frecuente. En estos pacientes se recomienda la realización de un ecocardiograma, por el riesgo de endocarditis infecciosa en pacientes con bacteriemia culta or staphylococo aureus

Bibliografía

1. Zissin R, Gayr G, Kots E, Werner M, Shapiro-Feinberg M, hertzM, Iliopsoas abscess: a report of 24 patients diagnosed by CT. Abdomm Imaging 2001;26:533-9
2. Tabrizian P, Nguyen SQ, Greenstein A, Rajhbeharrysingh U, Divino CM. Manager iliopsoas abscess. Arch Surg. 2009;144:946-9

80/1454. Neurosífilis en atención primaria

AUTORES:

- (1) Boada Valmeseda, Alberto; (2) Ros Barnadas, Roser; (1) González Saavedra, Isabel; (1) Altaba Barceló, María Asunción; (1) Isern Alibés, Reia; (1) Terán Díez, Mónica; (1) Casanovas Fuster, Carme; (3) Espinosa Santana, Amelia cristina; (2) Puigdollers Noblom, Victor; (2) Nadal Echevarria, Jordi.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. ABS Guinardó. Centro de Atención Primaria Maragall. Barcelona; (2) Médico de Familia. ABS Guinardó. Centro de Atención Primaria Maragall. Barcelona; (3) Médico de Familia. ABS Guinardó. Cap Maragall. Barcelona. Médico de Familia. ABS Guinardó. Centro de Atención Primaria Maragall. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 60 años, con antecedente patológico de esquizofrenia paranoide en tratamiento con neurolépticos, en seguimiento por médico de familia y psiquiatra de zona, con buen control de su enfermedad. Presentó de forma progresiva desde hace 2 meses episodio de deterioro cognitivo, con confusión y déficit de atención hasta presentar limitación para las actividades de la vida diaria y para su asistencia al taller ocupacional que hasta ese momento realizaba sin problemas. Se realizó exploración neurológica, analítica y Tc Cranial.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración neurológica. MMSE 17/30 (previo 24/30). Desorientación en tiempo. Orientada en espacio y persona. Pupilas de Argyll-Robertson (pupila pequeña e irregular que acomodaba para la visión cercana pero no ante estímulos lumínicos). Resto exploración neurológica sin alteraciones. Exploración física normal, sin lesiones cutáneas. Tc craneal: normal. Analítica: TSH 3,8mUI/L; Vit B12 450 pg/ml; Folato 5,4ng/ml; VIH negativo; hemograma y bioquímica normales. Serología sífilis positiva. Líquido cefalorraquídeo (LCR): VDRL (veneral disease reaserch laboratory) positivo con hemaglutinación positiva.

Juicio Clínico

la neurosífilis (neurosífilis) es la afectación del sistema nervioso central por *Treponema pallidum*. La parálisis general progresiva (PGP) es uno de los síntomas de presentación tardía (entre 5-40 años post primoinfección).

La PGP indica la existencia de lesiones parenquimatosas extensas. Inicialmente, suelen predominar los síntomas psiquiátricos, con dificultad de concentración, pérdida de memoria reciente e ideas delirantes. Posteriormente, se instaura una demencia franca con desorientación y trastornos del juicio, cálculo y razonamiento, así como reflejos osteotendinosos exaltados y pupilas de Argyll-Robertson. El diagnóstico es clínico y por alteraciones del LCR (VDRL positivo con especificidad 100%, pleocitosis linfocitaria y aumento discreto de proteínas).

El tratamiento es con penicilina G acuosa IV a dosis de 24 x 106 unidades durante 21 días o Penicilina procaine IM 2,4 x 106 más probenecid VO 500 mg/4horas durante 14 días, y se comprueba curación con controles de LCR hasta desaparecer la pleocitosis, disminuir las proteínas y el descenso de VDRL hasta desaparecer o descender cuatro veces su valor.

Tras el tratamiento la paciente recuperó su estado cognitivo previo sin secuelas, con reincorporación a sus actividades del taller ocupacional.

Diagnóstico Diferencial

Con todas las entidades que producen demencias: bien primarias (Alzheimer, cuerpos de Lewy, fronto-temporales, Parkinson, Huntington, parálisis supranuclear progresiva); bien secundarias (vasculares, tumores, infecciosas, hipotiroidismo); también con la depresión mayor.

Comentario Final

Debe incluirse la valoración de neurosífilis en todo paciente con demencia de nueva aparición aunque presente patología psiquiátrica de base.

Bibliografía

- Galipienzo García J, Imaz Pérez FJ, García de Tena J, García-Manzanares Vázquez A, Zarza Sanz B. Demencia reversible por neurosífilis (parálisis general progresiva). An. Med. Interna (Madrid) [online]. 2007, vol.24, n.10 pp. 509-510.
- Polsky I, Samuels SC. Neurosyphilis. Screening does sometimes reveal an infectious cause of dementia. Geriatrics. 2001 Mar;56(3):60-2.
- French P, Gomberg M, Janier M [et al.]. 2008 European Guideline on the Management of Syphilis. Londres: IUSTI/WHO European STD Guidelines Editorial Board, 2008.4.-Kingston M, French P, Goh B [et al.]. UK National Guidelines on the Management of Syphilis 2008. Int J STD AIDS. 2008;19:729-40.

Digestivo

80/779. A propósito de un caso: Dolor abdominal crónico

AUTORES:

(1) Pimienta Escrihuela, Montserrat; (2) Rubiales Carrasco, Ana Vanesa; (2) Martínez García, Mireia; (2) Juárez Cerezo, Eugenia María; (2) Rengifo Reyes, Gloria; (2) Barboza Alvitez, Luis Antonio; (2) Liesa Rallo, Jesus; (2) Natividad de la Plata, Rocio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Encants. Barcelona; (2) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria La Sagrera. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 61 años. Consulta por abdominalgia cólica de predominio en mesogastrio, deposiciones diarreicas sin productos patológicos de 7 días de evolución. En los últimos 6 años, episodios recurrentes (1/mes) de abdominalgia cólica, cambio del ritmo deposicional e hiporexia autolimitados.

Antecedentes Patológicos: Hipercolesterolemia en tratamiento dietético

Exploración y Pruebas Complementarias

Afebril, normotensa. Abdomen: doloroso en mesogastrio, masa fija, mal delimitada y pulsátil, peristaltismo aumentado, sin signos de peritonismo. AC: tonos rítmicos sin soplos. AR: MVC sin ruidos sobreañadidos. NRL: no focalidades ni meningismo.

AG: HG: 7.030 leucos; Htc 43,4%; Hb 13,8g/dl; 315.000 plaq; VSG 3, Glucemia 113mg/dl; creatinina 1,01mg/dl; bilirrubina 0,41mg/dl; colesterol 250mg/dl; sodio 140mmol/l; potasio 5,1mmol/l; calcio 9,8mg/dl; albúmina 41,2g/l; ALAT 15U/l; GGT 14U/l; fosfatasa alcalina 69U/l; LDH 298U/l; TSH 1,59, VHB, VHC negativas.

TAC abdominal: aumento de densidad difuso de la grasa mesentérica, presencia de múltiples lesiones nodulares, alguna calcificada; hallazgos inespecíficos que podrían corresponder a una paniculitis mesentérica, sin descartar

otros diagnósticos: proceso inflamatorio infeccioso crónico, tumor carcinoide, tumor desmoide, linfoma mesentérico o carcinoma metastásico.

Coprocultivos: negativos.

Radiografía tórax: sin alteraciones.

RMN abdominal: compatible con paniculitis mesentérica de etiología inespecífica.

Evolución y tratamiento: se realizó una fibrocolonoscopia resultando normal y se orientó como paniculitis mesentérica no tributaria de tratamiento quirúrgico.

Juicio Clínico

La paniculitis mesentérica es un proceso fibroinflamatorio del tejido adiposo benigno, poco frecuente, su etiología es desconocida, se describen posibles causas como isquemia, infecciones, traumatismos, fármacos y procesos autoinmunes. Afecta normalmente a la 6ª y 7ª décadas de la vida, es más frecuente en hombres. Es asintomática en un 43% de los casos y el dx a menudo se realiza a través de la exploración abdominal. Los síntomas más frecuentes son dolor abdominal, anorexia, fiebre, diarreas y pérdida de peso. En el 50% de los casos se presenta como una masa abdominal palpable única o múltiple.

Histopatología: encontramos una infiltración localizada o multinodular del mesenterio, con un infiltrado de predominio linfocítico y con acumulos de macrófagos.

El diagnóstico es por exclusión, ante sospecha radiológica, deben descartarse procesos neoplásicos, La confirmación diagnóstica requiere biopsia. El pronóstico es favorable, con síntomas leves adoptaremos conducta expectante, si hay síntomas importantes podría realizarse tratamiento inmunosupresor, ante una obstrucción intestinal o perforación el tratamiento es quirúrgico.

Diagnóstico Diferencial

Linfoma

Tumor carcinoide

Carcinomatosis retroperitoneal

Carcinoma metastásico

Enfermedad de Whipple

E. Weber-Christian

Fibromatosis mesentérica

Comentario Final

La paniculitis mesentérica es una entidad clínica poco frecuente, forma parte de las patologías del tejido adiposo intrabdominal. Debemos incluirla en el diagnóstico diferencial de masa abdominal. La exploración física es básica, y nos puede facilitar las claves diagnósticas.

Bibliografía

1. Delgado L., Rodríguez L. et al. Mesenteric Panniculitis: experience in our center. Rev. Esp. Enferm. Dig. 2007; 99:291-297.
2. Horton K. et al. CT findings in sclerosing mesenteritis (panniculitis): spectrum of disease. Radiographics 2003; 23: 1561-1567.
3. González C.I., et al. Paniculitis mesentérica. A propósito de un caso. <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/Vol31/n1/notas1a.html>.
4. Gunduz Y, Tatli AP, Kara RO. Mesenteric panniculitis: a case report and review of the literature. Maedica (Buchar). 2012 Dec;7(4):344-7.

5. McLaughlin PD, Filippone A, Maher MM. The "misty mesentery": mesenteric panniculitis and its mimics. AJR Am J Roentgenol. 2013 Feb;200(2):W116-23. doi: 10.2214/AJR.12.8493. Review

6. Guettrot-Imbert G, Boyer L, Piette JC, Delèvaux I, André M, Aumaître O. [Mesenteric panniculitis]. Rev Med Interne. 2012 Nov;33(11):621-7. doi: 10.1016/j.revmed.2012.04.011. Epub 2012 May 31. Review

Nefrología y Vías Urinarias (Urología)

80/955. Disuria y polaquiuria, ¿ITU seguro?

AUTORES:

(1) Montero Alarcón, Rosa; (2) Lozano Fernández, Tatiana; (2) Piñero Acín, María José; (2) Camargo Donaire, Leonor; (2) Muñoz Molina, Pilar; (3) Día Salado, Ángel Iván.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Centro de Salud Los Rosales. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Los Rosales. Madrid.; (3) Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Rosales. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 26 años, sin antecedentes personales de interés acude a la consulta de Atención Primaria por disuria, polaquiuria y flujo amarillento. No fiebre, no dolor abdominal. Exploración física: normal. Exploración aparato genital: no irritación vulvar, no lesiones vesiculares.

Se realiza una tira de orina donde se aprecian trazas de hematías y leucocitos de forma moderada, por lo que se instaura tratamiento con fosfomicina 3 g/día durante 2 días.

Al cabo de una semana, la paciente acude nuevamente con persistencia de disuria, polaquiuria y alteración del flujo vaginal que es blanquecino y espeso.

Se solicita urocultivo y sedimento de orina y se decide pautar clotrimazol 500 Mg. óvulo dosis única.

A los 20 días, acude nuevamente a consulta por persistencia de clínica (disuria, polaquiuria, tenesmo vesical...)

Pruebas complementarias:

- Sistemático de orina: piuria, cristales oxalato.

- Cultivo de orina: polimicrobiano (posible contaminación de la muestra)

Se decide pautar tratamiento con cefuroxima 500 Mg. /12 h durante 5 días y solicitar nuevo sistemático de orina y cultivo post-tratamiento.

En este 2º sistemático de orina se aprecia intensa bacteriuria y hematías y el cultivo vuelve a ser polimicrobiano, por lo que decide mandar nueva muestra y solicitar exudado uretral y vaginal.

Exploración y Pruebas Complementarias

1- S. orina: leucocitos 500 x campo, hematías, piuria y bacteriuria.

2- Urocultivo: estéril.

3- Pendiente de exudado vaginal y uretral
Llegan resultados de exudado vaginal: cultivo micológico negativo, intensa colonización por enterobacterias y exudado uretral: Neisseria Gonorrhoeae (Antibiograma donde se aprecia resistencia a ciprofloxacino y sensible a ceftriaxona).

Juicio Clínico

JUICIO CLINICO: Uretritis por Neisseria Gonorrhoeae.

Se pauta Ceftriaxona 2 g / im. y azitromicina 1 g v.o dosis única y se solicita estudio de otras ETS.

Se solicita estudio de la pareja sexual.

Diagnóstico Diferencial

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Ante el hallazgo de Piuria estéril, solicitamos pruebas para completar estudio:

- Ecografía abdominal (descartar Absceso perirrenal)

- BAAR en orina (TBC renal) ...

Comentario Final

Las infecciones genito-urinarias son motivo frecuente de consulta en atención primaria.

En la mayoría de los casos, la simple anamnesis, complementada a veces con la realización de una tira de orina en la consulta, es suficiente para la indicación de tratamiento antibiótico. En otras ocasiones no es suficiente y se necesita un estudio más amplio.

Bibliografía

1. Grupo Español para la Investigación de las enfermedades de transmisión sexual. Pautas de

tratamiento en enfermedades de transmisión sexual. Pensa: 1994 p 52-4; 60-3

2. Association for Genitourinary Medicine (AGUM), Medical Society for the Study of Venereal Disease (MSSVD). 2002 national guideline on the management of gonorrhoea in adults. London: Association for Genitourinary Medicine (AGUM), Medical Society for the Study of Venereal Disease (MSSVD); 2002

80/1609. Doctor, orino sangre

AUTORES:

(1) Armengol Alegre, Joan; (2) Veneros Luzuriaga, Luis Omar; (2) Calonge Calzadilla, Nuria; (2) Epelde Azcue, Amaia; (3) Sanz Rigüillo, Neus; (4) Casanovas Riumbau, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud de Tona - ICS. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Área Básica de Salud de Tona - ICS. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Área Básica de Salud Santa Eugènia de Berga - ICS. Barcelona.; (4) Enfermera Residente. Área Básica de Salud Can Gibert del Plà - ICS. Girona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Chico de 25 años que acude al servicio de urgencias de atención primaria una tarde refiriendo hematuria macroscópica desde la mañana. En el momento de la consulta ya no es tan intensa. Refiere ser el primer episodio. Niega antecedentes de interés, fiebre, dolor, síndrome miccional ni otra sintomatología acompañante. No está en tratamiento con ningún fármaco en estos momentos. Practica ejercicio de forma habitual pero niega haber hecho ejercicio intenso el día anterior, bebe unos 2 litros de agua diarios y mantiene una dieta saludable y

equilibrada. Preguntando por lo que comió el día anterior refiere haber comido una ensalada con mucha remolacha, como a él le gusta.

Exploración y Pruebas Complementarias

Bueno estado general, normocoloreado de piel y mucosas. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal. No hepatomegalia ni esplenomegalia.

Puño-percusión lumbar bilateral negativa.

Orina de color anaranjado oscuro, no turbia. Tira reactiva de orina: Negativa para todos los parámetros.

Sedimento de orina: Negativo. Sin Leucocitos ni hematíes.

Juicio Clínico

Falsa hematuria. Nos decantamos por este diagnóstico al no poder confirmar la hematuria con el sedimento urinario ni la tira reactiva. Tampoco el color de la orina era característico de una hematuria y el paciente estaba asintomático.

Diagnóstico Diferencial

Causas de falsa hematuria:

Hemorragia vaginal.

Alimentos:

- Setas
- Remolacha
- Fresas, moras y cerezas
- Ruibarbo
- Pimientos

Fármacos:

- Antibióticos: rifampicina, metronidazol, sulfamidas, nitrofurantoina
- Anticonvulsivos: Fenitoína.
- Laxantes: Fenolftaleína
- AINEs: Ibuprofeno.
- Antiparkinsonianos: levoDopa.
- Analgésicos: Fenacetina.

Pigmentos endógenos:

- Mioglobina: Rabdomiolisis
- Hemoglobina: Hemolisis, Hemoglobinuria paroxística nocturna.
- Porfirias (Rojiza, se va oscureciendo al cabo de un rato de haber orinado)
- Alcaptonuria: La ropa queda teñida.
- Cristales (ácido úrico color rojo)
- Bilirrubina (Color coca cola o coñac)
- Melanina: Aspecto muy oscuro-negro (melanoma)

Ficticia:

- Munchausen y drogadicción.

Comentario Final

Destacamos con este caso clínico la importancia de una correcta anamnesis y exploración. No descuidando de preguntar a los pacientes por sus hábitos fisiológicos y dietéticos, ya que nos pueden dar datos relevantes sobre lo que le está sucediendo al paciente.

Destacamos, también, la consideración de un buen diagnóstico diferencial en nuestra práctica diaria apoyados por herramientas de consulta como guías de práctica clínica.

Bibliografía

1. García Méndez, Leopoldo. Martínez Estrada, Karla Magdalena. Cadabal Rodríguez, Tamara. "A partir de un síntoma: Hematuria." AMF 2011;7(1):39-43

- Espinàs Boquet J, Vilaseca Canals J. Coordinadores. Guía de actuación en Atención Primaria. 4a ed. Barcelona: Sociedad Española de Medicina de Familia; 2011.
- Rodgers M, Nixon J, Hempel S, et al. Diagnostic tests and algorithms used in the investigation of hematuria: systematic reviews and economic evaluation. *Health Technol Assess.* 2006;10:1-259.
- Yun Ej, et al. Evaluation of the patient with hematuria. *Med Clin North Am.* 2004 Mar; 88(2):329-43.

Neurología

80/73. Un nuevo tipo de cefalea: epicránea fugax. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Montes Gómez, Silvia; (1) Martínez Nieto, Rosa M^a; (1) Castillo Obeso, Jesús; (2) Gutiérrez Villa, Isabel; (2) García Lecue, Marta; (3) Oterino Durán, Agustín.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de salud Camargo Costa. Santander; (2) Enfermera. Centro de salud Camargo Costa. Santander; (3) Neurólogo. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 66 años, de origen argentino, con antecedentes de haber sido intervenida en varias ocasiones por pie zambo, con dolor neuropático posterior en tratamiento con pregabalina; traumatismo craneoencefálico hace 10 años sin secuelas. Desde hace 2 años presenta un nuevo tipo de cefalea, sin causa aparente, se origina en vértex y, siguiendo un trayecto lineal, se irradia "como un tiro" en 1 ó 2 segundos hacia la zona temporal izquierda. Se presenta 2 ó 3 veces al día, y lo asemeja a una corriente eléctrica. Su intensidad en la escala analógica visual (EVA) es de 8 sobre 10. También refiere cefalea en la región occipital, sensación de mareo y dolor cervical, de características tensionales, no relacionados con su nueva cefalea

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración sistémica es normal, excepto por la deformidad del pie intervenido. Sin hallazgos en la exploración neurológica incluyendo las estructuras epicraneales, el fondo de ojo y campimetría. La analítica de sangre y orina y el TAC craneal fueron normales.

Juicio Clínico

Ante el hallazgo de una cefalea atípica, consultamos al neurólogo de nuestra consulta de Cefaleas en el Centro de salud quien emitió el diagnóstico de epicránea fugax.

Diagnóstico Diferencial

Ha de establecerse con otras epicráneas como la cefalea numular, cefalea punzante primaria, trocleitis, neuralgias como la supraorbitaria, auriculotemporal, nasociliar y de Arnold.

Comentario Final

El término epicránea fugax, ha sido descrito y propuesto por Pareja et al en el año 2008. Podría incluirse en el grupo de las epicráneas, en la Clasificación Internacional de Cefaleas en su segunda edición (CIC-2). Sus características

clínicas son tan consistentes y distintivas que sugieren sea considerado un nuevo síndrome. Hasta la fecha se han publicado 36 casos, si bien su prevalencia puede ser mucho más elevada. Su diagnóstico, al ser clínico, está al alcance de Atención Primaria.

Bibliografía

- Pareja JA, Cuadrado ML, Fernández-de las Peñas C, Caminero AB, Nieto C, Sánchez C, et al. Epicránea fugax: an ultrabrief paroxysmal epicraneal pain. *Cephalalgia* 2008;28:577-63.
- Herrero Velázquez S, Guerrero Peral AL, Mulero P, Peñas-Martínez ML, et al. Epicránea fugax: características clínicas de una serie de 18 pacientes. *Rev. Neurol.* 2011;53(3)531-537

80/347. ¿Son todos los síncope iguales y bien estudiados en Neurología?

AUTORES:

(1) García Criado, Emilio; (2) Gómez Panzuela, Noelia; (3) Martínez Guillén, María de los Reyes; (4) Martín Rioboó, Enrique; (5) Ruiz Requena, Inmaculada; (6) Ruíz Moruno, Francisco Javier; (6) González Blanco, Virginia; (7) García Arcos, Isabel; (8) Medrano Ramos, Inmaculada.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Fuensanta. Córdoba; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Fuensanta Distrito Centro-Guadalquivir. Córdoba; (3) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Fuensanta Distrito Centro-Guadalquivir. Córdoba; (4) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Fuensanta Distrito Centro-Guadalquivir Córdoba; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Fuensanta Distrito Centro-Guadalquivir Córdoba; (6) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Fuensanta Distrito Centro-Guadalquivir Córdoba; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Fuensanta Distrito Centro-Guadalquivir Córdoba; (8) Médico Residente de Familia. Unidad de Gestión Clínica Fuensanta Distrito Centro-Guadalquivir Córdoba.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 27 años de edad que acude a consulta por haber sufrido varios episodios de mareos en diferentes ambientes y situaciones (domicilio familiar, trabajo y lugares abiertos), con pérdida de conciencia, en la mayoría de los casos, sin relajación de esfínteres y discreta cefalea sin hipertensión ni movimientos anormales. Sin antecedentes de convulsiones, FRCV, cirugía, alergias conocidas o muerte súbita

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG, resto de exploración física anodina a excepción de dolor en región cervical con contractura muscular en trapecio. Limitación de movilidad lateral de cuello. Estudio Rx de columna cervical-dorsal. Electrocardiograma (ECG) y Ecocardiograma: Resultado: Rx columna: Rectificación e inversión de columna cervical, apófisis de C2-C3 unificadas, aumento de la cifosis dorsal. ECG: RS, PR normal, QTc 395 msec, En V1 y V2. ECO: Ausencia de cardiopatía estructural.

Juicio Clínico

Síncope Vasovagales

Diagnóstico Diferencial

Miagraña. Cervicartrosis. Patología vestibular. Malformación de Chiari. Patología del seno carotideo. Ansiedad.

Comentario Final

Paciente tratado con analgésicos, relajantes musculares, AINES, ejercicios isométricos, medidas higiénico dietéticas y posturales. Derivamos a cardiología (solicitan “test de tabla basculante”), Neurología y ORL. Las especialidades respondieron progresivamente. El paciente empeora aumentando visitas, nuevos síncope sin diagnóstico definitivo. ORL: Descartó patología. Cardiología: Tramitó test de tabla basculantes, validó nuestro preestudio, descartando patología. Neurología: Solicito RMN (C2-C3, hernia discal), y normal resto de interconsulta. Ante nueva demanda por cefaleas-síncope (en 18 meses; 8 episodios más agudos), remitimos a Neurología, preferente, por agravamiento. Valorado y tras RMN cervical diagnosticado de “Malformación de Chiari”. Citado para RMN craneal. Continúa mareos, cefaleas intensas cita al mes y tras fondo de ojo “edema de papila bilateral”. Remitimos urgente a hospital de referencia. Realizan RMN craneal y craneal: JC: Quiste coloidal III ventrículo. Dilatación ventricular. Descenso amigdalario hasta apófisis odontoides. Intervenido dos días después. DVE en II ventrículo. Evolucionó sin déficit. TAC control, dilatación ventricular. sangrado astas occipitales. Ante el cuadro de inicio, la evolución y la tardanza en el diagnóstico llamamos la atención en la importancia del médico de atención primaria como vehiculizador de las demás especialidades y en este caso, por su persistencia, como determinante en el diagnóstico, gracias al cual se pudo evitar que el cuadro clínico llegara a tener una evolución tórpida y letal.

Bibliografía

1. Alboni P, Alboni M, Bertorelle G. The origin of vasovagal syncope: to protect the heart or to escape predation? Clin Auton Res 2008;18:170-8.
2. Militellomtsac C. Consenso para el diagnóstico y tratamiento del síncope. Revista Argentina de Cardiología. 2012; 80: 1.
3. Sánchez-Lozano A. Rodríguez-Roque MO. Rojas-Fuentes JO. Quiste coloide del tercer ventrículo. Presentación de un caso. Medisur. 2009; 7(4).

80/507. Curiosa complicación de procedimiento colonoscópico

AUTORES:

Moreno Ramón, Rosario; Nievas Díaz, Nuria; Magrané Francesch, Elisenda; Prieto Cid, Manuel; Fernández Sauer, M^a Àngels.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Familia Tarragona 6. Tarragona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 56 a que presentó una pérdida de fuerza en la extremidad inferior izquierda tras una colonoscopia en posición ginecológica. No hay incidencias descritas durante la misma, pero ella manifiesta paresia con afectación por debajo de la rodilla izquierda cuando bajó de las perneras.

Exploración y Pruebas Complementarias

Acude al centro de atención primaria donde la exploración no muestra afectación sensorial, con pulsos pedios y tibiales presentes y conservados, y frialdad de la extremidad. Se deriva a urgencias para descartar afectación vascular y neurológica. Se confirman un balance muscular de tibial anterior, peroneos y extensores de los dedos deficitario con el resto de función nerviosa conservada y una arreflexia de aquíleos, sin afectación vascular. El electromiograma confirmaba lesión focal incompleta del nervio ciático poplíteo externo (CPE) del lado izquierdo probablemente a nivel de la cabeza del peroné sin signos de denervación. Se explicaron a la paciente medidas higiénicas y de rehabilitación para prevenir las complicaciones derivadas de la misma. La evolución clínica posterior fue buena, recuperando el déficit motor y consiguiendo una reparación ad integrum a los tres meses.

Juicio Clínico

Con la sospecha de lesión del nervio ciático poplíteo externo se remite para estudio.

Diagnóstico Diferencial

Según la localización de la lesión nerviosa debemos descartar fractura ósea, tumoración, diabetes, laceraciones, incluso esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica o Parkinson.

Comentario Final

El nervio ciático poplíteo externo es susceptible de daño en la región de la cabeza del peroné por su superficialidad. La compresión directa sobre ésta es causa de neuropatía por alteración de la conducción del nervio y daño axonal que provoca déficit motor y sensitivo que se manifiesta como un pie equino por la debilidad motora del compartimento anterior y lateral de la pierna, apoyando el individuo sólo sus dedos y con el talón elevado y debilidad de los tobillos o pies alterándose el caminar; se eleva la pierna exageradamente para evitar rozar la punta del pie con el suelo. Al nervio ciático mayor, formado por las raíces lumbares L4, L5, S1, S2 y S3 hay que considerarlo un estuche conjunto que alberga tres nervios: él de los músculos isquiotibiales, el nervio CPI y el nervio CPE. Pueden lesionarse juntos con la misma intensidad y nivel o por separado. En nuestro caso la particularidad es la etiología del daño producido por la compresión por las perneras operativas a la altura de la cabeza peroneal y la posición adoptada por la paciente durante la colonoscopia. Suele tener un pronóstico benigno.

Bibliografía

1. Lesiones nerviosas de la extremidad inferior. Dr. S. Palazzi Coll.
2. Clawson, D. k., Y Seddon, H. J. :The late consequences of sciatic nerve injury. J. Bone Joint Surg., 1960; 42 b :2133. Banerjee T, Koons DD (1981).
3. Bendszus M, Reiners K, Perez J, Solymosi L, Koltzenburg M (2002). Peroneal nerve palsy caused by thrombosis of crural veins. Neurology. 58: 1675-1677.

80/1096. Doctor, ¿qué le pasa a mi marido?

AUTORES:

(1) Rubiato Aragón, Rosario; (2) Medina Sampedro, María; (3) Gil Higes, Emma; (4) Avalos Galan, M^a Esther.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Brunete. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Francia. Fuenlabrada. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Parque Coimbra. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 65 años desde 4 a 6 meses presenta alteración del comportamiento, intensificado en los últimos días. Bebedor crónico, su mujer asegura que estos despistes le ocurren fuera de los episodios de consumo alcohólico. Relata, por ejemplo, que ha dejado el coche cruzado en la calle toda una noche. El paciente resta importancia a lo sucedido debido al gran estrés laboral desde hace 2 años. No síndrome constitucional, ni fiebre, ni consumo de fármacos ni hábitos tóxicos

Exploración y Pruebas Complementarias

Orientado, consciente, lenguaje conservado, pupilas IC y NR, resto PC : normal, Fuerza y sensibilidad conservada, ROT presentes, no signos meníngeos, marcha con mínimo aumento de la base de sustentación, braceo conservado, no Romberg, Glasgow 15, no flapping, si ligero temblor distal; ac-p: rítmico, sin soplos, abdomen, RHA: presentes, se palpa reborde inferior hepático.

Analítica de sangre: normal

Analítica de orina: normal. Tóxicos en orina: negativo

Rx de tórax: Normal

TAC:torácico- abdomino-pélvico: Normal

TAC cerebral: LOE frontal derecha con efecto masa en línea media y marcado edema vasogénico, sugerente de tumoración glial de alto grado vs metástasis.

RMN cerebral: lesión sólido-quística frontal derecha con efecto masa, aumento de microvascularización en porción sólida que sugieren tumoración glial de alto grado más que de metástasis

Tras cirugía, presenta anatomía patológica: Metástasis de adenocarcinoma indiferenciado de tipo neuroendocrino, de célula pequeña, de probable origen pulmonar

PEC-TC corporal y cerebral: Nódulo pulmonar de localización parahiliar derecha, no objetivándose en el primer TAC realizado

Endoscopia: gastritis con infiltración inflamatoria, no metaplasia intestinal

Juicio Clínico

Carcinoma neuroendocrino con localización cerebral frontal única y probable origen pulmonar parahiliar derecha primario

Diagnóstico Diferencial

Causas de deterioro cognitivo y alteración de la memoria reciente de comienzo subagudo: hematoma subdural crónico, hidrocefalia a presión normal, intoxicación por metales pesados o medicamentos, abuso crónico de alcohol, tumor cerebral, la demencia alcohólica.

En pacientes menores de 65 años como causas de demencia: Alzheimer; demencia vascular; demencia frontotemporal y enfermedad de Huntington

Comentario Final

Paciente con trastorno del comportamiento y de la memoria reciente con instalación subaguda, en el que los antecedentes personales del consumo crónico de alcohol nos orientaría a un tipo de demencia tratables. Tras la utilización de las técnicas de imagen se diagnostica una LOE frontal.

Lo llamativo del caso es el hallazgo de metástasis de un carcinoma neuroendocrino de posible primario de localización pulmonar, siendo más frecuente en este tipo de tumores la localización intestinal. Los tumores neuroendocrinos son tumores relativamente poco frecuentes, de baja incidencia, secretoras de hormonas.. Su crecimiento lento hace que sean diagnosticados accidentalmente o cuando producen síntomas locales secundarios a la compresión de órganos vecinos

Bibliografía

1. Alzheimer´s Disease Collaborative Group: The structure of the presenilin1 (S182) gene and identification of six novel mutations in early onset AD families. *Nature Genet.*1995;11:219-222
2. BASKYS a. Lewy body dementia: the litmus test for neuroleptic sensitivity and extrapyramidal symptom. *J Clin Psychitri.*2004;65():16-22
3. Aragón CM y Miquel (1995): Alcoholismo. En A Belloch, B Sandín, F Ramos (Eds.): *Manual de Psicopatología.* Madrid. Mc Graw Hill

80/1159. Osteoma osteoide en el contexto de cefalea frecuente. ¿Puede un paciente tener más de un tipo de cefalea?

AUTORES:

(1) Juan Armas, Julia; (2) Castañeda Sánchez, Juan; (3) Santos Gravalosa, Marta; (4) Fernández Torre, Diana; (5) Montes Gómez, Silvila; (5) Martínez Nieto, Rosa M^a; (6) Oterino Durán, Agustín; (5) Castillo Obeso, Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (2) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria; (3) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria; (4) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria; (6) Neurólogo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 46 años de edad, con historia de Migraña desde hace mas de 10 años, y varios periodos de cefalea diaria, sin llegar a cumplir criterios de Migraña Crónica Diaria de la International Headache Society, que la impedían el desarrollo normal de sus actividades de la vida diaria. En el último periodo de cefalea diaria, se pautó tratamiento con naproxeno sódico 550 mgr/12 horas, junto con nadolol 40 mgr/24 horas como tratamiento preventivo (no toleró amitriptilina 10 mgr/24 horas) y sumatriptan 50 mgr si no cedía la migraña. Tras dos meses de tratamiento la frecuencia de las crisis mejoró (8-9 al mes) y se constató la presencia de un nuevo tipo de cefalea occipital

unilateral estricta (criterio de cefalea secundaria), por lo que se remitió al neurólogo para descartar una posible Neuralgia de Arnold.

El neurólogo de nuestra consulta de cefaleas detectó en la exploración una tumoración en región occipital derecha que al ejercer presión sobre ella desencadenó dolor que fue en aumento con el paso de los días y que incluso dificultaba el sueño.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración general y neurológica fue normal, salvo por la tumoración dolorosa a la presión a nivel occipital derecho, con punto gatillo.

Analítica normal.

No se realizó radiografía simple de cráneo.

En TAC se detecta lesión compatible con Osteoma Osteoide.

Juicio Clínico

Osteoma Osteoide que se deriva para extirpación.

Diagnóstico Diferencial

Exostosis, osteítis condensante, osteomielitis esclerosante focal, meningioma hiperostótico, osteoblastoma, osteocondroma, enfermedad de Paget, hematoma subperióstico, displasia fibrosa, osteosarcoma, fracturas de estrés y tensiones transmitidas del esternocleidomastoideo por contracturas repetidas.

Comentario Final

El hecho de estar diagnosticado de un tipo de cefalea primaria no excluye la aparición de nuevos tipos de cefaleas, tanto primarias como secundarias, en su mayoría diagnosticables en Atención Primaria. Se hace necesario ser muy cuidadoso con las "etiquetas diagnósticas", más en pacientes con cefaleas crónicas.

Los osteomas son generalmente tumoraciones benignas, siendo raros en la bóveda craneal y, dado que la clínica no es patognomónica, se hace necesario para su diagnóstico una prueba de imagen.

La radiografía simple de cráneo no suele solicitarse ante una cefalea por su poco valor terapéutico, pero en este caso habría facilitado el diagnóstico, siendo este tipo de lesiones una de las escasas indicaciones para su petición.

Bibliografía

1. Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Grupo de estudio de cefalea de la Sociedad Española de Neurología. Mateos Marcos V, Díaz Fusa S, Huerta Villanueva M, Porta Etesam J y Pozo Rosich P. Eds. Ed. Ergom 2006. ISBN 84-8473-521-4.
2. Erten F, Hasturk AE, Pak I, Sokmen O. Giant occipital osteoid osteoma mimicking calcified meningioma. *Neurosciences (Riyadh)* 2011 Oct;16(4):363-5.
3. Peña Gonzalez I, Llorente Pendás S, Rodríguez Recio C, Junquera Gutiérrez LM, De Vicente Rodríguez JC. Osteomas cráneo-faciales: presentación de 3 casos y revisión de la literatura. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac*, 2006;28(5)
4. Pardal JL, Ursua I, Benito F. Osteoid osteoma of the temporal bone (mastoid). Report of one case. (Spanish). *Acta Otorrinolaring Esp*. 1995; 46:215-7.

80/1693. Miastenia gravis y timoma, a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Olaya Velázquez, Inés; (1) Florez García, Jose; (2) Junquera Alonso, Sara; (3) Estrada Menéndez, Adrián.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de salud de la Magdalena. Avilés.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de la Magdalena. Avilés.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de la Magdalena. Avilés.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 42 años trabajadora de una empresa de congelados, fumadora de 10 cig/día sin otros hábitos tóxicos, no alergias medicamentosas, factores de riesgo cardiovascular ni intervenciones quirúrgicas. Hasta 30 días antes de la primera consulta a tratamiento con Sertralina 100 mg al día. Acude a consulta por presentar desde hace 20 días y de forma progresiva disfonía fatigable, disfagia fluctuante a la que sucesivamente se fue sumando ptosis palpebral ojo derecho y visión borrosa de predominio nocturno que inicialmente la paciente relacionó a la retirada del tratamiento con sertralina sin otro tipo de clínica acompañante

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado de hidratación de piel y mucosas, afebril, eupneica en reposo. TA: 113/82 mmHg. Auscultación cardiopulmonar dentro de límites normales a 60 lpm. Funciones superiores normales. Pares craneales: ptosis de ojo derecho, pupilas isocóricas y normoreactivas y resto de exploración ocular normal. No disfonía ni disfagia. Fuerza segmentaria, sensibilidad, coordinación normales. Pruebas analíticas: glucosa, iones, función renal, hepática, tiroidea, lípidos, hierro, ferritina, hemograma, VSG, vitamina B12 y folato sin alteraciones. Radiografía de tórax: ensanchamiento de mediastino anterior. Ante estos resultados y la sintomatología se remite al servicio de Urgencias del hospital de referencia y es ingresada a cargo de Neurología que le solicitan TAC tórax s/c(masa que ocupa celda tímica de 4x3x4cm, sólida de contornos lisos sin adenopatías mediastínicas ni axilares), EMG (de nervio facial izquierdo en conducto auditivo externo y registro en músculo nasal con fenómeno de bloqueo), anticuerpos antireceptor de acetilcolina positivos y test del Edrofonio (Tensilón®) positivos.

Juicio Clínico

Miastenia Gravis grado IIA Osseman y Timoma.

Diagnóstico Diferencial

Hipertiroidismo, Enfermedad de Graves, Patología vascular isquémica, Esclerosis Múltiple, Patología ocupante de espacio intracraneal que comprime nervios, Miastenia inducida por drogas, Botulismo y Síndrome de Eaton-Lambert.

Comentario Final

Paciente con cuadro miasteniforme consistente en ptosis palpebral y disfagia fluctuante y fatigables con respuesta a Edrofonio que precisa tratamiento con Mestinón 60 (2-2-2) y Prednisona 5mg (1-0-0) y presencia de timoma que requiere ser intervenido quirúrgicamente. La característica clínica de la miastenia es la debilidad muscular fluctuante y el síntoma inicial más frecuente es la afectación ocular, pudiendo extenderse o no a una afectación

generalizada. Nos parece relevante en este caso, el conocimiento de los síntomas y su relación, que puede presentar esta enfermedad, para su sospecha y así realizar su diagnóstico precoz en Atención Primaria.

Bibliografía

1. Álvarez-Cordovés MM, et al. Debut de miastenia gravis en atención primaria. A propósito de un caso. SEMERGEN. 2012. <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2012.06.004>.
2. Merggioli M, Sanders D. Autoimmune myasthenia gravis: emerging clinical and biological heterogeneity. *Lancet Neurol.* 2009;8:475-90.
3. García T, Villalobos JA, Rodríguez H. Miastenia gravis: caso clínico y revisión de bibliografía. *Med Int Mex.* 2011;27:229-309.
4. Moraes CT, DiMauro S, Zeviani M, et al. Mitochondrial DNA deletions in progressive external ophthalmoplegia and Kearns-Sayre syndrome. *N. Eng J Med* 1989;320:1293-99.

Salud Mental

80/1438. Microduelo y somatización

AUTORES:

(1) Cobo de la Cruz, José; (2) Lorenzo Francisco, Jesús; (3) Iglesias Docampo, Adelaida; (2) Ferrer Iturralde, Julia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud. Eloy Gonzalo. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Eloy Gonzalo. Madrid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Hermano García Nobleja. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer, 28 años, administrativa, casada sin hijos. Antecedente de dolor abdominal recurrente estudiado por digestivo hace 1 año, diagnosticándose de colon irritable tras realización de gastroscopia, radiografías, ecografía, analítica y test del H. Pylori. Se prescribió suxidina que abandonó en poco tiempo. Acude a consulta por dolor abdominal intenso de dos días, sin variación del hábito intestinal, y aumento del volumen abdominal. Exploración anodina, solicito radiografía abdominal y analítica urgente. Ese mismo día acude por su cuenta a los servicios de urgencia hospitalarios, realizan radiografías, eco abdominal y analítica, siendo todo normal. Diagnostican de cuadro pseudoclusivo intestinal y prescriben motilium. Al día siguiente vuelve a consulta, el dolor es más intenso, no puede dormir, se muestra visiblemente decaída, ansiosa e inquieta. La consideración desde una perspectiva más allá de la medicina basada en la evidencia en un contexto biopsicosocial nos permite detectar en la enfermedad vinculaciones asociativas y alteraciones en los factores estresantes del eje IV.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tras valoraciones previas por especialista, y siendo eco, radiografías, y analíticas normales, hago un abordaje psicodinámico y biopsicosocial, teniendo en cuenta la evaluación con anamnesis asociativa, alteraciones del eje IV, características del self, relaciones del objetivo, diagnóstico psicodinámico y descriptivo del DSM-IV.

La exploración demuestra un trauma psíquico que se concreta en una vivencia identificatoria y persecutoria con su prima, que tras dar a luz a una hija tiene hemorragia craneal quedando con secuelas, relacionándolo además con la muerte de su madre cuando dio a luz a su hermana pequeña. La paciente desea tener un bebe, pero no quiere quedarse embarazada por temor a que le suceda lo mismo que a su prima o su madre, dejando abandonado al supuesto bebe. Confirmamos pérdida del self materno y alteración del ánimo depresivo, mecanismo supresión del afecto y somatización. La interpretación de los contenidos permite el insight y la cohesión del self.

Juicio Clínico

Microduelo y somatización con dolor abdominal. Depresión subliminal o trastorno depresivo no especificado

Diagnóstico Diferencial

Tras descartarse patología con base orgánica, el diagnóstico psicodinámico se planteo entre los microduelos y la depresión subliminal o trastorno depresivo no especificado, DSM-IV. La entrevista psicodinámica nos permite corroborar que la depresión subliminal y el trastorno depresivo no especificado son el mismo proceso nosológico.

Comentario Final

La interpretación del clínico ante un dolor abdominal constituye un verdadero desafío, no exento de riesgos, pues hay que considerar desde patología banal a diagnósticos que constituyen una emergencia médica. En nuestro caso hubo además que realizar una evaluación psicosocial y entrevista psicodinámica, consiguiéndose un diagnóstico de microduelo que permanecía oculto en el preconsciente, pero que salió a la luz a través de la empatía, y la anamnesis asociativa. La paciente mejoró al alcanzar un insight suficiente organizador del self. Este caso, constata la importancia y las oportunidades asistenciales de la Atención Primaria en la salud mental.

Bibliografía

1. Cervero, F. Laird JM: Visceral Pain. *Lancet* 353:2145,1999.
2. Gabbard, G. Psiquiatría psicodinámica en la práctica clínica. Buenos Aires. Panamericana, 2012
3. Grinberg, F. Culpa y depression. Estudio psicoanalítico. Buenos Aires, Paidós, 1978

Dolor

80/1146. Doctor, tengo mucho dolor de cabeza

AUTORES:

(1) Armengol Alegre, Joan; (1) Veneros Luzuriaga, Luis Omar; (1) Calonge Calzadilla, Nuria; (1) Epelde Azcue, Amaia; (2) Sanz Rigulló, Neus; (3) Casanovas Riumbau, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud TONA - Institut Català de la Salut. Barcelona; (2) Médico de Familia. Área Básica de Salud Santa Eugènia de Berga - ICS. Barcelona.; (3) Enfermera residente - Área Básica de Salud Can Gibert del Plà - Institut Català de la Salut. Girona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 78 años, con antecedentes de hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica, en tratamiento con Enalapril.

Consulta el día 1 por cefalea hemicraneal izquierda que no mejora con Paracetamol y Metamizol intramuscular por lo que consulta el día 3 por persistencia del dolor, asociado a hiperalgésia al tacto de la zona temporo-frontal izquierda y aumento de la intensidad del dolor al masticar y hablar. Proponemos tratamiento con Tramadol y metamizol.

Reconsulta el día 5 por persistencia del dolor (EVA 8-9/10). Reinterrogamos y nos refiere dolor tipo punzante, intermitente, de una hora de duración, que se le desencadena también al mojar la cara con agua fría. Añadimos Carbamazepina 100mg cada 12 horas con buena respuesta inicial. Aumentamos a 200mg cada 12h.

Vuelve el día 12 por empeoramiento (EVA 10/10), con dolor incluso al deglutir por lo que deja de comer. Añadimos Diclofenaco y cambiamos Carbamazepina por Gabapentina a dosis iniciales de 100mg cada 8h y pauta creciente. Dada la evolución solicitamos TAC para descartar lesión ocupante de espacio y visita con neurología para evaluación.

Antes del TAC y la visita con neurología el paciente presenta mejoría progresiva hasta alcanzar, el día 22, dosis plenas de gabapentina 300mg cada 8h.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física normal. Fondo de ojo normal.

Analítica general con VSG, PCR, Hemograma y función hepática normal.

TAC craneal normal.

Juicio Clínico

Neuralgia del trigémino.

Diagnóstico Diferencial

Arteritis de Horton: Descartada por analítica y exploración normales.

Cefalea en racimos: Clínica no compatible. La cefalea en racimos puede aparecer en cualquier momento y no solo con los movimientos "gatillo".

Cefalea tensional: Habitualmente holocraneal, clínica y forma de presentación diferente a la actual.

Neoplasia: Descartada a priori con el TAC.

Comentario Final

Destacamos con este caso clínico la importancia de una correcta anamnesis y evaluación del dolor, recordando las siglas ALICIA (Aparición, Localización, Intensidad, Características, Irradiación, Alivio) con la que podemos perfectamente evaluar un dolor y hacer fácilmente una aproximación diagnóstica:

Destacamos también de la importancia del conocimiento de la escalada terapéutica de tratamiento del dolor siguiendo las recomendaciones de la OMS y de la Guía Terapéutica en Atención Primaria basada en la selección razonada de medicamentos (www.guiaterapeutica.net Anexo 12. Guía básica de escalada farmacológica en Atención Primaria) los cuales proponen de forma muy sencilla y práctica como realizar un correcto abordaje del tratamiento del dolor.

Bibliografía

1. Guía terapéutica en Atención Primaria, basada en la selección razonada de medicamentos [sede Web]. Barcelona: Semfyc-ediciones [actualizada el 21 de mayo de 2013; acceso 1 de Junio de 2013]. Disponible en: <http://www.guiaterapeutica.net>
2. Espinàs Boquet J, Vilaseca Canals J. Coordinadores. Guía de actuación en Atención Primaria. 4a ed. Barcelona: Sociedad Española de Medicina de Familia; 2011.
3. Wiffen PJ, McQuay HJ, Moore RA. Carbamazepine for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(3):CD005451. Disponible en: http://cks.library.nhs.uk/trigeminal_neuralgia/view_whole_topic#
4. Wiffen PJ, McQuay HJ, Edwards JE, Moore RA. Gabapentina para el dolor agudo y crónico (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus, 2007, número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>
5. Wiffen PJ, McQuay HJ, Moore RA. Carbamazepina para el dolor agudo y crónico (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus, 2007, número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>

80/1236. Una lumbalgia persistente

AUTORES:

(1) Rama Martínez, Teresa; (1) Rodó Bernadó, Roser; (2) Tolo Sole, Jordi; (3) Mendes Jastes, Sheila C.; (4) Alcolea García, Rosa María; (5) López-Marina, Víctor; (3) Galán Díaz, Africa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria El Masnou. Barcelona; (2) Enfermero. Centro de Atención Primaria El Masnou. Barcelona; (3) Enfermera. Centro de Atención Primaria El Masnou. Barcelona; (4) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Besòs. Barcelona; (5) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Piera. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 64 años con antecedentes de histerectomía, síndrome depresivo en tratamiento con sertralina, diversos episodios de lumbociatálgias (protusión discal L4-L5 y L5-S1 en Tomografía axial computarizada lumbo-sacra realizada el 2010), coxoartrosis, trocanteritis bilateral, y meniscopatía con seguimiento por traumatólogo. Acude en diversas ocasiones al Centro de Salud por presentar lumbalgia de más de 2 meses de evolución a pesar de diversos tratamientos y que en las últimas semanas se acompaña de dolor nocturno, parestesias e impotencia funcional de extremidad inferior derecha.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física los signos de Lasegüe y Braggard son negativos, la sensibilidad está conservada. Analítica general normal. La resonancia magnética (RMN) de columna completa con contraste solicitada por traumatólogo informa de masa sólida expansiva intradural extramedular en cono-filum terminal, con efecto masa sobre estos y remodelación ósea asociada sugestiva de epidemoma de filum terminal como primera opción.

Juicio Clínico

Ependimoma del filum terminal.

Diagnóstico Diferencial

Lumbalgia o ciatralgia crónicas, patología discal, otros procesos tumorales benignos quiste aracnoideo o perirradicular, lipomatosis epidural o malignos: astrocitomas, hemangioblastomas, schwannomas, etc.

Comentario Final

Los ependimomas representan el 13% de tumores medulares y son más frecuentes en la cauda equina y filum terminal. Sólo el 44% son intramedulares. Se han descrito sobretodo en mayores de 40 años, y algo más en varones. No se han podido relacionar con factores carcinógenos, ambientales o hereditarios. La mayoría son de crecimiento lento. Clínica: se manifiestan con lumbalgia persistente con o sin radiculopatía. Diagnóstico: la radiología muestra a veces erosión en partes posteriores de los cuerpos vertebrales, pero la resonancia magnética es la prueba principal, habiendo reducido el tiempo de diagnóstico a 12-36 meses desde el inicio de los síntomas. Las lesiones suelen extenderse un promedio de 3-4 segmentos vertebrales. El tratamiento es fundamentalmente microquirúrgico (laminectomía y exéresis de la lesión). El diagnóstico definitivo es anatomopatológico. En el filum terminal se halla casi exclusivamente la variante mixopapilar. El pronóstico depende del estado neurológico previo, la edad del paciente y el tiempo transcurrido hasta el diagnóstico, ya que si éste se demora pueden ocasionar debilidad en EEI y disfunción esfinteriana (20-25%). Aunque son tumores de baja malignidad, tienen una alta tasa de recidivas (aun con resecciones completas) y diseminación por espacio subaracnoideo. La diseminación fuera del sistema nervioso central es excepcional. Por tanto, ante una lumbalgia persistente, de características no mecánicas, que no responde a tratamiento conservador, hay que plantearse sin demora otras causas, antes de que se presente una clínica irreversible.

Bibliografía

1. Gelabert-González M, Arcos-Algaba, Serramito-García R, Castro-Bouzas D, Santín-Amo JM, Aran-Echabe E, et al. Ependimomas del filum terminal. Análisis de 20 casos consecutivos. *Neurocirugía* 2010; 21:381-9.
2. De Tena-Dávila Mata MC. Lumbociatalgia como manifestación de un ependimoma del filum terminal. *Rehabilitación* 2006;40(2):96-100.
3. Chamberlain MC, Tredway TL. Adult primary intradural spinal cord tumors: a review. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2011(3):320-8.

Locomotor

80/453. Tumor Desconocido en Atención Primaria: Elastofibroma Dorsi Bilateral

AUTORES:

(1) Redondo Horcajo, Antonio Miguel; (2) Villena Romero, Rosa María; (3) Nieto Villalón, Elisabeth; (4) Vicente Sánchez, Carlos; (1) Blanco Colomo, Mercedes.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Santa Isabel. Leganés. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Santa Isabel. Leganés. Madrid; (3) DUE. Centro de Salud Santa Isabel. Leganés. Madrid; (4) DUE. Centro de Salud Santa Isabel. Leganés. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 64 años, sin antecedentes personales de interés, que consulta por llevar 15 días con dolor en un bulto debajo de la escapula derecha. Al cabo del mes acude por persistir el dolor, ahora más intenso y punzante. Durante este tiempo no ha habido ningún otro síntoma acompañante ni signos de alarma (no clínica constitucional, no fiebre, ni sudoración)

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración se palpa nódulo de consistencia blanda de unos 4 cm, bien delimitado, móvil sin adherirse a planos profundos ni superficiales. Con la sospecha clínica de lipoma se pauta analgesia simple y observación. Se solicita Ecografía de partes blandas con el siguiente informe: Lesión de características ecográficas heterogénea, sólida, localizada por debajo de escapula derecha, sin presencia de flujo en el estudio Doppler color, de aproximadamente 6,5x 3 cm de diámetro transversal y anteroposterior. Esta lesión inespecífica podría tratarse de lipoma, elastofibroma dorsi, etc. Se cita para TC para completar estudio cuyo informe es el siguiente: Por debajo del borde inferior de ambas escápulas se observan dos lesiones localizadas entre pared costal y la musculatura, que presentan una densidad similar al músculo con veteado graso en su interior. La del lado derecho mide 48x24x65mm y la del lado izquierdo 33x14x44mm (diámetros anteroposterior, transversal y longitudinal, respectivamente. Dada su morfología y localización de estas lesiones son sugerentes de Elastofibroma Dorsi Bilateral.

Juicio Clínico

Elastofibroma Dorsi Bilateral

Diagnóstico Diferencial

Debemos tenerlo presente en el diagnóstico diferencial de los tumores de la pared torácica: sarcoma, lipoma, fibroma, etc

Comentario Final

El elastofibroma dorsi es una patología poco frecuente o infradiagnosticada, que se presenta generalmente en mujeres mayores de 50 años, como una tumoración en región subescapular, que suele ser asintomático y con un patrón en las pruebas de imagen, ecografía, TC y resonancia magnética, característico. El diagnóstico es fundamentalmente clínico por su localización y características a la exploración física. En caso de dudas, los estudios complementarios a realizar serían las pruebas de imagen empezando por la ecografía. No suele requerir tratamiento quirúrgico, excepto en aquellos pacientes que presenten dolor, limitación funcional o dudas diagnósticas

Bibliografía

1. Jarvi OH, Saxen AE. Elastofibroma dorsi. *Acta Pathol Microbiol Scand.* 1961; 144 Suppl 51: 83-4.
2. Cano A, Bravo F, Garrido J, Ortega R. Elastofibroma dorsal: hallazgos en TC y RM. A propósito de dos casos. *Radiología* 2001;43(7):353-355.

3. Cavallasca JA, Sohn DI, Borgia AR, Maliandi MR, Musuruana JL. Elastofibroma dorsi: revisión de 4 casos. *Reumatol Clin.* 2012. doi:10.1016/j.reuma.2011.12.011
4. Devaney D, Livesley P, Shaw D. Elastofibroma dorsi: MRI diagnosis in a young girl. *Pediatr Radiol* 1995;25:282-3.
5. Ramos R, Ureña A, Macía I, Rivas F, Ríus X, Armengol J. Elastofibroma dorsi: An uncommon and under-diagnosed tumour. *Arch Bronconeumol.* 2011;47(5):262-3.
6. Nagamine N, Nohara Y, Ito E. Elastofibroma in Okinawa. A clinicopathologic Study of 170 cases. *Cancer* 1982;50:1794-805
7. Martínez Hernández NJ, Figueroa Almanzar S, Arnau Obrer A. Elastofibroma dorsi bilateral: una muy rara presentación para una rara patología. *Arch Bronconeumol.* 2011. doi:10.1016/j.arbres.2011.05.010

80/703. Cardiopatía isquémica en la espondilitis anquilosante

AUTORES:

Acosta Benito, Miguel Ángel; Rodríguez Robles, Cristian; Sevilla Machuca, Ignacio.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Alpes. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 40 años que acude a nuestra consulta de Atención Primaria por dolor dorsolumbar de siete años de evolución, después de haber vivido en otro país donde trataron con analgésicos. El dolor aparece en reposo, destacando en la cama y a primera hora de la mañana. No artralgias ni dolor en otros niveles. No antecedente traumático.

Además, el paciente nos cuenta que desde hace un mes, al realizar ejercicio moderado presenta dolor opresivo centrotorácico y abundante sudoración que cede con 10 minutos de reposo. No otra sintomatología en la anamnesis reglada. Antecedentes familiares de espondilitis anquilosante, no de cardiopatía isquémica precoz.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: TA: 135/85mmHg, FC 80lpm. AC: rítmico, sin soplos. AP: murmullo vesicular conservado. Dolor a la palpación de apófisis espinosas L1-L3, y en musculatura paravertebral bilateral. Flexoextensión, rotación y lateralización limitadas en los arcos finales y dolorosas desde medios. Test Schöber: 6 cm.

Bioquímica: glucemia 80mg/dl, Cr 0.75, PCR 50, VSG 45, FR<20, resto normal.

Radiografía dorso-lumbar: sindesmofitos de L1-L4.

Se deriva a Cardiología, que confirman isquemia cardíaca en ergometría. Cateterismo con estenosis significativa en descendente anterior, se coloca stent convencional. Se deriva a Reumatología, que se muestran de acuerdo con el diagnóstico e instauran tratamiento con antiTNF, y solicitan HLA B27 (positivo). Juicio clínico: espondilitis anquilosante, cardiopatía isquémica.

Juicio Clínico

Espondilitis anquilosante, cardiopatía isquémica.

Diagnóstico Diferencial

Aunque la mayoría de los pacientes que consultan en Atención Primaria por dolor lumbar corresponde a causas traumáticas o musculares, aplicando parámetros como dolor > 3 meses ± edad < 45 años ± HLA-B27 positivo, por separado o combinados, existe una probabilidad de diagnóstico de espondiloartropatía del 33-45%, un 41-62% de los cuales desarrollará una espondilitis anquilosante³. En nuestro paciente, el carácter inflamatorio del dolor y la radiología nos llevan al diagnóstico de espondilitis anquilosante, además de la cardiopatía isquémica asociada sin otros factores de riesgo cardiovascular¹. Habitualmente, los pacientes consultan en estadios anteriores de la enfermedad. Un diagnóstico temprano permite un tratamiento precoz que puede ralentizar el desarrollo de la enfermedad e incluso la aparición de complicaciones asociadas, como la cardiopatía isquémica. Como parámetros para el diagnóstico precoz debemos tener en cuenta el dolor inflamatorio, la respuesta a AINEs, la imagen radiológica de sacroileítis, y el aumento de PCR^{4,5}. La RMN de columna lumbosacra podría ser de ayuda en casos seleccionados de alta sospecha con radiografía normal.

En cuanto a las manifestaciones cardíacas de la espondilitis anquilosante, además de la valvulopatía aórtica y de las alteraciones en la conducción, existe asociación con alteraciones coronarias y cardiopatía isquémica, que puede ser precoz. Dichas alteraciones pueden ser controladas con un adecuado manejo de la enfermedad, además de con la vigilancia de los factores de riesgo cardiovascular. Los pacientes con espondilitis anquilosante presentan mayor incidencia de hipertensión arterial².

Comentario Final

Es importante realizar una adecuada aproximación al dolor dorsolumbar para diagnosticar adecuadamente las enfermedades inflamatorias y tratarlas de forma precoz, evitando así la progresión de las mismas y sus complicaciones.

Bibliografía

1. Karabag et al., Severe main coronary artery disease in a young woman with ankylosing spondylitis; *Intern Med.* 2012;51(18):2635-7.
2. Nurmohamed et al., Cardiovascular and cerebral diseases in ankylosing spondylitis: current insights; *Curr Rheumatol Rep.* 2012 Oct;14(5):415-21
3. Rudwaleit M, Sieper J., Referral strategies for early diagnosis of axial spondyloarthritis; *Nat Rev Rheumatol.* 2012 Apr 10;8(5):262-8
4. van den Berg R, van der Heijde DM., How should we diagnose spondyloarthritis according to the ASAS classification criteria; *Pol Arch Med Wewn.* 2010 Nov;120(11):452-7
5. Sieper J, Rudwaleit M., Early referral recommendations for ankylosing spondylitis (including pre-radiographic and radiographic forms) in primary care; *Ann Rheum Dis.* 2005 May;64(5):659-63

80/759. Nodulos o Verrugas

AUTORES:

(1) Alache Zuñiga, Hanz Carlos; (1) Navalón Martínez, Baldomero; (1) Fayerman Rogero, Patricia; (1) Marín Paniagua, Carmela; (2) Escribano Romo, Gema; (1)

Jaraba Mezquida, Manuel; (1) Medina Sampedro, María; (1) Serrano González, Lorenzo; (1) Molina Ramos, Juana María; (1) Hernández Melo, Erika Yuliana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud el Bercial. Getafe. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 31 años con artralgiás en hombros de 3 meses de evolución. Tratada inicialmente como tendinitis, con aine y fisioterapia; con respuesta parcial al tratamiento. Dos meses después se agrega dolor en ambas muñecas, codos, rodillas. No rigidez matutina, ni afectación del estado general. Se deriva a reumatólogo con sospecha de AR de comienzo reciente. Se confirma diagnóstico e inicia tto. Posteriormente aparecen lesiones papulosas muy dolorosas en dedos de ambas manos, que empeoran con frío y mejoran con pauta de corticoides orales. 2 meses después se nota bultos en párpados y dorso de nariz. Se deriva a consulta de dermatólogo por sospecha de nódulos reumatoideos vs. verrugas vulgares.

Exploración y Pruebas Complementarias

EF: exploración de movilidad de hombro normal, no sinovitis. En rodillas no derrame articular, no calor, movilidad conservada.

Nódulos múltiples en manos, predominando en base de uñas, color ligeramente rosadas, de 2 a 5mm algunas con tendencia a confluir.

Analítica: 1ª PC reactiva 16, VSG 15, FR 36 hemograma y bioquímica normal.

2ª PCR elevada. Anti CCP +

Radiografía de ambas manos sin alteraciones.

RNM tenosinovitis de flexores 2 y 3º, sinovitis en articulación MCF de 3er dedo.

La biopsia de las lesiones muestra un infiltrado histiocítico compatible con RHM (células gigantes características).

Juicio Clínico

Reticulohistiocitosis Multicéntrica

Diagnóstico Diferencial

AR: enfermedad crónica con inflamación, dolor y destrucción de articulaciones sinoviales. Los nuevos criterios de clasificación de AR tienen el objetivo de identificar a pacientes con inflamación articular o sinovitis que puedan o no presentar enfermedad erosiva articular, para diagnosticar en fases tempranas y detener la evolución de la enfermedad.

Los nódulos reumatoideos son nódulos firmes de 0.5 a 4 cm que suelen localizarse alrededor de los puntos de presión, especialmente en los codos. Se observan en el 20% de los pacientes con AR. En la biopsia los nódulos muestran granulomas en empalizada.

Para el diagnóstico de la FM se requiere la presencia de dolor crónico (>6 semanas), generalizado inexplicable por otros motivos.

Los pacientes con RHM también presentan papula y nódulos de color rosado en cara y mucosas, así como en las superficies de extensión de manos y antebrazos. Padecen una poliartritis que puede parecerse clínicamente a la AR.

Comentario Final

La Reticulohistiocitosis multicéntrica (RHM) es una patología de etiología desconocida, en la cual existe un compromiso poliarticular, que típicamente incluye las articulaciones interfalángicas distales, asociado a la presencia de lesiones dermatológicas consistentes en nódulos y pápulas con distribución simétrica en las regiones cercanas a las articulaciones afectadas. Aunque el diagnóstico se realiza por biopsia de las lesiones, no hay que olvidar que existe, en este caso en particular, una Artritis Reumatoide de fondo, que puede confundir el diagnóstico y que rara vez se asocia a la RHM.

Bibliografía

1. www.revistamedicocientifica.org > ... > Vol 24, No 1 (2011) > Castillero UN CASO DE RETICULOHISTIOCITOSIS MULTICÉNTRICA CON ARTRITIS REUMATOIDE EN PANAMA Franklin Agustin Castillero
2. Multicentric Reticulohistiocytosis Clinical Presentation Author: Alisa N Femia, MD; Chief Editor: Herbert S Diamond, MD more...
3. www.actasdermo.org/es/erupcion-fotodistribuida-como.../13057288/
4. www.dermnetnz.org/dermal.../reticulohistiocytosis.ht...
5. bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online

80/1455. Síndrome del desfiladero torácico en atención primaria

AUTORES:

González Osuna, Aránzazu; Segura Servent, Flors; Boada Valmeseda, Alberto; Espinosa Santana, Amelia Cristina; Altaba Barceló, María Asunción; Isern Alibés, Reia; Sáenz Serrano, Carmen; Herrera Ruíz, Antonia; Martí Jubilla, Ramón; Montoro Burgos, Alfonso.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. ABS Guinardó. Centro de Salud Maragall. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 43 años que inicia 6 meses previos lumbociatalgia bilateral con limitación funcional, que recuperó con tratamiento antiinflamatorio. Posteriormente presentó cervicalgia irradiada hacia brazo izquierdo que no se controló con antiinflamatorios ni corticoides ni antiepilépticos. Posteriormente presentó dolor facial izquierdo lancinante acompañado de parestesias faciales izquierdas, disfagia e hipoacusia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración con hemiparestesia facial izquierda y hemiparesia 4/5 brazo izquierdo. RM columna lumbar: espondilodiscoartrosis L5-S1, sin evidencia de compromiso radicular. RM columna cervical: hernia discal foraminal derecha C6-C7, hernia discal foraminal derecha C5-C6, hernia discal posterior C4-C5. RM cervico-torácica: reducción significativa del espacio costoclavicular en abber en zona posterolateral por donde transcurre el plexo braquial con engrosamiento y edema leves de sus fibras.

Juicio Clínico

El síndrome del desfiladero torácico (SDT) es una patología compresiva de las estructuras neurovasculares a la salida de la cavidad torácica en su trayecto hacia las

extremidades superiores. Los pacientes presentan dolor en cuello y hombro acompañados de entumecimiento y parestesias en la extremidad superior. Los síntomas aumentan de noche y puede apreciarse discreto éstasis vascular. Las parestesias predominan en zona cubital o porción medial del antebrazo. Es más frecuente en mujeres u hombres musculados.

El plexo braquial atraviesa 2 desfiladeros (escalenos y costoclavicular). La etiología es por compresión: 1.-por malformación ósea, muscular o fibrosa del hueco supraclavicular; 2.-por causas favorecedoras: estrechez del desfiladero cervico-torácico, traumatismos cervicales o descenso del hombro.

La clínica puede ser 1.-por compresión nerviosa: parestesias en brazo, mano y dolor en hombro; 2.-por compresión vascular de arteria o vena subclavia con parestesias o dolor sin seguir topografía neurológica, frialdad de mano y crisis vasculares similares al síndrome de Raynaud.

El diagnóstico es clínico, principalmente por pruebas de provocación (Adson y Wright) y por pruebas de imagen que demuestren la compresión.

El tratamiento inicial es la rehabilitación y evitar los movimientos que provoquen la compresión. En caso de no resolverse puede optarse por cirugía descompresiva.

La paciente ha iniciado rehabilitación con mejoría funcional. Ha requerido baja laboral.

Diagnóstico Diferencial

síndrome túnel cubital. Patología de columna cervical: discopatías cervicales, costillas cervicales o apófisis transversas cervicales grandes. Tumores pulmonares apicales.

Comentario Final

el SDT es una entidad a considerar ante problemas neurovasculares cervicales y de extremidad superior persistentes sin respuesta a tratamientos convencionales.

Bibliografía

1. Parziale JR, Akelman E, Weiss APC, Green A. Thoracic outlet syndrome. *Am J Orthop.* 2000; 29: 353-60.
2. Novak CB. Thoracic outlet syndrome. *Clin Plastic Surg.* 2003; 30: 175-88.
3. Ramón Soler R, Combalía Aleu A. Síndrome del desfiladero torácico. En: Paz Jiménez J, Belmonte Serrano MA (ed) Cervicobraquialgias. Monografías médico-quirúrgicas del aparato locomotor. Ed. Masson. Barcelona. 2002; 135-62.
4. Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM. Diagnosis of thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 2007; 46: 601-4.
5. Laulan J, Fouquet B, Rodaix C, Jauffret P, Roquelaure Y, Descatha A. Thoracic outlet syndrome: definition, aetiological factors, diagnosis, management and occupational impact. *J Occup Rehabil.* 2011 Sep;21(3):366-73. doi: 10.1007/s10926-010-9278-9

80/1590. Si es solo una infiltración!!!

AUTORES:

(1) Recio Velasco, Juan Carlos; (2) Peña Cereceda, Yolanda; (3) Pecharroman Sacristan, Celia; (4) Brieva García, María Ángeles; (5) Martín Arribas, Laura.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Andrés Mellado. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Lucero. Madrid.; (3) Médico de Familia Centro de Salud Los

Ángeles. Madrid.; (4) Médico de familia. Centro de Salud Barrio del Pilar. Madrid.; (5) Enfermera. Centro de Salud Andrés Mellado. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 66 años que acude a su Médico de Familia por una epicondilitis derecha. Se le pauta reposo, banda epicondilea de descarga y AINES. Como no mejora se le realiza una infiltración con un ml de corticoide depot y un ml de anestésico local al 1%. Pasados dos meses el cuadro no ha mejorado y presenta limitación a la pronosupinación y dolor y enrojecimiento en la zona. Se le pauta cloxacilina y se le diagnostica de celulitis. Pese al tratamiento antibiótico sigue presentando dolor y fiebre vespertina de hasta 38°C.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se le realiza ecografía y RM con el diagnóstico de sinovitis en articulación del codo, y artritis séptica con destrucción parcial de cubito proximal sin evidencia de abscesos organizados. Se le realizó desbridamiento quirúrgico y tratamiento con vancomicina, ceftazidima, y arifampicina durante 4 semanas. Se le dio el alta hospitalaria y siguió tratamiento ambulatorio con Rifaldin, Cloxacilina y ciprofloxacino durante otras seis semanas.

Juicio Clínico

El diagnóstico definitivo fue Artritis séptica de codo derecho con osteomielitis de cubito proximal secundario a la realización de una infiltración.

Diagnóstico Diferencial

Las posibilidades que se valoraron fueron: Proceso tumoral, osteomielitis de causa hematógenas y osteomielitis crónica. A favor del proceso tumoral estaba la destrucción ósea y el mal estado general, sin embargo la fiebre y el enrojecimiento de la zona parecía descartarlo. La osteomielitis aguda por vía hematógena suele afectar más a diáfisis de huesos largos que a la zona articular. La osteomielitis crónica articular suele estar asociado a procesos invasivos tipo cirugía o infiltración y son de crecimiento más lento.

Comentario Final

La infiltración del codo para tratar las epicondilitis es una buena técnica, pero como todas las actividades médicas deben tomarse una serie de precauciones, porque aunque la incidencia de artritis infecciosa tras una infiltración es de 1/14000, hay que valorar que existe esa posibilidad, e informar de los riesgos al paciente y que firme el consiguiente consentimiento informado. Hay veces que por querer solucionar el problema al paciente realizamos la técnica sin las condiciones apropiadas, con prisas o sin los materiales apropiados. Hay que tener en cuenta el antiguo principio que nos debe guiar en toda nuestra actividad médica: "Primum non nocere"

Bibliografía

1. Guía de Actuación en Atención primaria. Segunda Edición. SemFYC.
2. Harrison. Principio de Medicina Interna. 15.ª Edición.
3. Pareja Esteban J, Plasencia Arribas M. Guía de actuación en Cirugía Ortopédica y Traumatología para el especialista en Atención Primaria. Agencia Lain Entralgo. 2007
4. McNabb J.W. Infiltraciones. Marban. 2005.

5. Pérez M.J. Cáliz R. García A. Artritis Séptica por *Granulicatella adiacens*. Descripción de un caso. Revista Española De Reumatología. Vol 32. Febrero 2005
6. Mas-Garriga X. Barraquer-Feu M. Bases de la terapéutica con infiltraciones en atención primaria. Jano 7-13 abril.2006. N 1602.
7. Ramos Martínez A. Orden Martínez B. Artritis séptica por *Scedosporium piospermum* de lenta instauración tras infiltración periarticular. Revista iberoamericana de micología. Febrero 2012.

Paliativos

80/1158. La salud no tiene precio

AUTORES:

(1) Padial Cordón, Francisco Jose; (1) Salguero Merino, Ana Belen; (2) Rodriguez Aguiar, Maria Luisa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Los Dolores. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 69 años que consulta (28/6/2012) por MEG, náuseas y vómitos, acompañados de una disminución de peso de aprox 7 kg. Posteriormente, comienza con dolor en HCD y febrícula vespertina ocasional. La paciente está en tto por tromboflebitis de MII (CCV privado) con Pradaxa + Venosmil desde hace 2 meses, momento a partir del cual relaciona el inicio de la clínica

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración física es anodina excepto dolor a la palpación profunda de HCD. Se suspende Venosmil y se solicita Eco Abdominal. Ante la persistencia de la clínica, la paciente acude a urgencias (8/7/2012): EF normal, analítica normal salvo PCR 7'8, LDH 250, con JC Probable RAM a Pradaxa y pautan tto sintomático.

Eco Abdominal (19/7/2012): "Hígado de tamaño y ecoestructura normal. Vesícula distendida ocupada en su totalidad por material sólido y múltiples litiasis, a valorar por TC. CONCLUSIÓN: Litiasis biliar múltiple con dudosa masa sólida asociada, se recomienda valorar por TC."

TAC Abdominal (20/7/2012): Signos de colecistitis complicada con imagen de litiasis (probablemente impactada) en el infundíbulo. Signos de trombosis en la vena cava inferior y en la vena iliaca común izquierda."

MARCADORES TUMORALES: CEA 2'8; ALFAFETO 3'5; CA 19.9 1156.

Doppler de Miembros inferiores Venoso (7/8/2012): Sin signos de TVP en ambos miembros inferiores"

PET-TAC (16/8/2012): : Estudio con aumento del metabolismo en vesícula biliar y adenopatía retropancreática de probable etiología maligna. Discreto aumento del metabolismo en adenopatía interaortocava que no permite descartar totalmente etiología maligna. Depósito focal en segmento IVa hepático de dudoso significado patológico, a correlacionar con otras técnicas de imagen y/o seguir evolución."

Juicio Clínico

Carcinoma Epidermoide moderadamente diferenciado de vesícula biliar, cT3cN2cM0, estadio IVB, no subsidiario de resección quirúrgica con intención curativa (afectación retropancreática e invasión de órganos extrahepáticos).

Diagnóstico Diferencial

- RAM. A DAVIGATRAN.
- LITIASIS BILIAR MULTIPLE.
- COLECISTITIS COMPLICADA.
- CARCINOMA EPIDERMÓIDE MODERADAMENTE DIFERENCIADO DE VESÍCULA BILIAR.

Comentario Final

Este caso nos ayuda a comentar la necesidad de una AP de calidad, en la cual se enfoque a los pacientes correctamente con un trato humano y cercano. En este caso se vio un cambio radical de la familia, la cual solo acudía a AP por recetas y cuestionaban nuestras decisiones. Tras la rapidez de pruebas buen trato los familiares acuden a consultar dudas y patología cuando precisan y tiene en cuenta nuestras recomendaciones.

Bibliografía

Historia clínica informatizada SELENE

Historia clínica informatizada OMI-AP

80/1176. Cuidados paliativos y principio de autonomía del paciente: Evolución natural de un adenocarcinoma gástrico

AUTORES:

(1) Castillo Lizarraga, María José; (2) Abelaira Freire, Jaime Antonio; (2) Rodríguez Adrada, Esther.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valle Inclán. Madrid.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valle Inclán. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 48 años que en el año 2010 es diagnosticada de adenocarcinoma gástrico localizado. Alegando motivos personales y familiares (antecedente familiares de 3 casos de cáncer de colon con mala evolución tras el tratamiento), rechaza tratamiento ofertado por el Servicio de Cirugía general y Oncología, a pesar de entender la posibilidad curativa de los mismos. En Marzo de 2012 la paciente acude al centro de salud, mostrándose tranquila y consciente de las consecuencias de su decisión. Le proponemos realizar un seguimiento en el centro de salud, aceptando su decisión de no intervención e incluyéndola en el programa de cuidados paliativos. La paciente acepta

Exploración y Pruebas Complementarias la paciente presenta PPS (Paliative Performance Scale) 70% con regular estado general. Refiere dolor abdominal tipo cólico EVA 5/10, náuseas sin vómitos, astenia, anorexia y pérdida de peso. El abdomen es doloroso en epigastrio a la palpación superficial y profunda, con hepatomegalia importante y sin signos de irritación peritoneal en la analítica destaca anemia normocítica-normocromica y ferropenia. Un PET-TAC reciente describe hallazgos compatibles con patología maligna de antro gástrico, adenopatías en ligamento gastrohepático e implantes peritoneales, además de hipercaptación ósea difusa e inespecífica

Juicio Clínico

Adenocarcinoma gástrico con carcinomatosis peritoneal Diagnóstico Diferencial

Comentario Final

Durante las semanas siguientes la paciente permanece estable con buen control de síntomas con analgésicos, espasmolíticos, antieméticos, y corticoides además del tratamiento con hierro. Acude a nuestra consulta de forma irregular y con deterioro progresivo del estado general. En Septiembre 2012 ingresa en el hospital por cuadro de obstrucción intestinal secundaria a carcinomatosis peritoneal. La paciente rechaza todo tipo de medidas invasivas y pide el alta voluntaria para seguir tratamiento en el domicilio con apoyo del ESAD. Ante la pérdida de la vía oral, se adiestra a la familia para el manejo de la vía subcutánea. Sin embargo dada la progresión tumoral y el mal control del dolor y de los vómitos, y tras hablar con la paciente y familia, se inicia sedación domiciliar falleciendo tranquila y rodeada de toda su familia 7 días más tarde. El interés de este caso radica en lo difícil que nos resulta a los clínicos aceptar la decisión del paciente, que en este caso rechaza un tratamiento curativo. Aún así debemos ser capaces de entender su decisión, escuchar sus motivos y ofrecer el apoyo que precise en todas las fases de la enfermedad.

Bibliografía

1. Teno JM, Connor SR., Referring a patient and family to high-quality palliative care at the close of life: "We meet a new personality... With this level of compassion and empathy." JAMA 2009; 301:651.
2. World Health Organization (WHO) definition of palliative care, available online at <http://www.who.int/cancer/palliative/definition/en> (Accessed on January 07, 2011).
3. Lee JH, Choi MG, Min BH, et al. Predictive factors for lymph node metastasis in patients with poorly differentiated early gastric cancer. Br J Surg 2012; 99:1688

Atención a la mujer

80/430. Síndrome de Mondor: Sólo se diagnostica si se conoce

AUTORES:

Moreno Ramón, Rosario; Nievas Díaz, Nuria; Prieto Cid, Manuel; Magrané Francesch, Elisenda; Fernández Sagué, M^a Àngels.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Tarraco. Tarragona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 60 años que acude a la consulta por presentar ligera molestia en mama izquierda con aparición de un cordón (ella lo clasifica como una "marca") desde hace unos días.

La paciente refiere que la lesión le apareció tras ir de excursión llevando una mochila y además un sujetador que le apretaba.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración presentaba una lesión fibrosa en forma de cordón, a lo largo de los cuadrantes externos de dicha mama, bien delimitada y sin presentar signos flogísticos ni dolor.

Posteriormente presentó también la misma lesión a nivel de hipocondrio izquierdo que, según refería la paciente, parecía continuación de la anterior.

La paciente acude por preocupación a urgencias hospitalarias donde es diagnosticada de "bultoma en mama izquierda sin especificar".

En la primera visita de ginecología se diagnostica de mastopatía fibroquistica y se solicita estudio mamográfico y ecográfico.

Las pruebas radiológicas realizadas no demuestran patología, siendo el diagnóstico, por parte del radiólogo, como posible enfermedad de Mondor.

La paciente sigue realizando un seguimiento periódico no siéndole diagnosticada hasta el momento ninguna patología potencialmente causal.

Juicio Clínico

Con la sospecha de Síndrome de Mondor se remite a ginecología para continuar estudio.

Diagnóstico Diferencial

Rotura de fibras musculares; infestación por larva mirgans; enfermedad de Ackerman.

Comentario Final

Es una patología benigna, infrecuente e infradiagnosticada. Es importante conocer esta patología a fin de poder diagnosticarla, valorar su prevalencia y su control por la posibilidad de formar parte de otras patologías más graves. En el síndrome de Mondor se produce una tromboflebitis superficial en la pared anterior del tórax, región mamaria ó axilar. La etiología no es clara. Puede ser idiopática, infecciosa, traumática, neoplásica, por linfangitis, abuso de drogas por vía parenteral, mastoplastia de aumento, etc. Hogan (1), lo clasificó como un trauma directo a la vena que le provoca éstasis. Las venas afectadas son la torácica lateral, toracoepigástrica y epigástrica superior. Se presenta cómo aumento de volumen (cordón subcutáneo del vaso afectado) en la región, dolorosa e hipersensible. Puede acompañarse de eritema, edema ó retracción. Factores de riesgo: cirugía de mama, incluyendo biopsias, procesos inflamatorios, infección, y cáncer de mama. Los estudios de Catania (2) y Hon (3), relacionan esta patología y el cáncer de mama. La cirugía está indicada si hay patología (maligna) añadida, dolor severo ó retracción. Su infradiagnóstico puede deberse al desconocimiento de esta entidad. Hay estudios que han demostrado que cuanto más conocimiento se tenía de esta patología se encontraban más casos diagnosticados, ya que de lo contrario los diagnósticos se referían a contractura capsular en implantes, contracturas musculares, pliegues producidos por implantes mamarios etc. En el caso que presentamos, tanto en la visita realizada a urgencias, como en la 1^o visita al ginecólogo, no se valoró el diagnóstico correcto.

Bibliografía

1. Hogan GF. Mondor's disease. Arch. Med. Intern Med 1964.

2. Catania S, Zurida S, Veronesi P. Mondor's disease and breast cancer. *Cancer* 1992.
3. Hon MF, Huang CJ, Huang YS, et al. Mondor's disease in the breast. 1999.

80/1230. Malabsorción de levotiroxina. La solución estaba en casa

AUTORES:

(1) Escribano Serrano, José; (2) Padilla Monterrey, María Isabel; (3) García Domínguez, Lourdes; (4) Ledesma Mata, Teresa; (5) Michán Soña, Alfredo; (6) Salaya Algarín, Gloria.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Roque. Cádiz. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN.; (2) Enfermera. Unidad de Gestión Clínica Poniente La Línea de la Concepción. Cádiz; (3) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Poniente. La Línea de la Concepción. Cádiz; (4) Enfermera. Unidad de Gestión Clínica Poniente. La Línea, Cádiz.; (5) Internista Departamento de Medicina Hospital de Jerez Universidad de Cádiz; (6) Farmacéutica. Unidad de Gestión Clínica Laboratorio La Línea. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

El hipotiroidismo (HT) es un déficit hormonal común en nuestras consultas, preponderante en el sexo femenino. Su diagnóstico es analítico y su tratamiento consiste en el reemplazo con levotiroxina oral (LT) habitualmente oral. Caso clínico: Mujer de 44 años. Hipertiroidismo primario por Enfermedad de Graves, tratada con I-131. Tres meses después refiere síntomas de astenia, intolerancia al calor y sensación de hinchazón facial, sin cambio ponderal ni bocio. Resultados: TSH 147,10 mUI/mL, T4L 0,16 ng/dL y T3L <0,3 ng/dL. Confirmándose: TSH 146,30 mUI/mL, T4L 0,12 ng/dL y T3L <0,3 ng/dL. Es diagnosticada de HT post-radiación y se inicia tratamiento con LT oral a dosis crecientes. Diez meses después se alcanzaron los 450 mcg de LT manteniéndose la TSH superior a 80 mUI/mL y la T4L inferior a 0,6 ng/dL,

Exploración y Pruebas Complementarias

Durante este periodo, se realizaron estudios digestivos (test aliento y malabsorción), revisión de la medicación concomitante, observancia del ayuno adecuado, revisión del historial de prescripciones y test de Morinsky-Green todos normales o negativos. Por último se llevó a cabo un test de sobrecarga de LT oral (dosis presencial de 600 mcg. y extracciones basal, a 60, 120 y 180 minutos), que confirmó el diagnóstico.

Tuvo un ingreso hospitalario para tratamiento vigilado y repetir estudio gastrointestinal y se cambió de marca comercial de LT sin éxito: TSH 130,16 mUI/mL y T4L 0,53 ng/dL. Se encontró un caso similar, con una solución insólita. Anderson (1) usa la vía intramuscular para la administración de levotiroxina (LTIM) y para ello utilizan Levothyroid® 500 mg (disponible en España). Pero en su ficha técnica indica uso intravenoso. Se consultó al fabricante y al CADIME (Centro Andaluz del Medicamento) sobre la idoneidad de su uso vía intramuscular, refiriéndonos que no resultaba contraindicada.

Además, realizamos una petición de medicación extranjera a la "Agencia Española del Medicamento". Denegada por: "Dicho medicamento está disponible en España con igual presentación o en otra que también puede aplicarse al paciente". Consideramos que estas respuestas avalaban el uso de LTIM.

Mantuvimos una reunión con la paciente, enfermería y su médico de familia y con el pleno consentimiento de las partes, se inició una pauta semanal de LTP, comenzando con dosis de 100 mcg., los miércoles, y titulando por TSH/T4L.

Tres años después, la dosis semanal es de 450 mcg. LTIM, manteniendo niveles de TSH-T4L dentro de los límites cuando se determina a las 24 horas de la dosis y con TSH por encima, aunque la T4L bien, cuando se realiza antes de la siguiente.

Juicio Clínico

Hipotiroidismo postradiación con cuadro de malabsorción aislada de LT oral (MAALTO).

Diagnóstico Diferencial

No

Comentario Final

Los casos de MAALTO aislada o pura son extraordinariamente raros, algunos autores la consideran una enfermedad facticia, por "pseudomalabsorción" o mala adherencia terapéutica, y otros reconocen no tener una explicación adecuada.

Se han publicado pocos casos de MAALTO de forma aislada. El uso de la vía subcutánea diaria o de la vía intramuscular semanal, son algunas de las soluciones propuestas para MAALTO

Bibliografía

1. Anderson L, Joseph F, Goenka N, Patel V. Isolated thyroxinemalabsorption treated with intramuscular thyroxine injections. *Am J Med Sci*. 2009;337(2):150-2.

Urgencias

80/18. Dolor abdominal en paciente hipertenso

AUTORES:

Ruiz Castilla, Francisco José; Aragón Leal, María Ángeles.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Hospital Universitario. Jerez de la Frontera. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 48 años que acude a médico por presentar dolor punzante en región lumbar izquierda de inicio súbito e intensidad creciente, con diaforesis intensa, llegando a perder el conocimiento durante aproximadamente 2 minutos. Antecedentes desde hace un año de hipertensión arterial sistémica en tratamiento con olmetec. Hace años presentó episodios repetidos de lumbalgia y ha padecido de cólicos nefríticos de por nefrolitiasis. No refiere actividad física ni consumo de alcohol, tabaco ni otros tóxicos

Exploración y Pruebas Complementarias

Se encuentra en mal estado general, consciente y orientado, con fascies algica y palidez e hipotermia generalizada; pulso en 65/min; presión arterial en 120/80 mmHg, frecuencia respiratoria 20/min. y temperatura de 36°C. Auscultación cardiorrespiratoria con tonos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Dolor a la palpación abdominal profunda en flanco izquierdo con ruidos hidroaéreos presentes. Puñopercusión positiva e intenso dolor a nivel lumbar izquierdo. Extremidades sin signos patológicos. Se realiza un electrocardiograma con resultado de ritmo sinusal a 63 lpm sin signos de repolarización aguda. Se deriva a urgencias hospitalarias donde realizan hemograma completo, bioquímica con enzimas cardíacas, función renal y orina, encontrándose un hematocrito de 32%, resto de exámenes en valores normales. La radiografía de abdomen y columna lumbar demuestra la desaparición de la línea del psoas izquierda. Se solicita ecografía y posterior tomografía abdominal que evidencia aneurisma de aorta abdominal de una longitud de 11 cm empezando en hilio renal, a nivel de bifurcación a ilíacas, con probable disección de pared y ruptura en borde izquierdo, por presencia de gran cantidad de hemorragia retroperitoneal que desplaza riñón izquierdo el cual además presenta litiasis en su interior.

Juicio Clínico

Aneurisma de aorta abdominal roto.

Diagnóstico Diferencial

Cólico renoureteral, lumbalgia aguda, dolor musculoesquelético, pancreatitis, gastritis, obstrucción e isquemia intestinal, víscera perforada.

Comentario Final

La enfermedad aneurismática de la aorta abdominal afecta alrededor del 2 % de la población, rara vez se desarrollan antes de los 50 años y son más comunes en los hombres. Sus etiologías más frecuentes son aterosclerosis e hipertensión. Más del 75% son asintomáticos y se diagnostican de forma casual. La rotura de un aneurisma de aorta abdominal es una complicación frecuente y mortal con un diámetro superior a 6 cm. Es la primera manifestación clínica del aneurisma del 10 al 30 % de los pacientes y sólo un tercio de los aneurismas son diagnosticados antes de su rotura. El diagnóstico es eminentemente clínico. La tríada clásica de dolor intenso en región lumbar o flancos, los signos de inestabilidad hemodinámica y la aparición de masa abdominal pulsátil (presente sólo en el 50%) es altamente sugestiva de rotura del aneurisma. En este paciente, el dolor lumbar y los antecedentes de nefrolitiasis y lumbalgia llevó a la confusión con una posible patología renal, lo que retrasó el diagnóstico.

Bibliografía

1. Juvonen T, Ergin MA, Galla JD. Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg.* 1997; 63(1): 1533-45.
2. Harrison, Dzau J Victor., Creager A Mark, et al: Principios de medicina Interna. Enfermedades de la aorta, 1589-1590.

80/1468. Diverticulitis aguda. ¿Tiene algo que ver con el estrés?

AUTORES:

(1) Rodó Bernadó, Roser; (1) Rama Martínez, Teresa; (2) Mendes Jastes, Sheila C.; (2) Isnard Blanchar, Mar; (3) Álvarez Rodríguez, M Dolores.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria El Masnou. Barcelona; (2) Enfermera. Centro de Atención Primaria El Masnou. Barcelona; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria El Masnou. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 36 años casado con dos hijos, sin antecedentes patológicos de interés que acude a la consulta de urgencias por dolor de inicio en epigástrico irradiado ahora a todo el abdomen y náuseas. No otros síntomas. El dolor es continuo y aumenta ligeramente con la micción. Hace una semana diagnosticaron a su esposa de 37 años de cáncer de colon con metástasis a raíz de episodio de dolor abdominal. Desde entonces refiere sintomatología ansiosa acusada, con anorexia, temblor, insomnio, etc.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientado, pálido, normotenso. Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación difusa, con defensa moderada-severa. No se palpan visceromegalias. Labstix negativo. Dada la persistencia del dolor se decide valoración hospitalaria urgente. En hospital, la analítica muestra leucocitosis a expensas de los neutrófilos, bioquímica sanguínea y sedimento de orina normales. Rx de abdomen: neumatización de alguna asa de intestino delgado. La Tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen evidencia diverticulitis aguda de sigma con microperforación.

Juicio Clínico

Diverticulitis aguda complicada.

Diagnóstico Diferencial

Causas de dolor abdominal agudo: cólico nefrítico, colecistitis, pancreatitis aguda, isquemia mesentérica, apendicitis aguda, obstrucción intestinal, enfermedad ulcerosa, etc.

Comentario Final

El paciente padeció una diverticulitis aguda sin fiebre a los pocos días de recibir una mala noticia con estrés importante. ¿Puede el estrés ser el desencadenante de esta diverticulitis o contribuir a su aparición?. El estrés es la condición que ocurre cuando un individuo percibe una situación de demanda que excede sus recursos e incrementa la vulnerabilidad del organismo a enfermedades ejerciendo un efecto inmunosupresor. La psiconeuroinmunología estudia las interacciones entre la conducta y los sistemas nervioso, endocrino e inmune, sistemas que modulan la respuesta ante situaciones estresantes, para mantener la homeostasis. Estudios clínicos y experimentales han demostrado que ante una situación de estrés se liberan glucocorticoides y catecolaminas que actúan directamente sobre las células del sistema inmune reduciendo su función a través de la inhibición de liberación de interleucinas. Todo ello contribuye a favorecer la aparición de infecciones. Por otra parte, la diverticulitis es la complicación de la enfermedad diverticular (diverticulosis), siendo la

mayoría de éstas asintomáticas y de predominio en edades avanzadas y en cuya patogenia interactúan factores relacionados con la resistencia de la pared colónica, la motilidad del colon, la ingesta de fibra y el estrés. Para su diagnóstico el estudio clínico (dolor abdominal en cuadrante inferior izquierdo, antecedentes de dolor similar, estreñimiento (60%), fiebre o febrícula, masa (20%) y la analítica (leucocitosis), serían suficientes. La TAC abdominopélvica es la técnica de elección. El tratamiento médico (dieta líquida y antibioterapia) resuelve la mayoría de casos. La cirugía se reserva para complicaciones (abscesos, peritonitis, fístula u obstrucción).

Bibliografía

1. Guarino L, Gavidia I, Antor M, Caballero H. Estrés, salud mental y cambios inmunológicos en estudiantes universitarios. *Psicología Conductual*. 2000; 8(1): 57-71.
2. Gómez González, B; Escobar, A. Estrés y Sistema Inmune. *Rev Mex Neuroci* 2006; 7(1):30-8.
3. Sánchez Segura M, González García RM, Marsán Suarez V, Macías Abraham C. Asociación entre el estrés y las enfermedades infecciosas, autoinmunes, neoplásicas y cardiovasculares. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter*. 2006; 22(3).

Dermatología

80/1593. Antes de "ESTETIZAR" hay que diagnosticar

AUTORES:

(1) Panisello Royo, Joima; (2) Alins, Josep; (3) Rodríguez, Juan José; (4) de Alins, Elena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Especialista en Medicina Interna. Directora General Fundación para el Fomento de la Salud. Madrid.; (2) Área Básica de Salud de Martorell. Barcelona.; (3) Área Básica de Salud de Hospitalet. Barcelona.; (4) Enfermera comunitaria Área Básica de Salud de Martorell. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 61 años de edad sin AP de interés excepto fallecimiento de la madre dos meses antes tras enfermedad neoplásica. Duelo normal. Consulta por pérdida de pelo en ambas cejas de 3-6 meses de evolución a instancias de su hija y antes de que le sea practicada una micropigmentación/implante capilar.

Tras anamnesis dirigida refiere sensación extraña, "de tirantez" en frente y parte alta de la cara. Niega fiebre u otra sintomatología. Niega viajes al extranjero

Exploración y Pruebas Complementarias

T 36° C. TA: 130/80 mmHg. FC: 92 x/min BEG. Consciente orientada temporoespacialmente. Normohidratada y coloreada. No hipertofia toroidal ni nódulos. No adenopatías. ACR: Normal. Abdomen: No megalias, pts dolorosos ni semiología de ascitis. Ruidos presentes. Pérdida de pilosidad parcial difusa en ambas cejas con aspecto de piel engrosada; ligera disminución de la sensibilidad superficial táctil. El pelo de la ceja está conservado en su tercio externo. Una lesión de 2 x 1 cm de piel endurecida ligeramente con sensibilidad conservada en el nacimiento del cuero cabelludo retroauricularmente.

Hemograma, hepatorenal normal TSH Normal ANA Negativo Serología luética negativa. No se practico de-terminación de AC PGL-1.

Juicio Clínico

Alopecia en cejas

Diagnóstico Diferencial

Hipotiroidismo, tricotilomanía, Lupus, Sífilis, Alopecia areata, Liquen Plano, Enfermedad de Hansen

Comentario Final

Tras comprobar la negatividad de los exámenes complementarios y contemplando como principales diagnósticos el que se tratara de una enfermedad de Hansen o de un liquen plano, se procedió a practica de dos biopsias cutánea en la consulta (punch de 0.5 cm), solicitando específicamente tinción de Ziehl Neelsen; descartar la presencia de bacilos ácidoalcohol resistentes (BAAR).

Antes de la práctica de implante capilar o micropigmentación por pérdida de cejas debe descartarse patología orgánica responsable. En caso como el presente en el que se confirma la presencia de BAAR, debe practicarse baciloscopias múltiples a fin de proceder a la clasificación de la misma (clas. OMS y de Ridley Joling) y proceder consecuentemente a su tratamiento.

Como bien sabemos la enfermedad de Hansen es un reflejo de la respuesta inmune del huésped. En este caso según la clasificación de la OMS se trataría de una lepra paucibacilar (menos de 5 lesiones) aunque las lesiones infiltrativas son más típicas de lo que dábamos en llamar lepra lepromatosa, que corresponde a un paciente con escasa respuesta inmune como sucede en las formas multibacilares. En nuestra paciente se practico baciloscopia en f. nasales, cejas y lobulo oreja, siendo las dos primeras positivas. Con diagnostico de Lepra lepromatosa se instauró tto según pauta recomendada por la OMS incluye dapsona, rifampicina y clofazimina.

Dado que de los 24 casos que cada año se diagnostican nuevos en España, solo uno o dos son autóctonos se decidió reinterrogar a la paciente de nuevo.

Bibliografía

1. Marcela Concha R., M. Laura Cossio T., Iván Salazar S., Félix Fich S., Carlos Pérez C. y Sergio González B. Enfermedad de Hansen: revisión a propósito de un caso. *Rev Chil Infect* 2008; 25 (1): 64-69
2. IM Rodríguez Nevado, et al. Enfermedad de Hansen. *SEMERGEN* 2010 35 (6): 299-301

Ecografía

80/14. Utilidad de la ecografía en un Centro de Salud ante un paciente con limitación funcional del hombro

AUTORES:

(1) Oviedo García, Alberto Ángel; (2) Algaba Montes, Margarita; (3) Segura Grau, Ana; (4) Pliego Cosano, Raúl; (5) Cervera Serrano, Juan; (6) Sarmiento Jiménez, Francisco; (6) Díaz Rodríguez, Nabor.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía de SEMERGEN. Hospital de Valme. Sevilla; (2) Médico de Familia. Miembros del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN. Servicio de Urgencias Hospital de

Valme. Sevilla.; (3) Médico de Familia. Médico ecografista en Centro Diagnostico Ecográfico y en Unidad de ecografía general del Hospital San Francisco de Asis, Madrid.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Nuestra Señora de la Oliva. Alcalá de Guadaíra. Sevilla.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Velez Norte. Málaga.; (6) Médico de Familia. Coordinador del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN. Centro de Salud A Valenza. Barbadás. Ourense.

RESUMEN:

Descripción del Caso

varón de 21 años, sin antecedentes de interés que consulta por dolor de ritmo inflamatorio e impotencia funcional del hombro izquierdo de 2 semanas de evolución, sin traumatismo previo. Había acudido en 2 ocasiones previamente a urgencias, siendo diagnosticado de tendinitis y prescribiéndose antiinflamatorios al alta, y al no presentar mejoría acude a su médico de familia (MFYC). Exploración y Pruebas Complementarias

el paciente presentaba limitación proximal de la abducción de miembro superior izquierdo, con fuerza distal y de musculatura bicipital y tricipital conservadas. Se observaba amiotrofia de la musculatura deltoidea y periescapular izquierda, con sensibilidad y reflejos conservados. El MFYC realizó una ecografía, donde objetivó adelgazamiento del tendón supraespinoso izquierdo, de forma difusa, en comparación con el contralateral. Ante la sospecha de neuritis braquial, se derivó al paciente de urgencias a reumatología, que solicitó una Resonancia Magnética urgente que mostró atrofia de los músculos del hombro izquierdo, fundamentalmente supra e infraespinoso, compatible con una patología por denervación a dicho nivel.

Juicio Clínico

Neuritis braquial amiotrófica no traumática (Síndrome de Parsonage-Turner)

Diagnóstico Diferencial

de inicio con patología de la articulación glenohumeral, por la alta prevalencia en nuestra población. Sin embargo, el dolor en estos casos se alivia en reposo y no se acompaña de atrofia muscular. El MFYC ante la falta de respuesta al tratamiento y la aparición de atrofia muscular sospechó un problema neuropático a nivel de plexo braquial. Cabe destacar entre ellas, la neuropatía por atrapamiento (pero en estos cuadros la distribución del déficit motor y/o sensitivo se corresponde con una sola raíz nerviosa), la neuropatía de causa metabólica (de predominio sensitivo, en la que subyace una alteración metabólica) o la de causa infecciosa (por ejemplo la poliomielitis, si bien la evolución y síntomas es distinta). Por último, dados los antecedentes, la clínica, la exploración y los datos de la ecografía, se consideró el síndrome de Parsonage-Turner.

Comentario Final

este síndrome es una entidad difícil de reconocer por el MFYC, con un retraso promedio de tres a nueve meses en el establecimiento del diagnóstico. La detección de esta entidad podría verse facilitada mediante la utilización de pruebas no agresivas, sencillas de realizar y accesibles para los MFYC, como la ecografía, que se mostró sensible a alteraciones morfológicas tendinosas. La ecografía realizada por los MFYC puede ser muy útil, pero es altamente explorador-dependiente siendo

fundamental una adecuada formación, para evitar errores diagnósticos. Desde el Grupo de Trabajo de Ecografía de SEMERGEN proponemos extender el entrenamiento en Ecografía entre los MFYC, y promover su utilización en base a las ventajas que ésta presenta, por sus características de inocuidad, eficiencia y seguridad para el paciente. Incorporar la ecografía en los Centros de Salud disminuye los tiempos globales de atención, puesto que el Médico de familia es más efectivo, eficiente, dinámico, aportando mayor seguridad clínica al paciente, como en el caso que presentamos.

Bibliografía

1. Sumner AJ. "Idiopathic Brachial Neuritis". *Neurosurgery* 2009;65(4):A150-2.
2. Stutz CM. "Neuralgic Amyotrophy: Parsonage - Turner Syndrome". *JHS* 2010;35:2104-6.

80/28. ¿Realmente es útil la ecografía para los MFYC?

AUTORES:

(1) Oviedo García, Alberto Ángel; (2) Algaba Montes, Margarita; (3) Cervera Serrano, Juan; (3) Pliego Cosano, Raúl; (4) Segura Grau, Ana; (5) Sarmiento Jiménez, Francisco; (6) Díaz Rodríguez, Nabor.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía de SEMERGEN. Hospital de Valme. Sevilla.; (2) Médico de Familia. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN. Servicio de Urgencias Hospital de Valme. Sevilla.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Nuestra Señora de la Oliva. Alcalá de Guadaíra. Sevilla. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN.; (4) Médico ecografista. Centro Diagnostico Ecográfico y en Unidad de ecografía general del Hospital San Francisco de Asis, Madrid.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Velez Norte. Málaga. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía de SEMERGEN; (6) Médico de Familia. Coordinador del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN. Centro de Salud A Valenza. Barbadás. Ourense.

RESUMEN:

Descripción del Caso

mujer de 79 años, hipertensa y diabética, bien controlada; encamada por una fractura de tercio medio de fémur desde hace 10 días, con alta hace 2 días del hospital, administrándose Bemiparina 3500 sc al día. La familia pone un aviso a domicilio por presentar desde hace 24 horas fiebre de hasta 38°C, artromialgias y malestar general.

Exploración y Pruebas Complementarias

a nuestra llegada a su domicilio la paciente presenta aceptable estado general, permaneciendo consciente, orientada y colaboradora, bien hidratada y perfundida, afebril en ese momento, y ligeramente taquipneica, con aumento del trabajo respiratorio. Tenía una TA 110/60, Fc 110 spm, Fr 28 rpm y Saturación 92%. La auscultación cardiopulmonar revelaba roncus y crepitantes en ambas bases. La herida quirúrgica presentaba buen estado, sin datos de infección ni de Trombosis venosa profunda. Al disponer de un ecógrafo portátil Sonosite M-Turbo, le realizamos una ecografía cardíaca, descartando cor pulmonale agudo en ese momento, pero al realizar una ecografía pulmonar, a nivel basal izquierdo observamos una

pérdida del patrón ecográfico normal, con una pequeña cantidad de derrame pleural, condensación basal del lóbulo inferior izqdo y broncograma aéreo, compatible con neumonía a ese nivel con derrame pleural.

Juicio Clínico

Neumonía nosocomial de inicio temprano. Fue derivada al hospital, permaneciendo ingresada durante 9 días, inicialmente con Amoxicilina/clavulánico 2 gr iv cada 8 h, y posteriormente con tratamiento oral, siendo dada de alta sin incidencias.

Diagnóstico Diferencial

se trata de una paciente hipertensa, que a nuestra llegada se encuentra hipotensa, taquicárdica, taquipneica y desaturando, por lo que la presentación del cuadro era grave. Dados los antecedentes de cirugía con encamamiento, nuestra primer diagnóstico diferencial se centró en descartar un tromboembolismo pulmonar buscando datos de cor pulmonale agudo, que no objetivamos con la ecografía. A continuación nos planteamos la posibilidad de una neumonía, por lo que realizamos una ecografía pulmonar, que confirmó nuestras sospechas. Al haber estado ingresada hasta hace 2 días, hay que tratarla como una neumonía nosocomial, con medicación intravenosa, por lo que fue derivada al hospital de referencia.

Comentario Final

La ecografía realizada por los MFYC, puede ser una herramienta útil y ayudarnos en la difícil proceso de la toma de decisión; pero es altamente explorador-dependiente siendo fundamental una adecuada formación, para evitar errores diagnósticos. Desde el Grupo de Trabajo de Ecografía de SEMERGEN proponemos extender el entrenamiento en Ecografía entre los MFYC, y promover su utilización en base a las ventajas que ésta presenta, por sus características de inocuidad, eficiencia y seguridad para el paciente. Incorporar la ecografía en los Centros de Salud disminuye los tiempos globales de atención, puesto que el Médico de familia es más efectivo, eficiente, dinámico en el manejo de patologías “tiempo-dependiente”, aportando mayor seguridad clínica al paciente, como en el caso que presentamos.

Bibliografía

1. Tzu-Hsiu Tsai, Jih-Shuin Jerng, Pan-Chyr Yang. Clinical Applications of Transthoracic Ultrasound in Chest Medicine. J Med Ultrasound 2008;16(1):7-25.
2. Koh DM, Burke S, Davies N, et al. Transthoracic US of the chest: clinical uses and applications. Radiographics 2002;22:e1.

80/178. Punción lavado tendinitis calcificante de supraespinoso

AUTORES:

(1) Panadero Carlavilla, Francisco Javier; (1) Martin-Sonseca, Santiago; (2) Panadero del Olmo, Luna Elena; (1) Ortega Polar, Elva; (3) Cerezo López, Eugenio; (4) Minaya Bernedo, Javier; (1) Sagardui Villamor, Jon Koldo; (1) Gomez Gonzalez del tanago, Pablo; (4) Cortés León, Cristina; (1) Uehara -Benites, Michel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Villanueva de la Cañada. Madrid; (2) Médico de Familia. UCI Hospital Universitario de Getafe. Madrid; (3) Ecografías America. Madrid; (4) Servicio de Radiodiagnostico. Hospital universitario Puerta de Hierro. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer 42 años, antecedentes de síndrome depresivo, empiema resuelto de etiología no filiada, diagnosticada de hombro doloroso 2 años antes de ser vista en nuestra consulta, infiltrada en bursa subacromial en tres ocasiones en enero 2011. Remitida para realización de ecografía Exploración.- dolor a la palpacion superficial de tendon supraespinoso (eva 8) maniobras de Jobe, y Patte positivas, gerber dudoso, arco doloroso entre 45 y 120°, no signos inflamatorios ni asimetrías cutáneas. No afectación de otras articulaciones.

Exploración y Pruebas Complementarias

Ecografía : tendón largo de biceps, subescapular, y articulación acromioclavicular : sin hallazgos. En porciones más anteriores de tendon supraespinosos se observan dos calcificaciones, una grumosa (tipo 2) de 1,03 cm y otra lineal (tipo 1) de 0,94cm de diámetros máximos. Tendon infraespinoso y labrum posterior sin alteraciones

previa firma de consentimiento informado, se procede a la punción-lavado de las calcificaciones. Tras colocar campo estéril y previo estudio ecográfico se infiltra con anestésico piel, tejido celular subcutáneo, bursa y aéreas periféricas de ambas calcificaciones. Se punciona primero la calcificación lineal, se fragmenta . No se obtiene calcio en el lavado. Con la misma puncione se accede a la calcificación grumosa, procediéndose al lavado obteniéndose “leche calcica” en dos jeringas de 10cc. Se infiltra bursa con 2cc de betametasona. Procedimiento sin complicaciones (video)

Se realiza control ecográfico en un mes, persistiendo ambas calcificaciones de menor tamaño (0,4 y 0,8). Clínicamente asintomática.

Nuevo control ecográfico en 6 meses se observan restos puntiformes de calcio intratendinosos. La paciente se encuentra asintomática

Juicio Clínico

Tendinitis calcificante del tendon supraespinoso

Diagnóstico Diferencial

El 80% de las consultas por hombro doloroso en atención primaria corresponden a patología no inflamatoria. El diagnóstico diferencial debemos realizarlo entre la tendinosis, rotura parcial o rotura completa, localizando el tendón afectado; la bursitis o la afectación de estructuras no correspondientes al manguito rotador. La ecografía, si tenemos acceso a la prueba, es imprescindible para valorar adecuadamente un hombro doloroso

Comentario Final

La tendinitis calcificante de hombro es un cuadro que afecta al 3-10% de la población .solo el 50% se encuentran sintomaticos, en este caso genera dolor importante e impotencia funcional. Una clara alternativa a la cirugía, con similares resultados, y sin los inconvenientes de esta, es la punción lavado de las mismas. Procedimiento que puede ser realizado de manera ambulatoria en Atención Primaria, tras un entrenamiento adecuado

Bibliografía

1. DEL CURA J, TORRE I, ZABALA R Y COLS.:”SONOGRAPHICALLY GUIDED PERCUTANEOUS NEEDLE LAVAGE IN CALCIFIC TENDINITIS OF THE SHOULDER: SHORT AND LONG TERM RESULTS. AM J ROENTG 2007,189 (3):128 -34

2. LEEK, ROSASH, MUSCULOSKELETAL ULTRASOUND: HOW TO TREAT CALCIFIC TENDINITIS OF THE ROTATOR CUFF BY ULTRASOUND GUIDED SINGLE NEEDLE LAVAGE TECHNIQUE. AM J ROENTGENOL 2010; SEPT (195)(3):638
3. SIEGAL D, WU J, NEWMAN J ET AL.: CALCIFIC TENDINITIS: A PICTORIAL REVIEW. CAN ASSOC RADIOL J 2009; DEC60 (5):263-72 REVIEW
4. ZHU J, JIANG Y, HU Y.: EVALUATING THE LONG TERM EFFECT OF ULTRASOUND GUIDED NEEDLE PUNCTURE WITHOUT ASPIRATION ON CALCIFYING SUPRASPINATUS TENDINITIS. ADV THER 2008; NOV . 25 (11):1229 -34

80/392. Dolor en pared abdominal de causa atípica: endometrioma implantado en la cicatriz de cesárea

AUTORES:

Fernández Sauer, M^a Àngels; Moreno Ramón, Rosario; Nieves Díaz, Nuria; Magrané Francesch, Elisenda; Prieto Cid, Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Tarragona 6. Tarragona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 32 años que presenta tumoración dolorosa subcutánea en la cicatriz de cesárea. Ha ido creciendo en el último año, sin fiebre. Se sospecha un nódulo en proceso de abscesificación, por lo que se pauta antibiótico. Se solicita ecografía.

Exploración y Pruebas Complementarias

Bultoma a nivel de m. recto anterior abdominal, levemente doloroso, sin aparentes signos de inflamación. Se realiza ecografía de pared abdominal: tumoración en recto anterior izquierdo compatible con endometrioma (por antecedente de cesárea). Se remite a Cirugía para valoración y tratamiento. Desde este servicio se realiza una resonancia magnética que reseña una lesión expansiva intramuscular a nivel del recto anterior izquierdo de la pared abdominal compatible con la presencia de un foco endometriósico. Se deriva a Ginecología para tratamiento.

Juicio Clínico

Foco endometriósico por metástasis vehiculizada por cesárea.

Diagnóstico Diferencial

Hematoma de recto anterior (sin ant de trauma); granuloma, hernia inguinal, lipoma, liposarcoma; abscesos, quistes, hernias incisionales, tumor desmoide, sarcoma, linfoma o cáncer primario/metastático (1).

Comentario Final

Los endometriomas de cicatriz se cree que son el resultado de la inoculación directa en fascia abdominal o tejido subcutáneo de células endometriales durante la intervención quirúrgica y el estímulo posterior por los estrógenos (2). La endometriosis de cicatriz es poco frecuente y difícil de diagnosticar. El tratamiento de elección es siempre la extirpación total de la lesión. El tratamiento médico con uso de progestágenos, anticonceptivos orales, y danazol no es eficaz y da sólo un alivio parcial de los síntomas. Suele afectar al peritoneo o a la superficie de los órganos abdominales. A menudo se desarrolla

sobre ovarios y ligamentos que sostienen el útero. Con menos frecuencia puede hacerlo en la superficie externa del intestino, uréteres, vejiga, vagina, cicatrices quirúrgicas del abdomen o en la pleura.

Bibliografía

1. Roberge RJ, Kantor WJ, Scorza L. Rectus abdominis endometrioma. Am J Emerg Med 1999. Nov;17(7):675-677. doi: 10.1016/S0735-6757(99)90157. 2. Brenner C, Wohlgemuth S. Scar endometriosis. Surg Gynecol Obstet 1990. Jun;170(6):538-540.

Comunicación

80/207. La frustración médico-paciente

AUTORES:

Cátedra Castillo, Begoña; Niño de Azcárate, Cristina; Farraye Caamaño, Myrian Natalia; Chamón Parra, Maria; Urroz Elizalde, Mikel; Carzoilo, Ximena.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Dr. Castroviejo. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Motivo de consulta: Mareo.

Antecedentes personales: Hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, hipercolesterolemia, artrosis, pequeños infartos lacunares. En tratamiento con metformina, simvastatina, losartan/hidroclorotiazida, pantoprazol, lorazepam, ácido acetil salicílico.

Antecedentes biopsicosociales: Exreligiosa, auxiliar de enfermería. Ha convivido con una amiga (enfermera y exreligiosa), que era su pareja de hecho, durante 30 años. La amiga fallece en 2010 tras una larga enfermedad. Ella fue la cuidadora. Actualmente vive sola, sin apoyo familiar, colabora en una iglesia por las tardes, muy unida al párroco. Ayuda a domicilio 4 horas al día.

Anamnesis: Desde el fallecimiento de su compañera presenta múltiples síntomas: mareo inespecífico, malestar, prurito generalizado, sin otra sintomatología asociada. Se pautan diversos tratamientos con mala respuesta. No reconoce ánimo depresivo hasta 2 años después, en los que la sintomatología somática se agrava.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: TA: 130/70 FC 88. SatO2: 98%

Buen estado general. Auscultación cardiopulmoar: Rítmico, sin soplos. Murmullo vesicular conservado. Abdomen: normal. Neurológica: sin focalidad.

Pruebas complementarias: Analítica sin hallazgos. ECG: Bloqueo de rama derecha. Endoscopia: hernia de hiato. RM: pequeñas lesiones hiperintensas inespecíficas en ambos hemisferios cerebrales.

Juicio Clínico

-Mareo inespecífico, probable somatización.

-Duelo patológico/depresión.

Diagnóstico Diferencial

Durante este tiempo es valorada por neurología, ORL, medicina interna, digestivo y dermatología para valorar las posibles causas de mareo sin encontrar patología orgánica grave. Ante el cuadro depresivo se pautan varios antidepressivos con mala tolerancia. Valorada por psiquiatría prescribe ansiolítico.

Comentario Final

Paciente difícil, hiperfrecuentadora, nunca queda satisfecha con los tratamientos propuestos y su malestar no mejora pese al esfuerzo del equipo. Se crea mala relación que provoca el cambio de enfermera. Hermética, reacia a profundizar en sus sentimientos hasta dos años después del fallecimiento, en los que no puede contener la angustia.

La longitudinalidad y el abordaje biopsicosocial ayudan a orientar los problemas de pacientes complejos, en posible relación con mala adaptación a su etapa vital. Para ello son imprescindibles las habilidades en comunicación y la reflexión. Estos pacientes pueden causar frustración en el médico al no conseguir nunca mejoría, ya que precisan un tratamiento global, más allá del farmacológico.

Bibliografía

1. Zamorno Bayarri Enric. Manejo del duelo en atención primaria. Conceptos básicos. SEMERGEN. 2004; 30 (supl 1): 8-11.
2. Carvajal De la Torre Ana. Somatizaciones. En www.fis-terra.com/guiasclnicas. Consultado 8 de Junio 2013.

Cronicidad, Dependencia y Enfermedades Raras

80/469. Hematuria macroscópica y dolor suprapúbico como manifestación de Hiperparatiroidismo Primario sintomático

AUTORES:

(1) Fernández Morral, Pilar; (2) Álvarez Acedo, Almudena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Ca N'Oriac. Sabadell. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Can Rull. Sabadell. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer 64 años que consulta al médico de familia por hematuria macroscópica y dolor en hipogastrio irradiado a ingle derecha, sin disúria ni cambio del ritmo intestinal, con pérdida de peso de 5-6 kilos y anorexia, en los últimos 6 meses.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física destacaba delgadez, dolor a la palpación abdominal suprapúbica, tacto rectal normal. Labstix orina: hematies +++. Urinocultivo negativo. Ecografía de vías urinarias: proliferación parietal de 1 cm en la pared vesical antero-inferior, y múltiples microlitiasis renales no obstructivas. Cistoscopia con biopsia transuretral: fragmento de músculo liso con un fragmento de tejido condroide sin evidencia de neoplasia. TAC abdomino-pélvico: condrocalcinosis púbica con signos de hiperostosis periarticular en la

sincondrosis púbica. Rx torax normal. Colonoscopia normal. En la analítica se detectó Calcio (II) 2,82 mmol/L (2,2-2,55), Fosfato (no esterificado) 0,78 (0,81-1,45), resto analítica normal, incluida función renal normal, marcadores tumorales negativos. PTH 13,71 (1,6-6,9), 25-Hidroxicalciferol (Vit D) 63,44 (insuficiencia). Ecografía tiroidal: pequeños nódulos tiroidales derechos. Gammagrafía tiroides y paratiroides (MIBI): En la exploración con MIBI (gammagrafía paratiroides) destaca una imagen caliente, caudal en relación al LTD, desplazada hacia la línea media, que persiste en fase tardía y que no tiene representación en la exploración con Tc libre (gammagrafía tiroides). La imagen descrita, captación anómala de MIBI, está en el mismo plano de profundidad que el LTD (proyección lateral) y es altamente sugestiva de lesión paratiroidea.

Juicio Clínico

Paciente con hematuria, dolor hipogastrio-pubis y cuadro constitucional. Se descarta patología urológica maligna inicialmente. Analítica con hipercalcemia y PTH elevada. Condrocalcinosis púbica dolorosa. Se diagnostica de Hiperparatiroidismo Primario sintomático y se deriva a Endocrino. Estudio gammagrafía sugestivo de lesión paratiroidea. Paciente actualmente pendiente de Paratiroidectomía.

Diagnóstico Diferencial

Es importante excluir otras causas de hipercalcemia, especialmente si no hay aumento de la HPT y descartar tumor o enfermedad granulomatosa oculta (infecciosa y no infecciosa), tirotoxicosis, Mieloma Múltiple, insuficiencia suprarrenal, insuficiencia renal, sarcoidosis, intoxicación por Vitamina D, Vitamina A, antiácidos absorbibles, Litio, enfermedad de Paget e inmovilidad. Se debe evaluar la función renal porque la nefropatía crónica también puede generar aumento de la HPT y producir hiperparatiroidismo secundario.

Comentario Final

Hiperparatiroidismo Primario es la causa más frecuente de hipercalcemia en el ámbito ambulatorio. Siempre se debe excluir malignidad y otras causas secundarias. Hiperparatiroidismo Primario se diagnostica cuando PTH está elevada con Calcio elevado. La paratiroidectomía es la primera opción terapéutica. El tratamiento médico es una opción adecuada para los pacientes que no reúnen las recomendaciones para la cirugía. Se deben controlar la calcemia, creatininemia y la densidad ósea cada año. Se ha evaluado la eficacia de los anti-resortivos -estrógenos, bisfosfonatos, raloxifeno y cinacalcet- para personas con hiperparatiroidismo primario leve. El hiperparatiroidismo primario en general se identifica en etapa asintomática en el mundo occidental.

Bibliografía

Pallan S, Rahman MO, Khan AA. Diagnosis and management of primary hyperparathyroidism. *BMJ* 2012;344:e1013

80/1340. Polineuropatía por exposición a arsénico: un reto diagnóstico

AUTORES:

(1) Ruiz Giménez, Almudena; (2) Mir Ruiz, Jesús; (3) García López, María Francisca; (3) Compan Medina, María del Mar; (1) Tijeras Úbeda, María José; (1) García Ramón, María José; (4) García Ventura, Manuel; (4) López López, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud La Cañada. Almería.;
- (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Níjar. Almería.;
- (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería.;
- (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 60 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés y sin alergias conocidas. Acude a consulta de Atención Primaria por cuadro de dolor en zona lumbar de dos semanas de evolución con limitación de la movilidad e irradiación del dolor hacia miembro inferior derecho hasta el pie. Había iniciado tratamiento con diclofenaco 50 mg cada 8 horas sin mejoría. También refiere cuadro de debilidad en miembro inferior, con dificultad para incorporarse de la silla, dolores musculares y parestesias distales que percibe desde hace años pero que han ido progresando y que nunca había consultado. Se le pautó tratamiento analgésico y miorelajante y se solicitó radiografía.

El paciente no presentó mejoría y consultó con neurocirujano privado que le diagnosticó de hernia discal lumbar a nivel L5-S1. de polineuropatía crónica difusa sensitivo-motora de miembros inferiores

Tras la intervención quirúrgica el paciente refiere mejoría sintomática pero continua con la sensación de pérdida de fuerza y parestesias. Se le preguntó oficio y refirió que soldador y que realizaba todas las medidas de protección descritas en el protocolo de riesgos laborales pero reconoce que dichas medidas no se realizaban hace años. Se solicita Electromiograma (EMG) y se le diagnostica de polineuropatía crónica difusa sensitivo-motora de miembros inferiores.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración inicial se observaba limitación de la flexo-extensión de la columna lumbar, no dolor en puntos óseos, ni musculatura paravertebral. Lassegue positivo en miembro inferior derecho a 45°. Reflejos conservados. Dificultad para ponerse de puntillas.

Radiografía de columna lumbar: leves cambios degenerativos con escasos osteofitos.

Resonancia Magnética Nuclear: hernia discal lumbar a nivel L5-S1.

EMG: Polineuropatía crónica difusa sensitivo-motora de predominio desmielinizante.

Se solicita analítica con serologías, perfil nutricional y marcadores tumorales siendo el resultado normal.

Juicio Clínico

Al ser soldador, la exposición crónica a tóxicos, entre ellos arsénico, podría justificar la presencia de la afectación de miembros inferiores

Diagnóstico Diferencial

La presencia de polineuropatía axonal crónica obliga a descartar la presencia de tóxicos, enfermedades metabólicas, endocrinas, neoplasias y procesos carenciales.

Comentario Final

En la anamnesis que realizamos a nuestros pacientes olvidamos, en muchas ocasiones, preguntar detalles que podrían orientarnos en nuestro diagnóstico, como podría ser su actividad laboral. La exposición prolongada a ciertos tóxicos, entre ellos el arsénico (1,2), podría justificar

la sintomatología del paciente. Pero no podemos diagnosticar lo que no preguntamos o desconocemos. Las causas de polineuropatía axonal son múltiples (3) y su diagnóstico diferencial supone un reto para el médico de Atención Primaria.

Bibliografía

1. Berbel A et al. Encefalopatía y polineuropatía aguda causadas por arsénico. Rev Neurol. 2004;38(10):928-930
2. Urbano A, Casademont J, Berciano J. Enfermedades del sistema nervioso periférico. En: Mosby-Doyma libros. Farreras Rozman Medicina Interna. Vol 2.12;1995.p.1537-1546

Hematología

80/1161. Estoy muy cansado ¿tendré anemia?

AUTORES:

- (1) Montero Alarcón, Rosa; (2) Lozano Fernández, Tatiana;
- (1) Piñero Acín, María José; (1) Camargo Donaire, Leonor;
- (1) Jiménez Olivas, Nuria; (1) Muñoz Molina, Pilar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Los Rosales. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Los Rosales. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 30 años, fumador, enolismo crónico sin determinar cantidad, asma intrínseco, con ingreso hospitalario hace años por crisis comicial en el contexto de privación alcohólica, que acude a MAP por deposiciones líquidas, sin productos patológicos ni vómitos, con fiebre de 38 ° C, con debilidad generalizada desde hace unos días. Refiere haber comido muy poco en la última semana. No otra sintomatología asociada.

Exploración y Pruebas Complementarias

Palidez muco-cutánea con tinte icterico conjuntival. Mal nutrido. TA: 100/50 mmhg.

AC: rítmico, no soplos

AP: MVC, no ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, depresible, RHA +, no murphy, no blumberg.

Ligeros edemas en miembros inferiores.

Se solicita analítica urgente para tener resultados al día siguiente:

Bioquímica: sodio 127, potasio 2,8, proteínas 5, albumina 3, GPT 59, GOT 67, GGT 15, Bilirrubina 1.4, LDH 3900.

Hematología: hematíes 0.67 con Hb 2,8 y hematocrito 8.2 %. VCM 121, HCM 42, plaquetas 44.000.

Se solicita valoración en el servicio de urgencias para transfusión de sangre y estudio de anemia severa.

En el servicio de urgencias se realiza frotis de sangre periférica donde el hematólogo nos confirma que le impresiona de déficit de Vit B12.

Se ingresa al paciente para estudio de anemia macrocítica / megaloblástica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

1. Frotis de sangre periférica: serie roja: anisopoiquilitosis llamativa con macrocitosis.

Serie blanca: 90 % de neutrófilos presenta hipersegmentación marcada (6 lóbulos) sin blastos. Trombopenia comprobada.

2. Hierro 201 microgr/dl, feritina 543 ng/dl, transferrina 186 mg/dl. Sat. trans. 77%. Vit. B12 1323 pg/ml, ácido fólico 2.93 ng/ml.

3. Ecografía abdominal: barro biliar, hepato-esplenomegalia leve, sin otros signos aparentes de hipertensión portal.

4. Hemocultivos: Estériles.

Juicio Clínico

Anemia megaloblástica por déficit de folato en paciente con dependencia alcohólica y desnutrición calórico-proteica.

Se pauta tratamiento con vit. B12 intramuscular semanal, ácido fólico 5 mgr / día, tiamina 300/día, becozyme C forte /8 h, loracepam 1/8 horas.

Diagnóstico Diferencial

Ante la presencia de anemia macrocítica se realiza diagnóstico diferencial:

- Anemia por déficit de vit. B12 (Aporte insuficiente, producción insuficiente factor intrínseco, enf. íleo distal, fármacos que afectan metabolismo vi. B12)

- Anemia déficit de Ácido Fólico (Aporte insuficiente, aumento requerimientos, Malabsorción, alteración del metabolismo Ácido Fólico)

Comentario Final

La falta de la vitamina B12 o del ácido fólico causan un tipo de anemia que se caracteriza por aumento de VCM y HCM. La deficiencia de vitamina B12 o de ácido fólico también tendrá clínica típica de anemia y repercusiones a nivel del sistema nervioso con confusión, pérdida de la memoria (demencia), alucinaciones, y debilidad muscular...

Bibliografía

1. García-Arias MT, Villarino Rodríguez A, García-Linares MC, Rocandio AM, García-Fernández MC: Iron, folate and vitamins B12 & C dietary intake of an elderly institutionalized population in Leon, Spain. *Nutr Hosp* 2003, 18(4):222-5.
2. Asok C. Antony: Megaloblastic anemias. En: Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ, Furie B, Cohen HJ, Silberstein LE. *Hematology. Basic Principles and Practice. Second Edition.* Churchill Livingstone. New York 2005, 519-556.

Gestión del Medicamento y Seguridad del Paciente

80/1131. Seguridad del paciente: ¿Código ictus o error de medicación?

AUTORES:

(1) Abelaira Freire, Jaime Antonio; (2) Castillo Lizarraga, María José; (1) Rodríguez Adrada, Esther.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de tercer año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valle Inclán. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Valle Inclán. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Presentamos el caso de una paciente de 80 años con antecedentes de HTA,AIT de causa aterotrombótica,FA paroxística sin anticoagulación por decisión propia e insomnio en tratamiento ocasional con benzodiazepinas.

Acude a la consulta de Atención Primaria por cuadro de bronquitis aguda con broncoespasmo pautándose tratamiento con broncodilatadores y prednisona (20 mg/día). Al cabo de unos días, la paciente presenta cuadro de bradilalia y alteración de la marcha, motivo por el que es trasladada a su hospital de referencia como un posible ictus

Exploración y Pruebas Complementarias

A su llegada a urgencias la paciente está consciente y orientada en las tres esferas. El lenguaje es fluente, coherente y sin elementos afásicos; el resto de funciones superiores están conservadas. Los pares craneales explorados son normales. Fuerza, tono y sensibilidad se preservan en las cuatro extremidades. Los reflejos osteotendinosos no están alterados y no se observa ningún trastorno de la marcha. El resto de la exploración física no muestra hallazgos relevantes.

Analítica de sangre normal, con leucocituria y bacteriuria moderada en sedimento de orina. El electrocardiograma evidencia que la paciente está en ritmo sinusal y en la radiografía de tórax no se ven infiltrados pulmonares.

Juicio Clínico

Se entrega el alta con diagnóstico de infección de tracto urinario y cuadro confusional a filiar.

Diagnóstico Diferencial

Accidente cerebro-vascular; síndrome confusional de causa infecciosa, metabólica o tóxica.

Comentario Final

Cuando la paciente acude a la consulta del centro de salud, y tras ser interrogada, reconoce que por error tomó dos comprimidos del hipnótico en lugar de la dosis de prednisona correspondiente.

Al analizar el caso mediante el diagrama de Ishikawa hemos detectado los siguientes factores que han provocado el error de medicación :-Falta de revisión del tratamiento con el paciente, con entrega de hoja de medicación crónica -Falta de un sistema de comunicación rápido y eficaz entre especializada y Atención Primaria con posibilidad de acceso a la historia clínica desde ambos ámbitos:-La sobrecarga asistencial en Urgencias y en Atención Primaria-La valoración por múltiple especialistas -Falta de apoyo familiar -El tratarse de un anciano polimedicado. Las propuestas de mejora para evitar que se produzcan incidentes parecidos pasan por la entrega de la hoja de medicación actualizada, fomentar la presencia del cuidador principal y mejor comunicación especializada con primaria

Bibliografía

- 1-The National Patient Safety Agency. Seven Step to patients safety: The Full Reference Guide. London: NPSA;2004. 2-Singh H, Davis Giardina T, Petersen LA, Smith MW, Paul LW, et al. Exploring situational awareness in diagnostic errors in primary care. *BMJ QualSaf.* 2012;21(1):30-38. 3-Wetterneck TB, Lapin JA, Krueger DJ, Holman GT, Beasley JW, Karsh BT. Development of a primary care physician task list to evaluate clinic visit workflow. *BMJ QualSaf.* 2012;21(1):47-53.

ORL

80/1021. ¿Disfonía de repetición? ¿Y algo más?

AUTORES:

(1) Bilbeny de Fortuny, Beatriu; (2) Rascón García, Ana; (3) Epaminondas de Fontes, Clarice; (3) Carvallo Vega, Ana Cecilia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud Raval Sud. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud El Castell. Castelldefels. Barcelona.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Castell. Castelldefels. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 79 años, dislipémica, con múltiples consultas por disfonía y carraspera, visitada en 2009 por ORL, y diagnosticada de hipertrofia de cornetes, por laringoscopia. Posteriormente, es visitada en urgencias, donde se detecta un soplo cardíaco, que no se estudió. Es en el 2010 que, a consecuencia de un temblor progresivo de manos, que se estudia en Neurología, que detecta un gran tamaño de las manos y solicita una analítica con IGF-1 (que nunca llegó a ser objetivada posteriormente). Después de un tiempo, en Octubre 2012, acude a su médico de familia por lumbalgia. Llamaba la atención su facies (pirámide nasal aumentada, labios gruesos, mandíbula inferior grande, manos de gran tamaño...) y al interrogarla por sus cambios en la fisonomía, indica que le ha crecido el número del zapato de un 37 a un 40, pero lo atribuía a su artrosis. Así mismo, comentó que hacía años que no le cabía el anillo de casada y que su voz se había vuelto más gruesa. Ante la sospecha de acromegalia, se solicitan niveles de IGF-1 y TSH y se pide aporte fotografías antiguas de la paciente, las cuáles confirmaron el cambio evidente de su rostro

Exploración y Pruebas Complementarias

Resultado de IGF-1: 70,60 (5,5-20) TSH Normal. Endocrinología la visita en Noviembre 2012, y se detecta también la presencia de macroglosia, diátesis y hemianopsia izquierda, que supuestamente llevaba 2 años de evolución. En la RMN craneal de Enero del 2013 se detecta Microadenoma 9 x 9 mm lateral derecho y oftalmología descartó afectación del quiasma, por campimetría normal. Actualmente en Neurocirugía pendiente de exéresis del microadenoma.

Juicio Clínico

A pesar de que la paciente ya manifestaba síntomas de su enfermedad, y de ser visitada por diversos profesionales, el diagnóstico fue muy tardío. Podría ser debido a la baja prevalencia de la enfermedad (40-50 casos/millón), y a la presencia de los síntomas muy aislados y exige más del médico de familia, que es el que tiene la capacidad de valorarlos todos para formarse un juicio global del paciente.

La clínica de la acromegalia es, además de los cambios de la fisonomía de la cara y de las partes acras, cefalea, artralgias, debilidad muscular, alteraciones tiroideas, apnea del sueño, sudoración, piel gruesa, cardiomegalia, HTA, diabetes, túnel carpiano, macroglosia y voz ronca

o disfonía. Los adenomas son en un 90% benignos, y la mayoría (70%) son macro-adenomas, aunque sólo un 25% fabrican prolactina y hormona del crecimiento (GH)

Diagnóstico Diferencial

De la disfonía son tumores de laringe, reflujo gastroesofágico y faringitis crónica.

Comentario Final

Destacar en éste caso la importancia del seguimiento integrado primaria-especializada del paciente, puesto que dos años antes del diagnóstico definitivo ya había un resultado alterado de la analítica solicitada en neurología pero nadie lo llegó a leer. Cabe destacar la importancia de la historia clínica compartida para evitar estos errores y poder hacer un seguimiento conjunto de los pacientes.

Bibliografía

1. "Acromegalia, a propósito de un caso" FMC Vol 11, Num.02, Febrero 2004

80/1197. ¿Qué planteamiento podemos hacer desde Atención Primaria (AP) ante un caso de tos con hemoptisis?

AUTORES:

(1) Sánchez Navas, Jorge Gabriel; (2) Muruaga Campos, Miriam Arely; (3) Reynoso de los Santos, Karina; (3) Fuentes Mendoza, Rubén Cristino; (3) Comas Samper, José Manuel; (1) Babiano Coronel, Gregorio; (1) Martín Chamorro, Ana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Los Navalmorales. Toledo.; (2) Médico de Familia. Hospital Virgen del Valle. Toledo.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud La Puebla de Montalbán. Toledo.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 32 años, que acude a consulta por haber presentado durante la noche un cuadro brusco de tos con 5 a 6 esputos hemoptoicos, sin especificar cantidad, en aproximadamente 60 minutos; sin repercusión hemodinámica.

No antecedentes familiares reseñables, ni patologías similares. No refiere contactos previos con TBC.

No alergias medicamentosas. Antecedentes personales de hipotiroidismo congénito en tratamiento con 600 mg./semana de levotiroxina, además cuadro de taquicardia paroxística ventricular hace dos años, tratada con ablación eficaz sin otra patología cardíaca asociada. Fumadora de 9 paquetes/año.

Exploración y Pruebas Complementarias

Auscultación cardíaca y pulmonar normales. Cavidad nasal, oral y faringe sin hallazgos específicos. Pulsioximetría 98%. Temperatura 36,7°C.

Análisis con hemograma, estudio de coagulación y bioquímica dentro de límites normales.

Radiografía de tórax. Índice cardiorácico normal, no derrame pleural ni infiltrados pulmonares así como en lóbulos superiores y segmentos superiores de lóbulos inferiores. Ausencia de nódulos, lesiones fibróticas ni pérdida de volumen.

Mantoux negativo (< 5 mm). Tinción de Ziehl-Nielsen x 3: BAAR negativos y pendiente de cultivo para mycobacterias.

Ante la ausencia de factores de riesgo y hallazgos en la fase inicial, no se realizaron más pruebas complementarias pautando antibioterapia con quinolonas durante 7 días por un posible origen infeccioso, manteniendo conducta expectante. A los 7 días presentó nuevo episodio de hemoptisis en forma de expectoración única, decidiendo solicitar consulta preferente con neumología para completar estudio.

Fibrobroncoscopia. Lesión en laringe excrecente de aspecto infiltrativo, hiperémica con varicosidades, que afecta a cara posterior de epiglotis y aritenoides izquierdo, sin sangrado espontáneo. Cuerdas libres, tráquea, carina y ambos sistemas bronquiales normales y sin huellas de sangrado, siendo derivada a ORL donde completan exploración solicitando TAC toraco-abdominal y RMN de cuello.

TAC. Sin hallazgos de interés.

RMN (sin y con contraste). Lesión polipoidea faringolaríngea y protruyente hacia laringe supraglótica y con captación al contraste.

Juicio Clínico

Hemangioma faringo-laríngeo.

Diagnóstico Diferencial

Infecciones (40-60%). Respiratorias, bronquiectasias, tuberculosis pulmonar, neumonías e hidatidosis.

Neoplasias (20-30%). Benignas y malignas. Primarias o metastásicas.

Lesiones cardíacas y vasculares (5%). Estenosis mitral, TEP, aneurisma y malformaciones arteriovenosas.

Otras (5%). Coagulopatías, hemopatías, colagenosis, endometriosis

Iatrógenas (<5%). Fármacos y procedimientos.

Idiopáticas (5-20%).

Comentario Final

Partiendo de la definición de hemoptisis (expulsión de sangre de origen respiratorio habitualmente con tos) se realizó una clasificación basada en la cuantía:

- Leve o expectoración hemoptóica. < 30 ml.
- Moderada. 30-150 ml, y
- Grave o amenazante. 150 a 600 ml

así como en la gravedad (masiva o no masiva).

Nos encontramos ante un cuadro de hemoptisis leve sin signos iniciales de gravedad, es básica la anamnesis, la exploración física y la adecuada gestión de pruebas complementarias desde AP. Posteriormente, la aparición de recidiva sin hallazgos de signos compatibles ni respuesta al tratamiento antibiótico por una posible afectación de origen infeccioso, recomendó la derivación a nivel secundario para completar estudio, valoración y tratamiento.

Bibliografía

1. <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/hemoptisis/> [consulta 08/07/2013]
2. <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/tuberculosis/> [consulta 08/07/2013]
3. Martín Toledano M, López E, Sánchez A. Hemoptisis. En: Julián A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª Ed. Complejo Hospitalario de Toledo; 2010. p. 355-360.

MÉDICO DE FAMILIA

CASOS CLÍNICOS FORMATO POSTER

Diabetes Mellitus

80/19. La importancia de la participación activa del paciente en la toma de decisiones terapéuticas

AUTORES:

Ruiz Peña, Manuel; Ocaña Sánchez, Daniel; González Amaya, Sebastián; Sánchez Guerrero, Jorge; Fernández Crespo, María Teresa; Alvarado Tato, Antonio José.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Los Barrios. Sevilla.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Acude a la consulta de Atención Primaria un paciente varón de 42 años sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos conocidos y con antecedente personal de Diabetes Mellitus tipo 2 de 3 años de evolución en tratamiento con 2000 mg de metformina al día y obesidad grado I.

El paciente viene a recoger el resultado de su analítica semestral y encontramos un valor de HbA1c de 11.4% (101 mmol/mol) junto con elevación de las cifras de colesterol total (248 mg/dl) y de la GGT (43 U/L).

Ante esta situación proponemos la necesidad de un cambio en su estilo de vida acompañado de tres opciones terapéuticas farmacológicas: insulina, inhibidor directo de DPP-4 y sulfonilurea. Se le explicaron la posología, forma de administración, efectos secundarios más frecuentes, precio y evidencias científicas en cuanto a pronóstico. Teniendo en cuenta estas variables el paciente decide seleccionar el tratamiento con el inhibidor de DPP-4, es este caso linagliptina. Repetimos el control analítico 3 meses después y el nivel de la HbA1c había disminuido hasta 7.3% (56 mmol/mol), se normalizaron los valores del colesterol total y de las transaminasas y hubo una pérdida de peso corporal de 11 kg.

Exploración y Pruebas Complementarias

Visita 1:

Peso: 94,460 kg. Talla: 174 cms. IMC: 31,19

TA: 130/75 mmHg

Analítica de interés: HbA1c 11.4%; colesterol total 248; GGT 43.

Visita 2 (3 meses después):

Peso: 83, 250 kg. Talla: 174 cms. IMC: 27,49

TA: 120/70 mmHg

EKG: Ritmo sinusal con frecuencia normal y sin alteraciones de interés.

Analítica: HbA1c 7.3%, resto normal

Retinografía: Sin lesiones de interés

Exploración del pie diabético: No pie de riesgo.

Juicio Clínico

Diabetes Mellitus tipo 2 con mal control metabólico

Diagnóstico Diferencial

Diabetes Mellitus. Poliglobulia.

Comentario Final

Sacaríamos dos conclusiones inicialmente que podrían servir de hipótesis de futuros proyectos de investigación. Consideramos que la participación activa en la toma de decisiones sobre la elección de su tratamiento farmacológico por parte del paciente podría jugar un papel motivacional importante en los cambios del estilo de vida. También pensamos que el tratamiento con linagliptina en fases iniciales de Diabetes Mellitus tipo 2 con muy mal control metabólico puede ser una alternativa eficaz en pacientes que se nieguen a la insulinización.

Bibliografía

1. American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. Diabetes Care. 2002; 25: S33-S49.
2. Del Prato S, Taskinen MR, Owens DR, von Eynatten M, Emser A, Gong Y et al. Efficacy and safety of linagliptin in subjects with type 2 diabetes mellitus and poor glycemic control: Pooled analysis of data from three placebo-controlled phase III trials. J Diabetes Complications. 2013; 12: S1056-8727.
3. Gallwitz B. Emerging DPP-4 inhibitors: focus on linagliptin for type 2 diabetes. Diabetes Metab Syndr Oes. 2013; 6:1-9.

80/245. Diarrea con focalidad neurológica

AUTORES:

(1) Velilla Zancada, Sonsoles Maria; (2) Prieto Díaz, Miguel Ángel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ancin. Navarra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobin-La Florida. Oviedo.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 68 años que acude a consulta refiriendo clínica de dos días de evolución consistente en diarrea con productos patológicos y fiebre asociada. Su mujer está ingresada en UCI por un shock séptico a causa de una Salmonelosis.

Antecedentes personales: HTA y dislipemia con buenos controles; cardiopatía isquémica estable. En tratamiento con: Adiro 100mg 0-1-0, Carvedilol 6,25mg 1-0-0, Enalapril 5mg 1-0-0 y Simvastatina 20mg 0-0-1.

Exploración y Pruebas Complementarias

Bradipsíquico, desorientado en tiempo. PA: 78/55 mmHg, FC: 103 lpm, FR: 25, T^a: 37°C. Exploración neurológica: cuadrantanopsia homónima inferior derecha. Hemianestesia derecha. Fuerza conservada global. Claudicación sensitiva y disimetría en maniobra dedo-nariz en extremidad superior derecha. Resto de exploración por aparatos completa: normal.

Analítica donde destaca hemograma: leucocitos 11,10 mill/ μ L, fórmula: segmentados 54%, linfocitos 10%, cayados 33%, resto normal. Creatinina 3,81 mg/dL. Procalcitonina: 1,51 ng/mL. Lactato: 30 mg/dL. PCR: 18,3 mg/dL. Coagulación: normal. Coprocultivo: positivo para Salmonella. TAC craneal: pequeños infartos lacunares antiguos. AngioTC: estenosis carotídea bilateral (50% derecha, 70% izquierda).

Juicio Clínico

Shock séptico de origen abdominal con Ait hemisférico izquierdo hemodinámico por estenosis carotídea no conocida.

Diagnóstico Diferencial

Dados los factores de riesgo cardiovascular que presenta el paciente, el cuadro neurológico podría ser de origen trombotico o embólico, aunque tampoco se podría descartar el origen hemodinámico. Hay que tener en cuenta que las estenosis carotídeas aumentan el riesgo de presentar un Ait hemodinámico con PA bajas (1). Puesto que el paciente cumple criterios de presentar un shock séptico (2), probablemente secundario a una salmonelosis, se podría pensar que el cuadro neurológico es secundario a la propia sepsis, por el fallo hemodinámico que se describe, junto con el hallazgo carotídeo en la prueba de imagen. La clínica neurológica desapareció completamente cuando se resolvió el cuadro agudo y se recuperaron las cifras tensionales.

Comentario Final

Se debe de considerar la presencia de daño vascular carotídeo en los pacientes de alto riesgo cardiovascular, puesto que se puede asociar con aumento de la incidencia de un evento cerebral y con la de muerte de causa vascular (3); si además añadimos a la estenosis carotídea, el diagnóstico de shock séptico acompañado de un fallo hemodinámico importante, se puede ver incrementada esta incidencia (4), como es el caso del paciente descrito.

Bibliografía

1. Rothwell PM, Howard SC, Spence JD. Relationship between blood pressure and stroke risk in patients with symptomatic carotid occlusive disease. *Stroke*. 2003;34:2583-2590.
2. León Gil C, García-Castrillo Riesgo L, Moya Mir M, Artigas Raventós A, Borges Sa M, Candel González FJ, et al. Documento de consenso (SEMES-SEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias hospitalarios. *Med intensiva*. 2007; 31:375-387.

3. Sabeti S, Schlager O, Exner M, Mlekusch W, Amighi J, Dick P, et al. Progression of carotid stenosis detected by duplex ultrasonography predicts adverse outcomes in cardiovascular high-risk patients. *Stroke*. 2007;38:2887-2894.
4. Storgaard M, Hallas J, Gahrn-Hamsem B, Pedersen SS, Pedersen C, Lassen AT. Short-and long-term mortality in patients with community-acquired severe sepsis and septic shock. *Scand J Infect Dis*. 2013; Pendiente de publicar.

80/646. ¿Paciente con alteraciones tróficas ungueales?

AUTORES:

- (1) Burgos Marcos, Julia;
- (2) Barragán Alarcón, Ricardo;
- (3) Salvador Pozo, José Ramón;
- (4) Guillén Ortiz, Julia;
- (4) González Navarro, Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud La Paca. Lorca. Murcia.;
- (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Diego. Lorca. Murcia;
- (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca Sur. Lorca. Murcia;
- (4) Diplomada Universitaria en Enfermería. Centro de Salud La Paca. Lorca. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

AP: Varón de 75 años sin alergias medicamentosas. HTA. DM II de 4 años de evolución, con mal control metabólico. Dislipemia. Tabaquismo. Obesidad. Hiperuricemia. EPOC. Cardiopatía isquémica con IAM anterior. Fibrilación auricular permanente. Tratamiento: furosemida, enalapril/HTZ, metformina, bisoprolol, atorvastatina, eplerenona, sintrom. Consulta por cambios tróficos y descamativos a nivel de uñas en pie derecho de 8 días de evolución. Asocia sensación de calambres a dicho nivel y pérdida de uña de 2º dedo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se objetivan cambios tróficos descamativos generalizados con exudado fibrinoso en dedos de pie derecho. Presenta úlcera pretibial en tercio distal. Pulso pedio derecho disminuido. Sensibilidad vibratoria, térmica y táctil disminuidas, con reflejo Aquileo conservado.

Analítica general: glucosa 157, función renal y hepática conservadas, PCR 16,4. Hb1Ac 8,5%. Hemograma y fórmula leucocitaria normales.

Rx de pie derecho sin lesiones óseas.

Se realizaron curas diarias con alginato de plata e inició la asociación metformina/sitagliptina para mejor control metabólico. Ante empeoramiento clínico se inicia antibiótico empírico previo cultivo.

Tinción de Gram y cultivo de exudado de lesiones negativo.

Juicio Clínico

Pie Diabético Grado 2 (Wagner)

Diagnóstico Diferencial

Úlceras venosas, úlceras arteriales, úlceras por presión, úlceras asociadas a neoplasias (histiocitoma fibroso maligno o carcinoma de células basales).

Comentario Final

El pie diabético supone una complicación crónica frecuente en el paciente diabético y un alto coste sanitario derivado de prolongadas hospitalizaciones y alta tasa de

amputaciones. Causa el 70% de las amputaciones atraumáticas. Es resultado de la combinación entre vasculopatía y neuropatía diabéticas en el contexto de mal control metabólico, asociando factores infecciosos y ortopédicos. De ahí la importancia de prevenirlo, aconsejando: 1) Control de la diabetes y prevención de sus complicaciones. 2) Estudio temprano de la afectación neuropática y vascular explorando pulsos periféricos y sensibilidades vibratoria, térmica y táctil con diapason de 128 Hz y monofilamento. 3) Valoración de las presiones de apoyo del pie y factores ortopédicos que corrijan cualquier anomalía. 4) Tratamiento antibiótico individualizado cuando proceda para detener la progresión. 5) Valorar cirugía en caso de infecciones complicadas, con necrosis, o con afectación ósea que requieran desbridamiento quirúrgico o amputaciones. La valoración del pie diabético requiere una implicación interdisciplinar con Enfermería, para un estrecho seguimiento así como un laborioso abordaje de curas. En el caso de nuestro paciente, a pesar de la corta evolución de la diabetes, presenta mal pronóstico por su pobre adherencia al tratamiento y ya ha desarrollado neuropatía y vasculopatía.

Bibliografía

1. McCulloch DK. Management of diabetic foot lesions. UpToDate. Waltham, MA. 2013.
2. Thomas DR. Clinical Management of diabetic ulcers. Clin Geriatr Med. 2013 May;29(2):433-41.
3. Farreras-Rozman. Medicina Interna. Elsevier. 15 Edición. 2004: 1973-75.

80/678. Bloqueo Auriculoventricular de segundo grado Tipo I y Tipo 2 en paciente asintomático

AUTORES:

(1) Mourelle Varela, Roberto; (2) Martín Correa, Esperanza; (1) Fernández García, María José; (1) Valverde Peris, Marta; (1) Perez Quilez, Olga.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Riu Nord Riu Sud de Santa Coloma de Gramanet. Barcelona; (2) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Guineueta. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Acude a consulta un paciente varón de 72 años para valoración de electrocardiograma solicitado por enfermería dentro del programa de actividades de seguimiento de patologías crónicas. Presenta como Antecedentes Personales de interés, Adenocarcinoma de colon intervenido en el año 2002 y en el momento actual libre de enfermedad, Hipertensión Arterial (HTA), Diabetes Mellitus 2 (DM2), Dislipemia, Gota, Glaucoma y Anemia ferropénica. Seguía tratamiento habitual con ARA2+diurético, Metformina, Simvastatina, duotrav y FE. Se procedió a valoración de electrocardiograma encontrando un ritmo ventricular irregular con complejo QRS menor 0,12. Se apreciaban ondas P con ritmo regular. La frecuencia ventricular era menor que la auricular. El segmento PR permanecía estable en unos segmentos mientras en otros

crecía progresivamente. Ondas P no conducían el algunos segmentos tras permanecer estable el PR y en otros mientras crecía el PR.

Ante estos hallazgos se procede a emitir como Juicio Clínico de ECG con presencia de zonas Bloqueo Auriculoventricular (BAV) de 2º grado tipo I (Wenckebach) y zonas de BAV de 2º grado tipo II.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se procedió a realizar anamnesis reinterrogando a paciente sobre sintomatología asociada refiriendo un episodio sincopal 2 semanas antes con pérdida de continencia esfinteriana por el que no solicitó atención médica. En consulta permanecía asintomático manteniendo buenas constantes vitales. La auscultación cardiaca era arritmica sin bradicardia. No presentaba signos de mala perfusión periférica. Se procedió a revisar medicación del paciente descartándose uso de Betabloqueantes (orales u oculares).

Ante antecedente sincopal en paciente con ECG con zonas de BAV de 2º grado completo se procedió a establecer contacto telefónico con servicio de cardiología hospitalario para valoración conjunta del caso. Tras comentar situación con paciente y servicio de cardiología se decidió ante ausencia repercusión clínica solicitar Holter urgente y derivación urgente a servicio de cardiología con instrucciones a paciente de clínica ante la que habría de acudir a urgencias. El paciente fue valorado con Holter realizado por servicio de cardiología y se derivó a implantación de marcapasos programada.

Juicio Clínico

Bloqueo Auriculoventricular de 2º grado tipo I (Wenckebach) + bloqueo Auriculoventricular de 2º grado tipo II.

Diagnóstico Diferencial

Arritmias con respuesta ventricular irregular

Comentario Final

Importancia de seguimiento de programa de actividades preventivas de patología crónica.

Importancia de disponer de vías de contacto directo con servicios especialidades hospitalarias (en nuestro caso se pudo ante la posibilidad de contactar con servicio hospitalario programar electivamente la implantación de marcapasos tras valorar el cuadro, cuando si éste contacto no hubiese existido habría de ser derivado a urgencias hospitalarias para marcapasos urgente).

Involucrar al paciente en el proceso de toma de decisión.

Bibliografía

1. Espinás Boquet, Jordi. Guía de actuación en atención primaria (2ª edición). 2002. 481-482;1645.
2. Bayés de Luna, Antoni. Electrocardiografía básica. 2007.
3. Algoritmos de medicina de urgencias. 2003.28-32.
4. Alteraciones del ritmo. AMF 2012;8(10):574-588
5. Marcapasos. AMF 2010;6(8):450-459

80/680. Tumor oculto en el debut diabético

AUTORES:

(1) Gómez García, Mª Carmen; (1) Fernández Baena, María Angeles; (1) Díaz Caro, Elvira; (1) Sarmiento Jiménez, Francisco; (2) Molina Pérez, María Dolores.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Vélez-Norte. Vélez-Málaga. Málaga; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Nerja. Nerja. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 59 años en seguimiento en nuestra consulta por el diagnóstico de DM tipo 2 desde Agosto del 2011, en tratamiento con dieta. Sobrepeso I. En analítica de Febrero de 2012: glucemia: 132 mg/dl, Hb A1c: 6.7%, CT: 232 mg/dl; ALT: 16. En mayo de 2012 acude a consulta refiriendo pérdida de 6 kg, astenia y poliuria. Realizamos glucemia capilar: 351 mg/dl y combur test con cuerpos cetónicos negativos. Iniciamos tratamiento con pauta basal-bolos, reevaluándose en unos días en consulta. La paciente comenta encontrarse mejor, con glucemia basales por debajo de 130 mg/dl, pero persisten molestias abdominales que focaliza en epigastrio e hipocondrio derecho por lo que solicitamos analítica con anticuerpos anti GAD y eco abdominal.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 130/70. Peso 57 kilos. ACR: sin hallazgos. Abdomen normal. Analítica: Bilirrubina total 3.41 con Bilirrubina directa 2.68, GGT 860, AST 129, ALT 387 (previa 21). FA 349. Eco abdominal: marcada dilatación vía biliar intrahepática con colédoco dilatado hasta la región cabeza pancreática donde mide 15 mm. Región sólida de 35 mm con dilatación distal del wirsung que sugiere lesión sólida pancreática.

Juicio Clínico

Neoplasia cabeza pancreática. DM tipo 2.

Diagnóstico Diferencial

Nuestra primera sospecha ante este deterioro brusco de su diabetes fue diabetes tipo LADA, pero ante la persistencia del dolor abdominal y el síndrome constitucional, la sospecha de cáncer de páncreas, fue nuestro diagnóstico de presunción.

Comentario Final

Se derivó a la paciente para ingreso. En la actualidad ha realizado varios ciclos de quimioterapia y recientemente ha sido intervenida con buena evolución postoperatoria. El carcinoma pancreático se encuentra con mayor frecuencia en pacientes con pancreatitis crónica. Varios estudios epidemiológicos indican que casi un 15% tiene historia de diabetes mellitus. En más de la mitad de pacientes con diabetes y cáncer de páncreas, el comienzo de la diabetes precede al de carcinoma pancreático en no más de 3 meses. La incidencia de DM en pacientes con carcinoma pancreático es muy alta. La DM predispone al desarrollo de este tumor. Sin embargo, la rentabilidad de realizar cribado en toda la población diabética es muy baja dada la alta incidencia de DM en la población general. Sin embargo, si consideramos un grupo de riesgo, el inicio de la diabetes no sólo podría ser un factor de riesgo de desarrollo de cáncer de páncreas, sino un signo temprano del mismo. En España, la mortalidad por esta causa en los últimos 40 años ha aumentado un 164% en las mujeres y un 200% en los varones.

Bibliografía

1. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes mellitus tipo 2. Documento consenso. Menéndez Torre E et al. *Av Diabetologia* 2010;26:331-8.
2. Algoritmo de tratamiento: Nathan DM et al. *Diabetes Care* 2009;32:193-203.

3. Position Statement ADA /EASD 2012 *Diabetologia* 2012;55:1577-96.
4. Pannala R, Basu A, Petersen GM, Chari ST. New-onset diabetes: a potencial clue to the early diagnosis of pancreatic cancer. *Lancet Oncol.* 2009; 10:88-95.

80/1097. Diabetes tipo LADA versus diabetes mellitus tipo 2, ¿cuestión de edad o cuestión de antiGADs?

AUTORES:

(1) Hernández Stegmann, María Fernanda; (2) Mecerreyes Martín, Sonia; (1) Muñoz Clavero, Àngels; (3) Arizaga Ciordia, Beatriz; (1) Arbonés Fincias, Laura; (4) Ros Collado, Nuria; (4) Salvadó Hernández, Cristina; (5) Balaguer Domínguez, Xavier; (6) Figuerola Doménech, Joana; (6) Hernández Martín, Josefa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud Viladecans 1. Viladecans.; (2) Médico de Familia. Área Básica de Salud Balafia-Pardinyes- Secà de Sant Pere. Lleida.; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Ramona Via. El Prat de Llobregat.; (4) Enfermera. Área Básica de Salud Viladecans 1. Viladecans.; (5) Administrativo. Área Básica de Salud Viladecans 1. Viladecans.; (6) Administrativa. Área Básica de Salud Viladecans 1. Viladecans.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 76 años en el historial de la cual constan controles con glicemias basales elevadas en los últimos años, todas ellas menores a 126 mg/dL. No presenta otros antecedentes patológicos de interés. En la última analítica de control se evidenció cifra de glicemia basal de 126mg/dl y perfil lipídico normal, motivo por el que se solicitó el siguiente control analítica con Hb glicada a los 6 meses. Posteriormente, cuando la paciente acude entonces a consulta para los resultados de dicha analítica, refiere clínica de 2 meses de evolución de poliuria, polidipsia y pérdida de peso de 2 kg sin haber realizado ninguna dieta de adelgazamiento.

Exploración y Pruebas Complementarias

IMC 28.84. Analítica con glicemia basal de 367.7 mg/dl, Hb glicada 14.1%, perfil lipídico alterado con cifras de TG 1075 mg/dl, colesterol 275.5 mg/dl, HDL 20.9 mg/dl, no HDL 52.8 mg/dl. TSH 5.21. T4 normal.

Juicio Clínico

Diabetes mellitus tipo LADA e hipotiroidismo subclínico

Diagnóstico Diferencial

Diabetes mellitus tipo 2 versus diabetes tipo LADA.

Tras realizarse analítica con determinaciones de Ac antiGAD, que resultaron ser positivos, se orienta el cuadro como diabetes tipo LADA y se inicia insulinización. Después de 6 meses de tratamiento con insulina, la paciente presenta un control óptimo con una Hb glicada de 5.7% en el control analítica.

Comentario Final

La DM tipo LADA (Diabetes Autoinmune Latente del Adulto), es una enfermedad autoinmune con destrucción lentamente progresiva de las células beta. Es una forma de diabetes bastante común y muchas veces poco reconocida ya que generalmente es diagnosticada

y tratada como una DM tipo 2. El médico de familia debería siempre considerar este diagnóstico alternativo en pacientes con edad mayor a 25-30 años y generalmente menor a 50 años, que presentan síntomas agudos al debut, un IMC < 25 kg/m², ausencia de síndrome metabólico o historia personal o familiar de enfermedad autoinmune. En cuanto al tratamiento, la intervención en el estilo de vida (dieta y ejercicio) junto a la insulino terapia, constituye habitualmente la estrategia de elección. Pero debido a la naturaleza destructiva lenta de la célula beta en la diabetes LADA, la insulina no suele ser la primera opción terapéutica en el momento del diagnóstico y el uso de hipoglicemiantes orales suele ser suficiente, al menos durante los 6 primeros meses de tratamiento.

Bibliografía

1. Rev Med Chil. 2012 Nov;140(11):1476-81. doi: 10.1590/S0034-98872012001100015. Spanish. J Clin Endocrinol Metab. 2009 Dec;94(12):4635-44. doi: 10.1210/jc.2009-1120. Epub 2009 Oct 16

80/1365. Todos a una

AUTORES:

(1) González Marhuenda, Miguel; (2) Viedma López, María Del Mar; (2) Salvador Pozo, José Ramón; (3) Rivas López, María José; (4) Sánchez Muñoz, Carmen María; (2) García Alfaro, José Miguel; (2) Fuentes Pardo, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Diego. Lorca. Murcia.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Diego. Lorca. Murcia; (3) Médico de Familia. Servicio de Urgencias Hospital Rafael Méndez. Lorca. Murcia; (4) DUE. Centro de Salud San Diego. Lorca. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

En Marzo de 2013 acude a consulta un varón de 76 años remitido desde Anestesia por presentar en properatorio de cataratas glucemia de 472 con función renal normal. AP: fibrilación auricular desde 2004; DM2 desde Enero de 2006. Tratamiento crónico: Emcoretic 10/25, Lacerol Retard, Ramipril 5, Fluvastatina 80, Sintrom, Glimpirida 4 mg 1-0-1. Tras diagnóstico de DM se realiza analítica de control en Junio de 2006 presentando glucemia de 126 y HBA1c de 5,7. Desde entonces el paciente no ha vuelto a consulta siendo su esposa la que recoge mensualmente las recetas. Se ha solicitado analítica cada seis meses que el paciente no se ha realizado. A demanda de la esposa se deriva a Oftalmología en Abril de 2011.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, consciente y orientado, eupneico en reposo. TA 130/78. Arritmico con buena respuesta ventricular; exploración neurológica, respiratoria y abdominal norma. No edemas en MMII. Glucemia capilar 475. Se le administran 10 UI de insulina rápida y una hora después presenta glucemia de 280. Se pauta tratamiento con anti-diabéticos orales e insulina, y además se involucra a la familia y al equipo de enfermería, con objeto de garantizar el cumplimiento terapéutico y el control de glucemias pre y postprandiales. El paciente es citado en los días sucesivos acompañado de un familiar para valorar la respuesta

al tratamiento y reajuste del mismo, quedando como pauta definitiva: Levemir 30UI 0-0-1; Humalog Mix 25 0-12-0; Gentaducto 1-0-1; Glimpirida 4 mg 0-1/2-0. En analítica de Abril 2013 presenta glucemia de 86 y HbA1c de 10,9. Mantiene cifras preprandiales sobre 130 y postprandiales sobre 150-180 sin presentar hipoglucemias.

Juicio Clínico

DM2 con mal control por incumplimiento de tratamiento y de seguimiento.

Diagnóstico Diferencial

No ha lugar en este caso dado que los datos de la historia clínica son claros y objetivos y además el paciente reconoce no haber tomado el tratamiento en años.

Comentario Final

La DM2 es una patología de Atención Primaria. Y su control un reto cada día más importante para nosotros. Su carácter crónico, junto con su alta incidencia debido en parte al envejecimiento poblacional, y sus complicaciones, hacen que debamos prestarle una atención especial. Debemos tener en cuenta que en muchos casos estamos ante pacientes añosos que pueden no cumplir el tratamiento ni el seguimiento por no entender una patología que no duele, o por no saber seguir las indicaciones terapéuticas. Es necesario implicar al paciente, a su entorno y a los equipos de enfermería que con su contacto cercano y directo aportan una ayuda fundamental. La Educación Sanitaria es uno de nuestros mejores aliados en esta patología y todos debemos "arrimar el hombro"

Bibliografía

1. Martín Zurro, A. Cano Pérez, J.F. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 6ª edición.
2. Harrison Mc Graw-Hill. Principios de Medicina Interna. 18a Edición.
3. Farreras-Rozman. Medicina Interna. 15ª Edición.
4. Ballesteros Pomar, Mª Dolores. Manual del Residente de Endocrinología y Nutrición

80/1497. Paciente con Diabetes Mellitus tipo 2 con mal control metabólico

AUTORES:

(1) Luquin Martínez, Rafael; (2) Luquin Ciuró, Nuria; (3) Bueno Ortiz, José Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena-Oeste. Murcia; (2) Médico Residente de 5º año de Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna del Hospital General Universitario. Elche. Alicante; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Fuente-Álamo. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 58 años de edad de vida sedentaria. A. Personales: Obesidad desde hace 15 años (IMC: 34,7 Kg/m²). Hiperlipemia mixta desde hace 10 años en tratamiento con Atorvastatina: 40 mg/día. Hipertensión Arterial Esencial (HTA) desde hace 12 años en tratamiento con Irbesartán: 300mg + Hidroclorotiazida: 12,5mg y Bisoprolol: 2,5mg diarios, con buen control. Diabetes Mellitus tipo 2 desde hace 12 años, en tratamiento con anti-diabéticos orales desde hace 10 años con mal control clínico y metabólico, por lo que en Enero de 2012 se añadió a su tratamiento con Metformina (850mg.c/8 horas), Glimpirida (2mg.c/24 horas) y se insistió en la realización

de medidas higiénico-dietéticas con control clínico a los 3 meses, pero ante la persistencia del mal control metabólico se aumentó la Glimperida a 4 mg., diarios con nuevo control a los 3 meses, detectándose aún un mal control. Enfermedad Actual: En Julio-2012 presentaba una HbA1c:10,2% con un IMC:35,2, por lo que, insistiendo en la realización del tratamiento, se añadió Liraglutida(0,6mg/día.sc.) durante 10 días, tras los cuales se pasó a 1,2mg/día hasta la actualidad(20-7-2013).

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración Física: Buen estado general. Talla:169cms. Peso:83,400Kg. Perímetro-cintura:98cms. Pulso:64x'. TA: 128/70mmHg. Buena coloración de piel y mucosas. No bocio. Auscultación cardiopulmonar: Tonos rítmicos sin soplos a 64x'. Murmullo vesicular normal. Abdomen con distribución centrípeta de la grasa corporal, resto normal. Extremidades: Pulsos y sensibilidad distal con monofilamento presentes. Datos clínicos iniciales(julio-2012) y finales(julio-2013): HbA1c inicial:10,2%(final:7,5%). IMC inicial:35,2Kg/m²(final:29,26Kg/m²). Peso inicial:100,3Kg.(final:83,400Kg). TA inicial:130/75 mmHg.(final:128/70mmHg.). Analítica:Sangre:Hemograma y VSG: normales. Glucosa:145mg%. HbA1c:7,5%. Bioquímica con Funciones hepática, renal y tiroidea: normales. Colesterol:155 mg/dl. Colesterol LDL:71mg/dl. Colesterol HDL:38mg/dl. Triglicéridos:228mg/dl. Orina: Normal.Ratio Albúmina/Creatinina:4,9mg/g. RX. Tórax, Ecografía abdominal, Electrocardiograma y Fondo de Ojos: Sin hallazgos patológicos.

Juicio Clínico

Síndrome Metabólico(Diabetes Mellitus tipo 2+Hipertensión Arterial Esencial+Hiperlipemia Mixta+Preobesidad).

Diagnóstico Diferencial

La paciente, actualmente, presenta un Síndrome Metabólico al estar presentes los siguientes criterios: 1) Aumento de la circunferencia abdominal: 98cm (Mayor de 88cms). 2)Triglicéridos:228mg/ml(Mayor de 150mg/dl). 3)Colesterol-HDL:38mg/ml (Menor de 50mg/dl). 4) TA:128/70mmHg(Está medicada con hipotensores). 5) Glucemia plasmática en ayunas 145mg/dl(Tiene Diabetes tipo2). Se cumplen, pues, los 5 criterios según el Consenso de IDF, AHA, IAS, IASQ, NHLBI y WHF de 2009.

Comentario Final

La paciente ha presentado en el último año mejoría, teniendo un mejor control de su Diabetes.

Para el manejo de la hiperglucemia de su Diabetes Mellitus tipo2 se han seguido las directrices del Consenso ADA/EASD de 2012, realizando la terapia con la asociación de 3 agentes: Metformina más Sulfonilurea (Glimperida) más agonista del receptor del péptido 1 similar al glucagón(GLP-1:Liraglutida) porque suponen una alta eficacia con riesgo bajo de hipoglucemia y disminución de peso por Liraglutida, aunque, a veces, se pueden presentar efectos adversos sobre todo gastrointestinales y el coste de la triple terapia es alto. Dado que los pacientes con síndrome metabólico presentan hasta 3 veces más riesgo de morbimortalidad por cardiopatía isquémica, tratamos con intensidad su obesidad y sedentarismo con medidas higiénico-dietéticas(dieta+ejercicio) y, así mismo, tratamos las elevaciones del LDL-Colesterol, tensión arterial y glucemia con la terapéutica anteriormente reseñada y añadimos por su elevado riesgo cardiovascular la administración de ácido acetilsalicílico(100mg/día)(1).

Bibliografía

1. Vidal-Puig A, Carmena R. Obesidad y Síndrome metabólico. En: Farreras-Rozman. Medicina Interna. XVII ed. Barcelona: Elsevier-España;2012. Vol.-II.1796-1802.

80/1548. Asociación de Diabetes y Cáncer de páncreas, a propósito de un caso clínico

AUTORES:

- (1) Farias Gorbea, Ana Claudia;
- (2) Cano Pazos, Marta;
- (3) González García, Eduardo;
- (4) Rodríguez Carbajo, María Luisa;
- (1) Zurdo de Pedro, Verónica;
- (4) del Amo Ramos, Sara;
- (5) Sanz Almazán, María;
- (6) Melero Broman, Julia;
- (7) Herrero Bregón, Beatriz;
- (8) Bergaz Díez, Henar.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid;
- (2) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid;
- (3) Médico Residente 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid;
- (4) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid;
- (5) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid;
- (6) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.;
- (7) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.;
- (8) Médico Residente 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 64 años con antecedentes personales de glucemia basal alterada desde el año 2007, controlado con dieta. Año 2012, en analítica anual aumento de la bilirrubina que catalogan como posible Síndrome de Gilbert.

Abril 2013 analítica confirma diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM) e inicia tratamiento con Metformina 850 mg 1/12 hrs.

Mayo 2013 prurito generalizado sin otro síntoma se pauta cetirizina 10 mg / 24 hrs, sin mejoría vuelve a consulta añadiendo dispepsia . Se cataloga como intolerancia a Metformina cambiando por glicazida 30mg/24 hrs.

Junio 2013 consulta por síndrome constitucional, pérdida de 4 kg y coluria de 1 meses de evolución, acolia, astenia e ictericia de piel y mucosa.

Exploración y Pruebas Complementarias

Sistemático de sangre: Normal

Bioquímica: glucosa 131, sodio, potasio, cloro y creatinina normal. Proteínas totales 6.14, GOT 95.9, GPT 171.1, GGT 430, Bilirrubina total 13.05, Bilirrubina indirecta 6.76, bilirrubina directa 6.29, Fosfatasa alcalina 222,LDH 261

Perfil lipídico, gasometría venosa normal.

Marcadores tumorales: CEA 10.9, CA 19.9 546 .

Ecografía : Hígado normal sin LOEs, vesícula normal. Vía biliar intra y extrahepática dilatadas, colédoco de 17 mm, en cabeza de páncreas una zona hipoecoica de 21.5 x 21.7 mm que podría corresponder a neoplasia de cabeza de páncreas. Wirsung dilatado (3.5 mm). Ambos riñones, bazo de ecogenicidad normal . No líquido libre.

Juicio Clínico

Neoplasia de cabeza de páncreas.

Diagnóstico Diferencial

Colangitis esclerosante, colangiocarcinoma, hepatitis autoinmune

Síndrome de Gilbert, pancreatitis crónica

Comentario Final

El cáncer de páncreas (CP) representa el 2% de todos los cánceres. Muestra un ligero predominio en hombres (1.5:1), la diferencia disminuye con la edad. Su mayor incidencia está entre los 60 y 80 años.

Algunos factores de riesgo con mayor relación es la edad, factores hereditarios, consumo de alcohol, tabaco, diabetes mellitus y pancreatitis crónica.

La relación entre DM y cáncer pancreático ha sido motivo de estudio durante muchos años, algunos estudios comprobaron la asociación entre el diagnóstico de DM 4 años antes del diagnóstico de CP, en relación a aquellos pacientes en los que la duración de la DM fue de 5 o más años, aunque otros estudios concluyen que la aparición de DM en pacientes con CP, es secundaria al mismo por destrucción de células del islote.

En el caso de nuestro paciente, presentaba diagnóstico reciente de DM, con clínica y analítica sugestiva de neoplasia pancreática, confirmada con pruebas de imagen.

Bibliografía

1. Carlos Enrique Laban Villanueva, Juan Alberto Díaz Plasencia, Edgar Fermín Yan Quiroz, José Luis Guevara Arrascue. Tendencias en la incidencia y factores de riesgo asociados al desarrollo de cáncer de páncreas. Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas "Dr. Luis Pinillos Ganoza"- IREN Norte. 2008 - 2011. Rev. Gastroenterol. Perú; 2012; 32-2: 161-168
2. Lucio Gullo, MD; Raffaele Pezzilli, MD; Antonio Maria Morselli-Labate, Ph D. Diabetes and Risk of Pancreatic cancer. The Journal of Medicine (1994). Vol 331 N°2 81-84.

Hipertensión Arterial

80/110. Trombosis paramacular por mal control de HTA

AUTORES:

Padial Cerdón, Francisco Jose; Rodríguez Aguiar, María Dolores; Salguero Merino, Ana Belen; Hernández Ocaña, Inmaculada; Hernández Álvarez, José Antonio; Sánchez Gómez, Fátima.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Oeste. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 43 años. Sin AP, de interés, no AMC que debuta en 2006 cefaleas asociadas a cifras tensionales elevadas.

Exploración física: CyO. AC rítmica sin soplos. AP. MVC. ABD. Blando y depresible. Globuloso sin signos de irritación peritoneal. MMII: presencia de abundantes ectasias venosas en ambos MMII.

Presenta TA 150/90 en reiteradas ocasiones. Se inicia tto con Nltrendipino/enalaprilol sin conseguir controles adecuados de TA. Se realiza consejo de estilo de vida y control tensional. El paciente comienza con dieta sin sal y ejercicio físico. Se cambia Nltrendipino/enalaprilol por Olmesartan 40mg. Se consiguen excelentes controles de TA.

Tras años controlado, el paciente deja de acudir a por su medicación (envía a familiares) y presenta nuevos episodios de crisis hipertensivas: acude con 150/95 y ajustamos tto a olmesartan/HCT 12.5 además de doxazosina. Persisten crisis hipertensivas esporádicas.

En Julio de 2012 acude con cifras de 200/120 y derivamos a Enfermería para captopril 25sl y diacepan 5mg vo. Aporta en esta visita informe oftalmología (de un mes antes) en el que indican trombosis sectorial en vena paramacular de OI. Solicitando controles de TA y estudio sistémico. Tto: adiro 100 y azarga. Tras media hora el paciente sigue con cifras elevadas (160/95) y se deriva al Urgencias hospitalarias para continuar tto donde se controla TA. El paciente refiere que le han recomendado un cardiólogo privado; acudirá a él.

El tto es suspender olmesartán/HCT e iniciar olmesartán/amlodipino/HCT (40/5/12,5). Y continuar con doxazosina 4mg. Añade adiro 100mg.

En las sucesivas consultas el paciente aporta buenos controles tensionales con la medicación, ejercicio físico y dieta adecuada, todas las tomas por debajo de 130/80. Pasados 3 meses el paciente deja de acudir a consulta y recogen de nuevo sus familiares la medicación. Refieren que de nuevo tiene malos controles tensionales.

Exploración y Pruebas Complementarias

Informe del cardiólogo: Analítica dentro de la normalidad con CT, TG, HDL y LDL en límites normales. Función renal normal. ECG RS a 70lpm, P y PR normales. Signos de CVI en precordiales izquierdas. I y AVI. Con diagnóstico de HTA mal controlada.

El tto es suspender olmesartán/HCT e iniciar olmesartán/amlodipino/HCT (40/5/12,5). Y continuar con doxazosina 4mg. Añade adiro 100mg.

Juicio Clínico

HTA mal controlada por abandono de los hábitos saludables y la medicación intermitentemente.

Diagnóstico Diferencial

- Cefalea tensional.
- Crisis HTA.
- HTA bien controlada.
- trombosis paramacular.

Comentario Final

Estos pacientes son muy frecuentes en atención primaria, los pacientes no suelen tener conciencia de enfermedad. Este paciente mientras asistía a consulta, iba con buenas cifras. De hay la importancia del control en Centro de salud de este tipo de pacientes: jóvenes sin otros factores de riesgo y sin conciencia de enfermedad.

Bibliografía

1. Historia clínica informatizada en programa Selene.
2. Fitzpatrick, Dermatología en medicina General Ed. Médica Panamericana, 10ª Edición 2010.

- Roman Curto C, Gonzalez Morán A y Unamuno Pérez P. Exantema fijo medicamentoso. Formación Médica Continuada en Atención Primaria Vol.09 Núm. 09 2002;09:682
- Asociación Española de Dermatología y Venerología. www.aedv.es www.dermis.net/dermisroot/es/29121/diagnose.htm

80/121. Hipertensión Arterial Secundaria

AUTORES:

(1) Casado Goti, Mikel Gotzon; (2) Colichón Custodio, Félix Ernesto; (1) Godoy García, Isidro Domingo; (2) Rebryk De Colichón., Oxana M.; (1) Canchaya Lazo, Luis Oscar; (2) Yanes González, Tomás Alexis; (2) Vázquez Ramos, Juan Pablo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ofra-Delicias. Tenerife; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ofra-Delicias. Tenerife.

RESUMEN:

Descripción del Caso

El tratamiento de la hipertensión arterial y sus controles a veces nos inclinan a pensar en hipertensión secundaria. Entre el 6% y el 15% de las hipertensiones son secundarias. Hombre de 48 años en tratamiento con Valsartan 160 mgr-Amlodipino 5 mgr. 1-0-0 desde hace 3 años. Sin embargo, el paciente refiere desde hace 4 meses episodios de taquicardias de 120-130 latidos minuto con cifras de hipertensión descontrolada de 197/120 junto con dolor de cabeza de 30 segundos a 1 minuto de duración.

Exploración y Pruebas Complementarias

Por medio de entrevista clínica se descartan episodios de crisis de ansiedad. el EKG da resultado normal.

En cardiología le pautan un holter de HTA donde descartan el origen cardiológico. Se detecta una crisis a las 21.30 pm.

En análisis específicos : -Metanefrina en orina 24 horas : 783 picogramos (0-341). -Serotonina en orina 24 horas : 913 microgramos (40-200). - Cromogranina A : 109 nanogramos (19.4-98.1).

En nefrología solicitan Catecolaminas libres en orina 24 horas. --Adrenalina 53 microgramos (0-18). -Metanefrinas : 1757 picogramos .- Normetanefrina: 368 picogramos (0-354)

EN ecografía renal : quiste renal derecho, con polo sólido y sospecha de Feocromocitoma.

En T.C Angiorenal :

En suprarenal derecha : nódulo de 2,3 x 3,6 x 3.1 cm, con valores de realce homogéneo en fase venosa : Por sospecha clínica pensar en Feocromocitoma derecho como primera posibilidad, pero los hallazgos no son típicos.

Juicio Clínico

Feocromocitoma suprarenal derecho.

Diagnóstico Diferencial

Crisis de ansiedad.

Carcinoma medular de tiroides.

Síndrome carcinoide : en síndrome de neuronas de mucosa múltiple (MEN-2B)

Taquicardia paroxística.

Comentario Final

Es fundamental realizar una historia clínica detallada, pedir las pruebas complementarias que sean clave y que evalúen los especialistas de nivel secundario que sean precisos.

Bibliografía

- Landsberg L., Young J. : Feocromocitoma. En Harrison Principios de Medicina Interna. 16 Edition Vol. 2. McGraw-Hill. Inc.2006, 2363-2367.
- Feocromocitoma. En consulta rápida de medicina clínica. McGraw-Hill. Inc.2006, 454-455.
- Lenders J.W.: New advances in the biochemical diagnosis of pheochromocytoma : moving beyond catecholamines. Ann NY Acad Sci. 2002, 970-1022.

80/124. Feocromocitoma

AUTORES:

(1) Serrano Mallagray, Luis; (1) Pérez Beriaín, Rosa María; (2) Gil Serrano, Jorge Manuel; (3) Agüero Cardona, María; (4) Lagarón Cabello, María Blanca; (5) Magaña Orta, Sara.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de salud de Cascante. Navarra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Corella. Navarra; (3) Médico de Familia. Hospital Reina Sofía. Tudela; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Cintruénigo. Navarra; (5) Médico de Familia. Consultorio de Cabanillas. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 46 años que debuta con cefalea, palpitaciones y crisis hipertensiva de 188/109 mmHg. En la anamnesis destaca diaforesis y astenia. No presenta toma de fármacos ni drogas. No fumador

Exploración y Pruebas Complementarias

Auscultación pulmonar: normoventilación. Auscultación cardíaca: tonos rítmicos a 104x. Exploración neurológica normal. Exploración cuello. No bocio ni adenopatías. Abdomen depresible, no doloroso. No masas ni megalias. No soplos. No edema en extremidades inferiores. Pulsos periféricos palpables. Peso: 68 Kg. Talla: 176 cm. Índice de masa corporal: 22. Electrocardiograma: taquicardia sinusal a 108x. Rx tórax: sin hallazgos. Ante la sospecha clínica se realiza metanefrinas y catecolaminas en orina, siendo sus valores más del doble de lo normal. Para localizar el tumor se realizó una resonancia magnética nuclear, estando localizado en la glándula adrenal.

Juicio Clínico

feocromocitoma

Diagnóstico Diferencial

Se debe de sospechar un feocromocitoma en las situaciones de hipertensión resistente al tratamiento, crisis adrenérgicas, historia familiar de feocromocitoma, hipertensión en paciente joven, respuesta presora durante la inducción de la anestesia e incidentaloma adrenal radiológicamente compatible.

Medicaciones que pueden aumentar las concentraciones de catecolaminas y metanefrinas: antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos, levodopa, anfetaminas, buspirona, proclorperazina, reserpina, etanol, paracetamol, supresión brusca del tratamiento con clonidina, descongestivos nasales, antitusígenos y broncodilatadores

Comentario Final

La tríada clásica es sugestiva de feocromocitoma. Tras realizarse las pruebas complementarias pertinentes fue intervenido quirúrgicamente. Entre el 5%-10% de las hipertensiones son secundarias. Hay que sospecharla

cuando: edad de comienzo <20 años ó <50 años, medida de la tensión arterial >180/110, daño de órgano diana no acorde con hipertensión arterial esencial, hallazgos sugestivos de patología subyacente y pobre respuesta al tratamiento.

Bibliografía

1. Gifford RW. Evaluation of the hypertensive patient with emphasis on detecting curable causes. *Milbank Memorial Fund Q.* 1969; 47:170-186
2. Berglund G, Andersson O, Wilhelmsem L. Prevalence of primary and secondary hypertension: studies in a random population sample. *Br Med J.* 1976 Sep. 4;2 (6035):554-6
3. Rudnick KV, Sackett DL, Hirst S, Holmes C. Hypertension in a family practice. *Can Med Assoc J.* 1977 Sep 3;117(5):492-7.
4. Danielson M, Dammstrom B. The prevalence of secondary and curable hypertension. *Acta Med Scand.* 1981;209 (6): 451-455
5. Sinclair AM, Isles CG, Brown I, et al. Secondary hypertension in a blood pressure clinic. *Arch Intern Med.* 1987 Jul;147(7):1289-93
6. Kaplan NM. *Kaplan's Clinical Hypertension Eighth Edition.* Lippincott Williams & Wilkins. 2002

80/262. Detección precoz de signos de alarma en atención primaria para derivación rápida

AUTORES:

(1) Alonso García, Concepción; (1) Luquin Martínez, Rafael; (2) Pons Claramonte, Manuel; (1) Piñana López, Alfonso.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Virgen de la Caridad. Cartagena-Oeste. Murcia; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Caridad. Cartagena-Oeste. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 55 años que acude a consulta por HTA resistente a su tratamiento habitual que ha ocasionado atención en los servicios de urgencias (SUAP), astenia, hirsutismo facial e hipertensión resistente a tratamiento combinado antihipertensivo con más de 3 fármacos, y a pesar de ello con mala respuesta, cefaleas, edemas en tobillos y aumento de 8-9 kilos de peso de distribución troncular. Se realiza analítica (bioquímica, hemograma, hormonas y orina) en Atención Primaria destacando SDHEA 448, Cortisol basal 42 y resto dentro de parámetros normal, se solicita ecografía abdominal para descartar hiperplasia SRR e interconsulta a endocrino preferentes, con resultado ecografía sin hallazgos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Peso 77'9Kg, talla 1'61m IMC (Kg·m²)= 30'05.

TAC Abdominal: Masa adrenal izquierda de 8 cm sugestiva de carcinoma suprarrenal Anatomía Patológica: Masa compatible con tumor suprarrenal de potencial maligno indeterminado.

Juicio Clínico

Tumoración suprarrenal de potencial maligno indeterminado productor de cortisol y andrógenos de 8 cm.

Diagnóstico Diferencial

Los pacientes con hipertensión e hipopotasemia pueden tener hiperaldosteronismo primario o secundario. Para distinguir entre estos dos procesos es útil medir la actividad plasmática de la renina. La elevación en el plasma de los niveles de renina en los pacientes con hipertensión acelerada indica hiperaldosteronismo secundario; en cambio, los pacientes con hiperaldosteronismo primario tienen inhibición de las concentraciones plasmáticas de renina. El problema más común es diferenciar entre hiperaldosteronismo por adenoma e hiperplasia nodular bilateral idiopática. Esta diferenciación es importante porque la hipertensión asociada con hiperplasia idiopática no suele beneficiarse de la suprarrenalectomía bilateral, en tanto que la hipertensión asociada con tumores productores de aldosterona por lo general mejora o se cura con la resección de dichos adenomas. Los pacientes con hiperplasia nodular bilateral idiopática tienden a tener concentraciones más altas de potasio (muchas en intervalos normales), menor secreción de aldosterona y mayor actividad de renina plasmática que los pacientes con aldosteronismo primario.

El hiperaldosteronismo primario debe diferenciarse de otros estados de exceso de mineralocorticoides. En algunos casos, los pacientes hipertensos con alcalosis hipopotasémica tienen adenomas que secretan desoxicorticosterona.

Comentario Final

Este caso debuto con una hipertensión resistente a tratamiento con más de cuatro fármacos antihipertensivos, además presentaba un aumento de masa muscular e incremento del 10% de peso en el intervalo de tres meses junto elevación de S-DHEA y cortisol en la analítica.

Bibliografía

1. García E, García-hierro V, De la Maza L, Álvarez P, Santos E, Pi J, et al. Hiperandrogenismo en una mujer posmenopáusica. *Endocrinol Nutr.* 2008;55:376-8
2. Friedman CI, Schmidt GE, Kim MH, Powell J Serum testosterone concentrations in the evaluation of androgen-producing tumors. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;153:44-9
3. Derksen J, Nagesser SK, Meinders AE, Haak HR, Van de Velde CJ Identification of virilizing adrenal tumors in hirsute women. *N Engl J Med.* 1994;331:968-73
4. Sciarra F, Tosti-Croce C, Toscano V Androgen-secreting adrenal tumors. *Minerva Endocrinol.* 1995;20:63-8
5. Pollock WJ, McConnell CF, Hilton C, Lavine RL Virilizing Leydig cell adenoma of adrenal gland. *Am J Surg Pathol.* 1986;10:816-22

80/513. Hipertensión enmascarada (HE) en un Centro de Salud (CS): a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Jiménez Mena, Carmelo; (1) Batista Ramos, María Dolores; (1) Bravo de Laguna Araña, Guillermo; (2) Medina González, Pilar; (1) Quintana Quintana, Elena; (1) Ibrahim Habib, Farha; (1) Deniz Saavedra, Begoña Vanessa; (1) Morales González, Pablo; (1) Ojeda Delgado, Lia; (3) Rubio, Paz.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Gregorio. Telde. Las Palmas.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Gregorio. Telde. Las Palmas.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Gregorio. Telde. Las Palmas.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 71 años. No fumador. Abstemio. Camina 1 hora diaria. Antecedentes personales: hipertrofia prostática benigna, litiasis biliar, catarata bilateral. Antecedentes familiares: madre con HTA, demencia. Tratamiento farmacológico: tamsulosina, ibuprofeno y omeprazol. En electrocardiograma (EKG) preoperatorio de cataratas, se detecta una hipertrofia ventricular izquierda (HVI) por criterios de voltaje. Asintomático. Clasificado como de riesgo cardiovascular (RCV) bajo, al no ser fumador, diabético, dislipémico ni hipertenso. Cifras de tensión arterial (TA) reflejadas en la historia en últimos 2 años: 130/76, 132/70 y 124/70 mm Hg.

Exploración y Pruebas Complementarias

Peso: 72 kilos, talla: 166 cm, IMC: 26,13, TA: 122/66, Fc: 76', buen estado general, consciente y orientado, auscultación cardiopulmonar: ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos, murmullo vesicular conservado, abdomen: blando y depresible, sin soplos, pulsos periféricos presentes, no edemas. Analítica: glucemia: 94, colesterol total: 196, LDL-colesterol: 128, HDL-colesterol: 41, triglicéridos: 105 (todos en mg/dl), resto anodino. Se consultó con cardiología, realizándose un ecocardiograma: HVI, con contractilidad global y segmentaria conservadas, fracción de eyección: 57%. Ante la sospecha de una HE se solicitó una monitorización ambulatoria de la TA (MAPA), disponible en nuestro CS: TA de 24 horas: 140/75, TA en actividad: 143/76, TA en descanso: 130/72, patrón non dipper, llegándose al diagnóstico de una HE e instaurando tratamiento farmacológico con valsartán 160 mgr/día.

Juicio Clínico

HTA enmascarada (HE)

Diagnóstico Diferencial

Otras entidades capaces de producir una HVI (como las valvulopatías) se descartaron con la ecocardiografía y la MAPA fue diagnóstica de HTA. Así pues, se puede asumir que la HVI es una lesión de órgano diana (LOD) de una HTA ya existente no detectada en el CS.

Comentario Final

La MAPA es el método no invasivo de medida de la TA que proporciona la información más detallada a lo largo de 24 horas. Cuando se comenzó a monitorizar la TA fuera de las consultas, se observó la existencia de un grupo de pacientes en los que los valores de TA eran normales en consulta pero elevados fuera de ella. Este grupo recibió varios nombres: hipertensión de bata blanca inversa, normotensión de bata blanca y, más recientemente, HTA enmascarada. Su prevalencia es elevada: 10-15% de todos los casos de HTA. Estudios transversales han demostrado su asociación con LOD (como la HVI) y es un predictor fuerte e independiente de la morbimortalidad cardiovascular, siendo el RCV de estos pacientes similar al que presentan los pacientes con HTA no controlada. La HE debe ser

sospechada ante cifras de TA clínica normales y presencia de alguno de los siguientes factores: cifras aisladas de TA altas en consulta, antecedentes de HTA en ambos padres, LOD (como HVI), múltiples FRCV o ECV o renal, diabetes, SAOS, trabajos altamente estresantes, respuesta presora exagerada al ejercicio. Por ello, a todos estos pacientes estaría indicado el valorar la realización de una MAPA

Bibliografía

1. Head G, McGrath B, Mihailidou A, Nelson M, Schlaich M, Stowasser et al. Ambulatory blood pressure monitoring in Australia: 2011 consensus position statement. *J Hypertens* 2012; 30: 253-266.
2. Baguet J. Out-of-office blood pressure: from measurement to control. *Integr Blood Press Control* 2012; 5: 27-34.

80/651. Hipopotasemia e Hiperaldosteronismo primario. ¿Se nos olvida?

AUTORES:

(1) Prieto Lozano, Amelia; (1) García Martínez, Margarita; (1) de Miguel Ibáñez, María Blanca; (1) Jugo Jiménez, Beatriz; (1) Carrera Izquierdo, Elena; (2) Morella Alcolea, Nuria; (3) Morillas Tena, Isabel; (3) Riba Ferrer, Montserrat.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud Gavá-I. Barcelona.; (2) DUE. Área Básica de Salud Gava-I. Barcelona.; (3) DUE. Área Básica de Salud Gava-I. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 77 años con antecedentes personales de HTA, cardiopatía isquémica (IAM en 1997 que precisó by coronario a DA), Insuficiencia renal crónica e hipertrofia benigna prostática.

Analíticas seriadas desde el año 2009 con progresivo empeoramiento de la función renal e hipopotasemia mantenida por lo que fue derivado a servicio de Nefrología para control y seguimiento. Presentaba cifras de creatinina sérica 177 umol/L (62-107), filtrado glomerular 32,9 ml/min y potasio sérico 3,3 mol/L (3,8-5,1).

Hipertensión tratada con bbloq., antagonistas del calcio (amlodipino) y suplementos de potasio por la hipopotasemia.

En el último año y tras empeoramiento de las cifras de tensión arterial se añaden al tratamiento iecas y posteriormente diuréticos con persistencia de las cifras de hipopotasemia a pesar del suplemento iónico.

Finalmente se decide estudio de hiperaldosteronismo por las cifras de hipertensión mantenidas e hipokaliemia 2,56 mmol /L (3,8-5-1)

Exploración y Pruebas Complementarias

TC abdomen: pequeño adenoma suprarrenal D e hiperplasia suprarrenal contralateral. Litiasis biliar.

Analítica general: creatinina 145 umol/L (64-106), filtrado glomerular 40,9 mL/min (>60), potasio 2,56, aldosterona sérica previo reposo de 60' 1,3 nmol/L (0,1-0,46).

Juicio Clínico

Se trataba de un paciente hipertenso conocido bien controlado inicialmente y sin descompensaciones en el que la hipocaliemia se considero como efecto secundario de la medicación antihipertensiva y en el contexto de la insuficiencia renal. Solo en el caso de las descompensaciones de las cifras

de tensión que llevaron al paciente en alguna ocasión a urgencias y la aparición de una hipocaliemia severa hicieron pensar en el diagnóstico de un posible hiperaldosteronismo de base. Tras la instauración de tratamiento con espironolactona el paciente presentó mejoría de las cifras de tensión arterial y resolución progresiva de la hipopotasemia.

Diagnóstico Diferencial

Hipopotasemia secundaria al uso de diuréticos.

Trastorno electrolítico en relación a nefropatía pierde sal (acidosis tubular renal distal).

Uso concomitante de fármacos : insulina, verapamilo, bario. Disminución de la ingesta, vómitos, diarreas.

Comentario Final

El uso masivo de diuréticos en el tratamiento de la hipertensión como primer tratamiento recomendado en todos los grupos de edad por las Guías de prescripción

Farmacéutica según las evidencias disponibles, el uso concomitante con eicas y ara-II y la progresión de la enfermedad renal crónica, suelen ser las causas predominantes de hipo/hiperpotasemia, aunque unas cifras persistentemente bajas deberían hacernos pensar en la presencia de un hiperaldosteronismo primario de base, causa de hipertensión secundaria en el 0,5-6% de los casos.

El diagnóstico correcto debe conseguirse después de la normalización de las cifras de potasio y habiendo retirado el trat. Con bbloq. mínimo 15 días antes para evitar falsos resultados bajos de renina sérica.

Bibliografía

1. www. Fisterra.com/guias-clinicas

80/740. Patrón riser

AUTORES:

(1) Vicente Prieto, Patricia; (2) Iglesias Salgado, M^a Ángeles; (3) Lucia Ramos, Guadalupe; (1) Becerro Muñoz, Concepción M^a; (1) Palomo del Arco, Jesús; (4) Andrés Galache, M^a Belén; (5) Martín Bermejo, Alberto; (2) Giadach Vargas, Cristian; (5) Arandia Guzman, Daniel Angel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (3) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (4) Enfermera. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 76 años con antecedentes de polimialgia reumática, hipercolesterolemia, HBP y Glaucoma. En tratamiento con Atorvastatina 10mg y Tamsulosina. Carcinoma vesical intervenido quirúrgicamente y posteriormente tratado con mitomicina intravesical.

Acude a consulta, aportando informe de Urgencias donde acudió por dolor torácico. En exploración destaca soplo sistólico eyectivo en foco aórtico y borde esternal izquierdo, TA 197/90. En ECG criterios de HVI. Pendiente de estudio en Cardiología se pautó Bisoprolol 5mg.

Citamos para triple toma de TA, que resulta positiva, diagnosticando HTA e iniciando tratamiento con Enalapril 10mg. Clínicamente presenta mala evolución con episodios de hipotensión sintomática, e incluso traumatismo craneoencefálico secundario con herida inciso-contusa craneal, que obliga a descenso progresivo del tratamiento antihipertensivo, en los siguientes 3 meses. Se estabiliza la TA hasta que comienza tratamiento con Acetazolamida 250mg/8h por glaucoma de ángulo estrecho, que desencadena nuevos episodios de hipotensión que obligan a suspender totalmente el tratamiento antihipertensivo

Exploración y Pruebas Complementarias

Debido al mal control de TA en un paciente de reciente diagnóstico e hipotensión sintomática pese a instauración de varios tratamientos, se realiza MAPA para establecer el patrón de TA en función del ritmo circadiano y optimizar el tratamiento.

Período de actividad: PAS media 99,60mmHg; PAD media 61.21mmHg

Período de descanso: PAS media 129.66mmHg; PAD media 71.04mmHg

En MAPA aparece alteración del ritmo circadiano del la PA con patrón riser (ascenso de PA durante el descanso nocturno), que conlleva mayor riesgo cardiovascular.

Ecografía renal: quiste renal derecho de 11.7cm de diámetro mayor. Doppler de arterias renales normal.

Ecocardiograma: HVI con FE preservada.

Juicio Clínico

Hipertensión arterial con patrón de alto riesgo cardiovascular (riser).

Diagnóstico Diferencial

Hipertensión de bata blanca, Hipertensión refractaria al tratamiento farmacológico, Síntomas de hipotensión con antihipertensivos, Hipertensión episódica.

Comentario Final

Se define como hipertensión la presencia mantenida de cifras de PAS mayor o igual a 140mmHg; PAD mayor igual a 90mmHg, o ambas.

La relación entre PA y riesgo cardiovascular es continua, constante e independiente de otros factores de riesgo: A mayor PA, mayor probabilidad de infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca, ictus y nefropatía.

MAPA es el registro no invasivo y automático de la PA durante un periodo de tiempo prolongado (habitualmente 24 horas) en el que el paciente realiza su actividad habitual.

En consulta de AP, tras triple toma positiva, se inició tratamiento de primera línea con IECA, que reducen la HVI, la morbimortalidad en pacientes con HTA esencial y la mortalidad en pacientes con alto riesgo cardiovascular.

Por episodios de hipotensión a pesar de disminuir la dosis de Enalapril, se cambió a ARA-II, (farmacodinámicamente más estable y con menos "efecto primo-dosis"). Por la alteración en el ritmo circadiano de la TA, se pauta a mediodía.

Bibliografía

1. Mediavilla García JD, Fernández Torres C, Arroyo A, Jiménez Alonso J. Study of the circadian blood pressure profile in patient with arterial hypertension. An. Med. Interna (Madrid) 2007;.24:2
2. Gorostidi Pérez M, Fernández Fresnedo G, Galcerán JM, Segura J. Monitorización ambulatoria de la Presión en la Enfermedad Renal Crónica. Revista Española de Nefrología Suplemento Extraordinario 2009;29(5):123-130

Vasculopatías

80/12. Púrpura

AUTORES:

(1) Helguera Quevedo, José Manuel; (2) Ruiz Núñez, Mario; (3) Arenal Barquín, Sandra; (4) Bonnardeaux Chadburn, Cristina; (5) García López, Nicolás; (6) Garrastazu Lopez, Roberto; (7) León Rodríguez, Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ampuero. Cantabria; (2) Medico de Familia Centro de Salud Miera. Liérganes. Cantabria; (3) Medico de Familia. Centro de Salud Suances. Cantabria; (4) Medico de Familia. Centro de Salud Saja. Cantabria; (5) Pediatra. Centro de Salud Covad80/110. Trombosis paramacular por mal control de HTA.

AUTORES:

Padial Cordón, Francisco Jose; Rodríguez Aguiar, María Dolores; Salguero Merino, Ana Belen; Hernández Ocaña, Inmaculada; Hernández Álvarez, José Antonio; Sánchez Gómez, Fátima.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Oeste. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varon de 43 años. Sin AP, de interés, no AMC que debuta en 2006 cefaleas asociadas a cifras tensionales elevadas.

Exploración física: CyO. AC rítmica sin soplos. AP. MVC. ABD. Blando y depresible. Globuloso sin signos de irritación peritoneal. MMII: presencia de abundantes ectasias venosas en ambos MMII.

Presenta TA 150/90 en reiteradas ocasiones. Se inicia tto con Nltrendipino/enalapril sin conseguir controles adecuados de TA. Se realiza consejo de estilo de vida y control tensional. El paciente comienza con dieta sin sal y ejercicio físico. Se cambia Nltrendipino/enalapril por Olmesartan 40mg. Se consiguen excelentes controles de TA.

Tras años controlado, el paciente deja de acudir a por su medicación (envía a familiares) y presenta nuevos episodios de crisis hipertensivas: acude con 150/95 y ajustamos tto a olmesartan/HCT 12.5 además de doxazosina. Persisten crisis hipertensivas esporádicas.

En Julio de 2012 acude con cifras de 200/120 y derivamos a Enfermería para captopril 25sl y diacepan 5mg vo. Aporta en esta visita informe oftalmología (de un mes antes) en el que indican trombosis sectorial en vena paramacular de OI. Solicitando controles de TA y estudio sistémico. Tto: adiro 100 y azarga. Tras media hora el paciente sigue con cifras elevadas (160/95) y se deriva al Urgencias hospitalarias para continuar tto donde se controla TA. El paciente refiere que le han recomendado un cardiólogo privado; acudirá a él.

El tto es suspender olmesartán/HCT e iniciar olmesartán/amlodipino/HCT (40/5/12,5). Y continuar con doxazosina 4mg. Añade adiro 100mg.

En las sucesivas consultas el paciente aporta buenos controles tensionales con la medicación, ejercicio físico y dieta adecuada, todas las tomas por debajo de 130/80.

Pasados 3 meses el paciente deja de acudir a consulta y recogen de nuevo sus familiares la medicación. Refiren que de nuevo tiene malos controles tensionales.

Exploración y Pruebas Complementarias

Informe del cardiólogo: Analítica dentro de la normalidad con CT, TG, HDL y LDL en límites normales. Función renal normal. ECG RS a 70lpm, P y PR normales. Signos de CVI en precordiales izquierdas. I y AVL. Con diagnóstico de HTA mal controlada.

El tto es suspender olmesartán/HCT e iniciar olmesartán/amlodipino/HCT (40/5/12,5). Y continuar con doxazosina 4mg. Añade adiro 100mg.

Juicio Clínico

HTA mal controlada por abandono de los hábitos saludables y la medicación intermitentemente.

Diagnóstico Diferencial

- Cefalea tensional.
- Crisis HTA.
- HTA bien controlada.
- trombosis paramacular.

Comentario Final

Estos pacientes son muy frecuentes en atención primaria, los pacientes no suelen tener conciencia de enfermedad. Este paciente mientras asistía a consulta, iba con buenas cifras. De hay la importancia del control en Centro de salud de este tipo de pacientes: jóvenes sin otros factores de riesgo y sin conciencia de enfermedad.

Bibliografía

1. Historia clínica informatizada en programa Selene. Fitzpatrick, Dermatología en medicina General Ed. Médica Panamericana, 10ª Edición 2010.
2. Roman Curto C, Gonzalez Morán A y Unamuno Pérez P. Exantema fijo medicamentoso. Formación Médica Continuada en Atención Primaria Vol.09 Núm. 09 2002;09:682
3. Asociación Española de Dermatología y Venerología. www.aedv.es www.dermis.net/dermisroot/es/29121/diagnose.htm

80/534. Varón joven con Enfermedad arterial periférica

AUTORES:

(1) González Amaya, Sebastián; (2) Díaz Carrillo, Lorena; (3) Laserna Rodríguez, Naiara; (1) Ocaña Rodríguez, Juan Daniel; (4) Ruiz Peña, Manuel; (1) Beardo Alonso, María; (2) Arenas Traverso, Clara María; (5) López Mora, Asunción; (1) Fernández López, José Manuel; (1) Figueira de la Rosa, Domingo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro Salud Algeciras-Norte. Cádiz.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras-Norte. Cádiz.; (3) Médico de Familia.061. Zaragoza.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Los Barrios. Cádiz.; (5) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras-Norte. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 45 años en seguimiento habitual, por Atención Primaria, de factores de riesgo vascular.

Antecedentes personales: glucemia basal alterada, dislipemia y obesidad, tabaquismo (20paq-año), hernia discal cervical y trastorno ansioso-depresivo.

Trabajo sedentario (oficina), con leve actividad física: paseos, 3 veces/sem.

No antecedentes cardiovasculares, ni otros de interés, en familiares de primer grado.

Consulta por dolor opresivo en pantorrilla derecha, aumentando con la actividad, claudicación al caminar de prisa y subir cuestas; mejorando al reposo.

Tratamiento previo: Simvastatina 40mg, Citalopram 20mg, además de medidas higiénico dietéticas recomendadas repetidamente en consulta.

Exploración y Pruebas Complementarias

Obesidad central, IMC 32, cintura: 110cms. TA 136/83

Auscultación cardiopulmonar normal, no soplos carotídeos ni femorales. Palpación dolorosa gemelo derecho, débiles pulsos poplíteos y pedios derechos. Piernas sin signos tróficos, buena temperatura y coloración distal. No edemas.

Claudicación caminando 300m sobre llano, Cuestionario de Edinburgh positivo de claudicación intermitente vascular típica de grado II.

Índice Tobillo-Brazo: 0.6 pierna derecha, 0.8 pierna izquierda: positivo, también grado II

Analítica: Glucemia 114mg/dl, HbA1c 5.5%, Urea 68mg/dl, Creatinina 0.88mg/dl, TG 140mg/dl, CT 188mg/dl, HDL 41mg/dl, LDL 119 mg/dl, Potasio 4.2mEq/l; resto de bioquímica, incluyendo transaminasas, GGT y sedimento urinario, normal; Hemograma: Hb 17.6g/l, VCM 97.4fl, leucocitos y plaquetas normales.

Electrocardiograma normal.

Juicio Clínico

Arteriopatía vascular periférica de miembros inferiores.

Diagnóstico Diferencial

Dolor mecánico músculo-tendinoso.

Dolor neuropático.

Trombosis venosa profunda.

Comentario Final

El interés del caso, radica en el diagnóstico de arteriopatía periférica en una edad tan temprana. Si bien, el paciente presentaba diferentes factores de riesgo vascular, algunos no controlados, como el tabaquismo.

Aunque fue finalmente derivado a Cirugía Vascular, donde confirmaron el diagnóstico de obliteración femoropoplítea en MID, con pruebas específicas (Eco-doppler, AngioRMN), el diagnóstico de presunción y tratamiento médico (Cilostazol 100mg/12h), fueron indicados correctamente desde Atención Primaria, donde disponemos de suficientes técnicas, sencillas y accesibles, para ello, como la adecuada anamnesis, cuestionarios específicos y medición del Índice Tobillo-Brazo. Ésta última, especialmente interesante para estratificar riesgo vascular, catalogando, si positividad, al paciente como Alto Riesgo, con lesión de órgano diana e intensificar el control de factores.

Actualmente, el paciente es revisado por Cirugía Vascular donde añadieron Clopidogrel 75mg/d y plantean cirugía revascularizadora, por mejoría clínica poco significativa.

El control de los factores de riesgo vascular se mantiene por Atención Primaria, promoviendo principalmente la abstención absoluta del hábito tabáquico.

Bibliografía

1. Leng G, Fowkes F. The Edinburgh Claudication Questionnaire: an improved version of the WHO/Rose Questionnaire for use in epidemiological surveys. *J Clin Epidemiol.* 1992; 45(10):1101-1109.
2. Tendra M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clément D, Collet JP, et al. Guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de las enfermedades arteriales periféricas: Grupo de Trabajo de Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Arteriales Periféricas de la ESC. *Rev Esp Cardiol* 2012; 65(2):172.e1-e57.
3. Mc Dermott MM, Greenland P, Liu K, Guralnik JM, Celic L, Criqui Mh, Chan C, Martin GJ, Schneider J, Pearce WH, Taylor LM, Clark E. The ankle brachial index is associated with leg function and physical activity: the Walking and Leg Circulation Study. *Ann Intern Med* 2003; 136(12):873-83.

80/998. Insuficiencia cardíaca de debut con clínica inicial atípica

AUTORES:

(1) Jugo Jiménez, Beatriz; (1) de Miguel Ibáñez, María Blanca; (1) Prieto Lozano, Amelia; (1) García Martínez, Margarita; (1) Carrera Izquierdo, Elena; (2) Alvarez Vigil, Isabel; (2) Morella Alcolea, Nuria.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Gavá. Barcelona.; (2) Enfermera. Centro de Atención Primaria Gavá. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón 59 años, ex-fumador, no HTA ni dislipemia, que acude a urgencias por epigastralgia, astenia y pérdida de peso de dos semanas de evolución orientando el caso como gastritis y pautando omeprazol sin mejoría; reconsulta por asociarse disnea y edemas en las piernas evidenciándose hipofonesis a la auscultación y ritmo de galope por lo que se deriva a urgencias donde ingresa para estudio por debut de insuficiencia cardíaca; relata antecedentes familiares de miocardiopatía dilatada no coronaria (3 hermanos, 1 muerte súbita)

Exploración y Pruebas Complementarias

REG, eupneico, ACR : taquicardia rítmica, ritmo de galope, hipofonesis bibasal Rx torax: derrame pleural bilateral, edemas moderados eei, IY+ EKG:taquicardia sinusal con sobrecarga ventricular izquierda, Anal:Creat 124 FG 53,5 Colest 5,26 LDL 3,84 Urato 758 TSH y T4l normales, PRO-BNP 10349, Ecocardiograma: VI dilatado con función sistólica global severamente deprimida; FEVI 25%; PVC ligeramente elevada; Coronariografía:ausencia de lesiones

Juicio Clínico

Miocardiopatía dilatada. Insuficiencia sistólica crónica agudizada. Insuficiencia renal prerrenal (función renal se normaliza a posteriori con tratamiento depletivo y sueroterapia)

Diagnóstico Diferencial

Se trata del debut con síntomas inicialmente atípicos de insuficiencia cardíaca por clínica, proBNP y ecocardiograma (DD sistólica/diastólica); éste confirma el diagnóstico de

miocardiopatía dilatada; ante la ausencia de lesiones en coronariografía y la existencia de antecedentes familiares se orienta como miocardiopatía familiar

Comentario Final

Se instaura tratamiento con IECAs y Betabloq titulado a dosis bajas y aumentando progresivamente según tolerancia, furosemida (que se ha ido disminuyendo hasta dosis actual ½ al día), simvastatina 40 mg y alopurinol 100 mejorando los síntomas; educación en unidad de insuficiencia cardíaca (control de peso, edemas, TA,...); pendiente de visita en unidad de consejo genético por los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz;

Bibliografía

1. www.fisterra.com/guias : Insuficiencia cardíaca;
2. Verdú Rotellar JM., Pacheco Huergo V., Amado Guirado E., Esgueva de Haro N., López Pareja N., Alemany Vilches L., Bayes- Genis A., Casacuberta Monge JM., Comin Colet J, Elorza Ricart JM., Fabregat i Gou J., Giné Garriga M., González Medina M., Ligüerre Casals I., Mena González A., Rivero Gemar D., Romea Lecumberri S., Serra-Grima JR., Vallès Callol JA. Insuficiència cardíaca [En línia] Barcelona: Institut Català de la Salut, 2008. Guies de pràctica clínica, núm. 12

80/1427. Polimialgia Reumatica con Arteritis de Horton asociada. A proposito de un caso

AUTORES:

(1) Girón Estrada, Vanessa; (2) Buded Embid, Francisco Javier; (3) Contreras Delgado, Karen; (2) Barnola Petit, María Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Calatayud Norte. Calatayud. Zaragoza; (2) Medico de Familia. Centro de Salud Calatayud Norte. Calatayud. Zaragoza; (3) Medico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Ernest Lluch. Calatayud. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón, 78 años de edad. Antecedente de vértigo periférico, hipertrofia benigna de próstata y asma bronquial alérgico. Intolerancia a AAS conocida.

Acude a nuestra consulta por dolores difusos de predominio lumbosacro y muslos, mialgias, dificultad marcada en la movilización (discapacitante), decaimiento, astenia y cuadro depresivo crónico. Refiere que el dolor cede con diclofenaco y se acompaña de registros febriles (37,8) desde hace 1 semana.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes vitales dentro de valores normales. Índice de Barthel : 75. Paciente consciente, orientado, eupneico, normohidratado, ligera palidez cutánea evidente, no se observa prominencia externa en arterias temporales, con pulso presente en ambas. No se palpan adenopatías. Movilidad activa y pasiva conservada de cintura escapular y disminución en la rotación cervical de forma activa y pasiva. AC: tonos cardíacos rítmicos sin soplos. AP: murmullo vesicular presente. Abdomen blando, depresible,

indoloro a la palpación, no signos de irritación peritoneal, peristaltismo conservado. Extremidades inferiores no edema. No signos de TVP.

Exploración neurológica: signos meníngeos negativos. Pares craneales normales. No déficit motor.

Bioquímica general: glucosa 99, urea 36, creatinina 0,85, Na 129, K 3,6, albumina 1,9, Hb 10, Ht 31, leucocitos 11,040, VSG: 41 mm/h. Urocultivo negativo.

Rx de tórax: sin alteraciones.

Rx de columna cervical: signos de cervicoartrosis difusa. Osteocondrosis C6-C7.

Valorado por Neurología: concluye que se trata de un trastorno de la marcha no debido a afectación neurológica clara.

Juicio Clínico

Diagnosticada de Polimialgia Reumática por su médico de cabecera que, por respuesta parcial al tratamiento con corticoides y mala evolución, lo deriva a urgencias.

Ingresa para estudio de síndrome constitucional instaurado en los últimos 2 meses, con astenia, somnolencia y dificultad para la marcha.

Pruebas de imagen negativas. Analítica: marcada anemia de tipo normocítico que requiere transfusión, elevada velocidad de sedimentación (76 mm/1 hora). Ante sospecha clínica de posible arteritis de horton se inicia tratamiento esteroideo con evolución favorable. Biopsia de arteria temporal negativa, pero aun así no puede excluirse el diagnóstico de sospecha, por lo que continua con la terapia. Pruebas de autoinmunidad negativas.

Diagnóstico final: Polimialgia reumática con arteritis de horton asociada.

Diagnóstico Diferencial

1. Enfermedad neoplásica
2. Vasculitis
3. Endocarditis bacteriana

Comentario Final

La biopsia de arteria temporal es necesaria en los pacientes en los que se sospecha arteritis de horton, pero su negatividad no excluye la enfermedad. Ante una sospecha clínica mantenida y en ausencia de evidencia histopatológica de ésta, el diagnóstico se deberá basar en criterios clínicos a través de la escala de Ellis y Ralston.

En este caso, la falta de respuesta a los corticoides fue una de las principales características que alertó a la presencia de otra enfermedad.

Bibliografía

1. Casas Fernandez de Tejerina J. Acha Arrieta V. El diagnóstico de la arteritis de Horton. RevClinEsp. 2003; 203(12):604-7
2. Marie J. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: Diagnostic criteria. RevMedInterne. 2013; 34(7):403-11

Nutrición

80/29. Dolor cervical anterior: síntoma típico de tiroiditis subaguda

AUTORES:

(1) Peña Irún, Álvaro; (2) Gonzalez Santamaría, Ana Rosa; (3) Arenal Barquín, Sandra; (4) Fontanilla Garmilla, Noelia; (1) Prieto Redondo, Lourdes.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Sardinero. Santander; (2) Médico de Familia. 061. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Suances. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Bezana. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 69 años con antecedentes de dislipemia y taquicardia supraventricular paroxística por reentrada intranodal con ablación realizada en 2003. Acude a la consulta por dolor cervical anterior irradiado a la cabeza, odinofagia, febrícula y mialgias de una semana de evolución. Pérdida de 2 kilogramos de peso

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general y afebril.

Orofaringe normal. No adenopatías cervicales. Dolor e hipersensibilidad a la palpación sobre la glándula tiroidea, fundamentalmente en el lóbulo derecho sin signos inflamatorios visibles.

Auscultación cardiaca rítmica a 75 latidos por minuto, siendo el resto de la exploración física normal.

Se realizó analítica a las 2 semanas de iniciados los síntomas: VSG 45, TSH 10,99 con T4 normal

Presentó buena respuesta a aines, cediendo el dolor y mejorando el estado general, sin manifestar posteriormente sintomatología de hipotiroidismo.

Se repitió analítica de control a las 4 semanas: TSH 35,65 y T4 0,86. En este momento se inicia tratamiento con levotiroxina a dosis de 50 microgramos/24 horas y se deriva a Endocrino.

Tras 8 semanas de tratamiento se normaliza la TSH (3,56).

Ecografía tiroidea: Reducción global del tamaño de la glándula tiroidea con parénquima heterogéneo, pseudonodular de aspecto disfuncionante.

Endocrino mantiene tratamiento con 50 microgramos de levotiroxina al día por hipotiroidismo subclínico

Juicio Clínico

Tiroiditis subaguda

Diagnóstico Diferencial

1. Tiroiditis infecciosa: Es una infección del tiroides producida por estreptococo o estafilococo, que produce intenso dolor y se acompaña de fiebre alta. Precisa drenaje y tratamiento antibiótico.

2. Tiroiditis por radiación: Habitualmente posterior a tratamiento con radioyodo

3. Tiroiditis traumática: Cursa con dolor y es desencadenada por una exploración agresiva

4. Hematoma tiroideo: Produce dolor localizado en alguna zona de la glándula. Es asimétrico a la palpación y se diagnostica por ecografía.

5. Faringoamigdalitis aguda: No hay hipersensibilidad localizada. Se observa patología faringoamigdal

Comentario Final

-Debemos pensar en una tiroiditis ante la presencia de dolor cervical con hipersensibilidad a la palpación.

-La tiroiditis subaguda es un proceso inflamatorio de la glándula tiroidea reactivo a una infección vírica previa.

-Presenta una primera fase de hipertiroidismo transitorio de duración variable (2-8 semanas), seguida de otra de hipotiroidismo habitualmente asintomático con recuperación posterior. Ocasionalmente el hipotiroidismo es permanente como en nuestro caso.

-El diagnóstico es clínico, aunque se debe determinar TSH, T4 y T3 en todos los pacientes, cuya alteración dependerá de la fase en que se encuentre. Otros hallazgos analíticos son discreta leucocitosis y elevación de VSG y PCR. La ecografía sólo es necesaria cuando la presentación clínica es atípica y nos ayuda a realizar diagnóstico diferencial con otras patologías.

-Sólo precisa tratamiento analgésico con aines. Si no es suficiente se utilizará prednisona y levotiroxina sólo si existe clínica de hipotiroidismo o la TSH es superior a 10

-Es necesario programar controles analíticos periódicos de TSH cada 4-6 semanas hasta comprobar su normalización

- ### Bibliografía
1. Burkman K. Overview of thyroiditis. Uptodate 2013
 2. Burkman K. Subacute thyroiditis. Uptodate 2013
 3. Fatourehchi V, Aniszewski JP, Fatourehchi GZ. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incidence cohort: olmsted country, Minesota, study. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88:2100
 4. Nishihara E, Ohye H, Amino N. Clinical characteristics of 852 patients with subacute thyroiditis before treatment. Intern Med 2008;47:725

80/309. ¿Por qué no comes?

AUTORES:

(1) Rodríguez Porres, Mariano; (2) San Pedro Ortiz, Nuria Esther; (3) Olavarria Ateca, Valvanuz; (4) García Sanfilippo, Maria Dolores.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Bajo Asón. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Los Valles. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Colindres. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud San Vicente. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 37 años, asmática en tratamiento con budonida inhalada, acude a la consulta de Atención Primaria por comenzar con sensación de cuerpo extraño retroesternal, dolor epigástrico, vómitos frecuentes y dispepsia tras la ingesta de un comprimido de Daflon hace una semana. Reconoce haber acudido al servicio de Urgencias del hospital de referencia, sin encontrar hallazgos patológicos significativos. Iniciando tratamiento con butilescopolamina, omeprazol y cinitaprida solución, sin mejoría del cuadro. Se produce intolerancia progresiva por miedo al dolor, con descenso de unos 10 Kgr en un poco más de un mes, con hiporexia y astenia, sin cambios en el hábito intestinal.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la Exploración Física, destaca la delgadez importante de la paciente y la presencia de un abdomen globuloso con timpanismo y dolor de forma generalizada a la palpación superficial. Hemograma, Coagulación y Bioquímica normales. Tránsito intestinal, anticuerpos antigliadina y anticuerpos antitransglutaminasa normales, Gastroscopia Normal. En TAC abdominal, se objetiva una angulación

excesivamente aguda entre la arteria aorta y la arteria mesentérica superior, lo que condiciona una compresión de la tercera porción duodenal contra la aorta por parte de la arteria mesentérica, lo que sugiere que está en relación con pinza aorto-mesentérica superior.

Juicio Clínico

Síndrome de la pinza aorto-mesentérica

Diagnóstico Diferencial

Gastritis/Duodenitis/Pancreatitis

Y Colecistitis

Comentario Final

El síndrome de la pinza aorto-mesentérica (Síndrome de Wilkie) es una patología poco frecuente de obstrucción intestinal alta de origen vascular. Se produce por la reducción del ángulo entre la arteria mesentérica superior y la aorta,, lo que provoca la compresión de la tercera porción duodenal. Es un proceso generalmente adquirido, debido a pérdida de grasa retroperitoneal (anorexia, estados terminales tumorales) ó a procedimientos que determinan hiperextensión dorsal (fractura vertebral). El tratamiento es inicialmente conservador, con alimentación parenteral ó enteral con sonda, pero la cirugía es el mejor tratamiento en la mayoría de los casos, siendo la mejor opción la derivación duodeno-yeyunal.

Bibliografía

1. Ibarra F., Arraiagada D. Sme de la Art. Mesentérica superior. Boletín de Medicina. Universidad Católica de Chile 2006 pag 31-42
2. Garcia Alvarez J., Perez Islas A., Sánchez Conde R., Luna Ortiz K. Sme de la art. Mesenterica superior: Informe de una paciente. Cirujano general. 2004 pag 347-350 vol 22 Num 4
3. Loja Oropeza D., Alvizuri Escobedo J., Vásquez vilca M, Sme Wilkie: Compresión vascular del duodeno. Revisión gastroenteral. Vol 22 año 2002 pag 22-25
4. Molina Rodríguez JL:, Marti Obiol R., López Mozos F., Ortega Serrano J. Sme de la pinza aortomesentérica. Año 2012

Respiratorio

80/4. Enfermedades reemergentes. ¿Pensamos en ellas lo que debiéramos?

AUTORES:

(1) Garcia Garrido, Ana Belén; (2) Ortiz Blanco, Ana Isabel; (3) Arenal Barquín, Sandra; (4) Manzanares Aranaiz, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Suances. Cantabria; (2) Médico de Familia. Servicio Cántabro de Salud.; (3) Médico de Familia. Servicio de Urgencias de Atención Primaria. Suances. Cantabria; (4) Médico de Familia. Servicio de Urgencias de Atención Primaria. Santoña. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 27 años que acude a urgencias hospitalarias por febrícula de 1 mes de evolución y tos ocasional. En analítica: 8600 leucocitos con predominio de neutrófilos y discreta hiponatremia. Diagnóstico: neumonía en LSD,

que mejora inicialmente tras tratamiento con antibioterapia de amplio espectro. Se recomienda a la paciente realizar radiografía de control pasados 2-3 meses, pero no contacto con los servicios sanitarios hasta 8 meses después. Entonces acude por tos y fatiga ocasional al médico de Familia de Atención Primaria.

Exploración y Pruebas Complementarias

La auscultación pulmonar es normal. Se realiza Espirometría con resultado de obstrucción leve al flujo. La serología resulta IgG (+) para *Mycoplasma pneumoniae*, y la VSG es de 78. 4 meses después contacta de nuevo porque reaparece la tos. Entonces se realiza Mantoux con resultado + (22x17 mm) y Radiografía : una imagen de cavitación pulmonar en segmento 6 de lóbulo inferior derecho asociado a una afectación parenquimatosa bilateral, centroacinar y bronquiolar en relación con Tuberculosis con diseminación broncogénica. Se realiza Zhiel x3 y cultivo de micobacterias confirmándose el diagnóstico de *Mycobacterium tuberculosis complex* sensible a Rifampicina, Etambutol, Isoniacida y Estreptomycin. Se inicia tratamiento con Isoniazida, Pirazinamida, Rifampicina y Etambutol durante 4 meses y con Isoniazida y Rifampicina durante 2 meses más, se realiza aislamiento respiratorio y se estudian convivientes. Se completa tratamiento con resultado satisfactorio.

Juicio Clínico

Tuberculosis con diseminación broncogénica.

Diagnóstico Diferencial

Ante todo paciente con tos y fiebre hay que realizar un diagnóstico diferencial entre las siguientes patologías.

- Infecciones del tracto respiratorio superior.
- Bronquitis aguda en enfermo con/sin bronconeumopatía crónica.
- Neumonía típica (fiebre alta, mayor de 38.5°C, postración, dolor costal) o atípica.
- Bronquiectasias (infecciones de repetición).
- Tuberculosis
- Sarcoidosis.
- Tumores.

Las manifestaciones clínicas de la TB no permiten diferenciarla con precisión de otras enfermedades broncopulmonares. El comienzo es, la mayoría de los casos, insidioso y pueden pasar varios meses hasta que se llegue al diagnóstico de certeza. Por ello es De importante poner en marcha las exploraciones complementarias ante la más mínima sospecha.

La primoinfección acostumbra ser subclínica o dar síntomas inespecíficos como tos, febrícula, expectoración mucopurulenta, sudación nocturna, cansancio fácil, aunque en algunas ocasiones el inicio es agudo.

Una forma especial de comienzo es la neumonía tuberculosa, ya que puede aparentar el síndrome clínico-radiográfico de la neumonía bacteriana.

Comentario Final

La tuberculosis es la enfermedad que mayor número de muertes ha causado en el mundo. Actualmente tiene una incidencia mundial estimada de 9,27 millones de nuevos casos anuales. El diagnóstico de certeza de enfermedad tuberculosa requiere la obtención de un cultivo que demuestre el crecimiento de colonias de *M. tuberculosis*.

La radiografía puede poner de manifiesto una consolidación parenquimatosa indistinguible de una neumonía de otra etiología, lo que puede conllevar un retraso diagnóstico.

Bibliografía

1. Global tuberculosis control: epidemiology, strategy, financing. WHO report; 2009.
2. American Thoracic Society. Diagnostic standards and classification of tuberculosis. Am Rev Respir Dis 1990; 142: 725-735.
3. Pérez Villaverde N; Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y actuación en urgencias para residentes 2003. Cap. 20. p. 159-162.
4. Medina Gallardo J.F. Calero Acuña C. Álvarez Gutiérrez F.J. Romero Falcón A. Tuberculosis pulmonar. Medicine. 2010; 10 :4587-96

80/37. Cuando la tos esconde algo más

AUTORES:

(1) Mera Cordero, Francisco; (2) López Ramírez, Cristina; (3) Mera Cordero, Sonia; (1) Mestre Querol, Delia; (1) Ferrer Feliu, Assumpta; (1) Prieto Villanueva, Carmen; (1) Barreto Ramón, Pere; (1) Castillo Díaz, Nuria; (1) elosegui arrigain, lide.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. El plà. San Feliu de Llobregat. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. 17 septembre. El prat de Llobregat. Barcelona; (3) Médico de Familia. Hospital del Bidasoa. Hondarribia. Guipuzcoa.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 58 años diagnosticada hace 4 años de artritis reumatoide en tratamiento con metotrexate. Acude a consulta por tos seca de 3 semanas de evolución, con sensación disneica a los esfuerzos, que no ha mejorado con tratamiento broncodilatador.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se le realiza rx torax, donde destaca no condensación elongación aortica así como ensanchamiento de hilio pulmonar izquierdo. Ante dicha radiografía se solicita un TC toracico desde atención primaria cuyo resultado fue el siguiente: No se observan ganglios axilares ni mediastínicos de tamaño valorable.

Se observan defectos de repleción en arterias segmentarias del LID y LM compatibles con TEP.

No se observa derrame pleural ni pericárdico.

No se observan hallazgos patológicos en el parénquima pulmonar.

No se aprecian alteraciones de la pared torácica. Hallazgos compatibles con TEP en arterias segmentarias del LID y LM.

Juicio Clínico

Los resultados de estudios sugieren que los pacientes con AR tienen un mayor riesgo de TEV (tanto de trombosis venosa profunda como de embolia pulmonar) y que el riesgo de TEV aumenta poco después del diagnóstico de AR, y sigue siendo igualmente elevado durante la primera década", según señalan los autores.

Las tasas de TEV varían con la edad, con el período de diagnóstico de la AR, y con el estado de factor reumatoide. Diagnóstico Diferencial

La Artritis Reumatoidea es una enfermedad sistémica, y como tal puede comprometer tanto el parénquima pulmonar como los bronquios o la pleura. Es así como se

han descrito infiltrados intersticiales, lesiones nodulares, bronquiolitis, bronquiectasias, derrame pleural, derrame pericárdico, etc., infiltrados de tipo "vidrio esmerilado" y mayor cantidad de compromiso periférico en los pacientes con AR, y más lesiones basales establecidas en los paciente con AFC.

Por otro lado, los pacientes en tratamiento para Artritis Reumatoidea están en mayor riesgo de tener infección respiratoria que pueda simular compromiso pulmonar por la enfermedad de base, e incluso, las drogas que se utilizan para el manejo de la enfermedad pueden producir lesiones parenquimatosas, haciendo el diagnóstico diferencial más difícil aún.

Los factores de riesgo identificados para tener compromiso pulmonar con la AR son: sexo masculino, nódulos reumatoideos subcutáneos y positividad del factor reumatoideo. La aparición de lesiones pulmonares o pleurales no siempre suceden durante recaída de la sintomatología articular: de hecho hasta en el 20% de los casos las lesiones pleurales pueden preceder a la aparición de la enfermedad articular.

Comentario Final

Siempre hemos de estar atentos en un paciente con tos de mas de 3 semanas de evolución pero en todo paciente con tos cronica y artritis reumatoide seria preciso estudio con tecnicas de imagen dado el alto grado de afectación pulmonar

Bibliografía

1. Perez T, Remy-Jardin M, Cortet B. Airways involvement in Rheumatoid Arthritis: Clinical, functional, and HRCT findings. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157:1658-1665
2. Rajasecaran BA, Shovlin D, Lord P et al. Interstitial lung disease in patients with Vourlekis JS, Borwn K. Thoracic complications of Rheumatoid arthritis. PCCU Vol 14 Lesson 17. American College of Chest Physicians. 2000

80/81. Síndrome de Kartagener, un caso en atención primaria

AUTORES:

(1) Valle García, Jose Nicanor; (1) Gonzalez Loyo, Rafael; (2) León Robles, Caridad; (1) Herrero Lopez, Alberto.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud CotoIino-I Castro Urdiales. Santander; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud CotoIino-I Castro Urdiales. Santander.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer, 48 años con infecciones respiratorias de repetición. AF: sinusitis y bronquitis crónica sin precisar la edad de diagnóstico. Clínica: obstrucción nasal, rinorrea, en ocasiones purulenta; tos productiva, diaria, más de 3 meses al año y más de 2 años.

Exploración y Pruebas Complementarias

Rinitis, pólipo nasal, moco faríngeo y auscultación pulmonar con sibilancias espiratorias.

Estudios: Espirometría, FEV1/CVF 65%, FEV1 56%, EPOC moderado según GOLD (el 15-25% con EPOC tienen bronquiectasias⁵). Radiografía de tórax: dextrocardia,

imagen vertical basal derecha sugerente de bronquiectasias (fig.1). Radiografía senos paranasales (fig.2): hipoplasia de senos frontales, veladura seno maxilar derecho y nivel hidroaereo en el izdo. Electrocardiograma (fig.3) y con inversión de las derivaciones (fig.4).

Ante la clínica de rinosinusitis crónico-recurrente, broncorrea con criterios de bronquitis crónica y radiología compatible con sinusitis, bronquiectasias y dextrocardia, se diagnostica Síndrome de Kartagener. TAC torácico (especializada) se confirman las bronquiectasias.

Juicio Clínico

: Síndrome de Kartagener. EPOC moderado (GOLD) y fenotipo D (GESEPOC).

Diagnóstico Diferencial

EPOC. Asma. Bronquiectasias. Sinusitis crónica

Comentario Final

El S.Kartagener asocia a las infecciones crónicas de vías respiratorias un situs inversus¹⁻². Kartagener en 1933 planteó que esta asociación no era una coincidencia⁵. La prevalencia es de 1/680004. Es de herencia autosómica recesiva y a pesar de la heterogenicidad genética, dos de los genes más característicos son el DNAH5 y DNAH115. Está motivado por un defecto ultraestructural de los cilios que ocasiona un movimiento ciliar ausente o ineficaz. Se han descrito pacientes con S. Kartagener con ultraestructura ciliar normal (entre 3-30%)³.

Otras manifestaciones asociadas son pólipos nasales, hipoplasia senos paranasales, disminución olfativa, otitis medias, hipoacusia, e infertilidad³.

El tratamiento es multidisciplinar, fisioterapia respiratoria y antibióticos para control de agudizaciones⁴. Se recomiendan vacunas contra influenza y neumococo. Además recibirá el tratamiento de la EPOC según guías.

Bibliografía

1. J.M. Guilemany; J. Mullol; C. Picado. Relaciones entre rinosinusitis y bronquiectasias. Arch Bronconeumol.2006;42:135-40.
2. M. Armengot Carceller; C. Carda Batalla; A. Escribano; G.J. Samper. Estudio del transporte mucociliar y de la ultraestructura ciliar nasales en pacientes con síndrome de Kartagener. Arch Bronconeumol.2005;41:11-5
3. L.A. Sanchez-Muñoz; F.J. Sanjuan Portugal; J. Naya Manchado; J. Castiella Herrero. Síndrome de Kartagener de diagnóstico tardío. SEMERGEN.2011. vol. 37 Nº 9:520-21.
4. V. Agüin; M. Abete; E. Agüin; R. Melendez. Síndrome de Kartagener: A propósito de un caso. Academia biomédica Digital. Abril-Junio 2008, Nº35.
5. S.Fernandez Garcia; H Roblejo Balbuena; H de la C. Balbuena Diaz. Síndrome de Kartagener: Bases genéticas y hallazgos clínicos: reporte de un caso. Revista Habanera de ciencias medicas v.10 n.1Ciudad de la Habana enero-marzo 2011.

80/127. Asma por alérgeno animal

AUTORES:

- (1) Redondo Gorostiza, Estibaliz;
- (1) Barrau Calvo, Elisabet;
- (2) Tramunt Mestre, Montserrat;
- (3) Muñoz Segura, Dolores;
- (3) Omella Ramo, Sonia;
- (3) Alfonso Camús, Jordi;
- (3) Figueras Almoril, Xavier;
- (3) Torres Santos, Emma;
- (3) Espinosa González, Neus;
- (4) Garrido Chaparro, Eva.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Montclar.Sant Boi de Llobregat. Barcelona;
- (2) Enfermera.Centro de Atención Primaria Montclar.Sant Boi de Llobregat. Barcelona;
- (3) Médico Familia. Centro de Atención Primaria Montclar.Sant Boi de Llobregat. Barcelona;
- (4) Enfermera. Centro de Atención Primaria Montclar.Sant Boi de Llobregat. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 41 años, sin antecedentes personales de interés, que acude al centro de salud por tos, expectoración mucosa, sensación de opresión torácica y disnea de una semana de evolución. Acompañando a esta sintomatología, también presenta prurito nasal, rinorrea y salvas de estornudos. El paciente refiere que la clínica empeora en su domicilio particular.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física se objetiva un buen estado general, sin fiebre, orofaringe normal, auscultación respiratoria con roncus y sibilantes espiratorios diseminados por ambos campos pulmonares y saturación de oxígeno del 98%. Se administran glucocorticoides endovenosos y nebulización con broncodilatadores en la consulta con mejoría. Se pauta tratamiento domiciliario con broncodilatadores y tratamiento sintomático con antitusivos y antihistamínicos. Acude a los 3 días por persistencia de la clínica con disnea importante. Se solicita una radiografía torácica que resulta normal. Se decide realizar nebulizaciones diarias en el centro de salud con broncodilatadores durante una semana, pautándose además, antihistamínicos y glucocorticoides sistémicos con mejoría. A las 3 semanas reconsulta por la misma clínica. Reinterrogando al paciente comenta que desde hace un mes tienen una nueva mascota en casa por lo que se deriva a alergología para realizar pruebas de alergia, siendo éstas positivas al pelo de hámster.

Juicio Clínico

Se orienta como asma por alérgeno animal (pelo de hámster) ya que el inicio de la clínica coincidió en el tiempo con la adquisición de la mascota y por las pruebas de alergia que resultaron positivas.

Diagnóstico Diferencial

Asma no alérgico, infección vías respiratorias, fármacos, reflujo gastro-esofágico.

Comentario Final

Ante un paciente sin antecedentes médicos de interés que frecuenta la consulta del médico de familia por episodios recurrentes de clínica similar, es básica la anamnesis dirigida y la exploración física para poder establecer un criterio diagnóstico y situar sus síntomas. El análisis clínico de este caso nos permite establecer los factores desencadenantes de las crisis, por lo que se recomendó al paciente que prescindiera del hámster, quedándose nuevamente asintomático.

Bibliografía

1. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention NHLBI/WHO Workshop Report. 2008: <http://www.ginasthma.com>

- Rabe KF, Vermeire PA, Soriano JB, Maier WC. Clinical management of asthma in 1999: the Asthma Insights and Reality in Europe (AIRE) study. *Eur Respir J* 2000; 16(5): 802-7.
- Plaza V, Álvarez FJ, Casan P, Cobos N, López Viña A, Llauger MA, et al, en calidad de Comité Ejecutivo de la GEMA y en representación del grupo de redactores. Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA). *Arch Bronconeumol* 2003; 39(Supl 5): 1-42.
- Borderias, Luis; García-Ortega, Pilar; Badia, Xavier et al. Diagnóstico de asma alérgica en consultas de alergología y neumología. *Gac Sanit.* (online). 2006, vol.20, no.6.
- Maldonado Pérez JA, Álvarez Gutiérrez FJ, Entrenas Costa LM, Ignacio García JM, Pereira Vega A, Sánchez Rodríguez I. Inmunoterapia y asma. *Neumosur* 2006; 18 (4): 212-224.

80/192. Singultus en Atención Primaria rural

AUTORES:

(1) Contin Pescacen, M^a Soledad; (1) Trillo Calvo, Eva; (1) Arana Alonso, Eva; (1) Castrillo Díez, Inmaculada; (2) Bueno de Miguel, Marta; (2) Irigoyen Martín, Virgi; (1) Garces Resa, Julian; (2) Brandes Vital, Nerea; (1) Cano del Lasala, Sofia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Sangüesa. Navarra; (2) Enfermera. Centro de Salud Sangüesa. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 73 años con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes y sin cirugía previa acude a la consulta por presentar hipo continuo desde hace 24 horas que no mejora con medidas caseras. Refiere astenia y estrés emocional tras los cuidados de su mujer en situación terminal. Niega fiebre, escalofríos, sudoración nocturna, dolor torácico, disnea, síntomas respiratorios, digestivos u otras molestias. Tras recibir tratamiento inicial con clorpromazina intramuscular mejora parcialmente, pero regresa dos días después con fiebre e hipo. Se solicita radiografía de tórax siendo diagnosticado de neumonía sin criterios de gravedad y recibiendo tratamiento antibiótico con buena evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente. Orientado. Temperatura: 36°. Tensión Arterial: 142/92. Pulso: 85. Glucemia: 120. Saturación Oxígeno: 96%. Boca: séptica. Cuello: normal. Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen: normal. Exploración neurológica: normal. Radiografía tórax: condensación lóbulo inferior derecho.

Juicio Clínico

Hipo persistente por neumonía extrahospitalaria.

Diagnóstico Diferencial

Hipo agudo: distensión gástrica, ingesta rápida, cambios en la temperatura gástrica, hipo psicogeno. Hipo persistente: causas gastrointestinales, diabetes.

Comentario Final

Esta neumonía extrahospitalaria cursó inicialmente con hipo, sin signos ni síntomas típicos como en muchos ancianos. La fisiopatología del hipo implica irritación del

nervio frénico por inflamación neumónica. El hipo agudo (duración inferior a 48 horas) se debe habitualmente a causas benignas: distensión gástrica, ingesta rápida, cambios de temperatura gástrica, consumo excesivo de tabaco o alcohol, estrés emocional, postendoscopia, postanestesia o cirugías abdominales. El hipo mantenido más de 48 horas se denomina persistente, y si persiste más de 2 meses se considera intratable. El hipo persistente o intratable se suele presentar como consecuencia de alguna patología, especialmente en pacientes mayores y oncológicos. Sus causas se pueden agrupar en: gastrointestinales, neurológicas, psicológicas, torácicas, metabólicas, tóxicas, farmacológicas y otras. Es importante obtener las características del hipo, el tiempo de evolución, la forma de presentación y los síntomas asociados, en especial digestivos (pirosis, disfagia, odinofagia, regurgitaciones), torácicos (dolor, disnea) y neurológicos (cefalea, vómitos, alteraciones visuales). La aplicación de las pruebas diagnósticas se debe hacer gradualmente y están dirigidas por la anamnesis y un examen físico completo (auscultación cardiopulmonar, exploración abdominal, pruebas neurológicas, otorrinolaringológicas y palpación cervical). De acuerdo con la sospecha clínica se podrán solicitar: electrocardiograma, analítica y radiografía de tórax. Si se descubre la etiología, el abordaje terapéutico debe dirigirse hacia ella. Si la causa se desconoce, como inicialmente suele ocurrir, pueden ensayarse medidas farmacológicas (urgentes: clorpromazina, haloperidol, metoclorpramida; ambulatorias: baclofeno, gabapentina) y no farmacológicas en consulta (apnea forzada, respirar en una bolsa, estimulación vagal: el paso de una sonda nasogástrica, masaje rectal, masaje del seno carotídeo o compresión globos oculares). Los criterios de derivación de atención especializada son: sospecha de enfermedad grave, necesidad de estudios complejos para el diagnóstico y falta de respuesta al tratamiento.

Bibliografía

- Full-Young Ch., Ching-Liang L. Hiccup: Mystery, Nature and Treatment. *J Neurogastroenterol Motil* 2012; 18:123-130.
- Capponi M. Hiccups or Syngultus: Pathophysiology and approach to the patient *Revista Memoriza.com* 2010; 6:25-31.
- Burdette SD, Marinella MA. Pneumonia presenting as singultus. *South Med J* 2004; 97: 915.

80/217. Disfonía como manifestación inicial de cáncer de pulmón

AUTORES:

Pinar Manzanet, Juan Manuel; Martínez Urroz, María Belén.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centrod de Salud Miguel Servet. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 73 años, EPOC moderado, fumador hasta 4 años atrás (50 paq/año). En seguimiento por Hematología por diagnóstico de síndrome mieloproliferativo crónico tipo trombocitemia esencial. Acude a nuestra consulta por presentar cuadro de disfonía, como síntoma principal, de 4 días de evolución. Ampliando la anamnesis, apenas

sí refería leve odinofagia, pero no tos ni aumento de la mucosidad. Sensación de mayor astenia. Se diagnostica inicialmente de faringitis y se pauta tratamiento con azitromicina e ibuprofeno. Una semana después, la disfonía no ha remitido, por lo que iniciamos estudio orientado a dicha sintomatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Faringe seca, irritada. No se palpan adenopatías laterocervicales ni supraclaviculares. Auscultación pulmonar: Hipoventilación generalizada, más acusada en hemitórax izquierdo. Se amplía el estudio, remitiendo a Otorrinolaringología para fibroscopia y, dados los antecedentes y hallazgos exploratorios, se solicita radiografía de tórax, con los siguientes hallazgos: Fibroscopia: parálisis de cuerda vocal izquierda en cierre, con disminución leve de espacio glótico. Rx Tórax: aumento de densidad parahiliar izquierda. Con estos hallazgos, se sospecha proceso tumoral, realizándose TAC de laringe y cuello, sin hallazgos y TAC torácico que muestra masa hilar izquierda de 49x39x30mm que obstruye el bronquio de la llingula compatible con carcinoma broncogénico, que parece invadir la vena pulmonar superior izquierda y contacta con la arteria pulmonar izquierda sin claros signos de invasión. Opacidad en vidrio deslustrado en llingula por probable neumonitis obstructiva y adenopatía de 3cm en ventana aorto-pulmonar. La broncoscopia presentó una mucosa infiltrada de aspecto tumoral, con marcado componente necrótico, siendo el resultado de la biopsia de Carcinoma de células grandes con diferenciación neuroendocrina. Se completó el estadiaje con la realización de PET-TC, que reveló lesiones sugestivas de metástasis óseas en el hueso iliaco izquierdo y articulación sacroilíaca derecha, siendo el estadio final T4N2M1 IV. Se inició tratamiento oncológico con quimioterapia paliativa.

Juicio Clínico

Carcinoma de células grandes de pulmón estadio IV (metástasis óseas) cuya manifestación inicial fue la disfonía por parálisis de cuerda vocal izquierda secundaria a afectación del nervio recurrente laríngeo izquierdo por la masa tumoral.

Diagnóstico Diferencial

Causas parálisis cuerda vocal: Neoplasias: pulmón, esófago, tiroides, metástasis ganglionares y linfomas con afectación mediastínica. Infecciones, enfermedades neurológicas. Causas vasculares: patología válvula mitral, cayado aórtico, arteria pulmonar izquierda, cardiomegalia. Traumatismos: latrogenia secundaria a cirugía tiroidea, cuello, tórax, mediastino.

Comentario Final

Las neoplasias son la causa más frecuente de parálisis de cuerdas vocales, siendo el carcinoma broncogénico la causa de hasta un 43% de las parálisis unilaterales. La parálisis se debe a infiltración directa del nervio recurrente laríngeo (izquierdo, el más frecuente) por neoplasia localmente avanzada, afectación metastásica o adenopatía próxima, aunque podría ser solo secundaria a compresión intratorácica por el tumor o por estructuras desplazadas.

Bibliografía

1. Santaolalla F, Sánchez del Rey A, Martínez A, Basurko JM, Ortiz A, Sánchez JM. Aneurisma del cayado de la aorta como causa de parálisis de la cuerda vocal. *ORL-DIPS* 2005; 32 (2):82-85.

2. Haro M, Sebastián F, Rubio M. Parálisis de cuerda vocal y estadificación del carcinoma broncogénico. *Arch Bronconeumol* 2004; 40: 333-4

80/265. Gema 2009: la importancia de seguir una guía de práctica clínica

AUTORES:

Martín Pérez, Pedro Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Consultorio de Cruce de Arinaga. Las Palmas.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer asmática, de 65 años y ama de casa, que acude a consulta para repetir su tratamiento habitual (medicación crónica), comentar el episodio de crisis de asma que había tenido y valorar la evolución.

AP: Hipertensión arterial de 10 años de evolución.

Fibrilación auricular crónica, intervenida en el año 2000 de valvulopatía mitral. En tratamiento crónico con Sintrom® según pauta, pantoprazol 40 mg, digoxina 0,25 mg y telmisartan 80 mg.

Había presentado hace 3 semanas un proceso catarral tras el cual presentó dificultad respiratoria, sibilancias, expectoración blanquecina y aumento de la tos, sin fiebre, por lo que acudió al servicio de Urgencias donde fue tratada con aerosolterapia (salbutamol y bromuro de ipatropio en aerosol y metilprednisolona intramuscular) siendo su diagnóstico de urgencias de crisis de asma.

Refiere episodios similares otras veces y que es tratada con aerosoles en el S. de Urgencias durante varios días hasta que mejora. Comenta que tiene 2-3 episodios de este tipo al año desde hace 4 años.

La paciente refiere que habitualmente presenta cuadro de dificultad respiratoria mucho más leve y que en ocasiones se acompaña de sibilancias cuando se "apura" haciendo las tareas del hogar o cuando va a caminar algo deprisa, pero que ceden (parcialmente) en aproximadamente 15-20 minutos con el reposo.

Exploración y Pruebas Complementarias

IMCl: 32 kg/m²

Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos y con soplo sistólico grado II/IV en punta.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares, aunque la espiración es levemente alargada

Analítica: normal

Radiografía de tórax normal: discreta cardiomegalia y los hallazgos del antecedente quirúrgico de valvulopatía.

EKG: fibrilación auricular con respuesta ventricular controlada.

Espirometría: curvas aceptables. FVC 2,19 ml (79%), FEV1 1,74 ml (84%). FEV1/FVC 79,44%. prueba broncodilatadora normal. Dada la dificultad que se observa en la paciente para el manejo de en el seguimiento de otras enfermedades se decide no realizar medida de peak-flow domiciliario y solicitar test de provocación bronquial que resultó positivo.

Juicio Clínico

Asma bronquial persistente moderada de inicio en edad adulta.

Diagnóstico Diferencial

Cardiopatía: fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca, valvulopatía mitral

EPOC

Neumonía

Comentario Final

A pesar de los antecedentes de fibrilación auricular y valvulopatía mitral en nuestra paciente pudieramos pensar que su disnea fuera de causa cardiológica pero no debemos olvidar que un asma puede debutar en la vida adulta. La Guía española para el manejo del asma nos propone que ante aquellos pacientes con diagnóstico clínico de asma debemos hacer un estudio objetivo de su función pulmonar, pero debemos destacar que aunque característica del asma, la reversibilidad de la obstrucción bronquial no está presente en todos los pacientes. Así ante aquellos paciente con alta sospecha de asma a pesar de espirometría normal con prueba broncodilatadora también normal, la GEMA recomienda valorar la variabilidad mediante el registro domiciliario del FEM. Y si esto no es posible, la GEMA nos propone más opciones, entre ellas el test de provocación bronquial que nos puede confirmar el diagnóstico.

Bibliografía

1. Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA). Disponible en: <http://www.gemasma.com>.
2. SEMERGEN-DoC. Documentos Clínicos SEMERGEN-EPOC y Asma. 2009.
3. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Updated 2008. Disponible en: www.ginasthma.com

80/310. Otra vez me fatigo!!

AUTORES:

(1) Rodríguez Porres, Mariano; (2) San Pedro Ortiz, Nuria Esther; (3) Olavarria Ateca, Valvanuz; (4) García Sanfilippo, Maria Dolores.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Bajo Asón. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Los Valles. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Colindres. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud San Vicente. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 41 años, fumadora de 15 cigarrillos/día, asmática en tratamiento con inaladuo 50/250, histerectomía con doble anexectomía por endometriosis, en tratamiento con Evopad 100, parches transdérmicos. Acude a la consulta de Atención Primaria por comenzar el día anterior con tos y dolor pleurítico derecho que ha ido aumentando de intensidad. por lo que se le deriva a Urgencias Hospitalarias, le diagnostican de Neumotórax, que se resuelve con drenaje pleural. A la semana, y a la espera de ser vista por Neumología, se repite el Neumotórax.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: Buen estado general, taquipneica, auscultación cardiaca taquicardica, auscultación pulmonar: disminución de los ruidos respiratorios hemitorax derecho, Tensión arterial 105/65, frecuencia cardiaca: 108, saturación 93% Radiografía de Torax posteroanterior y lateral de tórax: se aprecia línea del margen de la pleura

visceral, separada de la pleura parietal, TAC torácico: múltiples formaciones quísticas pulmonares bien definidas de pared fina distribuidas de manera difusa y de tamaño variable en todo el parénquima pulmonar, sugestivo de linfangioleiomiomatosis (LAM). Se completa el estudio con Biopsia pulmonar, con estudio anatomopatológico e inmunohistoquímico, que confirma el diagnóstico.

Juicio Clínico

Linfangioleiomiomatosis (LAM)

Diagnóstico Diferencial

- Neoplasias de células fusiformes y epiteloideas uterinas
- Otras proliferaciones de músculo liso como:
 - Leiomiomatosis intravenosa
 - Leiomiomas metastatizantes
 - Leiomiomas
 - Sarcomas

Comentario Final

La linfangioleiomiomatosis (LAM) es una enfermedad rara, progresiva y sistémica, siendo el pulmón y los ganglios mediastínicos los órganos más afectados. Se produce en mujeres en edad reproductiva, y está caracterizada por la proliferación de un tipo inusual de células anormales del músculo liso que invaden tejidos, vasos linfáticos y sanguíneos. Su causa es desconocida, pero se cree que están implicadas las hormonas sexuales femeninas en su patogenia.

La enfermedad puede debutar en relación con el embarazo, uso de ACO, estrógenos ó con tratamiento hormonal sustitutivo, como es el caso que nos ocupa.

Clínicamente se manifiesta por disnea progresiva, dolor torácico causado por neumotórax y hemoptisis. Cuando se afectan órganos extratorácicos (riñones, útero, páncreas y suprarrenales), aparece dolor abdominal, hematuria, masas palpables, ascitis.

El diagnóstico de confirmación es histológico, observándose células fusiformes y epiteloideas, pudiendo estas últimas infiltrar y proliferar alrededor de cualquier estructura. Su evolución es variable, llegando incluso a fibrosis pulmonar; raramente, se malignizan las fibras musculares hacia un sarcoma.

No existe tratamiento curativo, y en casos graves el único efectivo es el trasplante pulmonar.

Bibliografía

1. Johnson SR., Cordier JF et al. European Respiratory Society guidelines for the diagnosis and management of lymphangioleiomyomatosis. Eur Respir J. 2010; 35:14-26
2. Sullivan EJ. Lymphangioleiomyomatosis. A review. Chest 1998; 114:1689-703
3. Anton E., Casanova A., Anocheca J. Linfangioleiomiomatosis (LAM): mirando al futuro. Rev Patol. Respir. 2005; 8:283-90
4. Hohman DW., Noghrehkar D., Ratnayake S. Lymphangioleiomyomatosis. A review. European Journal of Internal Medicine 19 (2008) 319-324

80/397. Diagnóstico de CIA en el adulto

AUTORES:

(1) Rodríguez Bernal, Concepción; (2) Sesma Arrondo, Marina; (3) González Anguren, Cristina; (4) Ibiricu Ardanaz, Carmelo; (3) Placios Soler, Flora; (1) Pérez Feito, Daime; (3) Pérez Pascual, Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud Peralta. Navarra.;
- (2) Médico de Familia. Centro de Salud Falces. Navarra.;
- (3) Médico de Familia. Centro de Salud Peralta. Navarra.;
- (4) Médico de Familia. Centro de Salud Funes. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 27 años, con AP de estenosis congénita pulmonar (revisiones periódicas). Acude por cuadro catarral, con mucha mucosidad y tos, sin fiebre. No refiere disnea. Comenta que el día anterior durante el trabajo tuvo palpitations, por nerviosismo, con valerianas se pasó. No otra sintomatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 115/75 mm Hg. Pulso: 67 x'. Temperatura axilar: 36.3°C. Saturación O₂: 87%. Auscultación cardiaca; rítmica, soplo sistólico. FC: 70 lpm. AP: buena ventilación, algún crepitante fino en bases.

RX: tórax; normal. Se decide ingreso en unidad de Neumología, desaturaciones importantes hasta 77% al subir y bajar un piso. Gasometría; hipoxemia con hipercapnia. Gammagrafía perfusión pulmonar N.

Dada la baja saturación se remite a urgencias hospitalarias para valoración. ECG: sinusal sin alteraciones en repolarización. ECO tras esófago; Shunt intracardiaco.

TAC torácico; datos de insuficiencia cardiaca dr. Espirometría normal.

Juicio Clínico

- Estenosis valvular congénita.
- CIA tipo ostium secundum (28 mm).
- Anemia microcítica hipocrómica por pérdidas menstruales.
- I. respiratoria.

Diagnóstico Diferencial

1. Hemorragia pulmonar
2. TEP
3. CIV

Comentario Final

El cerramiento de la CIA se produce en el nacimiento, en ocasiones no. Algunos pacientes con CIA suelen tener otras afecciones cardiacas congénitas. Las pequeñas no suelen dar problemas y se detectan más tarde. La clínica es disnea, palpitations, no tolerancia al ejercicio, infecciones respiratorias frecuentes. El adulto puede desarrollar problemas tales como ACxFA, I. cardiaca, Endocarditis, HTP, ACV.

Bibliografía

- Fisterra
- Medline plus, enciclopedia médica; Division of cardiology. Textbook (Congenital heart disease)
- Cardiovascular medicine.

80/413. Tras la tos

AUTORES:

- (1) Fariña Pacheco, Silvestre;
- (2) Rodríguez González, Aitor;
- (2) González Martín, Carmen Teresa.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud Barroso. Orotava-San Antonio. Santa Cruz de Tenerife.;
- (2) Médico de Familia. Centro de Salud Barroso. Orotava-San Antonio. Santa Cruz de Tenerife.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 73 años que comienza con cuadro de tos con expectoración verde-marróncea y cansancio sin fiebre en octubre de 2012. Proceso del cual mejora con utilización de budesonida y salbutamol inhalado. En enero de 2013 acude nuevamente a consulta con Rx de tórax solicitada por Oncología (seguimiento por Ca. Próstata), pautando amoxicilina. Tras el tratamiento persiste la tos y unos 15 días después comienza con disnea volviéndose a tratar con aerosoles, respondiendo de manera adecuada hasta que en marzo 2013 vuelve con tos y expectoración con sangre oscura y disnea por lo que se solicita Rx tórax urgente y se inicia tratamiento con levofloxacino. Tres días después de iniciar el tratamiento no mejora y persisten los esputos con sangre por lo que se deriva a Neumología CAE.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG, eupneico, Saturación O₂ 93%

AP: estertores en hemitórax izquierdo, roncus generalizados y algún sibilante en ambos campos.

Rx tórax enero 2013: condensación de características neumónicas en hemitórax izquierdo, lóbulo superior.

Rx tórax 15/03/2013: nódulo pulmonar en lóbulo superior izquierdo de 7 x 4 mm aproximadamente.

Rx tórax 21/03/2013: nódulo pulmonar, sin modificación tras tratamiento.

Valoración por Neumología CAE 22/03/2013: Pauta tratamiento con Amoxicilina 1000 mg/ácido clavulánico 62,5 mg y control el 5/04/2013 con nueva Rx tórax y cultivo de esputo.

Rx tórax 5/04/2013: persiste nódulo pulmonar.

Cultivo de esputo: flora orofaríngea.

Nueva valoración Neumología CAE 5/04/2013: solicita TAC.

TAC tórax 11/04/2013: Neoformación hilar izquierda 86 x 55 mm con atelectasia distal y nódulo satélite.

Aspirado y cepillado bronquial: Carcinoma de células no pequeñas (con áreas tipo epidermoide).

PET: Carcinoma broncogénico no microcítico (Epidermoide), estadio clínico T3 Nx M0c.

Mediastinoscopia 10/06/2013: Se toman muestra para anatomía patológica → No se aprecian signos histológicos de malignidad.

Intervención 24/06/2013: neumonectomía izquierda intrapericárdica.

Juicio Clínico

Carcinoma epidermoide de pulmón izquierdo T3N1M0 (estadio IIIA).

Diagnóstico Diferencial

Benignas

Infeciosas

a. Granuloma infeccioso: fúngico, tuberculosis, micobacterias atípicas, criptococosis,...

b. Otras infecciosas: abscesos bacterianos, amebianos, fúngicos; hidatidosis pulmonar; ascaridiasis, Pneumocystis carinii; aspergiloma,...

Neoplasias benignas

a. Hamartoma

b. Lipoma

c. Fibroma

Vascular

a. Malformación vascular

b. Varix pulmonar
 Quistes broncogénicos
 Inflamatorias
 a. Granulomatosis de Wegener
 b. Nódulo reumatoideo
 Otras: infarto pulmonar, atelectasias, hematoma, cuerpo extraño,...

Malignas
 Cáncer Pulmonar
 a. Carcinomas no microcíticos: adenocarcinoma, carcinoma células escamosas (epidermoide), carcinoma células grandes, carcinoma adenoescamoso, carcinoide,...

b. Carcinoma microcítico.
 Lesiones metastásicas: mama, próstata, colon, cabeza y cuello, melanoma, riñón, sarcoma, tumores células germinales,...

Bibliografía

1. Grupo de trabajo del Comité de Tumores Pulmonares del Hospital Donostia. Protocolo diagnóstico y terapéutico Carcinoma pulmonar no célula pequeña. Donostia - San Sebastian 2011.
2. Ross H. Albert, MD, PhD, and John J. Russell, MD. Evaluation of the Solitary Pulmonary Nodule. American Family Physician. 2009; 80(8):827-31

80/506. Falso Dolor Torácico Atípico

AUTORES:

(1) Reviriego Jaén, Germán; (2) Rodríguez Juárez, Ana Isabel; (3) López López, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Barajas. Madrid.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barajas. Madrid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Vicente Muzas. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 43 años, sin antecedentes patológicos de interés, que acude al Centro de Salud por dolor de tipo pleurítico en las últimas 48 horas en hemitórax izquierdo y disnea, además de un pico febril de 38°. Doce días antes había sido sometido a una artroscopia con acromioplastia en su hombro derecho. Consultó en dos Servicios de Urgencias diferentes y aportaba sendos informes con diagnóstico de Dolor Torácico Atípico, el primero de ellos atribuía el dolor a la posición del miembro superior derecho en cabestrillo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presentaba buen estado general, eupneico, afebril, FC: 99 lpm; Sat.O2 : 96%;ACP : discreta hipoventilación en zona basal de hemitórax izquierdo. Hombro y brazo derechos

sin edema ni otros signos de Trombosis Venosa Profunda. Radiografía de tórax: Atelectasia laminar en base de hemitórax izquierdo. Se remite al paciente al Servicio de Urgencias del Hospital con sospecha de Tromboembolismo Pulmonar (TEP), que se confirma con determinación de Dímeros D (632 ng/ml y AngioTAC, donde se visualizan dos defectos de replección en arterias lobares inferiores izquierdas.

Juicio Clínico

Tromboembolismo Pulmonar Agudo.

Diagnóstico Diferencial

Cardiopatía isquémica, Pericarditis, Neumotórax, Infección respiratoria, Asma, Dolor músculoesquelético, Ansiedad.

Comentario Final

El paciente evolucionó favorablemente con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis terapéuticas. Posteriormente se realizó Doppler de miembros, Ecocardiograma, y estudio completo de hemostasia, que resultaron normales. El TEP debe sospecharse en el postoperatorio de un paciente que presente una clínica compatible con embolismo pulmonar. Cuando se produce un infarto en la zona de la obstrucción es frecuente la aparición de un pico febril, y en la radiografía de tórax uno de los signos a valorar es una atelectasia laminar tras la pérdida de volumen que implica la zona de necrosis. Existen pocos estudios que cuantifiquen la incidencia de tromboembolismo venoso tras artroscopia de hombro, aunque se estima alrededor de 1%. Son considerados factores de riesgo la posición del brazo en tracción, el edema de hombro y la lesión directa de un vaso con el instrumental, así como la duración de la cirugía mayor de 60 minutos. La eficacia del uso de HBPM en la prevención de complicaciones tromboembólicas en artroscopia de rodilla está bien documentada, no así en la cirugía artroscópica de hombro, pero el aumento de las indicaciones e intervenciones en ésta articulación, deberían hacer considerar el uso de ésta profilaxis, sobre todo en función de los factores de riesgo personales de cada paciente.

Bibliografía

1. Navarro R.A., Inacio M.C.S., Burke M.F., Costouros J.G.. Risk of thromboembolism in shoulder arthroplasty : Effect of implant type and traumatic indication shoulder. Clinical Orthopaedics and Related Research 2013;471:5(1576-1581)
2. Imberti D., Ivaldo N., Murena L., Palladini P. et al. Venous thromboembolism in patients undergoing shoulder surgery : Findings from the recos registry. Blood Transfusion 2012; 10 SUPPL.4 (s19).
3. González-Busto I, Caso A., Amigo A, Menendez A. Tromboembolismo pulmonar tras artroscopia de hombro. Avances en TCORMPD. 2005; 4: 266-268

80/632. TEP tras viaje transoceánico

AUTORES:

(1) Ibricu Ardanaz, Carmelo; (2) Palacios Soler, Flora; (3) Sesma Arrondo, Marina; (2) Pérez Feito, Daime; (2) Pérez Pascual, Patricia; (2) Rodríguez Bernal, Concepción; (2) González Aranguren, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Funes. Navarra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Peralta. Pamplona; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Falces. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 66 años con AP de HTA, VPB, Ansiedad, insuficiencia venosa EEII . Alérgica a AINES y Penicilina . Acude por cuadro de malestar general, sudoración y palidez de menos de una hora de duración . En los días previos vista en dos o tres ocasiones por cuadro catarral consistente en tos. Viaje transoceánico a Australia realizado dos meses atrás. Hizo profilaxis con heparina de bajo peso molecular tanto a la ida como a la vuelta.

Exploración y Pruebas Complementarias

MEG (impresiona de gravedad). Obnubilada . Cianosis central. Afebril

TA : 100/60mmHg

Pulso : 102 lpm

DTX : 193

Sat o2 : 76 %

AC : Taquicardica

AP : roncus dispersos. Crepitantes en base izda .

EEII :no edemas . Sin signos de TVP

ECG : sinusal normal

TAC torax : embolismo pulmonar bilateral

Juicio Clínico

- Insuficiencia respiratoria aguda

- TEP bilateral

Diagnóstico Diferencial

- Tromboembolismo pulmonar

- Infección respiratoria de vías bajas

- Sepsis. Shock séptico

- Insuficiencia cardíaca

Comentario Final

La clínica del TEP suele ser bastante inespecífica y a pesar de que la disnea es el síntoma más frecuente (73%), en nuestro caso lo fue la tos (34%). Entre los factores de riesgo para el TEP existen unos criterios mayores (RR 5-20) y otros menores (RR 2-4). En nuestro caso el principal factor predisponente pudo haber estado ocasionado por el viaje transoceánico (criterio menor), a pesar de profilaxis antitrombótica y de no haber encontrado otros factores predisponentes para el TEP .

Bibliografía

1. Fistera. TEP
2. Harrison. Principios de Medicina Interna
3. FMC. Formación médica continuada en Atención Primaria. Vol 5, nº2

80/652. Aparición de dificultad respiratoria sentado en el sofá

AUTORES:

(1) Sol Llop, Olga; (2) Requena Candau, Damià.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico del Trabajo . Centro de Salud Ulldecona-La Senia. Ulldecona-La Senia; (2) Médico de Familia. SEM-ALDEA. L'Aldea.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Acude al centro de salud paciente de 17 años con antecedentes de tuberculosis. Refiere disconfort torácico sin irradiación del dolor, discreta disnea, sin presencia de vegetatismo, ni tos. El paciente refiere estar en el sofá

de su casa jugando con su pareja, discreto esfuerzo físico. De repente siente dolor torácico y sensación de falta de aire. Se trata de un paciente delgado y alto.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física: paciente normohidratado, palidez cutánea, AC rítmica, AR mvc con discreta disminución del murmullo en hemitórax derecho. Tª36.9 (resto de exploración anodina). Exploraciones complementarias: Saturación O2 96%, se realiza ECG pero no se encuentran alteraciones significativas, glicemia 90.

El paciente empeora con incremento de la disnea, progresivamente taquipneico con abolición parcial del mvc en hemitórax derecho, timpanismo a la percusión del tórax y disminución de las vibraciones vocales. Sat O2 94%.

Juicio Clínico

Se orienta el caso como neumotórax espontáneo. Se administra oxigenoterapia y se deja al paciente tumbado en la camilla. Se contacta con 112 y se activa al SEM.

Diagnóstico Diferencial

Ansiedad.

Infección respiratoria.

Traumatismo torácico.

Pericarditis.

Síndrome coronario agudo.

Comentario Final

Caso clínico basado en la experiencia personal. Se recogen datos del ecap, del informe SEM y informe hospitalario. Consideramos adecuada la actuación desde atención primaria atendiendo a los recursos de los que disponemos.

Se trató de un caso de neumotórax espontáneo juvenil, el cual está en relación habitualmente con la rotura de bullas apicales y que suelen darse en individuos altos con tórax elongados.

La radiografía simple de tórax en espiración, de pie, se observó: hiperclaridad y ausencia de trama vascular. Se trató de un neumotórax con afectación >20% por lo que se optó por dejar 72 horas con pleurocath y retirada posterior. El paciente quedó en observación hospitalaria y posteriormente fue dado de alta a domicilio.

Bibliografía

1. A.Martín Zurro. Atención primaria

80/726. TEP el gran olvidado y la importancia de la adherencia terapéutica

AUTORES:

Palacios Soler, Flora; Sesma Arrondo, Marina; Pérez Feito, Daime; Pérez Pascual, Patricia; Rodríguez Bernal, Concepción; González Anguren, Cristina; Ibricu Ardanaz, Carmelo.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Peralta. Pamplona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 73 años que acude a la consulta por astenia y malestar general. Se le pide analítica en la que destaca una hemoglobina de 9, resto normal. Se queja de epigastralgia.

Se inicia tratamiento con hierro y se le pide consulta preferente a digestivo.

Posteriormente en pocos días inicia un cuadro de disnea progresiva y empeoramiento por lo que se le remite a urgencias donde es diagnosticada de Insuficiencia Cardíaca y tratado para ello.

Controlada en la consulta de A.P los 15 días posteriores con aumento de la disnea y la astenia por lo que se le remite de nuevo a urgencias donde se hace el diagnóstico de TEP pulmonar bilateral crónico.

Como antecedentes de interés una fibrilación auricular en el contexto de una bronquitis aguda que fue dada de alta por cardiología con aspirina de 250 mg (año 2006) y un episodio de enfermedad tromboembólica venosa tratada con heparina durante 1 mes (4 meses antes del episodio actual)

Exploración y Pruebas Complementarias

TA:140/83

FC: 80

T: 36.4 C°

Exploración física.

Regular estado general. Buen estado de hidratación. Cianosis acra. Dificultad respiratoria evidente.

Cabeza y arterias temporales normales.

Cuello. Movilidad normal. Carótidas: Simétricas y sin soplos.

No ingurgitación yugular. No adenopatías. Tiroides normal.

Tórax: Auscultación cardíaca: Arrítmica con soplo tricuspídeo. Auscultación pulmonar: hipoventilación generalizada con roncus aislados.

Abdomen: normal

Extremidades: Se palpan pulsos periféricos simétricos. Edemas hasta raíz de piernas. Varices bilaterales.

Homans dudoso.

Rx de tórax: signos de hipertensión arterial pulmonar

ECG: Ritmo sinusal a 75 lpm. Bloqueo incompleto de rama derecha. Crecimiento de ventrículo derecho.

Analítica:

Hemoglobina 9

Dímero:D 1.907

Resto de analítica normal.

Juicio Clínico

TEP. Bilateral crónico.

Diagnóstico Diferencial

Enfermedad isquémica / Fallo cardíaco.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Enfermedad intersticial pulmonar/ asma bronquial.

Comentario Final

No olvidar nunca el diagnóstico de TEP en paciente con disnea progresiva y que no responde a tratamientos por otras patologías. Sobre todo cuando cumplen factores de riesgo, arritmias, trombosis venosas, y alteraciones de la factores de coagulación.

Adherencia terapéutica, en este caso la señora nos relato a posteriori en el episodio de enfermedad venosa llevaba semanas sin tomar la aspirina. Actualmente hemos tenido problemas con la anticoagulación por seguir mal las indicaciones terapéuticas con el consiguiente empeoramiento de sus síntomas.

Bibliografía

1. Lucassen W, Geersing GJ, Erkens PM, et al. Clinical decision rules for excluding pulmonary embolism: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 2011;155:448.
2. Meyer T, Binder L, Hruska N, et al. Cardiac troponin I elevation in acute pulmonary embolism is associated with right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36;1632.

3. Kline JA, Courtney DM, Kabrhel C, et al. Prospective multicenter evaluation of the pulmonary embolism rule-out criteria. *J. Thromb Haemost* 2008;6:772.

4. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000;21:1301.

5. Sanchez O, Trinquart L, Colombet I, et al. Prognostic value of right ventricular dysfunction in patients with haemodynamically stable pulmonary embolism; a systematic review. *Eur Heart J* 2008; 29:1569.

80/739. Neumonía eosinofílica, a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Vicente Prieto, Patricia; (2) Lucia Ramos, Guadalupe; (3) Iglesias Salgado, M^a Ángeles; (4) Becerro Muñoz, Concepción M^a; (5) Palomo del Arco, Jesús; (6) Andrés Galache, M^a Belén; (7) Martín Bermejo, Alberto; (8) Giadach Vargas, Cristian; (9) Arandia Guzman, Daniel Angel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (2) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Guijuelo. Salamanca; (5) Enfermera. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

: Paciente mujer de 66 años, con antecedentes personales de HTA e hipercolesterolemia. Dentro de los antecedentes familiares destaca padre fallecido por Cáncer de pulmón y un hermano por Cardiopatía Isquémica.

Acude en varias ocasiones a consulta de Atención Primaria y Servicio de Urgencias Hospitalarias por cuadros compatibles con infección respiratoria. Presenta clínica recurrente de tos seca, disnea de moderados esfuerzos y febrícula, que mejoran con tratamiento sintomático pero que reaparecen con una periodicidad más o menos mensual.

Exploración y Pruebas Complementarias

Durante los períodos sintomáticos, a la auscultación presenta sibilancias dispersas de localización variable, en ambos campos pulmonares.

Radiografías de tórax: En períodos con clínica respiratoria, presenta opacidades multifocales bilaterales mal definidas, de predominio en lóbulos superiores. Migratorias. En períodos asintomáticos, las radiografías son normales. Analítica: Eosinofilia periférica. Autoinmunidad, IgE y marcadores tumorales negativos.

Serologías: Negativas (toxoplasma, fasciola, leishmania, trichinella, cisticercosis y echinococcus).

Cultivos de esputo: Negativos. Inmunofluorescencia para *P.jiroveci* negativa.

Citología de esputo: negativa (3 muestras).

Parásitos en heces: negativos (3 muestras).

Ecografía abdominal: Hígado, vía biliar, páncreas, ambos riñones y bazo sin alteraciones. A nivel de región inguinal derecha, imagen compatible con hernia.

Espirometría: Compatible con alteración ventilatoria mixta, que cursa con obstrucción moderada-severa. Prueba broncodilatadora positiva. Transferencia de CO compatible con la normalidad.

TACAR torácico: 2 pequeñas áreas de aumento de densidad en "vidrio deslustrado"; una en llingula y otra en lóbulo inferior derecho.

Broncoscopia y lavado bronquialveolar: Negativa para células malignas. Eosinofilia de un 50% del volumen total.

Biopsia transbronquial: En el interior de los espacios aéreos se observa algún macrófago y ocasionalmente algún eosinófilo; éstos también se objetivan en intersticio y vasos. La trama reticulínica intersticial se observa discretamente aumentada focalmente.

Juicio Clínico

Neumonía eosinofílica.

Diagnóstico Diferencial

Vasculitis de churg Strauss, Aspergilosis

Comentario Final

Presentación de algoritmos de actuación ante una eosinofilia periférica en Atención Primaria.

Breve repaso a las Eosinofilias pulmonares y su clasificación.

Bibliografía

1. Pérez-Arellano JL, Pardo J, Hernández-Cabrera M, Carranza C, Angel-Moreno A, Muro A. Manejo práctico de una eosinofilia. *An Med Interna (Madrid)* 2004; 21:244-252
2. Muñoz J, Aldasoro E, Pinazo MJ, Arguis P, Gascon J. Pulmonary infiltrates and eosinophilia in a 25-year-old traveler. *PLoS Negl Trop Dis.* 2013 Jun 13;7(6):e2201
3. Sánchez-Varilla JM, Recio-Gallardo S, JM Benítez-Moya, V Almadana-Pacheco, V Martínez-Puentes. Variabilidad entre patólogos en el diagnóstico histológico de las enfermedades intersticiales difusas del pulmón. *Arch Bronconeumol.* 2005; 41:566-8
4. Tefferi A. Blood eosinophilia: a new paradigm in disease classification, diagnosis, and treatment. *Mayo Clin Proc* 2005; 80:75

80/980. Astenia laboral-hipercalcemia

AUTORES:

(1) Avalos Galan, M^a Esther; (2) Rubiato Aragón, Rosario; (3) Medina Sampedro, María; (4) Gil Higes, Emma; (5) Cavanna Lind, Jimena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Parque Coimbra. Madrid.; (2) Medico de Familia. Centro de Salud Brunete. Madrid.; (3) Medico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid.; (4) Medico de Familia. Centro de Salud Francia. Madrid.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Luengo Rodríguez. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 59 años de edad, trabajador del parquet de madera, que consulta por astenia de al menos seis meses de evolución, que va en aumento, ya que lleva tres años sin disfrutar de vacaciones. Se realiza analítica básica con TSH siendo rigurosamente normal, excepto moderada hipercalcemia.

Se completa analítica con serologías objetivándose incremento significativo de hipercalcemia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Primera analítica con moderada hipercalcemia.

Segunda analítica a las 3 semanas aproximadamente con serologías negativas, parathormona normal, aumento significativa de calcio en sangre.

Eco Tiroidea Normal.

Eco Abdominal Normal.

Rx Tórax donde se objetiva nódulo pulmonar.

Juicio Clínico

Cáncer de Pulmón secundario a inhalación de polvo de madera

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico diferencial de astenia con:

- 1.- Anemia
- 2.-Hipotiroidismo
- 3.-Infecciones
- 4.- Stress laboral
- 5.- Tumores

Diagnóstico diferencial de hipercalcemia con:

- 1.- Hiperparatiroidismo
- 2.-Destrucción lítica por procesos malignos

Comentario Final

Paciente que posteriormente historiado refirió no haber utilizado casi nunca en toda su vida laboral, de más de 30 años, medidas protectoras: ni guantes, máscaras,...

La analítica básica es una herramienta suficiente en muchas ocasiones para el enfoque diagnóstico de gran cantidad de patologías.

Bibliografía

1. Fauci A.S, Braunwald E. editores. *Harrison Principios de Medicina Interna* 14 ed. Madrid 1998: 989-997
2. Schoebel N, Morales E, Ruiz G. Alteraciones del metabolismo del calcio, fósforo y magnesio. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica.* Ed MSD, 4 ed. 1998:599-611
3. Cano JF, Bandó M. Disfunción tiroidea y alteraciones del calcio. *Atención Primaria.* Ed Harcourt Brace, 4 ed 1999:1372-1407

80/996. Mujer de 32 años que refiere dolor torácico, disnea a grandes esfuerzos a propósito de un caso de neumomediastino

AUTORES:

(1) Pérez León, Noemí; (2) Jiménez Muñoz, Leonor; (3) Rubio Miguel, María del Carmen; (2) Serrano Guzmán, Carmen; (2) Raya Rejón, Almudena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Ilefia. Badalona. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Rute. Córdoba.; (3) Médico de Familia. Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Antecedentes Personales: asma bronquial en tratamiento con B2 agonistas a demanda.No alergias medicamentosas conocidas.

Hábitos Tóxicos:no bebedora,exfumadora de 1 paq/dia desde hace 2 años.Antecedentes Familiares:sin interés.

Motivo de Consulta: acude a consulta porque encontrándose previamente bien, refiere dolor torácico en reposo sin irradiación desde que se ha levantado por la mañana que aumenta con la inspiración profunda, disnea a grandes esfuerzos, no traumatismo de tórax ni consumo de tóxicos inhalados previo al inicio de los síntomas. No otra clínica acompañante ni episodios previos similares

Exploración y Pruebas Complementarias

inspección: buen estado general.

Auscultación cardiorespiratoria: tonos rítmicos no soplos ni ruidos sobreañadidos, leves sibilancias dispersas en ambos campos pulmonares.

Abdomen: blando, depresible, no se palpan masas ni megalias, no signos de irritación peritoneal.

EEL: sin edemas

EKG: ritmo sinusal a 70 lpm, eje a 60° sin alteración de la repolarización.

Se diagnostica a la paciente de broncoespasmo y se pone aerosolterapia es dada de alta por mejoría sintomática.

La paciente acude a consulta a la mañana siguiente por persistencia de la clínica. Se reexplora y se solicita Rx Tórax AP y Lateral donde se observa imagen de aire en el mediastino y enfisema subcutáneo cervical, no presencia de neumotórax.

La paciente fue remitida a Urgencias del Hospital de Referencia donde se completa el estudio con una analítica de urgencias sin hallazgos patológicos.

Juicio Clínico

Neumomediastino

Diagnóstico Diferencial

- Neumonía
- Dolor musculoesquelético
- Neumotórax Espontáneo
- Perforación Esofágica.

Comentario Final

El neumomediastino es una situación clínica infrecuente pero posible, puede ocurrir en el contexto de factores desencadenantes identificados o en ausencia de los mismos. Requiere alto índice de sospecha clínica por parte del médico de atención primaria y debe ser considerado entre los posibles diagnósticos diferenciales de dolor torácico en paciente joven.

Bibliografía

1. Abolnid K, Lossos IS, Breuer R. Spontaneous pneumomediastinum. A report of 25 cases. Chest 1991;100:93-5.
2. Seaman ME. Barotrauma related to inhalational drug abuse J. Emerg Med 1990;8:141-9.

80/1089. Dorsalgia de un año de evolución en paciente fumador en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Pérez Gómez, Sonia; (1) Vázquez Alarcón, Rubén Luciano; (2) Castillo Martínez, María Dolores; (1) Gómez Bonillo, Leonarda; (3) Valdivieso Flores, María Piedad; (1) Flores Sandoval, Elmer; (3) Fernández Moreno, Teresa; (4) Flores González, José María.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud de Vera. Almería;
- (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Garrucha. Almería;
- (3) Enfermera. Centro de Salud de Vera. Almería;
- (4) Enfermero. Centro de Salud de Vera. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 53 años, de profesión camionero, fumador de un paquete diario y con antecedentes personales de HTA, EPOC tipo Enfisema, Obesidad, Escoliosis, sin alergias medicamentosas conocidas y en tratamiento actual con olmesartan 40/amlodipino 5/hidroclorotiazida 12.5mg.

Consulta en múltiples ocasiones tanto en Atención Primaria como en servicio de urgencias por cuadro de dorsalgia irradiada a hombro derecho siendo tratado de forma reiterada con analgésicos y antiinflamatorios con escasa respuesta.

Ante el fracaso terapéutico, se le solicitan estudios complementarios y se deriva a consulta de Traumatología, con el consiguiente hallazgo casual de una tumoración maligna pulmonar.

Tras hallazgo diagnóstico se deriva a Neumología y al servicio de Cirugía Torácica del hospital Virgen de las Nieves de Granada, donde tras estudio multidisciplinar se decide tratamiento quirúrgico, así como, quimioterapia y radioterapia adyuvante.

Exploración y Pruebas Complementarias

Dorsalgia crónica de carácter mecánico irradiada a codo, pectoral, hombro y región interescapular derecha. Exploración física sin hallazgos relevantes.

Al valorar la radiografía simple de tórax se aprecia escoliosis e imagen sugerente de masa en lóbulo pulmonar superior derecho que ocasiona una desviación mediastínica hacia la izquierda.

En el estudio analítico destaca únicamente una ligera leucocitosis, resto dentro de parámetros normales. Posteriormente se solicitan marcadores tumorales, siendo evidente el ascenso del antígeno carcinoembrionario. Además se solicita TC torácico y biopsia guiada con aguja gruesa, así como RNM cervico-torácica para estudio de extensión e inmunohistoquímica.

Juicio Clínico

Adenocarcinoma de pulmón estadio IIIA (pT3N2M0).

Pancoast

Diagnóstico Diferencial

Dorsalgia mecánica aguda:

- Fractura vertebral (patológica o no)
- Hernia discal

Dorsalgia mecánica crónica:

- Enfermedad de Scheuermann
- Cifosis y/o Escoliosis
- Espondiloartrosis

-Dorsalgia funcional benigna

Dorsalgia inflamatoria de causa reumatológica:

- Fibromialgia
- Espondiloartrosis y degeneración discal
- Espondilitis anquilosante y otras espondiloartropatías
- Osteoporosis (Aplastamientos vertebrales/fracturas)
- Síndrome de dolor miofascial

Tumores: Primarios, metastásicos, Mieloma

Infecciones

Dorsalgia referida:

- Cólico biliar

- Úlcera péptica
- Cardiopatía isquémica
- Pericarditis
- Aneurisma de aorta
- Herpes zoster

Comentario Final

Del análisis de éste caso destaca la importancia de una completa historia clínica y exploración física de todo paciente, así como el estudio de pruebas complementarias a nuestro alcance en Atención Primaria, como es el caso de una radiografía de tórax.

En nuestro caso, de forma reiterada se relaciona un origen mecánico a la dorsalgia y se trata con analgesia básica sin detenerse en investigar otras posibles causas, al tratarse de un paciente obeso, camionero y afecto de escoliosis, retrasando el diagnóstico de una patología potencialmente grave, quedando enmascarada por un juicio clínico banal y erróneo. Por tanto es imprescindible detenerse en la historia y exploración de pacientes similares al expuesto, y solicitar los estudios oportunos con la finalidad de no retrasar el diagnóstico de patologías como la presentada.

Bibliografía

1. Tumor del vértice pulmonar derecho que produce un síndrome de Pancoast. Descripción de un caso clínico. Hermida Pérez, J. A. Bermejo Hernández, A Hernández Guerra, J.S. Arroyo Díaz, R, vol. 38. Num.02. Marzo 2012.
2. Síndrome de Pancoast e infiltración tumoral endobronquial como primera manifestación de un linfoma de Hodgkin. Montero, C. Deben, M. de la Torre. Álvarez, A. Vereá, H. Arch Bronconeumol. 2004; 40:287-9. -Vol. 40 Núm.06.
3. Tumor de Pancoast de pulmón. Diaz Yanes NM, Valladares Valle M, Molina Díaz S. Medisur 2012; 10(6).

80/1205. Hidropesía y sarcoidosis

AUTORES:

(1) Díaz Salado, Ángel Iván; (1) Piñero Acín, María José; (2) Jiménez Oyonarte, Juan; (2) Pérez Baena, Sergio; (1) Horcajada Alocén, Rocío; (1) Montero Alarcón, Rosa; (1) Chica Benayas, Ana Virginia; (1) García Moguel, Ismael; (3) Álvarez Mesuro, Sonia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Los Rosales. Madrid.; (2) Médico Residente 1º año de Medicina de Familia. Centro de Salud Los Rosales. Madrid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Guayaba. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se trata de un hombre de 33 años, HTA y fumador de 2-3 cig/día. que refiere un episodio de edemas en MMII y una lesión cutánea en muslo izq de una semana de evolución, el mismo día de la consulta fue cuando llego de su viaje de Maruecos de unas 6 sem de estancia aunque vive en España desde 1989. Además refería sudoración nocturna, leve pérdida de peso y dolor ocasional en manos y codos. No otra sintomatología ni contactos con personas enfermas conocidas.

Exploración y Pruebas Complementarias

En abdomen se palpa posible polo inf de bazo y en EEII se aprecian edemas bimaleolares y una placa noduloeritematosa aumentada de temperatura y dolorosa al tacto de unos

3 cm de diámetro. Ante esto se solicita analítica urgente en la que se objetivan alteración del perfil hepático (citólisis, GGT: 96 GPT: 73), PCR 12.52 y proteinuria de 70 mg. En Rx Tórax: se aprecian engrosamiento hiliar bilateral que sugiere conglomerado adenopático y parénquima con punteado reticular. Ante estos hallazgos se decide derivar a Urgencias. Tras la valoración de Urgencias y Dermatología Urgencias plantean la posibilidad de un episodio de Sd. Lofgren y deciden ingreso para completar estudio.

Durante el ingreso en los controles analíticos destacan Hb 10.4 gr./dl (micro-normocítica), resto de bioquímica, orina y estudio de autoinmunidad normales. En TAC toracoabdominal se aprecian, adenomegalias mediastínicas y subcarínicas y pequeña lesión hipodensa periférica de 6 mm en bazo. En serología de virus hepatotropos, se objetivo una VHB pasada y con muestra de cultivos de esputo para TBC negativos aunque Mantoux positivo.

Juicio Clínico

Sarcoidosis estadio I sin afectación extrapulmonar.

Diagnóstico Diferencial

Este cuadro podría ser compatible con causas sistémicas: TBC, cuadro linfoproliferativo, enfermedad autoinmune, insuficiencia cardíaca congestiva, hipoalbuminemia, insuficiencia renal, síndrome nefrótico y hepatopatía avanzada y a nivel local con linfedema, flebedema y lipedema.

Comentario Final

Se debe realizar un examen completo incluyendo un análisis general para descartar causas sistémicas, el diagnóstico se establece por la combinación entre los hallazgos clínico-radiográficos. Habitualmente se describen dos formas de sarcoidosis, la aguda que cursa en ataques poliarticulares asociados a eritema nodoso y en ocasiones a adenopatías hiliares y uveítis anterior aguda (Síndrome de Löfgren) y la crónica con afectación de hombros, muñecas, rodilla y tobillos.

Bibliografía

1. Corner-Cordero, I. Cuello-Villarverde, E. Corner-Cordero, A. Linfedema: diagnóstico diferencial y pruebas complementarias. Rehabilitación (Madr). 2010; 44(S1):14-20.
2. <http://www.ser.es/wiki/index.php/Sarcoidosis>

80/1415. ¿Neumonía adquirida en la comunidad, siempre es lo mismo?

AUTORES:

(1) Cid Cantarero, Amanda; (2) Romaguera Bosch, Montserrat; (3) Genestar Valero, Rosa; (4) Sants Vidal, Miriam; (5) Batalla Massana, Laura; (6) Andreu Huertas, Noemí; (3) Sanz Lopez, Josep; (7) Martín Artal, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Centre. Sabadell; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Ca N' Oriach. Sabadell; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Félix. Sabadell; (4) Médico residente de 2º año de medicina familiar y comunitaria. Centro de Atención Primaria Ca N' Oriac. Sabadell; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar Y comunitaria. Centro de Atención Primaria Ca N' oriac. Sabadell; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar Y comunitaria. Centro de Atención Primaria Ca N' oriac. Sabadell; (7) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar Y comunitaria. Centro de Atención Primaria Ca N' oriac. Sabadell.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 54 años, sin alergias medicamentosas conocidas. No hábitos tóxicos. AP: HTA. Poliomielitis en la infancia. Parálisis cerebral infantil con retraso mental profundo. Hiperprolactinemia secundaria a fármacos. Portador de sonda vesical por vejiga neurógena. Estado basal: Funciones superiores deterioradas. Comunicación dificultosa. Disfagia a líquidos. Camina con ayuda.

Consulta por tos en relación a la ingesta de líquidos y ocasionalmente a sólidos de meses de evolución que ha empeorado en el último mes. Fiebre las últimas 48 horas y disnea a moderados esfuerzos.

Exploración y Pruebas Complementarias

: Normotenso. Fc 78 x' FR 16 x', Saturación Oxígeno 99%. Afebril. ACR:TCR, no soplos ni roces. Eupneico. Liger hipofonosis en base derecha y algún crepitante. Se solicita Rx Tórax urgente que muestra condensación derecho e imagen compatible con cuerpo extraño.

Se deriva a urgencias hospitalarias donde se realiza analítica que muestra leucocitosis (12250 L, con neutrofilia), insuficiencia renal (Cr 1,77 mg/dL, Urea 52 mg/dL, ionograma normal). Antigenuria en orina negativa.

Se decide ingreso para estabilización y tratamiento. A las pocas horas del ingreso, presenta acceso de tos, expulsando cuerpo extraño (funda dental).

Juicio Clínico

Neumonía aspirativa por cuerpo extraño impactado en árbol bronquial, en paciente con disfagia orofaríngea. Durante el ingreso presenta expulsión del cuerpo impactado, se pauta tratamiento antibiótico y presenta buena evolución clínica y radiológica.

Diagnóstico Diferencial

A pesar de que en este caso la clínica y posteriormente el resultado de la radiología permiten realizar un diagnóstico claro prácticamente desde el inicio, permite tener en cuenta las diferentes etiologías de la neumonía adquirida en la comunidad. Podemos hablar de tres grupos: : neumonía neumocócica, neumonías por microorganismos atípicos y neumonía por aspiración.

Comentario Final

: La prevalencia de la neumonía por aspiración es mayor en pacientes ancianos y en pacientes con enfermedades neurológicas, lo que está relacionado con una mayor prevalencia de disfagia orofaríngea.

La disfagia orofaríngea puede diagnosticarse mediante métodos clínicos y exploraciones complementarias como la videofluoroscopia

La disfagia orofaríngea ocasiona hasta en un tercio de los pacientes desnutrición como consecuencia de la alteración de la eficacia de la deglución, al mismo tiempo estos pacientes con disfagia corren el riesgo de presentar infecciones respiratorias y neumonía por aspiración.

Bibliografía

1. Almirall J, Cabré M, Clavé P. Neumonía aspirativa. Medicina Clínica (Barc).2007 ;129 (11):424-32
2. Barroso J. Disfagia orofaríngea y broncoaspiración. Revista Española Geriatria Gerontología, 2009; 44 (S2):22-28

80/1570. Neumonía criptogénica de difícil diagnóstico en primaria

AUTORES:

(1) Alonso García, Concepción; (1) Piñana López, Alfonso; (1) Luquin Martínez, Rafael; (2) Wu Xiong, Ning Yun; (3) Luquin Ciuró, Nuria.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Virgen de la Caridad. Cartagena-Oeste; (2) Médico Residente 1er año de endocrinología Hospital Clínico de Valencia; (3) Médico Residente de 5º año de Medicina Interna. Hospital Universitario de Elche.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Descripción del Caso: Mujer de 56 años atendida en consulta por catarro de vías altas con disfonía, se pautó cefuroxima a dosis bajas por muguet oral. Acude a urgencias de nuevo al centro de salud por persistencia de tos y odinofagia con fiebre mayor de 38° C a pesar del tratamiento con antibiótico y paracetamol de 1gr. A las 24 horas acude a urgencias hospitalarias con diagnóstico de faringitis aguda.

De nuevo acude a consulta en 24 horas por empeoramiento del cuadro, con disnea, fiebre de 39°C con tiritona, malestar general, tos seca, cefalea y sudoración profusa. Se remite a urgencias hospitalaria por saturación de oxígeno del 90%, con dolor en hemitorax derecho con características pleuríticas. A la exploración, faringe hiperémica, tensión arterial sistólica 137 mm de Hg, tensión arterial diastólica 68 mm de Hg, frecuencia cardiaca 108 latidos por minutos, auscultación con crepitantes en campo derecho con predominio en base derecha. Es dada de alta después 12 horas en cama de observación de urgencias con diagnóstico al alta de neumonía basal derecha. Con tratamiento con moxifloxacino 400mg, acetilcisteína y paracetamol. Acude por tercera vez a urgencias hospitalarias en 48 horas.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS FÍSICAS:

AC: Tonos rítmicos a 90 lpm. AR: Disminución generalizada del MV con crepitantes bibasales de predominio derecho. Abdomen: Globuloso y depresible no doloroso. MMII: Normales

Analítica: Hemograma: Neutrofilia. Plaquetas 126000. Bioquímica: Cx 1.2. PCR 8.8. Inmunoglobulinas (IgG, IgE) normales. Autoinmunidad incluida ac. Anticitrulinado negativo.

Radiografía de tórax: Ténue infiltrado basal derecho con senos preservados. En proyección lateral hace 48h parece situarse en segmentos posteriores sin evidencia de derrame..

Mantoux negativo. Ag legionella y neumococo : negativo. Hemocultivos negativos. Serología neumonía atípica: negativa. Serología VIH negativa. Broncoscopia: Sin hallazgos intrabronquiales con abundante mucosidad verdosa.

TAC Tórax: Se observan áreas de vidrio esmerilado y consolidaciones pulmonares de distribución bilateral, tanto subpleural como en los hilos, extensa. Afecta a todos los lóbulos. No se observan nodulos centrolobulillares ni engrosamiento peribroncovascular. No hay derrame ni cardiomegalia. No quistes

Juicio Clínico

JUICIO CLINICO: Neumopatía intersticial bilateral compatible con neumonía organizada criptogenética con insuficiencia respiratoria resuelta.

Diagnóstico Diferencial

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Neumonía eosinofílica aguda, neumonía críptogénica, y neumonía intersticial aguda. Menos probable causas infecciosas por la ausencia de inmunodepresión. En el caso de infecciosa valorar más bacteriana (existen consolidaciones) o neumocísticas

Comentario Final

COMENTARIO FINAL: Una vez completado tto ATB desaparece la fiebre pero sin mejoría radiológica ni oximétrica hasta que se inicia tratamiento con esteroides a dosis de 1 mg/Kg / día. Al alta mejoría importante radiológica y gasometría normal.

Bibliografía

1. Neumonía criptogénica organizada en el anciano .Luis Alberto Pallás Beneyto, Olga Rodríguez Luis. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2009;44:167-8.
2. Enfermedad pulmonar intersticial. Concepto. Clasificación. Epidemiología .J Sala Felis, J Santianes Patiño. Medicine. 2006;09:4131-2.
3. Enfermedad pulmonar intersticial idiopática. Concepto. Etiopatogenia .I Salvador Adell, MT Álvarez Sánchez, JL Menéndez del Campo, A Méndez Lanza, J Rodríguez Pandiella. Medicine. 2006;09:4153-8

80/1647. A propósito de un caso de dolor abdominal

AUTORES:

(1) Benítez Bohorquez, Inmaculada; (2) Ruiz Macias, Rosario; (3) Cruzado Silva, María Margarita; (4) Ruiz Pavón, Cristina; (5) Moya Moreno, Ana Isabel; (6) Fernández García, Fátima; (7) Peña Ruiz, Ana Naira; (8) Rull Martínez, María Presentación.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Ronda Sur. Santa Bárbara. Ronda. Málaga.; (2) Médico Residente del 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santa Barbara. Ronda. Málaga.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Santa Bárbara. Ronda. Málaga.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Ronda Norte. Málaga.; (5) Médico residente del 2do año de medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Ronda Sur. Málaga.; (6) Médico de Familia . Centro de Salud Ronda Norte. Málaga.; (7) Médico Residente de 4to año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Ronda Sur. Málaga.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Ronda Norte. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 53 años de edad con alergia medicamentosa a AINES y Buscapina. Con antecedentes personales de Fibromialgia, Coxartrosis y Depresión . Acude a la consulta de atención primaria por presentar cuadro de dolor abdominal de un mes de evolución localizado en fosa iliaca izquierda (FII). Acudiendo en varias ocasiones al Servicio de Urgencias del Hospital y dada de alta.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente con regular estado general, afectada por el dolor, consciente . Hemodinámicamente estable. Abdomen blando, muy doloroso a palpación en FII con signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni megalias. Se le pide analítica de sangre y orina, Rx de torax y abdomen y ecografía abdominal. En la analítica una proteína C reactiva (PCR) muy elevada (260). Excepto a nivel de FII pared intestinal algo engrosada.

El Cirujano de guardia aconseja realizar TC abdominal: destacando lesión nodular en fosa iliaca izquierda y aumento de líquido libre en fondo de saco de Douglas. A nivel de sigma se observa edema de pared relacionable con proceso inflamatorio.

Antes la clínica de la paciente, se decide realizar laparoscopia exploradora: peritonitis de cantidad regular, plastron inflamatorio sobre colon descendente, reconversión a laparotomía media infraumbilical. Comprobándose la existencia de área de epiplon mayor necrosado, sobreinfectado y con exudado purulento.

Anatomía patológica: fragmento de epiplon con intensa inflamación aguda abscesificada. No neoplasia.

Juicio Clínico

Necrosis de epiplon

Diagnóstico Diferencial

1. Diverticulitis aguda: es una entidad común y su incidencia aumenta con la edad y que varía desde menos del 10% en personas menores de 40 años hasta un 50%-60% en acianos mayores de 80 años .Clínicamente cursa con fiebre, dolor en FII, diarreas y vómitos
 2. Infarto omental: es una entidad benigna, relativamente infrecuente, que por lo general afecta al segmento derecho del omento mayor, pero a veces puede afectarse el segmento izquierdo y se debe a un infarto de la grasa omental .
 3. Torsión de apéndice epiploica: los apéndices epiploicos son pequeñas prolongaciones peritoneales, inferiores a 5 cm de tamaño, que contiene vasos y grasas y se localizan en la superficie serosa del colon. Clínicamente se manifiesta como dolor abdominal agudo a punta de dedo
- Comentario Final**

El caso clínico descrito cuenta una paciente con dolor abdominal agudo en FII, de localización más infrecuente y que como primera opción diagnóstica plantea la posibilidad de una diverticulitis aguda y como segunda opción un infarto omental.

En conclusión se podía decir que la necrosis de epiplon es una causa de abdomen agudo raramente sospechada antes de la cirugía

Bibliografía

1. Rafferty J, Shellito P, Hyman N, Buie WD, and the Standards comité of the American Society of colon and Rectal Surgeons. Practice parameters for sigmoid diverticulitis. Dis Colon Rectum 2006; 49: 939-44.
2. Sierra P, Cabrera R, Fuentealba IM, Soto G, Abud M. Caso clínico radiológico para diagnóstico. Rev Española de Digestivo 2009; 15(3):

80/1704. Tromboembolismo pulmonar en mujer joven

AUTORES:

Muñoz López, Marcos; Sánchez Vico, Ana Belén; Valotta Ullrich, Carolina.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud La Purísima Concepción. La Carolina. Jaén.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 33 años de edad, que acude de urgencia a consulta de centro de salud por presentar de hace 4-5 horas sensación de dolor torácico tipo opresivo que aumenta con los movimientos respiratorios, con sensación de dificultad respiratoria que describe como imposibilidad de "respirar profundamente", que achaca a nerviosismo sin causa aguda desencadenante de éste. Sin antecedentes personales de interés, salvo fumadora de 20-30 cigarrillos al día, toma de anticonceptivos orales y hace un año, tenía consultas frecuentes a urgencias por crisis de ansiedad.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientada y colaboradora, sudación, ligera taquipnea de 18 rpm, Auscultación cardiorrespiratoria dentro de la normalidad, miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Saturación de oxígeno del 91%, tensión arterial: 150/80. El electrocardiograma muestra taquicardia sinusal a 120 lpm, sin alteraciones agudas en la repolarización. Se deriva a urgencias hospitalarias para realización de pruebas complementarias, incluyendo analítica con dímero D de 330, radiografía de tórax normal y TAC que muestra tromboembolismo pulmonar bilateral con posible infarto periférico en llingula; eco-doppler de miembros inferiores sin hallazgos. Estudio de trombofilia que muestra alteración de factor V Leiden

Juicio Clínico

tromboembolismo pulmonar bilateral con posible infarto periférico en llingula.

Diagnóstico Diferencial

: Hay que establecerlo con otras causas tanto de dolor torácico como de disnea. Causas de dolor torácico podrían ser el dolor osteo-muscular, el dolor de tipo coronario, el neumotórax, la pericarditis, la pleuritis, la disección aórtica y el dolor de origen esofágico. Causas de disnea podrían ser la obstrucción bronquial aguda/crónica, el edema agudo de pulmón, atelectasias, neumotórax y neumonía.

Comentario Final

Ante un paciente con disnea de aparición brusca al que, tras una rigurosa anamnesis y exploración, no se consiga diagnosticar una causa clara de esta disnea, se debe sospechar la presencia de un tromboembolismo pulmonar. La aparición de tromboembolismo pulmonar en mujeres jóvenes de entre 15-40 años, oscila entre 5-10 casos de cada 100000 mujeres/año, aumentando esta proporción a 30-40 casos por cada 100000 mujeres/año en caso de tomar anticonceptivos. Este riesgo es aún mayor en mujeres con mutación del factor V de Leiden, el cual es

el trastorno hereditario de la coagulación más frecuente entre euroasiáticos, encontrándose en el 5% de la población total caucásica.

Bibliografía

1. Rosendal FR, Helmerhorst FM, Vandembroucke JP. Oral contraceptives, hormone replacement therapy and thrombosis. *Thromb Haemost.* 2001;86:112-2
2. Van Hylckama Vlieg A, Helmerhorst FM, Vandembroucke JP, Doggen CJ, Rosendaal FR. The venous thrombotic risk of oral contraceptives effects of oestrogen dose and progestogen type: results of the MEGA case-control study. *BMJ.* 2009;339:b2921
3. Simon T, Beau Yon de Jonage-Canonico M, Oger E, et al. Indicators of lifetime endogenous estrogen exposure and risk of venous thromboembolism. *J Thromb Haemost* 2006; 4: 71-6.
4. Rosendaal FR, Van Hylckama Vlieg A, Tanis BC, Helmerhorst FM. Estrogens, progestogens and thrombosis. *J Thromb Haemost* 2003; 1: 1371-80.

Sexología

80/10. Aumento de la libido en mujer menopáusica

AUTORES:

Marín Sánchez, María Luisa.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud de Cariño. A Coruña.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 65 años que acude a la consulta por un aumento de la libido y exceso de vello corporal en los últimos meses; hacía varias semanas le había comenzado un dolor intermitente suave en flanco izquierdo. Antecedentes personales sin mucho que destacar, tomaba en este momento venlafaxina tipo retard 75 mg. Y bromazepam 3 mg por proceso ansioso depresivo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: Buen estado general, destaca vello con patrón masculino con un Store de 16 en la escala de Ferriman-Gallwey y en la palpación de abdomen molestias a la presión sobre flanco izquierdo sin palpase masas, el resto de la exploración es normal.

Pruebas complementarias: Hemograma, hemoglobina 17,1 g/dL, hematocrito 49% resto normal; bioquímica, LDL 595 U/L [0-225], Testosterona 642 ng/dL [14.0-76.0], FSH 7,1 mU/ml [2.8-29.2] resto normal.

Ecografía abdominal, masa suprarrenal izquierda de 12 cms. Posteriormente se realiza TAC de abdomen con contraste donde se observa masa sólida de aproximadamente 12-14 cms de diámetro situada en glándula suprarrenal izquierda.

Juicio Clínico

Tumor secretor de andrógenos

Diagnóstico Diferencial

1. Hipertriosis
2. SOP/hiperandrogenismo,
3. Tumor secretor de andrógenos
4. Terapia androgénica
5. Acromegalia.

Comentario Final

En la primera consulta se le solicita analítica donde ya se incluyen hormonas teniendo en cuenta la clínica, rapidez de signos y síntomas, la edad de la paciente y su estado menopáusico, la ecografía abdominal por el dolor localizado.

Los resultados junto con la clínica, las cifras de testosterona (tumoraes) y la imagen suprarrenal hacían sospechar un tumor suprarrenal secretor de testosterona.

Se derivó a cirugía donde se completó el estudio con más pruebas diagnósticas, fue intervenida y tras estudio anatómico-patológico se diagnosticó de Carcinoma suprarrenal izquierdo secretor de esteroides.

Bibliografía

1. Wajchenberg, B.; Albergarí, P.M., B. y cols.: "Adrenocortical carcinoma: clinical and laboratory observations". *Cancer*, 88: 711, 2000.
2. Kopf, D.; Goretzki, P.E.; Lehnert, H.: "Clinical management of malignant adrenal tumors". *J. Cancer Res. Clin. Oncol.*, 127: 143, 2001
3. Claman P. Hirsutism: evaluation and treatment. *SOGC Clinical Practice Guidelines*; nº 110, January 2002. [Internet]. Ottawa Society of Obstetrics and Gynaecologist of Canada; 2002.
4. AACE Medical Guidelines for clinical practice. *Hiperandrogenic Disorders Task Force*. Vol. 7, nº 2, March/April 2001

Infeciosas

80/9. GEA Y Vasculitis

AUTORES:

(1) Navarrete Durán, María Pilar; (2) Domínguez Panadero, Verónica; (3) Bontempo, Silvia; (1) Pallisa Gabriel, Lidia; (1) Murgui Betrán, Sandra; (3) Valladares Chinea, Tania.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de familia. Centro Atención Primaria Comte Borrell. Barcelona; (2) Médico Residente de Medicina de Familiar y Comunitaria. Centro Atención Primaria Comte Borrell. Barcelona; (3) Médico Residente de medicina Familiar y Comunitaria. Centro Atención Primaria Comte Borrell. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 28 años que consulta por cuadro de alteración del ritmo deposicional en forma de diarreas de 2 años de evolución, que relaciona con 2 viajes realizados: uno a Cuba y uno a Indonesia. Explica además de una dermatitis pruriginosa en tronco y unas lesiones en los pies. Febrícula de 37.2 aproximadamente de 2-3 días de duración, recidivante autolimitada

Exploración y Pruebas Complementarias

Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, no masas ni visceromegalias. Presenta en los pies 2 tipos de lesiones: unas tipo sabañón de aparición un mes antes de la consulta (época de frío) y otras más costrosas-necróticas en punta de dedos, que refiere salieron hace meses, parece que tras viaje a Indonesia. Camino descalza en alguna playa. Presenta clínica de Raynaud 1)

Se realiza coprocultivo/parásitos y analítica 2) Se valora conjuntamente con dermatólogo del CAP y se deriva para biopsiar ambos tipos de lesiones sospecha de tungiasis.

Juicio Clínico

Nos encontramos ante un cuadro de GEA, que según resultado Coprocultivo negativo. Parasitos: blastocystis hominis, Tratamiento: metronidazol 500/8 h 7 días y resolución del cuadro en el plazo de 12 días. Casualmente nos explica los cuadros de febrícula con lesiones dermatológicas, que hacen pensar en dos cosas, primero en una tungiasis, por el antecedente de caminar en arena de playa de Indonesia donde existe la posibilidad del contagio transcutáneo en pies, o de enfermedad autoinmune por la sospecha de sabañones en el contexto de LES (pernio lupico) y la lesión negruzca secundaria a la necrosis, que queda confirmado finalmente por la Anatomía patológica: PATRON HISTOLOGICO DE VASCULITIS LINFOCITICA, COMPATIBLE CON PERNIOSIS

Diagnóstico Diferencial

GEA por parasitosis Coprocultivo negativo. Parasitos: blastocystis hominis, Tratamiento: metronidazol 500/8 h 7 días 2) Tungiasis

2) Debido a AntiRo +: sospecha de sabañones en el contexto de LES (pernio lupico) y la lesión negruzca secundaria a la necrosis

Comentario Final

El lupus pernio es una variante de sarcoidosis cutánea. La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica de etiología desconocida, que se presenta como placas violáceas infiltradas, con tendencia a la simetría y predilección por las zonas acrales como nariz, orejas, labios y cara. De evolución lenta, conduce a cicatrices, fibrosis y deformidad. Raramente involuciona espontáneamente, y se asocia a la afectación ósea específicamente y a la enfermedad sistémica en general. Seguimiento y tratamiento por parte de Servicio de Enfermedades Autoinmunes de Hospital Clínico de Barcelona

Bibliografía

1. <http://dermis.multimedica.de/dermisroot/es/30834/diagnose.htm> <http://www.elrincondelamedicinainterna.com/2009/06/diagnostico.html>

80/122. A propósito de un caso de brucelosis

AUTORES:

(1) Magaña Orta, Sara; (2) Serrano Mallagaray, Luis; (2) Pérez Beriaín, Rosa María; (3) Gil Serrano, Jorge Manuel; (4) Aguero Cardenas, María; (5) Lagarón Cabello, María Blanca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Consultorio Cabanillas. Navarra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Cascante. Navarra; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Corella. Navarra; (4) Médico de Familia. Hospital Reina Sofía. Navarra; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Cintruenigo. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente que refiere fiebre, mialgias y cefalea que maneja con paracetamol. A las 24 horas nota mialgias y debilidad en las cuatro extremidades, de predominio en las inferiores y dolor intenso en zona púbica que irradia hacia región inguinal y cara interna de los muslos. Refiere herida previa en cuarto dedo de mano derecha cortando cabeza de animal. Al día siguiente de realizarse la herida había estado trabajando con ovejas e introdujo un útero sin guantes.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión arterial 93/57, Pulso 70lpm. saturación 95%, conciente, orientado y colaborador, faringe normal, auscultación cardiaca normal, auscultación pulmonar normal, abdomen normal, puño percusión renal bilateral negativa, no lesiones en escroto ni genitales, espino percusión negativa, no edemas maleolares, imposible hacer maniobras sacroiliacas por dolor a la flexión forzada en extremidad inferior izquierda y con dolor con mínima flexión en la extremidad inferior derecha. no meníngeos, no déficit sensitivo, fuerza de difícil valoración por dolor. Hemograma normal, factor reumatoide normal, sedimento normal, VSG 60, Rx de tórax normal, ecocardiograma normal, Rx. abdomen normal. Serología: Rosa de Bengala positivo que se confirma con aglutinaciones a título de 1/320, resto de serologías clamidilla, neumonía, clamidilla, tracomatosis, enfermedad de Lyme, clamidiasis, fiebre Q, *Coxiella burnetii* son negativas. Urocultivos negativos. *Mycobacterium tuberculosis* negativo. RNM de pelvis: osteoartritis púbica de origen infeccioso con inflamación reactiva de los abductores. Punción aspiración con aguja fina del espacio articular en la sínfisis púbica positivo para brucela. RNM de columna vertebral normal, TAC torácico y abdominal normal.

Juicio Clínico

Artrosis de sínfisis púbica y sacroileitis asociada a brucelosis.

Diagnóstico Diferencial

Tuberculosis, brucelosis, endocarditis infecciosa, salmonelosis, infección del tracto urinario.

Comentario Final

La brucelosis es una zoonosis endémica en nuestro país catalogada como Enfermedad de Declaración Obligatoria, *Brucella* spp, tiene capacidad de sobrevivir en el interior de las células fagocíticas lo que determina la clínica característica, el curso ondulante y la dificultad que tiene el tratamiento antibiótico para erradicar completamente la infección, con tendencia a presentar recaídas, focalización o evolución a formas crónicas. La confirmación microbiológica se realiza mediante los hemocultivos y se confirma por las pruebas serológicas. Las pruebas del rosa de Bengala, seroaglutinación y Coombs anti-brucela podrían recomendarse de forma habitual.

Bibliografía

1. Afifi S, Earhart K, Ahab MA, Youssef FG, El Sakka H, Wasfy M, et al. Hospital-based surveillance for acute febrile illness in Egypt: a focus on community-acquired bloodstream infections. *Am J Trop Med Hyg.* 2005;73(2):392-9.
2. PubMed PMID: 16103611 Texto completo

3. American Academy of Pediatrics. Brucellosis. En: Pickering LK, editor. *Red Book 2009. Report of the Committee on Infectious Diseases.* 28ª ed.
4. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009. p. 237.
5. Araj GF. Update on laboratory diagnosis of human brucellosis. *Int J Antimicrob Agents.* 2010;36

80/125. Picadura de araña viuda negra

AUTORES:

(1) Serrano Mallagray, Luis; (1) Pérez Beriaín, Rosa María; (2) Gil Serrano, Jorge Manuel; (3) Landeo Fonseca, Álvaro; (2) Lagarón Cabello, María Blanca; (4) Magaña Orta, Sara.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de salud de Cascante. Navarra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Corella. Navarra; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Cintruenigo. Navarra; (4) Médico de Familia. Consultorio de Cabanillas. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Llaman de SOS-Navarra a las 4:00h porque un paciente joven de 48 años ha notado como le picaba una araña en costado izquierdo en una cabaña del campo. Ha notado un gran dolor y la ha matado de un manotazo. No se puede mover. Nos trasladamos al campo y trasladamos al paciente con grandes muestras de dolor al centro de salud. Exploración y Pruebas Complementarias

Destaca un gran dolor a nivel lumbar con contractura muscular paravertebral lumbar, Lassegue y Bragard negativos. Hiperventilación con saturación de oxígeno del 100%. Taquipnea y ansiedad. Glucemia capilar: 98. Auscultación cardiaca: tonos rítmicos a 98x. AP: normoventilación. Abdomen: doloroso a la palpación de forma difusa, con aumento de la defensa muscular. Ruidos conservados. No masas ni megalias. Extremidades: normales con pulsos distales palpables. Se observa en costado izquierdo, a la altura de la 7ª costilla un pequeño eritema de 2 mm de diámetro. Nos traen la araña aplastada de color negro. Es trasladado en ambulancia a nuestro hospital de referencia que se encuentra a 5 minutos de distancia. ECG: ritmo sinusal a 104x. Rx tórax. Sin hallazgos valorables. Eco abdominal: normal. En la analítica destaca una acidosis respiratoria. Ingresa en unidad de cuidados intensivos del hospital para tratamiento analgésico y respiratorio. Se da de alta en 5 días resuelto totalmente todo el cuadro. Juicio Clínico

Picadura de viuda negra subespecie *Lactrodectus tredecimguttatus*.

Diagnóstico Diferencial

Consumo de drogas, consumo de venenos agrícolas, picadura de otros insectos

Comentario Final

Estas arañas se las puede encontrar en la península ibérica con frecuencia en lugares al descubierto, como plantas o encima de rocas. Son de un color negro brillante y a veces presentan manchas rojas en el abdomen. El veneno de esta especie es un potente neurotóxico, que es capaz de matar animales como conejos pequeños. En las picaduras a personas, depende mucho del veneno inoculado,

de la época el año (veneno mas potente en otoño). Una vez producida la picadura se produce un dolor agudo, localizado en la zona donde se ha producido la picadura y molestias en toda la zona, en muchos pacientes suele pasar desapercibido. A continuación el dolor se atenúa, acompañado de adormecimiento de la extremidad. Posteriormente pueden aparecer, un aumento del dolor y contracciones musculares espontáneas, sobre todo en la zona abdominal, contracturas y una cierta dificultad al respirar. La zona se muestra enrojecida. El tratamiento es acudiendo a un centro sanitario en los casos mas graves.

En Europa existen variedades como la araña marrón o de los rincones (*Loxosceles rufescens*) y la viuda negra (*Lactrodectus tenebrosus*) cuyas picaduras pueden ser muy peligrosas. Es conveniente el matarlas para poder identificarlas. No existe antídoto.

Bibliografía

1. Collier BR, Riordan WP Jr, Nagy RJ, Morris JA Jr. Wilderness trauma, surgical emergencies, and wound management. In: Auerbach PS, ed. Wilderness Medicine. 5th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier; 2007:chap 20.
2. Scheone, Hugo. Cuadros tóxicos producidos por mordeduras de araña: latrodectismo loxoscelismo. Rev. Med.Chile 2003;131:437-444

80/176. Neumonía adquirida en la comunidad por *Mycoplasma* y *Chlamydia*

AUTORES:

- (1) Pascual Palacios, Irene; (1) Revuelta Garrido, Vanesa; (1) Hernández Anadón, Silvia; (1) Calviño Domínguez, Olga; (1) Palacios Llamazares, Laura; (2) Cortiles Bosch, Sonia; (3) Hernández Anadón, Marta; (3) Guardia Sancho, Laia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. Salou. Tarragona; (2) Enfermera. Centro de Atención Primaria. Salou. Tarragona; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. Salou. Tarragona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 30 años, sin antecedentes patológicos de interés, que reacciona a la consulta de atención primaria por cuadro de 5 días de fiebre acompañado de astenia. Consultó a las 24 h de inicio del cuadro por fiebre acompañada de vómitos y malestar general. Refirió inicio del cuadro con 2-3 deposiciones diarreas líquidas que se autolimitaron, sin otra sintomatología acompañante. Se orientó como virasis y se pautaron antitérmicos (paracetamol e ibuprofeno alternos) sin mejoría.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientado. No meningismos. Eupneico. No alteraciones de coloración, no signos de deshidratación, no exantemas ni petequias, auscultación respiratoria y cardíaca anodina, abdomen blando y depresible, no se palpan masas ni megalias, peristaltismo presente. Temperatura axilar 39°C. Presión arterial:110/70 mmHg FC 90 lpm. Saturación de O₂: 98%

Se realizó radiografía de tórax donde se objetivó condensación parenquimatosa en lóbulo superior derecho, y se solicitaron: análisis de sangre: Leucocitos

5,58x10⁹/L (neutrófilos 74,9% linfocitos 19,6% monolitos 4,9% eosinófilos 0,3% basófilos 0,4%), Hemoglobina 14,2g/dL, PCR 22,2mg/dL, VSG 51mm. GPT 78U/L, GGT 55U/L resto sin alteraciones; serología de *Mycoplasma* y *Chlamydia*: POSITIVOS; serología de *Coxiella* y *Legionella*: NEGATIVA; sedimento de orina: NORMAL; Antígenos *legionella pneumophila*/ *streptococo pneumoniae* en orina: NEGATIVOS.

Juicio Clínico

Neumonía adquirida en la comunidad (NAC) por *Mycoplasma* y *Chlamydia*.

Diagnóstico Diferencial

Tuberculosis pulmonar. Absceso pulmonar. Empiema pulmonar.

Comentario Final

La presentación clínica de una NAC es muy variada, siempre debe sospecharse en cuadro de fiebre alta que no mejora tras tratamiento antitérmico. Dentro del grupo de los llamados atípicos en el caso del *Mycoplasma* destaca la clínica digestiva sin clínica respiratoria acompañante (tos, expectoración, disnea).

En el grupo de los pacientes tratados de forma ambulatoria, las NAC se deben sobre todo a *neumococo* y *Mycoplasma pneumoniae*, seguido por otras bacterias atípicas (*Coxiella burnetii*, *Chlamydia pneumoniae* y *Legionella* spp.) y de virus, por lo que es preciso iniciar tratamiento empírico dirigido a estos microorganismos desde atención primaria.

El paciente mejoró tras tratamiento con levofloxacino durante 10 días, ya que las fluoroquinolonas están indicadas en el caso de sospecha de neumonía atípica. Se realizó radiografía de control y analítica al mes con resolución del cuadro.

Bibliografía

1. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Grupo de Estudio de la Neumonía Adquirida en la Comunidad. Normativas para el diagnóstico y el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Arch Bronconeumol. 2005;41(5):272-89
2. J. Blanquer y F. Sanz . Neumonía adquirida en la comunidad. Arch Bronconeumol. 2010;46 (Supl 7):26-30
3. Fernández Álvarez R et Al. Neumonía Adquirida en la Comunidad por gérmenes atípicos: tratamiento y evolución. Arch Bronconeumol. 2006;42(9):430-3
4. Kashyap S, Sarkar M. *Mycoplasma pneumoniae*: Clinical features and management. Lung India 2010;27:75-85

80/214. Infección por Citomegalovirus en paciente adulto inmunocompetente en Atención Primaria

AUTORES:

- (1) Hernández Anadón, Marta; (1) Hernández Anadón, Silvia; (1) Guardia Sancho, Laia; (1) Pascual Palacios, Irene; (1) Revuelta Garrido, Vanesa; (1) Oya Girona, Eva María; (1) Gens Barberá, Montserrat; (1) Llor Vilà, Carles; (1) Calviño Domínguez, Olga; (2) Llutart Peri, Jordi.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Salou. Tarragona; (2) Médico Internista. Centro de Atención Primaria Salou. Tarragona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 64 años que consulta por cuadro de fiebre termometrada máxima de 38°C con malestar general, odinofagia y dolores osteoarticulares. Se orienta como viraemia y se pauta paracetamol. A los 15 días del inicio, presenta persistencia fiebre vespertina, con escalofríos y tiritonas y sudoración profusa, asociando tos seca, sin expectoración, dolor torácico con la tos y sensación disneica. Analíticamente presenta elevación de PCR y enzimas hepáticas. A la exploración destaca crepitantes en base pulmonar derecha con radiografía de tórax normal; ante la sospecha de Neumonía adquirida por la comunidad incipiente se pauta tratamiento empírico con amoxicilina-ácido clavulánico y cita en consultas de Medicina Interna. A pesar de la antibioterapia, persistencia febricular por la noche con escasas deposiciones pastosas los últimos días, sin síndrome tóxico. Por hipertransaminasemia importante y B2 microglobulina alta se decide ingreso en Medicina Interna por sospecha de Mieloma Múltiple. Finalmente resulta positivo para Anticuerpo CMV IgM.

Exploración y Pruebas Complementarias

: Hemodinámicamente estable, Tª: 37,8°C. Buen estado general, consciente y orientado, normohidratado y normocoloreado. Auscultación respiratoria: murmullo vesicular conservado, Auscultación cardíaca: rítmico sin soplos. Abdomen anodino sin masas ni megalias. Resto normal.

- Analítica sanguínea: discreta leucopenia con lifocitosis, hipertransaminasemia, LDHelevada, B2microglobulinemia alta, componente monoclonal compuesto por IgM lambda y gammaglobulinas componente monoclonal en posición gamma. Anticuerpo CMV IgM positivo.

- Radiografía Tórax: normal.

- TAC Toracoabdominal: esplenomegalia, sin otros hallazgos.

Juicio Clínico

síndrome mononucleósido por infección por citomegalovirus.

Diagnóstico Diferencial

Puede ser muy difícil diferenciar las infecciones de CMV adquiridas hospederas normales de las causadas por virus Epstein-Barr. Esto ocurre en la mononucleosis, la hepatitis A,B,C, u otros virus de la hepatitis, la neumonía intersticial y la causada por Pneumocystis carinii. En este caso, se realizó diagnóstico diferencial con Linfoma No Hodgkins y Mieloma múltiple.

Comentario Final

Ante un paciente adulto inmunocompetente, con fiebre persistente, astenia intensa, linfomonocitosis y elevación de las transaminasas, es importante tener en cuenta como diagnóstico diferencial la infección por Citomegalovirus

Bibliografía

1. E. Gazapo. R.M Gazapo, A.Caturla. Utilidad clínica de la determinación de beta-2 microglobulina. Med.996: 751-755.
2. Claudia Vujacich, Gabriela Vidiella, Laura Barcelona, Edgardo Struba, Daniel Stambouljian. Infección por citomegalovirus con compromiso hepático en adultos inmunocompetentes. Medicina 2006; 66: 206-210.

80/243. Cansancio generalizado en paciente de raza negra

AUTORES:

Padilla del Campo, María del Carmen; Perea Rodríguez, Cristina; Perea Rodríguez, Ana Mar; Moya Jiménez, Mª Carmen; Fernández López, Martina Lucía.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Roquetas Norte. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

El paciente natural de Senegal 23 años y en España desde el 2000, con antecedentes personales de Sífilis positivo y Parásitos en heces: positivo a Trichuris Trichura, en tratamiento en Julio de 2011.

Asistimos inmigrantes africanos con gran frecuencia y debemos tener siempre presente las enfermedades más comunes en dicha población, por tanto realizar una buena y completa anamnesis es fundamental para detectarlas. Errores en este sentido darían lugar a diseminación al resto de población.

Exploración y Pruebas Complementarias

Motivo de consulta en Atención Primaria : cansancio generalizado, en la anamnesis detectamos que tras llevar casi un año conviviendo, pero no a diario, con un paciente enfermo de Tuberculosis pulmonar (TBC), que es bacilífero y que no ha dicho nada al equipo de Tuberculosis de la zona.

El paciente acude por cansancio extremo generalizado en los últimos días, sin tos ni expectoración hemoptoica. Se le solicitan las siguientes pruebas y se contacta con el equipo de tuberculosis de la zona: Mantoux 15mm, Radiografía de tórax: cavernas en campos superiores. Analítica normal, Baciloscopia de esputo (x3) donde no se observan Bacilos Acido Alcohol Resistentes (BAAR). No tiene clínica compatible.

Juicio Clínico

Infección Tuberculosa Latente

Diagnóstico Diferencial

Anemias y todo tipo de neoplasias que puedan cursar con astenia. Según zona geográfica búsqueda activa de patologías propias de cada región.

Comentario Final

Tenemos que notificar los casos de convivientes, estableciendo una buena relación con el paciente y superando dificultades de comunicación.

Además la TBC es una enfermedad conocida como la "gran simuladora".

Se deriva al Hospital a la Unidad de Tropicales-Equipo de TBC quienes inician tratamiento Isoniazida+ Rifampicina. Avisar a la mínima duda al equipo de TBC, quienes mediante un Programa de cribado de contactos, realizan el censado primero, y asignan prioridades a los contactos. Consiguiendo así una buena adherencia al tratamiento y control del número de casos posibles.

El hacinamiento en el caso de la Tuberculosis es la causa del incremento de esta enfermedad. Por lo que si no se detecta el paciente llamado Cero, no podremos saber la evolución del vector.

Bibliografía

1. Ellner JJ. Tuberculosis. In: Goldman L, Schafer AI, eds. Goldman's Cecil Medicine. 24th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2011:chap 332.
2. Fitzgerald DW, Sterling TR, Haas DW. Mycobacterium tuberculosis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolan R, eds. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Churchill-Livingstone; 2009:chap 250.

80/246. Dos síntomas dispares en una patología común

AUTORES:

Padilla del Campo, María del Carmen; Perea Rodríguez, Cristina; Moya Jiménez, M^a Carmen; Perea Rodríguez, Ana Mar; Fernández López, Martina Lucía.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Roquetas Norte. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

En Medicina, no se diagnostica lo que no se piensa. Varón de 60 años, natural de Colombia. En España hace 29 años. Presenta un síndrome diarreico desde hace 2 semanas, con más de 6 deposiciones, dolor abdominal que mejora tras la deposición, vómitos postprandiales esporádicos. Rinitis catarral.

Exploración y Pruebas Complementarias

Afebril y constantes normales. Auscultación pulmonar con crepitantes en base izquierda. Abdomen blando, depresible, con dolor difuso a la palpación generalizada, no tiene signos de irritación peritoneal, con ruidos hidroaéreos levemente aumentados. Tacto rectal: hemorroides externas. Analítica: Perfil Tropical 2.Normal. Protocolo de Eosinofilia. Coagulación normal y fibrinógeno de 542mg/dl. Radiografía de tórax normal. Serología de inicio puede dar lugar a reacciones cruzadas y no darnos un diagnóstico exacto, motivo de derivación a Medicina Tropical, manteniendo el seguimiento y evolución del paciente en nuestra consulta. Pruebas realizadas en hospital:

-Coprocultivo negativo.

-Heces: concentración y cultivo de larvas de nemátodos, se observan larvas rabditiformes de *Strongyloides* sp.

-Tránsito gastrointestinal: zona de estenosis en porción superior sin pérdida del patrón mucoso.

-Gastroscopia: bulbitis eritematosa y gastritis de cuerpo exudativa.

-Biopsia gástrica y duodenal: se observan larvas de *Strongyloides* stercoralis.

-Ecografía abdominal: hígado homogéneo y sin hallazgos, riñón derecho con imagen quística en polo superior.

-Ecocardiograma: normal.

Juicio Clínico

Estrongiloidiasis y Esofagitis grado III.

Tratamiento: Ivermectina 200ng /kg/día durante 2 días.

Diagnóstico Diferencial

Gastroenteritis, diarrea del viajero, hernia hiatal, intolerancia alimentaria, patologías tipo celiaquía o alteraciones gástricas de debut tardío.

Comentario Final

En pacientes procedentes de países tropicales es conveniente realizar un screening específico sobre eosinofilia, realizando diagnóstico diferencial con enfermedades comunes de nuestra población. El *Strongyloides* es un parásito que después de la infección primaria puede permanecer latente en el paciente, debutando con síntomas por vía respiratoria y gastrointestinal años después. El mecanismo de transmisión es a través de la piel, al saludarle podríamos ser contagiados.

Bibliografía

1. P. Farias Huanqui. Jarpyoeditores, S.A. 3^o edición revisada 2003. Manual de Atención Primaria a población inmigrante.

80/390. Prurito anal en varón joven

AUTORES:

(1) Hernández Montesinos, Noemí Montserrat; (2) Cabrera Hernández, Julio; (3) Molina Rodríguez, Alberto.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Adjunto. Servicio Normal de Urgencias La Laguna. Islas Canarias; (2) Médico de Familia. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Laguna Geneto. Islas Canarias.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se trata de un paciente varón de 32 años con antecedente de fisuras anales, que acude al servicio de urgencias por un cuadro de prurito anal de unos 4 días de evolución que describe como insoportable y que le dificulta la defecación. No ha presentado fiebre ni otra sintomatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Objetivamos lesiones herpéticas en labio superior en fase de costra (que refirió padecer desde la adolescencia). En el examen proctológico, se observan múltiples vesículas sobre una superficie eritematosa, algunas rotas dejando ulceraciones con costras blanquecinas en su superficie, con signos de rascado en toda la región perianal. En el examen dinámico se observa una adecuada contracción del aparato esfinteriano, sin prolapso a la maniobra de Valsalva.

Juicio Clínico

Herpes labial y anal

Diagnóstico Diferencial

Fístulas, fisuras, hemorroides, eczema, psoriasis, sarna, parásito intestinal, pediculosis pubis, antibióticos (tetraciclinas/eritromicina), mala higiene, dieta, diabetes, prurito psicógeno.

Comentario Final

El herpes genital es una infección de transmisión sexual vírica que representa la causa más frecuente de úlcera en la región anogenital en nuestro medio. Ante un paciente con vesículas sugestivas de herpes deberemos realizar una anamnesis minuciosa para establecer la cadena de transmisión con objeto de tomar las precauciones pertinentes. En el caso que nos ocupa, el paciente venía acompañado de su pareja (un varón de 28 años), que tras pasar a la consulta aquejó tener lesiones en glándula de las mismas características que el paciente, por lo que presumimos que el mecanismo de transmisión sea orogenital-anal recíprocamente.

El diagnóstico es eminentemente clínico, basado en la aparición de las típicas lesiones. Tras un período de incubación de 2 a 10 días, aparecen múltiples vesículas dolorosas agrupadas que se ulceran a las 48 horas, y después se cubren con un exudado gris-amarillento.

Se pautó aciclovir 400mg vía oral 5 veces al día durante 10 días a ambos miembros de la pareja.

Al atender a un paciente con herpes genital es muy importante no limitarse a paliar los síntomas, sino que es preciso un abordaje integral de la enfermedad. Se solicitó serología de otras infecciones de transmisión sexual, incluyendo VIH. Todas las pruebas resultaron negativas.

Con objeto de reducir la transmisión es importante el adiestramiento de las personas con herpes genital en el conocimiento de algunos aspectos importantes de la enfermedad para reducir el riesgo de contagio. Los pilares fundamentales de estos consejos deben basarse en la información de su situación por parte de los pacientes, tanto a las parejas previas como a las sucesivas, en la abstinencia sexual durante los brotes y en el empleo de métodos barrera.

Bibliografía

1. Martín JM., Villalón G, Jordá E. Actualización en el tratamiento del herpes genital. *Actas Dermosifiliogr.* 2009;100:22-32
2. Mertz GJ, Benedetti J, Ashley R, Selke SA, Corey L. Risk factors for the sexual transmission of genital herpes. *Ann Intern Med.* 1992;116:197-202
3. Theodore J et al. Evolving trends in the treatment of anorectal diseases. *Dis. Colon Rectum* 1999; 42: 1245-1252.

80/404. Fiebre y adenopatías en varón joven

AUTORES:

(1) Pérez Unanua, M^a Paz; (1) Muñoz González, Yolanda; (1) Roca Guardiola, Manuel; (1) Rodríguez Valderrama, Carlos Enrique; (2) Mateo Pascual, Carmen; (1) Julián Viñals, María Rosa; (3) Duran Macho, Esperanza; (1) Alejandro Carmona, Sergio; (1) Rodríguez Sánchez, Javier E.; (1) de la Torre Martín, M^a José.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Dr. Castroviejo. DA Norte. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Fuencarral. Da Norte. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Dr. Castroviejo. Da Norte Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 34 años que consulta por malestar general, fiebre hasta 39°C y “bultos en el cuello” que le han salido hace 5 días. No dolor de garganta, no otalgia, no tos ni expectoración. No contactos sexuales de riesgo. El paciente refiere que hace 15 días salió con la bicicleta de montaña al campo y se cayó en unos matorrales, cuando volvía a casa en el coche se rascó la cabeza y se arrancó una garrapata...
Exploración y Pruebas Complementarias

Herida costrosa negruzca en cuero cabelludo región occipital. Imagen 1. Adenopatías laterocervicales de gran tamaño visibles desde lejos, consistencia dura y dolorosas a la

palpación. Imagen 2. Resto exploración ORL sin hallazgos patológicos. ACP normal Exantema maculo papular generalizado con afectación de las palmas de las manos. Imagen 3. VSG 25 ferritina 473 PCR 23, resto analítica NORMAL

Serología VIH, sífilis, epstein Bar, toxoplasma, citomegalovirus, Rickettsia Conorii, Coxiella Burnetti, mycoplasma pneumoniae, brucella

Se repitió serología Rickettsia Conorii a los 3 meses con resultado positivo.

Juicio Clínico

Fiebre botonosa mediterránea (FBM)

Diagnóstico Diferencial

Ante la sospecha clínica y una buena anamnesis, el diagnóstico de certeza serían hemocultivo positivo para rickettsias. El diagnóstico serológico por IFI es el más utilizado pero se positiviza tardíamente (a la semana del inicio de la infección), como ocurrió en este caso.

Se debe plantear diagnóstico diferencial con los siguientes procesos:

- Sarampión.
- Meningococemia.
- Sífilis secundaria.
- Vasculitis leucocitoclástica.
- Toxicodermias.
- Rickettsiosis exantemáticas.
- Primoinfección VIH.
- Tumores hematológicos

Comentario Final

La FBM está causada por la Rickettsia conorii. Es una enfermedad de curso benigno, gravedad moderada y baja mortalidad. La FBM es una zoonosis, cuyo vector y reservorio es la garrapata del perro, Rhipicephalus sanguineus. La Rickettsia conorii es una bacteria gram-negativa intracelular obligada que infecta las células endoteliales vasculares, de ahí que el fenómeno patogénico principal sea una vasculitis generalizada de pequeño vaso. Periodo de incubación de 4 a 20 días. Suele producir una lesión cutánea en el punto de inoculación característica conocida como “mancha negra” que puede pasar inadvertida, adenopatías locoregionales y de forma brusca fiebre alta, escalofríos, cefalea, malestar general, mialgias y artralgias generalizadas. A los pocos días aparece un exantema generalizado maculopapular que afecta sobre todo a palmas y plantas, en ocasiones aparecen manifestaciones digestivas. En los casos graves (7.5%) edemas generalizados, hemorragias, fracaso renal prerrenal, edema pulmonar no cardiogénico o encefalopatía, letal en 2.5% de los casos.

El tratamiento indicado es doxiciclina 100 mgr 1comp/12h durante 10 días (5 mgr/kg de peso cada 12 h en niños) y corticoides en las formas graves. Tras una picadura de garrapata sin clínica de infección no hay evidencia de la utilidad de la quimioprofilaxis.

Bibliografía

1. Merlo González, VE; Marcos Sánchez, F; Árbol Linde, F; Gómez Fernández, M; Simón Martín, A; López Onega, P. Fiebre botonosa maligna. *Med Intensiva.* 2002;26:21-3.
2. Blanco JR, Oteo JA. Rickettsiosis in Europe. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2006;1078:26-33.
3. Levin ML, Killmaster LF, Zemtsova GE. Domestic dogs (Canis familiaris) as reservoir hosts for Rickettsia conorii. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2012 Jan;12(1):28-33.

80/412. ¿Sífilis en el embarazo: Screening y Seguimiento?

AUTORES:

(1) Hermoso Sabio, Antonio; (2) López Delgado, Concepción; (3) López Ramiro, Miguel Ignacio; (4) Callejas Pozo, José Emilio; (5) Fernandez López, Pedro; (5) Valverde Morillas, Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Zubia. Consulta Bellavista. Granada.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud La Zubia, consulta Bellavista. Granada.; (3) Médico de Familia. Hospital Clínico Universitario de Granada.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud La Zubia. Granada.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud La Zubia. Granada.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se trata de una mujer de 33 años, embarazada de 6+5 semanas de gestación. En serología de primer trimestre encontramos un resultado positivo para sífilis. La paciente estaba asintomática salvo manchado del primer trimestre, autolimitado con reposo. Negó contacto de riesgo previo, al igual que su pareja. Tuvo un aborto unos meses antes, antecedente que podría estar en relación con presencia ya de la infección.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración no encontramos lesiones sugerentes de lúes. Se confirmó el diagnóstico con determinación FTA-ABS. Los Ac. Reagínicos fueron negativos en todas las determinaciones.

Juicio Clínico

Sífilis en gestante

Diagnóstico Diferencial

Por la serología, podría tratarse de una sífilis precoz (pre-reagínica), una sífilis secundaria (fenómeno de prozona), sífilis tratada o sífilis no tratada en fase de latencia tardía.

Siempre el tratamiento es con penicilina. La paciente recibió una primera dosis de Penicilina benzatina 2.4 millones de unidades IM en A. Primaria. Derivada al Servicio de E. Infecciosas se le administraron dos dosis con intervalos de una semana por tratarse de sífilis de duración desconocida.

La evolución de embarazo y parto fue buena.

Al nacimiento el niño presentó: hepatomegalia. En analítica: elevación de GGT y Bilirrubina, RPR negativo, FTA-ABS (+). Como los Ac. IgG pueden proceder de la madre, solicitamos FTA-ABS IgM que resulta negativo. A los dos meses ha negativizado FTA-ABS.

Comentario Final

Después de una década de disminución, la prevalencia de la sífilis aumentó entre las mujeres un 11,1% entre 2005 y 2006. Los hombres superan a las mujeres en proporción de 6/1. La mayor prevalencia es sur de Asia, África Subsahariana y América Latina.

La enfermedad tiene connotaciones negativas. Es difícil de reconocer por la anamnesis dirigida y la exploración. De ahí la importancia del screening en el embarazo. La infección no tratada en el embarazo da lugar a abortos espontáneos y muertes fetales, fácilmente evitables con la detección y tratamiento. Resulta difícil confirmar la

curación en la madre dado que los anticuerpos tardan en negativizarse meses y algunos no lo hacen nunca. Esto obliga al seguimiento exhaustivo del hijo.

El tratamiento precoz es indispensable para evitar la sífilis congénita.

Tratamiento reconocido en el embarazo es la penicilina benzatina y en caso de alergia habría que hacer tratamiento desensibilizante.

Bibliografía

1. Blencowe H, Cousens S, Kamb M, Berman S, Lawn JE. Lives Saved Tool supplement detection and treatment of syphilis in pregnancy to reduce syphilis related stillbirths and neonatal mortality. *BMC Public Health*. 2011 Apr 13;11 Suppl 3:S9. doi: 10.1186/1471-2458-11-S3-S9. Review.
2. Ishaque S, Yakoob MY, Imdad A, Goldenberg RL, Eisele TP, Bhutta ZA. Effectiveness of interventions to screen and manage infections during pregnancy on reducing stillbirths: a review. *BMC Public Health*. 2011 Apr 13;11 Suppl 3:S3. doi: 10.1186/1471-2458-11-S3-S3. Review.
3. Wolff T, Shelton E, Sessions C, Miller T. Screening for syphilis infection in pregnant women: evidence for the U.S. Preventive Services Task Force reaffirmation recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2009 May 19;150(10):710-6. Review.
4. Kingston M, French P, Goh B, Goold P, Higgins S, Sukthankar A, Stott C, Turner A, Tyler C, Young H; UK National Guidelines on the Management of Syphilis 2008.

80/460. Síndrome gripal con hepatitis

AUTORES:

de Prado Prieto, Lidia; Rodríguez de Cossio, Angela; Miguelañez Valero, Alfonso; Casado, Joaquín; García Canales, Alicia; Navarro, María; Rodríguez, María Teresa; Simonaggio, Paula; Heredia, Orlando; Sanchez, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud San Martín de la Vega. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 34 años sin antecedentes de interés, valorado en urgencias por cuadro de 1 semana de evolución de fiebre de 38°C, astenia, artralgias, dolor abdominal y orina oscura, siendo diagnosticado de síndrome gripal y dado de alta con tratamiento sintomático. Una semana después acude a Atención Primaria por persistir la sintomatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: sin hallazgos significativos. Analítica: todo normal excepto GOT 66 U/L (0-34), GGT 184 UI/L (0-73) y GPT 248 U/L (10-49), PCR 1.8 y VSG 7, sedimento y sistema de orina normales. Radiografía de tórax y Ecografía abdominal: sin hallazgos significativos. Ante la persistencia de la sintomatología con elevación leve de transaminasas hepáticas se realiza segunda analítica: serologías VHB, VHC, VIH, CMV, VEB, Rickettsia coronii, Burcella negativas. Serología Coxiella burnetti IgM positivo, IgG indeterminado. Juicio Clínico

Cuadro gripal de 2 semanas de evolución con hepatitis leve y serología para *Coxiella burnetti* positiva: Fiebre Q sin neumonía. Reinterrogado el paciente no refería tener animales y es residente en zona urbana, carnicero de profesión (posible fuente de infección).

Diagnóstico Diferencial

Gripe y otros virus causantes de cuadros gripales, hepatitis víricas (A, B, C, D o E), otras Rickettsiosis, Neumonías atípicas (*Legionella*, *Chlamydia*, *Mycoplasma*, etc), VIH, Citomegalovirus, Mononucleosis infecciosa, *Toxoplasma*, etc.

Comentario Final

Zoonosis de distribución mundial (1), coco-bacilo gram-negativo, intracelular obligado. Las principales fuentes de infección son vacas, ovejas y cabras, pero también pueden serlo otros animales, como los domésticos. Los reservorios de la enfermedad son esos mismos animales, aves y garrapatas (2). La mayoría de los animales son portadores crónicos y no desarrollan la enfermedad, excretan durante largo tiempo gran cantidad de gérmenes a través de sus secreciones, estos productos contaminados forman aerosoles que transmiten el organismo a través de la vía aérea (1). Personas que realizan actividades que suponen contacto con animales, como granjeros, veterinarios, etc., poseen especial riesgo de contagio. La enfermedad puede ser desde asintomática a severa, típicamente resulta un cuadro autolimitado gripal. Algunos pacientes desarrollan infección crónica más seria (endocarditis, complicaciones vasculares, osteoarticulares, etc) (2). Las manifestaciones más frecuentes de Fiebre Q aguda son fiebre, cefalea, astenia, hepatitis (generalmente leve) y neumonía. La serología continúa siendo el procedimiento diagnóstico más empleado (2), otras técnicas posibles son cultivo (alto riesgo de contagio) y técnicas moleculares, como reacción en cadena de la polimerasa. El tratamiento más empleado para la aguda es doxiciclina 14 días, consiguiendo curación en la mayoría de casos. La crónica debe tratarse con al menos dos antibióticos, doxiciclina-rifampicina, o doxiciclina-hidroxicloroquina durante al menos 3 años. A diferencia de otras rickettsiosis la principal fuente de transmisión de fiebre Q al humano son aerosoles (y no vectores, como garrapatas, piojos, ácaros o pulgas) y no presentan lesiones cutáneas. El pronóstico de la enfermedad aguda es bueno, habitualmente curación, incluso sin tratamiento (1). La enfermedad crónica, en concreto la endocarditis, tiene mal pronóstico, con porcentajes de fallecimiento de hasta la mitad de los casos en algunas series (2).

Bibliografía

1. Farreras. Medicina Interna. Volumen 2. Edición decimotercera. Madrid: Ediciones Mosby-Doyma Libros, S.A.; 1995.
2. Roca B. Fiebre Q. An. Med. Interna. 2007; 24(11) Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4321/S0212-71992007001100011>

80/538. Pleuropericarditis, sospecha en consulta

AUTORES:

(1) Hermoso Sabio, Antonio; (2) López Delgado, Concepción; (3) López Ramiro, Miguel Ignacio; (4) Fernandez López, Pedro; (4) Valverde Morillas, Carmen; (5) Martín Pérez, Celia María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Zubia. Consulta de Bellavista. Granada.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Zubia. Granada.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Clínico Universitario de Granada.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud La Zubia. Granada.; (5) Enfermera de Familia. Centro de Salud La Zubia. Granada.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se trata de un varón de 74 años con buena calidad de vida, sin factores de riesgo cardiovascular que consulta por un cuadro de dolor torácico irradiado a hombros.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la primera visita presenta buen estado general, eupnéico, sin síntomas respiratorios, digestivos, ni fiebre. Se realiza ECG que es normal y se indica tratamiento sintomático. A los pocos días vuelve con fiebre hasta 39.9, se solicita RX de tórax, normal. Se pone tratamiento antibiótico.

Días después sigue con fiebre, presenta deterioro del estado general, disnea, edemas palpebrales y maleolares así como ingurgitación yugular. Ante la sospecha de pericarditis con taponamiento pericárdico, se deriva a Urgencias Hospitalarias. Modifican tratamiento antibiótico y proceden al alta a domicilio.

Vuelve por falta de mejoría y persistencia de la fiebre, lo derivamos a la Unidad de Infecciosas donde es ingresado. Inicialmente normalidad de función hepática y renal, ligera elevación de NT-pBNP, sin movimiento de Troponinas, leucocitosis con neutrofilia y VSG y PCR elevadas, Gasometría con hipoxia e hipocapnia.

Serología de E.B y CMV negativas

Evolucionó normalizándose los reactantes de fase aguda y con elevación de enzimas hepáticas.

ECO en consulta se constata derrame pleural bilateral procediéndose a toracocentesis diagnóstica.

Toracocentesis: exudado hemático.

TAC torácico: derrame pericárdico leve, engrosamiento máximo 8 mm, derrame pleural bilateral leve-moderado con atelectasia basal izquierda.

TAC abdominopélvico: divertículos múltiples en sigma y colon descendente.

Juicio Clínico

Pleuropericarditis

Diagnóstico Diferencial

Causas de pericarditis: idiopática, infecciosa, IAM, neoplasia o conectivopatías.

De derrame pleural: neumonía bacteriana, enfermedades malignas, infección viral o embolia pulmonar entre otras.

Con exudado y fiebre se sospecho etiología infecciosa o neoplásica.

Líquido pleural con PCR a TBP negativo, Cultivo de m. comunes negativo, ausencia de bacilos AAR, cultivo de Mc negativo.

Citología de líquido pleural: negativo para células neoplásicas.

TAC torácico: adenopatías pequeñas calcificadas de aspecto benigno.

Dada la buena evolución del paciente se puede pensar en etiología viral.

Comentario Final

La pericarditis aguda se registra en el 0.1% de los pacientes hospitalizados y el 5% de los ingresados en el Servicio de Urgencias. La mayoría de los casos se consideran de origen viral. El dolor torácico se presenta en el 95% de los casos, puede ser opresivo e irradiarse a hombros.

El derrame pleural puede deberse a diferentes trastornos, pleuropulmonares y sistémicos. No encontrándose la causa hasta en un 25% de casos.

Destacamos la importancia de la exploración clínica sobre todo en A. Primaria. Constatamos como por los síntomas de fracaso de corazón derecho podíamos sospechar la pericarditis y después de todas las pruebas de imagen y laboratorio no se ha llegado a filiar el origen de la misma.

Bibliografía

1. Sean Spangler, MD; Chief Editor: Joseph L Fredi, MD Acute Pericarditis
2. Daniel H. Cooper, Andrew J. Krainik, Sam J. Lubner, Hilary E. Reno Manual Washington de Terapéutica Médica 32 edición (2007)
3. Author: Massimo Imazio, MD, FESC. Section Editor Martin M Le Winter, MD Deputy Editor. Brian C Downey, MD, FACC. Clinical presentation and diagnostic evaluation of acute pericarditis. Literature review current through: May 2013. | This topic last updated: jun 6, 2013.
4. Author: YC Gary Lee, MBChB, PhD. Section Editor: Steven A Sahn, MD. Deputy Editor:Geraldine Finlay, MD. Diagnostic evaluation of pleural effusion in adults: Additional tests for undetermined etiology Literature review current through: May 2013. | This topic last updated: jun 14, 2012
5. Seferović PM, Ristić AD, Maksimović R, Simeunović DS, Milinković I, Seferović Mitrović JP, Kanjuh V, Pankuweit S, B Maisch . Corazón Fallo Rev. 2013 May; 18 (3): 255-66. doi: 10.1007/s10741-012-9335-x.

80/641. Tumoración de crecimiento rápido en muslo: Hidatidosis muscular secundaria a quiste hepático activo

AUTORES:

Martinez Abad, Mercedes; Montes Serrano, Guadalupe; Parrella Martín-Gamero, Ana M^a; Sánchez Lozano, Sandra; Berbel León, Susana.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Gregorio Marañón. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 55 años, bombero de profesión, que acude a consulta por referir presencia de tumoración en región lateral interna de muslo dcho de 3 meses de evolución,

tamaño aproximado 10x12 cm, consistencia elástica, no doloroso a la palpación. No traumatismo previo ni otros síntomas de interés. Llama la atención que no haya consultado previamente por el importante tamaño de la tumoración, refiriendo que no le impide hacer su vida habitual incluso puede seguir practicando atletismo. No antecedentes de contacto con animales.

Se deriva de forma preferente a Cirugía para valoración, solicitando analítica urgente.

Exploración y Pruebas Complementarias

RMN: gran tumoración quística que ocupa gran parte del compartimento muscular interno sugestivo de vesículas de hidatidosis, sin compromiso del paquete vasculo-nervioso. Hígado: tamaño normal, con presencia de lesión ovalada de 35x47x59mm, aspecto heterogéneo, con contenido en su interior, compatible con quiste hidatídico activo.

TAC pulmonar: Sin afectación pulmonar.

Analítica específica: Acs. antiequinococcus Ig G positivos.

Juicio Clínico

Hidatidosis muscular secundaria a quiste hepático hidatídico activo.

Se inicia tto con abendazol, indicando reposo de ejercicio físico y baja laboral, por el riesgo de rotura de quistes.

Tras 3 meses de tto, se realiza extirpación de la tumoración, presentando colección residual de 9x2x20 cm, multilobulada sin presencia de vesículas. No complicaciones. Precisa posteriormente tratamiento en Rehabilitación para recuperación de la pérdida muscular debido a su actividad laboral (bombero), con buena recuperación funcional.

Diagnóstico Diferencial

Con tumores de partes blandas y abscesos.

Es importante la sospecha de un caso como el que se presenta para evitar la manipulación excesiva de la masa para no producir diseminaciones iatrogénicas.

Comentario Final

La hidatidosis es un proceso parasitario causado por las formas adultas y larvianas de tenias pertenecientes al género Echinococcus.

En España la enfermedad no presenta una distribución homogénea, es más frecuente en Aragón, Extremadura, Castilla la Mancha y Castilla-León.

La presentación intramuscular de un quiste hidatídico es muy poco frecuente; excepcional como presentación primaria e infrecuente como manifestación secundaria, como es este caso, con presencia de quiste hidatídico primario en hígado. El tratamiento de elección de la Hidatidosis muscular es la resección quirúrgica, aconsejándose resección amplia que englobe a la masa quística para evitar la rotura del mismo. Es prudente tratar preoperatoriamente con fármacos antihelmínticos para disminuir el riesgo de diseminación intraoperatoria de las vesículas en caso de rotura del quiste.

Bibliografía

1. Hernández Carretero E, Quiroga Dios JA, González Nuñez NA. Hidatidosis muscular primaria. Rev Esp Cir ortopédica y traumatología. 1998; 42.(1).
2. Agulló Bonus A, Alcalá-Santaella Oria de Rueda R. Hidatidosis muscular: a propósito de 3 casos. Rev Esp Reumat. 2002; 29(0): 4-6
3. Vara Castro DE, Torres Nieto A, Madrigal Rubiales B. Quiste hidatídico primario de muslo dcho. Med Clin (Barc) 2007; 129(06): 129-140.

80/645. Síndrome febril prolongado: Fiebre Q

AUTORES:

(1) Batista Ramos, María Dolores; (1) Jiménez Mena, Carmelo; (1) Quintana Quintana, Elena; (1) Ojeda Delgado, Lía; (1) Ramírez García, Yaiza; (2) Díaz Pulido, Abián; (2) Verlató, Silvia; (2) Manzano Sánchez, Ángela.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de San Gregorio. Telde; (2) Médico residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Gregorio. Telde.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 30 años sin antecedentes personales de interés, no hábitos tóxicos, que acude a consulta por persistencia de fiebre de 7 días de evolución, cefalea, mialgias y náuseas. Había acudido en varias ocasiones al servicio de urgencias, siendo diagnosticado de Síndrome febril, sin síntomas respiratorios ni urinarios, se pautó tratamiento con amoxicilina-clavulánico sin mejoría

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración se presenta con buen aspecto general, orofaringe normal, no adenopatías en cuello ni axilas, auscultación cardiopulmonar normal, abdomen normal, signos meníngeos negativos. Analítica con hemograma normal, sin leucocitosis, PCR 122mg/l, y perfil hepático alterado GGT 62U/L, GOT 64 U/L, GPT 70 U/L, Bb 1,93mg/dL. Combur Test Microhematuria y proteinuria, la radiografía de tórax fue normal. A nivel hospitalario se solicita serología, negativa para hepatitis y VIH; positivo para el VEB IgG. En el momento del ingreso negativo para Coxiella Burnetti, Fase II IgG e IgM y positivo a las 2 semanas del ingreso IgG fase II negativo, e IgM fase II 1/8192. En seguimiento ambulatorio sin evidencia de complicaciones ni paso a la cronicidad. La serología se vuelve negativa un año después

Juicio Clínico

Sdre febril, sospecha de fiebre Q, se deriva a Unidad de infecciosas del Hospital de referencia, se inicia tratamiento con doxiciclina 100mg/12h, con mejoría clínica importante.

Diagnóstico Diferencial

Mononucleosis infecciosa, toxoplasmosis, endocarditis, hepatitis, leishmaniasis,

Comentario Final

La fiebre Q es una zoonosis causada por la bacteria Coxiella Burnetti, que se encuentra en el ganado vacuno, ovejas y cabras y en otros mamíferos domésticos. La transmisión se produce por inhalación de polvo contaminado con esporas provenientes de placenta, heces, orina o leche secas; también se transmite por las garrapatas a los mamíferos domésticos, pero no a los humanos. Las formas de presentación son muy variables, la mayoría de los casos asintomáticos. Puede ocurrir a cualquier edad y es más frecuente en varones. La forma clínica más común de presentación es la enfermedad febril autolimitada. Otras son neumonía, endocarditis, hepatitis, osteomielitis, etc. Es una enfermedad poco conocida y probablemente el número de casos es subestimado. La anamnesis debe ser minuciosa a fin de completar todos los datos que caractericen al paciente y la exploración física lo más completa posible.

Bibliografía

1. Rivero A., Zambrana JL, Pachón J. Fiebre de duración intermedia. *enf Infecc Microbiol Clin* 2003;21:147 -52
2. Díaz Soto F. Guía clínica Fistera, Fiebre Q, 2011
3. Gikas A. Q Fever: clinical manifestations and treatment. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2010 May;8 (5) 529-39

80/729. Evolución de un caso grave de gripe A

AUTORES:

(1) Laserna Rodríguez, Naiara; (2) Gil Sánchez, Cristina; (3) González Amaya, Sebastián; (4) Ruiz Peña, Manuel; (3) Fernández López, José Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. 061 Aragón; (2) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica San Roque; (3) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Algeciras Norte. Cádiz; (4) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Los Barrios. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 46 años sin antecedentes de interés. Inicia un cuadro gripal que desemboca en una neumonía a los cuatro días. Tres días después es ingresado en Cuidados Intensivos por neumonía bilateral grave, donde permanece un mes. Finalmente es dado de alta con los siguientes diagnósticos:

- Neumopatía intersticial residual
- Insuficiencia respiratoria aguda
- Neumonía grave multilobar tipo gripe A
- Shock séptico
- Fallo renal agudo
- Neuropatía del enfermo crítico
- Parálisis del ciaticopoplíteo externo

En las revisiones de Atención Primaria, el paciente continúa con parestesias en extremidades inferiores y refiere pérdidas de memoria.

Exploración y Pruebas Complementarias

Neurología le realizó un EMG/ENG con diagnóstico de posible PNP-miopatía del CNF crítico y/o neuropatía peroneal izquierda. Posteriormente se confirma neuropatía sensitivo-motora axonal parcial del peroneal común izquierdo y neuropatía sensitiva axonal del peroneal superficial derecho. Tras ser dado de alta por Neumología, el paciente mantiene disnea a esfuerzos, y solicitamos una espirometría donde se aprecia una alteración ventilatoria tipo no obstructivo ligera, por lo que es remitido para reevaluación. En el TAC se observa una fibrosis residual bibasal. El ecocardiograma muestra insuficiencia tricuspídea mínima sin signos de HTP. Debido a las pérdidas de memoria, solicitamos una RMN craneal, sin hallazgos, por lo que finalmente se deriva a Salud Mental y se le diagnostica síndrome ansioso-depresivo.

Tras 9 meses, el paciente presenta: trastorno motor de extremidades inferiores, insuficiencia respiratoria crónica leve, insuficiencia tricuspídea leve y síndrome ansioso-depresivo. Continúa en seguimiento por Neurología, Neumología y Unidad de Salud Mental. Tiene una incapacidad total por las secuelas.

Juicio Clínico

Insuficiencia respiratoria crónica secundaria a gripe A
Neuropatía peroneal

Diagnóstico Diferencial

- Parestesias miembros inferiores: PNP del paciente crítico, hernia discal, estenosis del canal
- Disnea a esfuerzos: fibrosis pulmonar, insuficiencia cardiaca
- Pérdidas de memoria: lesión orgánica, depresión

Comentario Final

La gripe A ha provocado casos graves que conllevan unas secuelas crónicas y una disminución de su calidad de vida. Es importante valorar a estos pacientes en su conjunto, pues, a parte de sus consecuencias directas, una patología grave en una persona joven e independiente puede llevar, como en este caso, a una afectación psicológica. En este sentido, fue fundamental la labor del médico de familia para mantener este conjunto, pues nos encontramos con altas de la causa inicial, pero con secuelas que aún requerían seguimiento y es función del médico de familia pedir las pruebas necesarias y reencauzar los procesos abiertos. Debido a la larga baja que presentó, el contacto con el paciente y su familia fue muy estrecho y esto facilitó el conocimiento de cada frente abierto y la consiguiente toma de decisiones. Cabe destacar la buena relación con los diferentes especialistas que intervinieron, que facilitó un seguimiento rápido y bidireccional de la evolución del paciente.

Bibliografía

1. Centro Nacional de Epidemiología. Vigilancia de casos graves hospitalizados confirmados de gripe en España. Temporada 2010-11. Madrid: Instituto de Salud Carlos III; 2011.
2. García A, Vilas E, Rodríguez JA. Fisiopatología de las alteraciones neuromusculares en el paciente crítico. *Nutr Hosp* 2006; 21(3):96-103

80/790. Estudiando la pérdida de peso en una mujer joven

AUTORES:

(1) Gil Higes, Emma; (2) Avalos Galan, M^a Esther; (3) Rubiato Aragón, Rosario; (4) Medina Sampedro, María; (5) Diaz González, Isabel María; (6) Trillo, Gloria; (7) De Diego Provencio, Esther.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia . Centro de Salud Francia. Fuenlabrada. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Parque coimbra. Móstoles. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Brunete. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Pinto. Madrid; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Francia. Fuenlabrada. Madrid; (7) DUE. Centro de Salud Francia. Fuenlabrada. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 32 años de edad, que refiere cuadro de pérdida de peso no cualificada a lo largo del último año, no anorexia ni aumento de actividad, nota la ropa más holgada, dolor en ambos muslos y sensación de boca seca, sin alteraciones del ritmo intestinal.

Es fumadora y presenta tos habitual seca desde hace meses

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración destaca aspecto leptosómico, AP: mvc, no ruidos patológicos, AC: rítmica a unos 100 lpm, resto sin alteraciones.

Se solicita analítica destacando leucocitosis de 17.000 y 763 plaquetas, PCR 53, y rx torax: infiltrados pulmonares cavitados

Juicio Clínico

Tuberculosis pulmonar

Diagnóstico Diferencial

Infección por VIH, Neoplasia pulmón, Anorexia nerviosa, malnutrición

Comentario Final

La tuberculosis pulmonar es la eterna respuesta a cuadros de malestar general y pérdida de peso, aún en pacientes sin síntomas respiratorios aparentes, ni factores de riesgo. No debemos olvidar la prevalencia en España. Queremos resaltar, que gracias al estudio de los contactos, se diagnosticó un ca de pulmón es estadio incipiente al padre de la paciente.

Bibliografía

1. Rey R, Ausina V, Casal M, Caylà M, de March P, Moreno F, et al. Situación actual de la tuberculosis en España. Una perspectiva sanitaria en precario respecto a los países desarrollados
2. Hoge CW, Fisher L, Donnell HD Jr, Dodson DR, Tomlinson GV, Breiman RF, et al. Risk factors for transmission of Mycobacterium tuberculosis in a primary school outbreak: lack of racial difference in susceptibility to infection. *Primaria*. 2000 Jun 15;26(1):26-9.
3. Rose M, Hildebrandt M, Schoeneich F, Danzer G, Klapp BF. Severe anorexia nervosa associated with osteoporotic-linked femoral neck fracture and pulmonary tuberculosis: a case report *Int J Eat Disord*. 1999 May;25(4):463-7.

80/800. Soy la pupa, ¡Además de lo del pulmón, no se me cura esto!

AUTORES:

(1) Colas Sanz, Jose; (1) González Gamarra, Amelia; (1) Fernandez Hernandez, Maria Lucia; (2) Rebollo Martínez, Blanca; (1) Montalvo Montes, Milagros; (1) Martinez Morillas, Luzmarina; (1) Martin Hernandez, Carmen; (1) López Álvarez, Begoña; (1) Vicuña Castrejon, Begoña; (1) Nanclares Crespo, Luis Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 62 años, fumadora hasta los 55 años con antecedentes de cáncer de mama hace 10 años, melanoma facial hace 9 años, uveítis, osteoporosis, diagnosticada de neumonía eosinófila crónica y bronquiectasias basales bilaterales en el 2005, con cuadros de infecciones respiratorias de repetición, por lo que ha precisado múltiples ciclos de antibióticos con aislamientos intermitente de Pseudomona multiresistente y corticoides.

Tras comenzar con un cuadro de tos y expectoración presenta infiltrados bilaterales de predominio en campos superiores en la rx tórax tratándola a nivel hospitalario.

A los pocos días de darle de alta comienza con dolor e hinchazón en región glútea que se irradiaba hacia MID compatible con absceso por lo que es remitida de nuevo por nosotros a urgencias, para su drenaje. La paciente refería molestias en glúteo derecho de bastante tiempo de evolución

Se drena el absceso y es dada de alta, pero la evolución es muy tórpida, fistulizando a los 2 meses a otro nivel por lo que la enfermera le cogió un cultivo del absceso donde crece *Mycobacterium fortuitum* a los pocos días.

Se sospechó adenocarcinoma bronquial por la clínica pulmonar, precisando para el diagnóstico una minitoracotomía que no lo confirmó, dado que en la broncoscopia mostro células sugestivas de adenocarcinoma.

Exploración y Pruebas Complementarias

Afebril TA 110/60. Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: crepitantes bibasales. Eritema local en cuadrante superior externa con tumefacción dolorosa que no fluctuaba. Resto normal

Analítica: leucocitos 9500.Hb 11,8 Plaquetas 409000.GGT 45 Resto normal.

Espirometría: normal

Rx torax: infiltrados alveolares en lóbulo inferior izquierdo

TAC: imágenes lineales en LSI compatible con cambios por radioterapia. Áreas de video delustrado en Lóbulos superiores. Bronquiectasias lóbulo medio derecho.

Juicio Clínico

Neumonía eosinófila estable.

Bronquiectasias.

Infección por *Mycobacterium fortuitum*.

Diagnóstico Diferencial

Las micobacterias no tuberculosas son organismos que se encuentran en el medio ambiente fundamentalmente en el suelo y en el agua. Generalmente de baja patogenicidad salvo en pacientes inmunodeprimidos, nuestra paciente estuvo mucho tiempo con corticoides.

La mayoría de los casos de infección diseminada por *M fortuitum* tuvieron, al igual que en nuestro paciente, compromiso cutáneo. Según La ATS el diagnóstico precisa síntomas pulmonares con imágenes nodulares o cavitarias en la rx tórax o nódulos de pequeño tamaño o bronquiectasias en el TAC y estudios microbiológicos adecuados dado que la clínica es inespecífica.

En esta paciente se sospechó un adenocarcinoma por las imágenes y la citología descartándose con la toracotomía, a pesar de tener los resultados de la micobacteria atípica en los trayectos fistulosos del glúteo ya que de entrada se pensó que era un contaminante.

Comentario Final

La paciente recibió tratamiento durante 18 meses evolucionando favorablemente siendo el último informe del TAC bronquiectasias cilíndricas bilaterales y cambios postquirúrgicos en pulmón dcho y postradioterapia en LSI.

Bibliografía

1. ATS/IDSA: Griffith DE, et al. An Official ATS/IDSA Statement: Diagnosis, Treatment, and Prevention of Nontuberculous Mycobacterial Diseases. *Am J Respir Crit Care Med.* February 2007;175:367-416
2. Bhambri S et al. Atypical mycobacterial cutaneous infections. *Dermatol Clin.* Jan 2009;27(1):63-73

3. O'Connell ML, et al. Lung manifestations in an autopsy-based series of pulmonary or disseminated nontuberculous mycobacterial disease. *Chest* 2012;141(5):1203

80/868. A propósito de un caso: Sífilis en embarazada

AUTORES:

(1) Martínez García, Mireia; (1) Rubiales Carrasco, Ana Vanesa; (2) Pimienta Escrihuela, Montserrat; (1) Soria Castro, Alberto; (1) Sánchez Crespo, Ángela; (1) Calvo Requena, Marc; (1) Ginovés Lorenzo, Mariano; (3) Losada Barrero, Jose Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria La Sagrera. Barcelona; (2) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Encants. Barcelona; (3) Enfermero Atención Primaria. Equipo de Atención Primaria La Sagrera. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 37 años embarazada de 10 semanas consulta preocupada que le ha llamado la comadrona informándole que ha salido una serología positiva para sífilis en la analítica.

Antecedentes: sin interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

Afebril, normotensa. Abdomen: normal. AC: tonos rítmicos sin soplos ni roces. AR: MVC sin ruidos sobreañadidos. NRL: pares craneales normales, fuerza y sensibilidad conservada, no focalidades neurológicas, ROT presentes y simétricos. No lesiones en la piel ni úlceras genitales.

AG primer trimestre: HG: 7900 leuco; Hb 11,5 g/dl; 266.000 plaq; fenotipo O +, TSH 1,4; IgG antirubeola 67 (+), Ig G antitoxoplasma (+), Ig M antitoxoplasma negativo, VIH negativo, anticuerpos *Tripanosoma cruzi* negativo, anticuerpos (Elisa) *treponema pallidum* +, RPR (+) Título inferior a 1/2, TPHA (+) .

Juicio Clínico

Interrogamos a la paciente que explica que es natural de Cuba, lleva cinco años viviendo en España y un año con su actual pareja. Según refiere nunca ha sido diagnosticada ni tratada de sífilis, tampoco antecedentes de úlcera genital.

Al no poder determinar con exactitud el tiempo transcurrido desde la primoinfección presuponemos que es una sífilis latente tardía. Administramos la primera dosis de penicilina G benzatina 2400000 UI/IM y le derivamos a ginecología y al servicio de infecciosas.

En el servicio de infecciosas le administran la segunda y tercera dosis de penicilina, una dosis cada semana hasta un total de 3.

Se le realiza un control serológico a las 3 semanas del tratamiento con negativización del RPR, aunque persisten positivos TPHA. En el estudio de contactos, las serologías de su pareja salen negativas.

Diagnóstico Diferencial

Comentario Final

Dado el riesgo de sífilis congénita (2/3 de los niños nacidos de madres con sífilis no tratada) es prioritario tratar a la embarazada diagnosticada de sífilis, por ello todas

las gestantes deben someterse a pruebas serológicas para lúes en primer trimestre, que debe repetirse en el tercer trimestre y antes del parto en pacientes de alto riesgo. La infección puede ser transmitida por vía transplacentaria en cualquier momento de la gestación. La penicilina G es el tratamiento de elección en todos los estadios de sífilis y la única terapia documentada como eficaz en la mujer embarazada, en las mismas pautas que para el resto de la población, aunque algunos autores aconsejan repetir la dosis 1 semana después en sífilis primaria, secundaria y latente precoz, sobre todo cuando el diagnóstico se realiza en el tercer trimestre.

Para seguimiento de la enfermedad deben utilizarse test reagínicos (RPR) ya que se correlacionan muy bien con actividad de la enfermedad y por eso es de esperar que se negativizen después del tratamiento, aunque algunos pueden mantenerse de por vida. También es útil para el cribado.

Los test treponémicos (TPHA), sirven para la confirmación de un resultado positivo de las pruebas no treponémicas, pero no deben usarse para seguir la respuesta al tratamiento ya que la mayoría de pacientes permanecerán positivos durante toda la vida.

Bibliografía

1. Guías clínicas fisterra. 2012.
2. Manual de enfermedades infecciosas en atención primaria

80/1018. Varón de 42 años que refiere diarrea y edemas en miembros inferiores de un mes de evolución, a propósito de un caso

AUTORES:

- (1) Sequera Requeno, Rosa María;
- (2) Jiménez Muñoz, Leonor;
- (3) García Pacheco, María;
- (2) Raya Rejón, Almudena.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Ilefia. Badalona;
- (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Rute. Córdoba;
- (3) Enfermera. Centro de Salud de Rute. Córdoba.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Antecedentes personales: alergia a penicilina. No hipertensión arterial, no Diabetes Mellitus, no dislipemia, no cardiopatía conocida.

Hábitos Tóxicos: fumador de 40 cigarrillos/día con un consumo acumulado de 50 paquetes/año. Bebedor de un litro de cerveza al día.

Profesión: trabajador de la construcción.

Motivo de Consulta: desde hace 14 días presenta aumento de la tos habitual con escasa expectoración, disnea grado I y dolor torácico bilateral de características pleuríticas, junto con escalofríos y sensación distérmica sin fiebre termometrada. También refiere edemas maleolares y dolor en cara lateral de miembro inferior izquierdo desde hace 4 semanas, y un cuadro constitucional con astenia, anorexia y pérdida de 8-10 kilogramos de peso y deposiciones diarreicas líquidas sin restos patológicos ni dolor abdominal no náuseas ni vómitos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientado y colaborador.

Cabeza y cuello: no adenopatías ni bocio. No ingurgitación yugular en decúbito.

Auscultación cardiorespiratoria: tonos rítmicos sin soplos a 90 lpm, murmullo vesicular disminuido globalmente con sibilancias dispersas y crepitantes finos en base izquierda. Abdomen: blando, depresible, no visceromegalias ni signos de irritación peritoneal.

MMii: edemas maleolares mínimos.

-hematimetría: leucocitos 7000/mm³, Hb 9,8 g/dl, Hto 30,1%, VCM 74,9, plaquetas 461.000/mm³

-bioquímica: sodio 127, calcio corregido 6,4, ferritina 759, LDH 527, resto normal.

-marcadores séricos: CA19.9, CA125 y Carcinoembrionario normales.

-VIH negativo.

Mantoux: > 5 mm

Rx Tórax: se aprecia un patrón nodular difuso, con predominio en campos superiores y cavidades de halo fino.

Se decide derivar al paciente a la consulta de Medicina Interna para completar estudio.

Tac Tórax: condensaciones alveolares múltiples bilaterales con distribución central y periférica con broncograma aéreo y algunos de ellas con cavitaciones de pared gruesa. Masa de 6 cm Lóbulo Inferior Derecho, paramediastínica. Patrón micronodular de tipo centrolobulillar predominio en periferia de las lesiones. Adenopatías paratraqueal derecha (1 cm).

Fibrobroncoscopia: discreta paresia de cuerda vocal izquierda.

Ecodoppler MMII: venas femorales, poplíteas y tibiales con buena compresión y flujo sin signos de trombosis.

Antigenuria Legionella y Neumococo: negativo.

Ecografía Abdominal: normal.

Colonoscopia: en todo el colon se aprecian ulceraciones aisladas con seudopólipos sugestivos de enfermedad inflamatoria intestinal, se toman muestras para biopsia.

Broncoaspirado: positivo para micobacterias.

Juicio Clínico

Tuberculosis

Diagnóstico Diferencial

-Neumonía

-Sarcoidosis

-Cáncer de Pulmón

Comentario Final

La TBC (tuberculosis) tiene un riesgo potencial o elevado de transmisión a la población general, al contrario que las enfermedades tropicales y continua siendo una de las enfermedades infecciosas con mayor morbilidad en el mundo, el infradiagnóstico de TBC es un grave problema individual y de salud pública, por lo que desde Atención Primaria se debe estar alerta para sospechar la enfermedad y diagnosticarla y tratarla cuanto antes.

Bibliografía

1. Harrison. Principios de Medicina Interna. Editorial Mcgrawhill. 13ª edición 1997. 244-246
2. Cano Pérez J. Tomás Santos P. Atención Primaria. Editorial Elsevier 5ª ed. 2003 1421-1429

80/1292. Necesito que me haga una receta

AUTORES:

(1) Jaraba Mezquida, Manuel; (1) Medina Sampedro, María; (1) Serrano González, Lorenzo; (1) Molina Ramos, Juana María; (2) Hernández Melo, Erika Yuliana; (1) Alache Zuñiga, Hanz Carlos; (1) Navalón Martínez, Baldomero; (1) Fayerman Rogero, Patricia; (3) Escribano Romo, Gema; (4) ., .

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (2) Médico de Residente 2º año de Medicina de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud El Bercial. Getafe. Madrid; (4) .

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 70 años que acude a la consulta para que le recetara una mediación indicada por neumólogo privado: Salmeterol + Fluticasona en polvo inhalado.

El paciente no era conocido previamente, por no acudir a consulta y se decide historiarlo.

Antecedentes personales.

No AMC.

Dice haber sido diagnosticado de ulcera duodenal en su juventud, no estudios posteriores, toma antiácidos, ranitidina y/o omeprazol según su criterio.

Fumador de 2 paquetes diarios desde los 16 años, hasta hace 2 años, que dejó de fumar por recomendación del anestesista antes de una IQ, por hernia inguinal.

No criterios clínicos de bronquitis crónica, no disnea, nunca ha precisado tratamiento broncodilatador.

Enfermedad actual:

Acudió a consulta de neumología por cuadro de disnea de una semana de evolución, que había ido en aumento progresivamente y que ya era de reposo cuando acudió a mi consulta.

Exploración y Pruebas Complementarias

Pruebas complementarias que aporta.

Hematología y bioquímica: leucocitosis con neutrofilia, resto normal.

Espirometría: obstrucción leve de vía aérea.

RX de tórax: sin hallazgos significativos.

Gasometría arterial basal: pH: 7,29. PO₂: 91. PCO₂: 23. HCO₃: 12,3.

Exploración física.

Llama la atención taquipnea de reposo de 32 rpm. Temperatura: 38,6°C. TA: 100/60. Saturación 95%. En auscultación pulmonar no roncus ni sibilancias. Auscultación cardíaca: Tonos rítmicos a 105 lpm. Resto de exploración sin hallazgos relevantes.

Juicio Clínico

Reinterrogo al paciente buscando origen de la fiebre y reconoce sintomatología urinaria de aproximadamente 10 días de duración.

Por afectación del estado general, taquipnea y cuadro febril derivó a urgencias del hospital de referencia donde queda ingresado.

Regresa a consulta 10 días después con alta hospitalaria y el diagnóstico de sepsis de origen urinario por E. coli.

Diagnóstico Diferencial

Disnea:

Pulmonar: Epec. Edema agudo de pulmón. TEP. Crisis asmática. Neoplasia. Fibrosis pulmonar

Cardíaca: Infarto agudo de miocardio. Edema agudo de pulmón. cor pulmonare. Taponamiento cardíaco.

Metabólicas: Fallo renal. Tóxicas. Acidosis metabólicas.

Infecciosas: Neumonía. Sepsis de origen abdominal.

Comentario Final

Llama la atención que un paciente con ausencia de patología pulmonar conocida, con espirometría prácticamente normal y con una gasometría con acidosis metabólica que estaba intentando compensar mediante hiperventilación fuera etiquetado de EPOC y tratado con broncodilatador y corticoide inhalado que no hubiese resuelto su problema.

Haber prestado más atención al resultado de la gasometría y haber realizado una anamnesis por aparatos, sin duda ninguna, habría orientado mejor a un diagnóstico correcto.

Bibliografía

.

80/1313. Disnea insólita

AUTORES:

(1) Serrano González, Lorenzo; (2) Molina Ramos, Juana María; (3) Hernández Melo, Erika Yuliana; (4) Alache Zuñiga, Hanz Carlos; (5) Navalón Martínez, Baldomero; (5) Fayerman Rogero, Patricia; (6) Marín Paniagua, Carmela; (7) Escribano Romo, Gema; (8) Jaraba Mezquida, Manuel; (9) Medina Sampedro, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Villaviciosa de Odón. Madrid.; (2) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria. Villaviciosa de Odón. Madrid; (3) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Equipo de Atención Primaria. Villaviciosa de Odón. Madrid.; (4) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria. Villaviciosa de Odón. Madrid.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud. Villaviciosa de Odón. Madrid; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Villaviciosa de Odón. Madrid; (7) Médico de Familia. Centro de Salud El Bercial. Madrid; (8) Médico de Familia. Centro de Salud. Villaviciosa de Odón. Madrid.; (9) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria. Villaviciosa de Odón. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 54 años, AP: reflujo gastroesofágico y asma bronquial extrínseco moderado persistente, precisando tratamiento durante largas temporadas con esteroides inhalados y B2 de acción larga. Desde hace más de un año refiere disfonía y picadura en MID en Mayo de 2012 por insecto que no consiguió identificar con supuración posterior y evolución tórpida. Una analítica de Enero 2013 no muestra pancitopenia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración ORL: Laringe con cuerdas vocales enrojecidas pero móviles. Aritenoides y comisura posterior intensamente edematizadas, con lesiones multifocales en comisura posterior sugerentes de papilomatosis.

EF: No se palpa hepatoesplenomegalia ni se objetivan lesiones cutáneas.

Durante la laringoscopia directa se toman biopsias de las lesiones papilomatosas; en todas las muestras se aprecia mucosa escamosa con hiperplasia epitelial y paraqueratosis observándose macrófagos parasitados por microorganismos intracitoplasmáticos que tiñen positivamente con técnica de Giemsa, siendo compatibles con amastigotes de *Leishmania* spp.

Se realiza PCR de la muestra fijada con parafina resultando positiva para *Leishmania donovani*, asimismo la serología es positiva a *L. donovani*.

La serología para VIH es negativa, el hemograma y función renal normales y la ecografía abdominal sólo muestra esteatosis.

Juicio Clínico

Leishmaniasis mucosa laríngea aislada por *L. donovani*

Diagnóstico Diferencial

Papilomatosis laríngea, leucoplasias, eritroplasias, neoplasias epiteliales malignas y lesiones granulomatosas.

Comentario Final

La afectación mucosa aislada por *leishmania* es excepcional en Europa, en un 90% de los casos afecta a la mucosa nasal, considerándose especialmente rara la afectación laríngea primaria y en la mayoría de casos se asocia a inmunodepresión, en este caso el paciente es inmunocompetente, considerándose como factor de riesgo local la inhalación de corticoides de forma crónica. Un subgrupo de pacientes infectados por *L. donovani* presenta un cuadro de afectación de la laringe meses o años después de que las lesiones cutáneas se han curado. Se han propuesto varias teorías para explicar la afectación mucosa. Entre ellas la menor temperatura que favorece el crecimiento del parásito; la falta de respuesta inmunitaria celular eficaz en las mucosas y, como en este caso, el tratamiento crónico con corticoides inhalados como factor de inmunodepresión local.

El patrón oro diagnóstico lo constituye la identificación de los amastigotes en las muestras histológicas, descartando otras formas clínicas de leishmaniasis (visceral, cutánea). Esta variante no ha mostrado repercusión sistémica, presentando excelente respuesta al tratamiento médico, en este caso con anfotericina B, la microcirugía laríngea es otra opción en casos escogidos.

En conclusión, ante lesiones laríngeas con movilidad mantenida, la leishmaniasis debe ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial, de manera que el paciente se beneficiará de un tratamiento efectivo, evitándose la cronificación y las múltiples visitas en busca de un diagnóstico definitivo. En estos casos resulta de gran utilidad recoger material en fresco para estudio de DNA del protozoo por PCR, ya que ha demostrado mayor sensibilidad que el estudio histológico.

Bibliografía

1. González M, Benito F, García L.. Leishmaniasis mucocutánea: una enfermedad importada con repercusión en ORL. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2009; 60: 298-300.
2. Walton BC, Chinel LV. Onset of espondia after many years of occult infection with *Leishmania Braziliensis*. *Am J Trop Med Hyg.* 1973;22:696-698

80/1407. Infección crónica de fiebre Q

AUTORES:

(1) Acosta Martínez, Luz María; (2) Checa Soriano, Ana; (2) Cordovilla Moreno, Antonio Manuel; (1) Egea Cegarra, Isabel María; (1) López Fernández, Aitor; (2) Gutiérrez Avilés, Máximo Alejandro; (2) Henriquez Adames, Prisca Beatriz.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena. Murcia; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 39 años en que consulta por dolor lumbar y hematuria. En seguimiento en Nefrología por nefropatía y crioglobulinas circulantes tipo IgM kappa. Antecedentes personales de DLP y fumador de 20 cigarrillos por día. Episodio hace años de endocarditis bacteriana mitral-aórtica, absceso intramiocárdico con fistula a tracto de salida de ventrículo izquierdo y epicarditis secundario a *S. epidermidis*. Portador de marcapasos por bloqueo AV completo. Remitimos a este paciente a urgencias para valoración por Nefrología.

Exploración y Pruebas Complementarias

En analítica destaca creatinina 1.68, GPT 520, Factor reumatoide (FR) 115.2, Proteinuria 142,8 mg/ dl en 24 horas, resto de exploraciones incluyendo ecografía abdominal normal. Se realiza interconsultas a Urología, realizándose citologías y se realiza cistoscopia (orina limpia, meatos normales, en verum zona sobreelevada blanquecina no sospechosa de etiología incierta con biopsia focos de denudación del urotelio sin rasgos displásicos significativos, biopsia de uretra prostática sin alteraciones relevantes). En sucesivas analíticas normalización de transaminasas y autoinmunidad (ANA, antiDNA, ANCA, antiLKM y anti-musculo liso negativo) negativas pero presenta deterioro de función renal (creatinina 2.6), proteinuria 1094mg/día, hematuria macroscópica, aumento monoclonal de IgM kappa, FR positivo, anemia y trombopenia alternantes. Aparecen lesiones petequiales pruriginosas en MMII que se biopsian con resultado de vasculitis con depósito de C3 e IgM y niveles elevados de crioglobulinemia. Se realiza ecografía abdominal y ecocardiograma transtorácica y ETE normales (descartando procesos infecciosos o neoformativos). En analítica destaca Ac anticardiolipina (IgM e IgG) negativo. Hemocultivos negativos. Serología: VEB, CMV, *leishmania*, *Brucella*, negativo. *Coxiella burnetti* IgM e IgG positivo. TAC toraco- abdominal: sin hallazgos valorables salvo por marcapasos. Cirugía cardiaca previa. Ecografía abdominal: esplenomegalia moderada apreciándose pequeño bazo accesorio, de ecoestructura normal, sin apreciar lesiones focales, resto normal. Se inicio tratamiento: Doxiciclina e hidroxiquina ante la sospecha diagnóstica con mejoría del cuadro

Juicio Clínico

Infección crónica por *Coxiella Burnetti* con probable acantonamiento endocárdico.

Diagnóstico Diferencial

Crioglobulinemia tipo II con afectación renal. Sospecha de cuadro infeccioso. Enfermedad autoinmune

Comentario Final

Desde el punto de vista de atención Primaria se nos plantea un paciente complicado por sus antecedentes cardiológicos como nefrológicos, porque lo que en otro tipo de paciente sin antecedentes de interés en el que un dolor lumbar y un episodio de hematuria podría ser un cólico nefrítico, en este paciente presenta múltiples complicaciones y hay que establecer un diagnóstico diferencial más amplio, y buscar la etiología del proceso.

Bibliografía

M.T. Fraile Fariñas et al / *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28(Supl 1):29-32

80/1565. Tuberculosis Pulmonar y Eritema Nodoso

AUTORES:

(1) Álvarez Fernández, Manuel; (2) Vargas Roca, Ingrid; (3) Domene Marti, Neus; (4) D'Lacoste Farré, Marta Rosario; (5) Beltran Cruells, Laura; (4) Carbo Queralto, Alejandra.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria AP Sant Ildefons Cornella-2; (2) Médico Residente 1 er año . Equipo de Atención Primaria Sant Ildefons.; (3) Médico de Familia . Equipo de Atención Primaria Sant Ildefons; (4) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Sant Ildefons; (5) Médico Residente 1º año. Equipo de Atención Primaria Sant Ildefons.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 25 años de edad sin hábitos tóxicos ni AMC conocidos. Acudió con tos persistente y cansancio de más de 6 meses de evolución con hemoptisis ocasional. Dos años antes presentó un eritema nodoso (EN), precedido por faringitis aguda sin exudado con cambio en los títulos de ASLO, fué atribuido a causa estreptocócica. Igualmente por positividad del PPD (> 24 mm) con radiografía de tórax negativa recibió y completó quimioprofilaxis secundaria con isoniazida (300 mg /día) durante 6 meses.

Exploración y Pruebas Complementarias

COC, BEG, no adenopatías. ACP: subcrepitantes en pulmón derecho ; ritmicos, sin soplos. Tª 36,5º. PA 110/65. NRL: sin hallazgos. Analítica con pruebas hepáticas y serologías virales negativas. Radiografía de tórax: imagen cavitada en LSD. Se cursaron BK: identificando mycobacterium tuberculosis complex con cultivo, posterior, de esputo positivo. La paciente presentó una fistula vagino-perineal.

Juicio Clínico

Tuberculosis pulmonar. Eritema Nodoso como probable manifestación de primoinfección tuberculosa .

Diagnóstico Diferencial

Inicialmente de infección de vías respiratorias bajas. Los hallazgos radiológicos con resultados de BK y cultivo de esputo positivos confirmaron el diagnóstico de Tuberculosis Pulmonar Bacilífera. Todo apuntaba a reactivación tuberculosa por la clínica típicamente insidiosa y localización de la caverna. Comentar que la paciente vivía en España desde hacía 7 años. Dos años antes había viajado a su país, Bolivia, zona endémica de TBC, momento en el que presentó el EN no asociado a adenopatías hiliares, ni lesiones

pulmonares. La causas más frecuentes en nuestro medio de EN, entre las conocidas, es la evidencia de infección estreptocócica, que aparentemente cumplía; otra causa importante es la sarcoidosis, se asocia a adenopatías hiliares, que no tenía, y finalmente las causas idiopáticas. En países subdesarrollados la tuberculosis primaria es la causa más frecuente de EN. Se presenta con la primoinfección tuberculosa, la cual puede aparecer inicialmente sin lesiones radiológicas ni viraje de la tuberculina siendo necesario su seguimiento durante meses para identificar estos signos. El EN aparece, retrospectivamente, como signo precoz de una tuberculosis pulmonar e incluso más frecuentemente de una tuberculosis extrapulmonar. En nuestro caso la paciente está pendiente de estudio de la presencia de una fistula perineo-vaginal.

Comentario Final

Debemos sospechar la reactivación de una TBC delante de una clínica respiratoria insidiosa. Esta puede permanecer no diagnosticada y ser potencialmente contagiosa durante semanas o meses. Se recomienda el seguimiento de cualquier Eritema Nodoso porque el diagnóstico causal es complicado de establecer. Los Eritemas Nodosos de causa idiopática exigen un seguimiento durante meses o años, pueden representar un signo precoz de una TBC o cualquier otra enfermedad.

Bibliografía

1. González-Gay MA, García-Porrúa C, Pujol RM, Salvarani C. Erythema nodosum: a clinical approach. *Clin Exp Rheumatol* 2001; 19:365.

80/1607. Osteomielitis. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Sierra Quintana, Eva; (2) Nieto Sánchez, Sara; (3) Pérez González, Irene; (4) Bujedo Ortiz, Claudia; (4) Román García, Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud del Barco. Valladolid.; (3) Médico residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.; (4) Médico de Familia. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 80 años que acude a consulta por presentar inflamación y enrojecimiento del 4º dedo del pie izquierdo desde hace tres días. No fiebre ni otra sintomatología. Como antecedentes personales destaca hiperuricemia sin tratamiento

Exploración y Pruebas Complementarias

Inflamación, enrojecimiento y calor del 4º dedo, dolor a la palpación. Pequeña herida por la que al presionar sale contenido purulento y fragmentos óseos.

Se realiza una radiografía del dedo observándose destrucción ósea de las falanges e inflamación de partes blandas.

En la analítica destaca una leucocitosis con neutrofilia y PCR de 99.

Se ingresa para realizar la amputación del dedo y tratamiento antibiótico

Juicio Clínico

Osteomielitis del 4º dedo del pie izquierdo.

Diagnóstico Diferencial

descartar artritis, tanto por microcristales como inflamatorias o sépticas. Y procesos óseos con lesiones líticas.

Comentario Final

La osteomielitis es un proceso infeccioso que afecta a médula ósea y cortical, produciéndose secuestros, tejido óseo necrótico. generalmente ocasionada por inoculación directa de bacteria piógena.

Bibliografía

1. A.Ricoetal.Osteomielitis crónica del pie. Enferm Infecc Microbiol Clin.2010;28(3):200-202
2. Revenga Giertych, C., et al. Osteomielitis crónica de calcáneo. A propósito de un caso Rev. S. And. Traum. y Ort., 2002;22(1):80-5
3. Overview of osteomielits in adults. Uptodate

80/1624. Neumonía Adquirida en la comunidad (NAC) desde Atención Primaria? ¿Complicada o mal tratada?

AUTORES:

(1) Reyes Aguilar, Rocío; (2) Rodríguez Barón, Borja; (3) Sánchez López-Gay, José; (4) Roldán García, María del Mar; (5) Moreno López, Mº Carmen; (6) Reche Padilla, Ana Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de toros. Almería.; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen del Mar. Almería; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huércal de Almería.; (4) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen del Mar. Almería.; (5) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huércal de Almería.; (6) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Retamar. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 64 años,entre cuyos antecedentes personales destaca,Artritis Reumatoide tratada con Metrotexate y Enbrel,acude por fiebre (39º) y tos con expectoración mucopurulenta. Se explora a la paciente presentando buen estado general, sin hallazgos significativos en la exploración, iniciando tratamiento con Amoxicilina/Clavulánico 800/125mg.A las 3 semanas vuelve por reaparición de clínica previa, destacando crepitantes en base derecha, prescribiéndose Levofloxacino 500 mg y realizándose radiografía de tórax.A los 5 días se valora evolución, refiere estar sanada,aunque persiste tos, disnea de grandes esfuerzos y “tirantez costal derecha” pero tras los hallazgos analíticos y radiograficos se deriva a Urgencias hospitalarias.Realizan TAC torácico, con posterior ingreso en Neumología.Durante su ingreso se coloca tubo de drenaje torácico y tratamiento prolongado con Imipenem con posterior TAC comprobándose resolución del proceso.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG.Eupneica.AR:Destacar en el inicio de la enfermedad MVC con crepitantes en base derecha, evolucionando a hipoventilación en hemitorax derecho.

ANALÍTICA:Leucocitos 4230 (N 60%), PCR 2,53.

RX DE TÓRAX: Nivel hidroaéreo de hemitorax derecho, aumento de densidad lineal de la fisura mayor derecha. Sugieren capsulado pleural con lesión parequimatosa asociada.

TAC TORÁCICO: Empiema pleural con nivel hidroaéreo y desplazamiento del parénquima, que ocupa la pirámide basal de LID con engrosamiento de la pluera posterobasal.Atelectasias laminares subsegmentarias del resto del parénquima del LI.Engrosamiento inflamatorio de tejido peribronquio-vascular del LID.Adenopatías mediastinales.

LÍQUIDO PLEURAL: Exudado inflamatorio, predominio PMN,consumo de glucosa y pH de 6,9. CULTIVO:Streptococcus pneumoniae.

TAC TÓRAX AL ALTA: Reducción volumen del empiema pleural derecho.LID con infiltrado micronodular, múltiples tractos pleuroparenquimatosos,condensaciones subpleurales basales y engrosamiento pleural.Tractos y atelectasia LM.

MANTOUX: Negativo

Juicio Clínico

Empiema pleural derecho por Neumonia neumocócica.

Diagnóstico Diferencial

Hernia de Hiato, Caverna TBC, Absceso pulmonar, Neoplasia abcesificada, Hidroneumotorax.

Comentario Final

El Streptococcus Pneumoniae es el agente etiológico más frecuente de NAC.Son varios los defectos en los mecanismos de defensa que predisponen a dicha infección.El tratamiento antibiótico debe dirigirse fundamentalmente a tratar el Neumococo.Dado el incremento de la prevalencia de cepas con sensibilidad disminuida a la penicilina y a los macrólidos, y la necesidad de cubrir microorganismos atípicos, se recomienda fluoroquinolonas.Otra posibilidad es el uso de amoxicilina oral a dosis altas (1g cada 8 horas), efectivas contra la mayoría de las cepas neumocócicas con sensibilidad disminuida a betalactámicos, acompañada de un macrólido como azitromicina oral. Nuestra paciente fue en principio tratada en monoterapia con A-C y posteriormente con Levofloxacino siendos de elección de forma ambulatoria en pacientes con enfermedades crónicas, por lo que en principio, fue tratada correctamente.Pero cabe destacar el hecho de encontrarse en tratamiento con Etanercept y metotexate, inmunosupresores, han podido contribuir a padecer dicha patología y a su vez a presentar la evolución tórpida de ésta dando lugar a un empiema(complicación más frecuente)a pesar de tratamiento antibiótico empírico.Por lo que debería realizarse un seguimiento estrecho de pacientes que desarrollen una infección sometidos a tratamiento con inmunosupresores, debiéndose suspender la administración en caso de infección grave.

Bibliografía

1. Frias J.Gomis M, Prieto J. Tratamiento antibiótico empírico de la neumonía adquirida en la comunidad. Rev esp Quimioterap 1998; 11:225-261.

2. Bartlett JG, Mundy LM. Community-acquired pneumonia. N Engl. J Med 1995; 333:1618-24.
3. López-Campos JL. Arcg Bronconeumol. 2013; 49:279-81.

80/1656. Dolor lumbar ? a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Benítez Bohorquez, Inmaculada; (2) Cruzado Silva, María Margarita; (3) Ruiz Macias, Rosario; (4) Guardia de la Fuente, Natividad; (5) Fernández, Fátima; (6) Ruiz Pavón, Cristina; (7) Moya Moreno, Ana Isabel; (8) Peña Ruiz, Ana Naira; (9) Ortega Urbano, Francisca; (10) López Robles, Francisca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Ronda Sur. Santa Bárbara. Ronda. Málaga.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Santa Bárbara; (3) Médico Residente del 3er año de Familia y Comunitaria. Centro Ronda Sur Málaga; (4) Médico de Familia, Centro de Salud eL Burgo Ronda, Málaga; (5) Médico de Familia .Centro de Salud Ronda Norte Málaga; (6) Médico de Familia . Centro de Salud Ronda Norte, Málaga; (7) Médico Residente del 2do año de Medicina de Familia y comunitaria .Centro de Salud; (8) Médico Residente de 4to año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Ronda Sur. Málaga.; (9) Médico de Familia y Comunitaria Centro de Salud de Ronda Norte; (10) Médico de Familia y Comunitaria .Centro de Salud Ronda Norte, Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 37 años, diabético insulinodependiente, Úlcera duodenal, Fumador de 10-20 cigarrillos/día. Bebedor ocasional, No alergias conocidas. Acude consulta con 4 días de evolución por dolor lumbar continuo tipo cólico asociado a orinas oscuras .Recibió analgésicos sin mejoría, acude a urgencias realizandole exàmen de orina, Rx de Tórax. se le pauta Tratamiento analgésico con mejoría y se le da de alta, Después de 4 días decide ir a su médico de cabecera por presentar dolor en fosa renal derecha y expectoración con fiebre, va a urgencias del hospital, se le solicita exàmenes y deciden su ingreso a Medicina Interna.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente consciente, astènico, Bien orientado, Eupneico, Bien hidratado, Boca: Múltiples caries, Ap CV, RCR de buena intensidad, Ap Resp: No ruidos patológicos. Dolor en región paravertebral derecha. Hemograma, leuco: 14,460,(74n) HB: 13,1 Plaquetas: 40,700, glucosa. 332 PCR. 143,6 LDH, 90 HIV No reactivo, Rx de Tòrax: Dos imàgenes cavitadas basales derechas. Tinción de Ziehl Neelsen: No se observan BAAR, Espudo post FBC. Se aislan Càndida Sp.Serología. Ecocardiograma : normal . TAC abdomino- pulmonar: Se observa la existencia de lesiones, bilaterales cavitadas, algunas con nivel hidroaereo .Discreta hepatoesplenomegalia, Flibrobroncoscopia. LID y bronquio intermediario con secreciones mucopurulentas. Citología . ausencia de celulas neoplàsicas y de BAAR, celulas de metaplasia escamosa . fondo necròtico. Juicio Clínico

Neumatocele de probable causa infecciosa.

Diagnóstico Diferencial

Lumbalgia . Los diagnòsticos diferenciales de imàgenes radiolúcidas de contenido aéreo intrapulmonares, como: bullas, neoplasias cavitadas, bronquiectasias, secuestro pulmonar intralobar, quística, quistes broncogénicos, enfermedad hidatídica,, granulomatosis de Wegener, sarcoidosis o la amiloidosis, una condensación parenquimatosa hacia un absceso o una cavidad tuberculosa.

Comentario Final

Al ser paciente inmucomprometido por una diabetes Mellitus tipo 1 mal controlado clínicamente presentaba una boca sèptica cuyo factores de riesgos de infección la neumonía cavitada. Los neumatoceles son espacios aéreos con pared fina contenidos dentro del parénquima pulmonar. Cuando se presentan suelen hacerlo tras una neumonía y, se ha asociado con infecciones por "staphylococcus aureus", distintos microorganismos han sido relacionados, incluyendo neumococo, "mycobacterium tuberculosis" o "pneumocystis"1. Aunque no se detectó el germen causal en la literatura refieren que hay un 40% de causa desconocida

Bibliografía

1. Quigley MJ, Fraser RS. Pulmonary pneumatocele: Pathology and pathogenesis. Am J Roentgenol. 1988; 150:1275-7.
2. Hunt JP, Buechter KJ, Fakhry SM. Acinetobacter calcoaceticus pneumonia and the formation pneumatoceles. J Trauma. 2000; 48(5):964-70.

80/1673. Infradiagnóstico de VIH en Consulta de AP

AUTORES:

(1) Quesada Costilla, María Elena; (2) Jiménez González, Joaquín; (3) Navas Pleguezuelos, Mercedes; (4) Escobar y Álvaro, Luis José.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Lorca Sur. Murcia.; (2) Médico de Familia. Hospital Rafael Ménez. Lorca. Murcia.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Puerto Lumbreras. Murcia.; (4) Médico de Familia. Hospital Rafael Ménez. Lorca. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 48 años, no HTA, no DMII, no dislipemia, que consulta por lesiones en pierna derecha extendida en días a pierna izquierda y antebrazos, tratadas con corticoide tópico sin respuesta. Mínima astenia y leve pérdida de peso no cuantificada. Casado, mantiene algunas relaciones sin preservativo con misma pareja; no ADVP, no transfusiones. Un mes antes en analítica de control presentó plaquetopenia (109x10⁹/L) y leve elevación de enzimas hepáticas (GOT 60U/L, GPT 67U/L, GGT 138U/L), VHB y VHC negativo, Sífilis negativo, VEB negativo. Se solicitó ecografía abdominal y nueva analítica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Pequeña adenopatía laterocervical izquierda. Lengua blanquecina sin muguet evidente. Resto sin hallazgos. Lesiones papulares violáceas múltiples no pruriginosas de pequeño y mediano tamaño.

Analítica-Bioquímica: GOT 56U/L, GPT 68U/L, GGT 216U/L. Hemograma: Hb 16mg/dl, Plaquetas 135x10⁹/L, Leucocitos 5.60x10⁹/L, Neutrófilos 2.5x10⁹/L, Eosinófilos 0.60x10⁹/L (10.70%). Inmunoanálisis: Test confirmatorio VIH por Inmunoblotting positivo

Juicio Clínico

Infección VIH. Lesiones cutáneas a filiar (pendiente de biopsia)

Diagnóstico Diferencial

Las lesiones pueden corresponder a un sarcoma de Kaposi. Debe diferenciarse de otros diagnósticos como pseudosarcoma de Kaposi, angiomas bacilar, dermatofibroma u otros más raros (melanoma maligno, linfomas o hemangioma microvenular). Se sospecha infección VIH ante plaquetopenia y sospecha de contagio heterosexual, aunque tiene relaciones aparentemente normales y monoparentales.

Comentario Final

En nuestro medio la infección VIH esta infradiagnosticada. Presenta signos-síntomas centinela como enfermedades oportunistas (TBC, candidiasis oral o esofágica, displasia/cáncer de cérvix, linfomas o lesiones cutáneas), síndromes (astenia, pérdida de peso, fiebre prolongada, poliadenopatías, deterioro cognitivo sin factores de riesgo) o hallazgos analíticos (anemia, linfopenia y/o trombopenia no filiada) que deberían alertar al médico pese a que no haya aparente riesgo inicial detectado. Se debe considerar que el paciente no es consciente de realización de prácticas de riesgo, o no quiere reconocerlas, con ayuda de la valoración teórica del riesgo sexual. En EE.UU., el Centers for Disease Control and Prevention (CDC) recomienda ofrecer la prueba a cualquier paciente entre 13 y 64 años excepto si declina su realización. Una buena oportunidad de petición de serología VIH se encuentra en embarazadas, mujeres que solicitan anticonceptivos o IVE, parejas que no desean preservativo o pacientes que solicitan analítica de control habitual, en cuyo caso y en nuestro medio el coste de la prueba es mínimo.

Bibliografía

- Centers for Disease Control and Prevention. [Revised Recommendations for HIV Testing of Adults, Adolescents, and Pregnant Women in Health-Care Settings]. MMWR 2006;55 (No. RR-14).
- Gatell JM et al. Guía práctica del sida. Clínica, diagnóstico y tratamiento 2011. 11ª ed. Editorial Antares; 2010.
- Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo. Vigilancia epidemiológica del sida en España. Registro nacional de casos de sida. Actualización a 30 de junio de 2010. Informe Semestral nº 1, Año 2010: <http://www.msc.es/sida/epidemiologia/epidemiologia.htm>
- Prevención de las infecciones oportunistas en pacientes adultos y adolescentes infectados por el VIH en el año 2008 Recomendaciones del Grupo de Estudio del Sida (GESIDA)/Plan Nacional sobre el Sida. Enferm Infecc Microbiol Clin 2008;26(7):437-64
- Antela Lopez, A et al. Infección por VIH y Atención Primaria. Madrid. Ergon; 2008

80/1700. Infección de orina en adulto por citrobacter freundii. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Nuñez Chicharro, Leonor; (2) Lorenzo Dorta, Cristina; (3) Anta Agudo, Berta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio de la Salud. Santa Cruz de Tenerife.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud del Barrio de la Salud. Santa Cruz de Tenerife.; (3) Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud del Barrio del Barrio de la Salud. Santa Cruz de Tenerife.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 88 años, con antecedentes personales de HTA, dislipemia y Depresión en tratamiento domiciliario con perindopril tert.butalina 2mg- indapaminda 0,625 mg, Atorvastatina de 10 mg y Sertralina 50 mg. Acude a consulta por cuadro de malestar general, náuseas, vómitos y poliuria.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientada y colaboradora, eupneica Tª 37,9°C. Auscultación cardiopulmonar con Ruidos cardíacos rítmicos, sin ruidos añadidos, murmullo vesicular conservado sin sobreañadidos.

Abdomen: blando, depresible, no doloroso, ruidos presentes y normales, no visceromegalias. puño percusión renal dudosa.

Miembros inferiores pulsos periféricos presentes, sin semiología de insuficiencia cardíaca.

Se realiza Combustión test objetivándose leucocitos en orina y se recoge muestra para cultivo.

Se inicia tratamiento empírico a germen desconocido de la ITU con Cefuroxima 500 mg (1-0-1) con mala respuesta al tratamiento.

A las 3 semanas se obtiene resultado de Urocultivo positivo para Pseudomona aeruginosa y Citrobacter freundii multiresistente ambos sólo sensibles a Ciprofloxacino. Iniciándose tratamiento con este y correcta resolución del cuadro.

Juicio Clínico

INFECCION URINARIA POR CITROBACTER FREUNDII Y PSEUDOMONA AERUGINOSA.

Diagnóstico Diferencial

Infecciones del tracto urinario por Gramnegativos: Escherichia coli (>90%), Enterobacter sp, Klebsiella sp, Proteus mirabilis.

Infecciones del tracto urinario por Grampositivos: Streptococcus faecalis y Staphylococcus aureus y epidermidis

Comentario Final

En este caso podemos destacar 2 cosas importantes, la importancia de solicitar urocultivo y orina en síndromes miccionales, en concreto en caso de mala evolución, pudiendo iniciar a posteriori tratamiento adecuado.

En segundo lugar el resultado del urocultivo positivo para *Citrobacter freundii*, germen perteneciente al grupo de Enterobacterias, presente en la tierra y aguas y ocasionalmente en aparato digestivo de lactantes, pacientes inmunodeprimidos. Así pues se presenta caso con asociación rara y pocas referencias en la literatura.

Bibliografía

1. Pino V, Alcaraz M, Marcos G, Trinidad G, Pardo G, Blasco-Huelva A. Otitis externa aguda por *Citrobacter freundii*. A propósito de un caso ORL DIPS 2003, 30(2) 88-90
2. Pumarola A, Rodríguez-Torres A, García Rodríguez JA, Piédrola Angulo G, Microbiología y Parasitología Médica Ed. Salvat 2ªed. Cap 39; 441-8

80/1706. Lesiones hipopigmentadas difusas, a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Landeo Fonseca, Álvaro; (1) Lagarón Cabello, María Blanca; (2) Magaña Orta, Sara; (2) Serrano Mallagaray, Luis; (2) Pérez Beriaín, Rosa María; (1) Gil Serrano, Jorge Manuel; (2) Agüero Cardenas, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud de Tudela. Navarra; (2) Médico de Familia. Área de Salud de Tudela. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 45 años natural de Colombia que acude por lesiones hipocrómicas de localización difusas acompañado de déficit sensitivo de 3 años de evolución. No refiere otra sintomatología acompañante

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: Máculas hipocromicas difusas en cara, cuello, tronco y brazos. de bordes regulares sin descamación con signos de hiposensibilidad en las manchas y en las palma de mano. Hemograma y bioquímica: Normal. Serología VDRL: Negativa.

Biposia cutánea: Infiltrado Linfocitocitario.

Juicio Clínico

Lepra Multibacilar

Diagnóstico Diferencial

- Tiña
- Pitiriasis Versicolor
- Sífilis secundaria
- Vitiligo

Comentario Final

El flujo migratorio creciente a España a condicionado que enfermedades ya erradicadas sigan presentes actualmente. En nuestro caso tras confirmar diagnóstico se realizó tratamiento según protocolo OMS, Clofazima Dapsone Rifampicina durante 12 meses con mejoría.

Bibliografía

1. PHILIP H, Mc. Histopatología de la lepra. ed Mosby. UK 1999.
2. Fitzpatrick B. Thomas. Atlas de Dermatología 34a ed. La Lepra Ed: Mc Gram- 8-200

80/1737. Gastroenteritis: No es lo que parece

AUTORES:

(1) Vázquez Delgado, Mary Rocío; (2) Rodríguez Arce, María Inés; (3) Vega Cruz, Pamela Ximena; (4) Ortiz Oliete, Olga; (4) Parcet Solosona, Judith; (4) Carbo Queralto, Alejandra; (4) Masamunt Paris, Montserrat; (4) Sierra Matheu, Cristina; (4) Vall Esteve, Marta; (5) Cano Ayala, Felipe.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Sant Ildefons. Barcelona; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sant Ildefons. Barcelona.; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Sant Ildefons. Barcelona.; (5) Médico de Familia. Centro de salud Molins de Rei.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 65 años. Antecedentes patológicos: diabetes mellitus-2, Trastorno bipolar (tratamiento: Litio), cáncer de mama tratada hace quince años, libre de enfermedad. Consulta por diarrea, vómitos de un día de evolución, diagnóstico gastroenterocolitis vírica, segundo día reconsulta en hospital por somnolencia, cefalea y disnea.

Refiere haberse alojado en casa de campo previamente, no recuerda picaduras de parásitos.

Exploración física. Temperatura: 39,5°C, lesión foruncular en espalda, rash cutáneo en tronco y palmas, crepitanes en bases pulmonares. Analítica: Glucosa: 13,2 mmol/L, Hemoglobina 110 g/L, plaquetopenia: 110000, leucocitosis: 21000, neutrofilia: 16000. Función renal, hepática, litemia, líquido cefalorraquídeo: Normales, PaO₂(arterial): 63 mmHg.

Tratamiento empírico: Amoxicilina/clavulánico sospechan sepsis bacteriana foco dérmico, paciente hemodinámicamente estable, trasladada a hospital de zona para ingreso.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración descrita durante el ingreso: Rash cutáneo generalizado, afectación palmo-plantar; se amplía anamnesis con familiar (hija) confirma extracción de dos garrapatas en días anteriores, objetivándose dos lesiones dérmicas puntiformes en muslo y abdomen, empeora sintomatología respiratoria, ingresa a UCI.

Diagnóstico probable de Rickettsiosis y broncoaspiración inician Meropenem y doxiciclina. A las 24 horas empeoró, ingresó UCI, requirió intubación orotraqueal, fluidoterapia, noradrenalina, concentrados hematíes. Cambiándose antibioticoterapia: Ciprofloxacino (por posible interacción medicamentosa litio).

Pruebas complementarias.

Analítica planta: hemoglobina: 94 g/L, plaquetas: 196000, Leucocitos: 8370, PaO₂: 63 mmHg, PaCO₂: 40 mmHg.

Serología: VEB, VHC, VHB, VIH, CMV IgM, Coxsackie IgM: Negativos. Rickettsia conorii <1/40-1/80.

Hemocultivos: Negativo.

Radiografía tórax: infiltrado basal izquierdo.

TAC craneal: Normal.

Ecografía abdominal: Esplenomegalia leve.

Juicio Clínico

Rickettsiosis: Fiebre botonosa mediterránea (FBM).

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial es difícil al inicio, antes del exantema, pero debe tenerse en cuenta: Toxicodermias, vasculitis, infecciones exantemáticas, virus (adenovirus, Epstein-Barr...), bacterias, Rickettsia, sífilis.

Comentario Final

La FBM es endémica en nuestro medio, aumenta la incidencia en verano (80% de casos), englobada dentro de las enfermedades febriles leves-moderadas, puede llegar a ser grave en un 2,5% en pacientes con enfermedades de base como diabetes mellitus y otras enfermedades crónicas, causando afectación vascular generalizada: Pulmones, riñones, hígado, bazo, tracto gastrointestinal, sistema nervioso central y coagulopatía. Transmitida por picadura de garrapata (género Ixodes) manifestándose lesión dérmica inicial, exantema maculopapular eritematoso. Todo esto nos debe mantener alerta ante cuadro febril no filiado.

Presentamos caso clínico resaltando la importancia de la semiología y anamnesis ante cuadros de afectación general sin filiación. La FBM es diagnóstico diferencial obligado por alta incidencia en época de verano coincidiendo con el ciclo biológico del vector. En fases iniciales de enfermedad los síntomas son inespecíficos, la mancha negra, la aparición de fiebre (>39°C), exantema, son muy sugestivos. Se confirma el diagnóstico mediante serología. El pronóstico suele ser bueno aunque puede causar falla multiorgánica, incluso la muerte. A pesar de la tecnología disponible la anamnesis sigue siendo clave en diagnóstico precoz.

Bibliografía

1. Raoult D, Walker DH. (2000) Rickettsia rickettsii and other spotted fever group rickettsiae (Rocky Mountain spotted fever and other spotted fevers). Mandell GL, Douglas RG Jr, Bennett JE, editores. Principles and practice of infectious diseases. 5ta ed vol.2, pp 2035-2042.
2. Bernabeu M, Segura F. Enfermedades producidas por Rickettsia, Enfermedades Infecciosas Microbiología Clínica . 2005;23:163-72.
3. Sagarra, A, Juliá, J. Fiebre Botonosa Mediterranea Formación Medica Continuada Atención Primaria. 2008;15:440-1.

Digestivo

80/53. Peritonitis: abdomen agudo tras traumatismo

AUTORES:

(1) Requeno Jarabo, María Nuria; (1) Amorós García, Rafael; (2) Acosta Roza, Mayra; (3) Quílez Pina, Raquel María; (4) Ouvarovskaia, Valentina; (5) Regla Marín, Raquel; (4) Portillo Aquino, Karen Daneyda; (6) Antoñanzas Lombarte, Ángel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Oliver. Zaragoza; (3) Servicio de Geriatria.

Hospital Nuestra Señora de Gracia. Zaragoza; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Norte. Zaragoza; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Centro. Zaragoza; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón 73 años, sin alergias. Antecedentes: HBP, glaucoma, ACV con secuela hipoestesia en EII, úlcera gástrica, trombosis arteria central de retina, hernia inguinal izquierda pendiente intervención. Intervenciones: hernia epigástrica. Acude por dolor abdominal de 12 horas de evolución, empeoramiento progresivo, tras traumatismo 24 horas antes sobre zona inguinal con hernia (posterior reducción de la misma). Vómitos alimenticios tras ingesta, no tolera vía oral. No deposiciones ni emisión de gases. Mejoría con flexión de EEII.

Exploración y Pruebas Complementarias

Hipotensión arterial (70/50), FC 70 lpm, SatO₂ 96%, T^a36'1°C. Consciente, orientado, palidez generalizada. AC: tonos cardiacos rítmicos. AP: normoventilación. Abdomen: signos de irritación peritoneal, con defensa generalizada, ausencia de peristaltismo. Hernia inguinal izquierda no complicada.

Pruebas:

-Bioquímica: glucosa 188 mg/dl, resto (incluida amilasa) y gasometría venosa dentro de la normalidad.

-Hemograma: neutrofilia (88%) sin leucocitosis (8.600/mm³).

-TAC abdomino-pélvico: neumoperitoneo con líquido libre perihepático, periesplénico, entre asas abdominales en gotieras parietocólicas, distensión de asas de intestino delgado, no adenopatías, hernia inguinal izquierda.

Juicio Clínico

Abdomen agudo postraumático.

Diagnóstico Diferencial

Íleo paralítico postraumático, rotura de víscera hueca (intestinal) postraumática, peritonitis aguda.

Comentario Final

Se pone suero fisiológico, profilaxis antibiótica (amoxicilina-clavulánico, meropenem) y metamizol iv.

En cirugía hay peritonitis aguda difusa con líquido entérico-purulento en espacios peritoneales y fibrina en asas intestinales, perforación de íleon terminal con surco de estrangulación.

Se realiza resección intestinal de 15 centímetros con anastomosis latero-lateral mecánica.

Al 7º día presenta fiebre de 38.4°C y empeoramiento. En TAC: colección hipodensa (5x5x4.5cm) en espacio retrovesical adyacente a recto. Se realiza drenaje de absceso localizado en fondo de saco de Douglas con cuadro adherencial inflamatorio.

En días sucesivos destaca íleo paralítico que se trata de manera conservadora. Se mantiene antibioterapia de amplio espectro.

Evoluciona lentamente, pudiendo pinzarse sonda nasogástrica e iniciando ingesta de líquidos. El débito por penrose es turbio, por lo que se cultiva (positivo para SARM y E. faecalis). Aislamiento del paciente ante SARM. Se modifica antibiótico según antibiograma.

Evoluciona satisfactoriamente. Dado de alta con diagnóstico: peritonitis aguda por perforación de íleon terminal, absceso pélvico.

La radiografía abdominal (2 proyecciones) es crucial en toma de decisiones si se sospecha abdomen quirúrgico. La presencia de aire libre intraperitoneal confirma perforación orgánica. En ausencia de perforación puede no haber signos radiológicos definitivos. Estaría indicado TC abdominal para que proporcione información adicional (sensibilidad 90-100%, especificidad 95-97%).

La peritonitis aguda suele ser de causa secundaria (apendicitis, colecistitis supuradas, perforación de víscera hueca, enfermedad de Crohn, etc.), debiendo tenerse en cuenta perforaciones agudas por cuadros infecciosos o traumatismos abdominales, bien sean abiertos o cerrados. Los gérmenes comúnmente implicados son aerobios facultativos (*E. coli*, *Enterococcus spp* y *Klebsiella spp*) y anaerobios (*Bacteroides fragilis*). La mayoría de infecciones son polimicrobianas. Su tratamiento es quirúrgico, salvo en plastrón apendicular no complicado, peritonitis gonocócica en mujeres (se comporta como pelvipertonitis) y peritonitis primarias (cirróticos, niños, etc.).

Bibliografía

-Uptodate

1. Rivas, M. Manual de Urgencias. 2ªed.Madrid: Panamericana; 2010.
2. Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E.2010 Guía de terapéutica antimicrobiana.Barcelona:Antares;2010.
3. Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA et al.Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica.7ªed.Madrid:MSD;2012.

80/89. Hepatitis por fármacos: Un diagnóstico de presunción

AUTORES:

(1) Saura Sanjaume, Silvia; (2) Vicens Vidal, Luis Gerónimo; (2) Gil Yubero, Josep; (2) Fernández Punset, Dolors; (2) Saura Parramon, Meritxell; (2) Mascort Nogue, Carina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. Vilaroja. Castellón; (2) Médico de Familia. Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitaria.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón autóctono de 45 años que consulta por edemas maleolares de 3 semanas de evolución. Antecedentes personales: No hábitos tóxicos. hernia discal lumbar con clínica de lumbociatalgia derecha en tratamiento con diclofenaco, metamizol y pregabalina desde hace 3 meses. Historia actual: Persistencia de edemas maleolares a pesar de haber realizado medidas posturales, sin otra clínica acompañante a excepción de cierta astenia que el paciente atribuye al aumento de peso por la inactividad y el dolor lumbar.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA:136/95, FC:89, IMC:29,32, afebril, normocoloreado,auscultación cardiopulmonar normal, abdomen no doloroso sin masas ni visceromegalias, ni ascitis. Edemas maleolares bilaterales.

Analítica inicial: GOT:390, GPT:1018, GGT:382, resto sin alteraciones.

se suspende diclofenaco y pregabalina por posibilidad de hepatopatía.

Se solicita nueva analítica y ecografía abdominal urgente. Analítica:TQUICK: 91%; PLAQUETAS: 160.000; BILT: 0,91; GPT: 1173; GGT: 449; FERRITINA: 5212; PCR: 0,33; Serologías de hepatitis A,B,C,D y E negativas y virus Epstein Barr negativo; marcadores de autoinmunidad (ANA con anticuerpos antimusculo liso y anti LKM) negativos.

Ecografía abdominal: sin alteraciones

Se contacta con el servicio de digestivo y se programa ingreso para completar estudio.

Se realiza biopsia hepática con el resultado de: hepatitis lobulillar portal y de interfase con formación de puentes de necrosis; colestasis; fibrosis portal pericentral y sinusoidal con escasos septos; colapso hepatocitario. Los cambios histopatológicos no son específicos, en el contexto clínico adecuado podrían ser compatibles con una hepatitis autoinmune o por fármacos.

Se inicia tratamiento con prednisona a dosis altas y posteriormente azatioprina.

A los 3 meses de la suspensión de los fármacos y del tratamiento realizado las transaminasas hepáticas se normalizaron.

Juicio Clínico

Hepatitis aguda de probable origen medicamentoso

Diagnóstico Diferencial

Hepatitis agudas de origen viral, vascular, autoinmune, tóxica e isquémica (insuficiencia cardiaca congestiva).

Comentario Final

Se descartaron las hepatitis virales por la analítica, las vasculares por la ecografía, y las tóxicas e isquémica por los antecedentes patológicos.

Aunque la biopsia informa de compatible con hepatitis inmunitaria, ésta es poco probable ya que en este caso no cumpliría todos los criterios diagnósticos de este trastorno, como el tener un título sérico elevado de anticuerpos.

Entre las reacciones idiosincrásicas por medicamentos, la hepatitis suele ser infrecuente e impredecible, la respuesta no guarda relación con la dosis y puede ocurrir en cualquier momento durante la exposición al fármaco o al poco tiempo de su retirada. El diagnóstico suele ser de presunción, que no haya otros trastornos que induzcan un cuadro clínico y anatomopatológico similar y puede llegar a ser difícil establecer con seguridad relación causal entre el uso del medicamento y la aparición de la lesión hepática.

El tratamiento es la suspensión del fármaco.

Bibliografía

1. Dienstag JL, Isselbacher kJ. Hepatitis inducida por tóxicos y medicamentos. En: Fauci AS et al editores. Harrison. Principios de Medicina Interna. 14ª Ed. Madrid: McGraw-Hill; 2000. Pag. 1922-27.
2. Bruguera Cortada M. Enfermedades hepáticas de probable origen autoinmune. En: Rodes J y Guardia J, editores. Medicina interna. 2ªEd. Barcelona: Masson S.A; 2004. Pag. 1511-18.

80/111. Disfagia aguda

AUTORES:

(1) Magaña Orta, Sara; (2) Serrano Mallagaray, Luis; (3) Pérez Beriaín, Rosa María; (4) Gil Serrano, Jorge Manuel; (5) Landeo Fonseca, Álvaro; (5) Lagarón Cabello, María Blanca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Consultorio Cabanillas. Navarra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Cascante. Navarra; (3) Centro de Salud de Cascante. Navarra; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Corella. Navarra; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Cintruenigo. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 85 años que consulta por disfagia inicialmente para sólidos hasta hacerse también para líquidos e hipo de una semana de evolución. Hay dolor con la deglución y en epigástrico. No refiere astenia, ni anorexia, ni pérdida de peso, no presenta disnea ni palpitaciones asociados, afebril.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión arterial 86/60. Pulso 96, temperatura 36 C, saturación 94%, consciente, orientado y colaborador. auscultación cardiaca normal, auscultación pulmonar normal, abdomen blando, repesable, no masas peristaltismo presente, cuello normal, no edemas en extremidades inferiores, piel y mucosas normales, exploración neurológica normal. ECG, Rs a 83 lpm, PR normal, re polarización normal. Hemograma normal, función renal normal, función hepática normal. hipoalbuminemia 2.9 (3.9-5.3). Endoscopia: mucosa endoscópica friable y con membranas. Citología de esófago: con cambios compatibles con infección herpética

Juicio Clínico

Esofagitis herpética

Diagnóstico Diferencial

Neoplasia esofágica, Divertículos, Cuerpo extraño, espasmo de la musculatura esofágica Reflujo gastroesofágico, Esofagitis

Comentario Final

Es importante hacer una detallada historia clínica basada en dos pilares fundamentales :la anamnesis y la exploración física .Ambos nos ayudaran a hacer el diagnostico sindromito y con junto con las endoscopia discerniremos si el origen de la disfagia es orgánico o funcional.. Tras inicio de tratamiento con aciclovir el paciente inicio mejoría estando asintomático ene la actualidad.

Bibliografía

1. Barloon TJ, Bergus GR, Lu CC. Diagnostic imaging in the evaluation of dysphagia. *Am Fam Physician*. 1996;53(2):535-46. PubMed PMID: 8629536.
2. Castell DO, Donner MW. Evaluation of dysphagia: a careful history is crucial. *Dysphagia*. 1987;2(2):65-71. PubMed PMID: 3507297.
3. Cook IJ, Kahrilas PJ. AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology*. 1999;116(2):455-78. PubMed PMID: 9922328 .
4. Montoro MA. Problemas comunes en la práctica clínica: gastroenterología y hepatología. Madrid: Jarpoy Editores, S.A.; 2006. p. 3-15. ISBN-13: 978-84-96549-26-5.

5. Palmer JB, Drennan JC, Baba M. Evaluation and treatment of swallowing impairments. *Am Fam Physician*. 2000;61(8):2453-62. PubMed PMID: 10794585.

80/177. ¿Por qué se me hincha la barriga?

AUTORES:

(1) Hernández Ribera, Mireia; (2) Gómez del Canto, Julia; (3) Llosa Ventura, Joan; (4) Girbau Tapiés, Montserrat; (2) Escalé Besa, Anna; (1) Ciurana Tebe, Montserrat.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Manresa; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Manresa; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Burriana. Burriana; (4) Diplomada en enfermería. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Manresa.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 28 años, madre de dos hijos, que trabaja en el sector de la estética, sin antecedentes patológicos de interés, sin alergias medicamentosas conocidas, no hábitos tóxicos, que consulta por presentar desde hace dos meses distensión abdominal y estreñimiento. No pérdida de peso, no fiebre, no náuseas ni vómitos. Antecedentes familiares: madre hipotiroidea y diabética tipo 2.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes: TA: 116/77, FC: 68, normohidratada y normocoloreada, afebril, eupneica en reposo.

A la exploración física se puede apreciar abdomen distendido, percusión timpánica, zona del hemiabdomen derecho superior indurada, no masas ni megalias, no signos de peritonismo, peristaltismo conservado. La auscultación tanto respiratoria como cardiaca es normal.

- Analítica: hemograma, bioquímica, función hepática y renal dentro de los parámetros de normalidad. TSH: 4.11 uUI/mL, T4 0,64 ng/dL, CEA 0.4 ng /dL, Ac. IgA anti-transglutaminasas 25 U/mL (normal 0-2), HLA-DQ2, HLA-DQA1*0201, HLA-DQA1*0501 positivos, serología para VIH, VHC negativas. Coprocultivo: negativo. Parasitos en heces: negativo.

- Fibrogastroscoopia: hernia de hiato, toma de biopsias : atrofia parcial severa de vellosidades con hiperplasia de criptas y linfocitosis intraepitelial. Clasificación Marsh 3 (destructivo)

Juicio Clínico

Enfermedad celiaca

Diagnóstico Diferencial

Giardiasis, Enfermedad de Crohn, dispepsia, Colon irritable, neoplasia maligna, Esprue tropical, Linfoma de células T asociado a enteropatía, enteropatía del VIH, Síndrome de Zollinger- Ellison, Isquemia intestinal etc.

Comentario Final

La celiaquía es una enfermedad infradiagnosticada con una afectación de 1:100 personas con una relación entre hombres y mujeres de 2:1, la manifestación mas frecuente son los síntomas gastrointestinales. La epidemiología tiene las características de un iceberg, son muchos mas los casos sin diagnóstico que los diagnosticados. Hay una susceptibilidad genética importante, y una asociación con ciertos tipos de antígenos leucocitarios tipo II (HLA-II), hasta un 95% de los pacientes presentan HLA DQ2 y el resto HLA-DQ8. La expresión de estas moléculas es necesaria pero no suficiente

para el diagnóstico. Hay condiciones asociadas a esta enfermedad como lo son: osteoporosis, problemas de fertilidad, trastornos autoinmunes (diabetes tipo1, enfermedad tiroidea, enfermedad de Addison...), dermatitis herpetiforme... Se trata de una celiaquía clásica que debutó principalmente con síntomas gastrointestinales, sobre todo distensión abdominal, motivo principal de consulta.

Bibliografía

1. National Institutes of Health Consensus Development Conference on Celiac Disease: final statement. June 28-30, 2004.
2. Catassi C, Fanciulli G, D'apello AR, El Asmar R, Rondina C, Fabiani E, et al. Antiendomysium Versus Antigliadin antibodies in screening the general population for celiac disease. *SACnd J Gastroenterol* 200;35:732-6
3. Farrel RJ, Kelly CP. Celiac sprue. *N Engl Med* 2002; 346:180-8.
4. Margaritte-Jeannin P, Babron MC, Bourgey M, Louka AS, Clot F, Percopo S, et al. HLA-DQ relative risks for celiac disease in European Populations: a study of the European Genetics Cluster on Coeliac disease. *Tissue Antigens* 2004;63:532-7.

80/289. No siempre es lo que parece a primera vista. Un caso de hipertransaminasemia asintomática

AUTORES:

(1) Vargas Negrín, Francisco de los Reyes; (1) García Álvarez, Carmen Dolores; (1) Reyes González, Antonio Miguel; (1) Albarracín Romero, Guillermo; (2) Díaz Bethencourt, Dácil; (3) Del Arco Delgado, José Manuel; (4) Delgado Sosa, Ana Alicia; (4) Rodríguez Correa, Olivia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Doctor Guigou. Tenerife; (2) FEA Digestivo. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife; (3) Médico Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife; (4) Enfermera. Centro de Salud Dr. Guigou. Tenerife.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón, 60 años, casado, funcionario que en revisión de empresa objetivan transaminasas altas en torno a 300 mg./dl, en control seis meses antes normales, acude para valoración. Asintomático.

Antecedentes personales: Pólipos colónicos. Exfumador desde 5 años antes (1 paquete/día) Bebedor leve de fines de semana (bebedor social). Hipercolesterolemia en tratamiento con simvastatina 20 mg./día desde 6 meses antes.

Antecedentes familiares: No relevantes

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: TA 110/70 mmHg. FC 68 lpm. Peso 74 Kg. Afebril. Consciente orientado, no encefalopatía, no ictericia. ACP normal. Abdomen; no masas/organomegalias/ascitis. No edemas.

Pruebas complementarias: Hemograma normal. Tiempo protrombina 100%. Bioquímica (destacable): Bilirrubina total normal. GOT/GPT 782/1706 U/L. GGT/FA 230/122 U/L. LDH 317 U/L. Hierro 181 microg/dl. Ferritina 1455 ng/ml. Vitamina B12 1413, Folato normal, TSH normal. Proteínas totales 6,5 g/dl, albúmina 3,90 g/

dl, Gammaglobulina 1.15 g/dl, IgA 256 mg/dl. IgG 1124 mg/dl, IgM 49 mg/dl. Serología VHA;VHB, VHC negativas. ANA "moteado fino", título 1/160. AMA, SMA, LKM y ANCA negativos. Alfa feto proteína 8.8 ng/ml. Ecografía abdominal: sin hallazgos patológicos. Biopsia hepática: Hepatitis crónica Grado 2 Portal 2 Lobulillar 2 Estadío 2.

Juicio Clínico

Hepatitis crónica autoinmune.

Diagnóstico Diferencial

Hepatitis aguda vírica, hepatitis secundaria a fármacos/tóxicos, hepatitis alcohólica, esteatohepatitis, hemocromatosis, hepatitis autoinmune, déficit de alfa-1-antitripsina, Enfermedad de Wilson, neoplasia, otras causas extrahepáticas

Comentario Final

Evolución: Inicialmente se confirmó la hipertransaminasemia, serología hepatitis vírica (negativa,) se indicó dejar simvastatina y alcohol. Análisis al mes manteniéndose cifras muy elevadas de transaminasas, se remitió urgente al digestivo de zona para estudio. Ingresó en el hospital y se realizó ecografía y biopsia hepática, con diagnóstico final de hepatitis autoinmune como diagnóstico más probable en base al curso clínico y la forma de presentación. Empezó tratamiento con corticoides (60 mg./día) ante la gran actividad inflamatoria, con dosis decrecientes en los tres meses siguientes hasta 30 mg./día con controles analíticos que mostraron descenso progresivo de las transaminasas hasta llegar a valores normales (GOT/GPT 39/87 U/L, GGT/FA 35/74 U/L, LDH 339 U/L) momento en el que se asoció azatioprina 50 mg/día. Seis meses más tarde las cifras de transaminasas siguen normales manteniendo el tratamiento de azatioprina 50 mg./día, prednisona 5 mg/día, calcio 500 mg/12h. Desde el inicio hasta la normalización de los controles analíticos se mantuvo de baja laboral (9 meses).

Discusión: Los hallazgos fortuitos de transaminasas altas en las revisiones de empresa suelen ser un motivo de consulta con el médico de familia para realizar el estudio oportuno. Valores de hasta 300 U/L son inespecíficos y pueden aparecer en cualquier trastorno hepático. Las elevaciones intensas >1000 U/L se producen casi exclusivamente en trastornos asociados a lesión hepatocelular extensa (hepatitis víricas, lesión hepática isquémica, lesiones toxinas o fármacos). La hepatitis autoinmune es una enfermedad inflamatoria hepática, de causa desconocida, y evolución progresiva. Se caracteriza por la alteración de enzimas hepáticas, presencia de autoanticuerpos y elevación de gammaglobulinas séricas. El diagnóstico de la enfermedad se basa en criterios clínicos, de laboratorio e histológicos.

Bibliografía

1. Tejedor Bravo, M.; Martín Mateos, R.M.; Martínez González, J.; Albillos Martínez, A. Avances en la etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento de la hepatitis autoinmune. *Medicine*.2012; 11 :541-8

80/312. Colitis Colágena como causa de diarrea crónica

AUTORES:

Andreu Oliete, Isabel; Romero Fernández, Yolanda; Llambès Morera, Antoni; Vidal Solsona, Marc; Sorribes Capdevila, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Numancia. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 52 años sin hábitos tóxicos. Entre sus antecedentes patológicos de interés únicamente destaca mastopatía fibroquística. Consulta por abdominalgias inespecíficas y meteorismo; posteriormente inicia episodios de síndrome diarreico que van incrementándose en número y frecuencia hasta llegar a siete deposiciones al día. Las heces son acuosas y no se acompañan de sangre ni moco.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: abdomen blando y depresible sin masas ni visceromegalias, hiperperistaltismo.

Ecografía abdominal sin alteraciones.

Analítica con pruebas tiroideas dentro de la normalidad. Coprocultivo negativo. Sangre oculta en heces positiva para dos muestras de las tres realizadas.

Colonoscopia: exéresis de pólipo de 6 mm en recto distal. Biopsia de colon: inflamación crónica con hiperplasia linfoide de las placas de Peyer. Colitis colágena

Juicio Clínico

La colitis colágena junto con la linfocítica forman parte de las colitis microscópicas.

Son un conjunto de enfermedades caracterizadas por la presencia de diarrea crónica, en las que los estudios analíticos, radiológicos y endoscópicos suelen ser normales o inespecíficos, siendo necesario para su diagnóstico la toma de biopsias del colon

Es una diarrea acuosa sin productos patológicos.

Es mas frecuente en mujeres entre la 5ª y 7ª década.

La evolución suele ser intermitente, con épocas de diarrea alternando con otras de normalidad por lo que en ocasiones se diagnostica de colon irritable.

En sujetos con colitis colágena parece haber una mayor incidencia de enfermedades autoinmunes como tiroiditis de Hashimoto, anemia perniciosa, esclerodermia, miastenia gravis y arteritis de la temporal.

El criterio para el diagnóstico por biopsia es la presencia de una banda gruesa de colágeno por debajo del epitelio de superficie.

Se descartará que no esté tomando fármacos que sean los causantes de la diarrea.

Iniciaremos el tratamiento sintomático con dieta, antidiarreicos y fármacos formadores de masa. Si no hay respuesta se ensaya budesonida, corticoide que actúa localmente en la mucosa del intestino, a dosis de 9 mg al día durante 6 semanas y si la respuesta es buena se disminuye la dosis a 3-6 mg al día durante 3-6 meses de mantenimiento.

Diagnóstico Diferencial

Una vez descartadas infecciones crónicas parasitarias, fármacos, neoplasias y patología funcional del colon; el diagnóstico diferencial debe hacerse en primer lugar con

otra colitis microcítica como es la colitis linfocítica (la biopsia muestra aumento del número de linfocitos y no existe la banda de colágeno subepitelial).

En la enfermedad de Crohn existen macroscópicamente en la endoscopia, úlceras y signos inflamatorios y en las deposiciones aparece sangre y moco.

En la colitis isquémica y en la producida por irradiación puede haber mínimo depósito de colágeno pero no del grosor de la colitis colágena.

Comentario Final

La colitis colágena es una entidad cada vez más diagnosticada y que antes podía ser confundida con el colon irritable-

Es importante ante una colonoscopia macroscópicamente normal la toma de biopsias para su diagnóstico microscópico por histología.

Es una entidad benigna que no evoluciona a otras enfermedades mas severas como neoplasias o enfermedad inflamatoria intestinal.

Bibliografía

1. Revista española de Enfermedades digestivas Miquel Plaza, J. y Mingo Baello, Y. Colitis microscópica Rev. esp. enferm. dig (online), 2008 vol 100 citado 2013-05-19, PP108-108.
2. Fernández-Bañares F, Salas A, Esteve M. Pitfalls and errors in the diagnosis of collagenous and lymphocytic colitis. JCC. 2008;2:343-7.

80/440. Ictericia obstructiva litiásica infrecuente

AUTORES:

(1) Rodríguez Díaz, José Luis; (2) García Gallego, Francisco Antonio; (3) Toro Calvente, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Santa Amalia. Badajoz.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Don Benito Oeste. Badajoz.; (3) Médico Residente de 4º año de Anestesiología y Reanimación. Servicio de Anestesia Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 66 años de edad que acudió a urgencias de nuestro centro de salud, por presentar ictericia, prurito, acolia y deposiciones líquidas de pocas horas de evolución. En la exploración física presentaba ictericia mucocutánea franca y abdomen sin hallazgos patológicos. Tras derivarlo al hospital con sospecha de ictericia obstructiva, se le realizó una analítica de urgencias que reflejó datos de colestasis. Se le realizaron pruebas de imagen que confirmaron colelitiasis y dilatación de la vía biliar intrahepática hasta el inicio del conducto hepático común. Se le realizó colecistectomía abierta y fue diagnosticado de Síndrome de Mirizzi (SM) tipo I.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: presentaba ictericia mucocutánea franca y abdomen sin hallazgos patológicos. La analítica del hospital reflejó datos de colestasis: bilirrubina total 12.3, bilirrubina directa 11.9 mg/dl, enzimas hepáticas (GOT 174, GPT 348 y GGT 2141 UI/l) y fosfatasa alcalina 947 UI/l. La ecografía de urgencias mostró una vesícula biliar escleroatrófica, sin dilatación de la vía biliar extrahepática y con ligera dilatación

de la vía biliar intrahepática. En la tomografía computerizada (TAC) sólo se observó una leve dilatación de la vía biliar intrahepática, con vesícula biliar repleta sin poder valorar litiasis en su interior y sin lesiones focales. Se le realizó posteriormente una colangiografía (CRM) que volvió a revelar una dilatación bilateral de la vía biliar intrahepática hasta el inicio del conducto hepático común, donde presentaba un defecto de replección que coincidía con una vesícula biliar repleta de litiasis y con paredes engrosadas que parecía imbrantar a ese nivel.

Juicio Clínico

Síndrome de Mirizzi (SM) tipo I.

Diagnóstico Diferencial

Hay que realizarlo con todas las causas principales de colestasis: 1) Intrahepáticas: hepatocelular (hepatitis víricas), defecto excretor hepatocitario (colestasis medicamentosa), lesión de los conductos biliares intrahepáticos (cirrosis biliar primaria), compresión de los conductos biliares intrahepáticos (carcinoma hepatocelular). 2) Extrahepáticas: coledocolitiasis, pancreatitis, tumores benignos y malignos de la vía biliar, cáncer de cabeza pancreática.

Comentario Final

Este síndrome fue descrito por primera vez en 1948 por el doctor argentino Pablo Mirizzi como una forma poco frecuente de colelitiasis, en la que se produce una obstrucción del conducto hepático común por compresión extrínseca desde un cálculo impactado en el conducto cístico o en la bolsa de Hartmann de la vesícula biliar. La obstrucción del conducto hepático común se produce por dos mecanismos principalmente: obstrucción mecánica por proximidad con el conducto cístico y la vesícula biliar y por inflamación con frecuentes episodios de colangitis. En la clínica, los síntomas más frecuentes son: dolor abdominal en hipocondrio derecho, ictericia y fiebre. Si no se trata precozmente pueden aparecer complicaciones como exclusión vesicular, colecistitis aguda, fístula colecisto-coledociana o bilio-digestiva, coledocolitiasis, colangitis y cirrosis biliar secundaria, entre otras.

Bibliografía

1. Sánchez Beorlegui J, Cabezali Sánchez R, et al. Nuevas posibilidades diagnósticas y terapéuticas en el síndrome de Mirizzi. *An Med Interna* 2007;24:6;pp281-284.
2. Johnson LW, Sehon JK, Lee WC, Zibari GB, Mc Donald JC. Mirizzi syndrome: experience from a multi-institutional review. *Am Surg* 2001; 67: 11-4.

80/443. ¡Esto lo tiene de hace más de 4 años!

AUTORES:

(1) Campos Rodríguez, Juan Carlos; (1) González Gamarra, Amelia; (2) Rebollo Martínez, Blanca; (2) Olmo Ribagorda, Marta; (3) Sanchez Ramirez, Inmaculada; (3) Cantón Ortiz, Cristina; (1) Colas Sanz, Jose; (4) García Briones, Cristina; (1) López Álvarez, Begoña; (1) López Zamarro, Fátima María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 62 años, ex-fumador desde hace 3 años, no bebedor, dislipemia, obesidad, no refería síntomas de reflujo. Colelitiasis diagnosticada hace años.

Comienza en febrero del 2012 con molestias abdominales difusas, inespecíficas, aconsejándole los cirujanos no operarse, por no presentar cólicos. Insiste y es intervenido en agosto por laparoscopia, que tiene que ser ampliada a laparotomía por presentar un plastrón inflamatorio con signos de colecistitis subaguda. Se practicó también una biopsia hepática de una lesión hepática indurada.

Desde el alta comienza con sensación de disnea pese a que se realizamos ecg, Rx tórax y espirometría normal, los cirujanos aconsejan derivar a cardiología, que tampoco encuentran nada reseñable.

La disnea es episódica y no hay datos de trombosis venosa profunda.

En enero dado que sigue con la disnea, ingiere benzodiazepinas en grandes cantidades para realizarse una "cura de sueño" sin ideación autolítica siendo tratado en urgencias. No patología psiquiátrica ni tratamiento previo.

Tras reinterrogar al paciente dice que solo quería descansar y que no está deprimido, aunque si preocupado por problemas laborales.

En febrero comienza quejarse de pirosis derivándose a digestivo para solicitar endoscopia, dado que se niega a realizársela sin sedación.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración era normal salvo las cicatrices de laparotomía subcostal bilateral.

Ecografía de 2012: vesícula poco distendida compatible con litiasis o en porcelana.

Analítica: normal salvo aumento colesterol.

Vesícula biliar: colecistitis crónica con signos de agudización. Lesión hepática compatible con pseudolipoma hepático.

Endoscopia: Carcinoma de esófago distal pobremente diferenciado de probable origen glandular.

TAC: neoplasia unión esófago-gástrica con extensión a estómago, con infiltración adenopática y metástasis hepáticas y pulmonares.

Juicio Clínico

Cáncer de la unión esofagogástrica estadio IV B

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico de los cánceres de esófago desafortunadamente suele suceder en estadios avanzados y el síntoma más común que lleva a su diagnóstico es la disfagia progresiva (74%), que nuestro paciente no presentó hasta el final. Algunas veces, las personas se quejan de dolor o malestar en la parte media del pecho. La presión retroesternal suele ser debida a reflujo. Nuestro paciente también al final presentó pérdida de peso.

La disnea suele ser debida a metástasis bien por afectación linfagítica o pulmonar o de vasos, menos frecuentemente por derrame pleural, fistulas o émbolos y fue lo que nos planteó más problemas.

Probablemente las molestias abdominales serían debidas al tumor pero no se diagnosticó ni con la laparotomía exploradora hasta bastante tiempo después

Comentario Final

El cáncer de esófago de tipo adenocarcinoma está aumentando su incidencia y se relaciona con el esófago de Barret, el tabaquismo, el reflujo, la obesidad. El riesgo tras dejar el tabaco no desaparece ni 30 años después de dejar el tabaco, a diferencia del tipo de células escamosas que desaparece a partir de 10 años.

Bibliografía

1. Sampliner RE et al Epidemiology, pathobiology, and clinical manifestations of esophageal cancer. UpToDate May 2013.
2. Enzinger PC, Mayer RJ. Esophageal cancer. N Engl J Med. 2003;349: 2241-52.
3. Layke JC, Lopez PP. Esophageal Cancer: A Review and Update. Am Fam Physician 2006; 73: 2187-2194

80/518. Elevación de transaminasas, serologías víricas y ecografía normal. ¿Nos quedamos tranquilos?

AUTORES:

(1) Pablos Herrero, Eva; (2) Fabra Noguera, Anna María; (3) Herránz Fernández, Marta; (4) Carmona Segado, José Manuel; (5) Millet Rafel, Silvia; (6) Camps Bribian, Margarita.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia .Centro de Atención Primaria Sant Oleguer. Barcelona.; (2) Médico de Familia .Centro de Atención Primaria Creu Alta. Barcelona.; (3) Médico de Familia .Centro de Atención Primaria La Florida. Barcelona.; (4) Médico de Familia .Centro de Atención Primaria Sant Llorenç de Savall. Barcelona.; (5) Enfermera de Atención Primaria. Centro de Atención Primaria Sant Oleguer. Barcelona.; (6) Médico de Familia .Centro de Atención Primaria Sant Oleguer. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 58 años, que acude a consulta por presentar cuadro de astenia de 2 meses de duración, sin ninguna clínica acompañante. Sin antecedentes patológicos de interés, no toma ninguna medicación crónica y no presenta hábitos tóxicos.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración es completamente normal. Analítica: hemograma normal, bilirrubina normal, GOT 365 U/L, GPT 495 U/L, FA 96 U/L, GGT 127 U/L. Ecografía abdominal: normal. Nueva analítica con serologías víricas, CMV, VEB, VHA, VHB y VHC todas ellas negativas, y aumento de GOT 465 U/L y GGT 101 U/L.

Juicio Clínico

La paciente no ha presentado fiebre, ni clínica infecciosa y no ha realizado ningún viaje, niega consumo de alcohol, dada la elevación progresiva de las transaminasas se decide derivar a hepatología para estudio. En analíticas de seguimiento en hepatología presenta elevación de bilirrubina total 3.3 mg/dL, bilirrubina conjugada 3.3 mg/dl, amilasa 109, hemoglobina 131 g/L, ferritina 555,6 ng/ml, proteínograma: hipergammaglobulinemia policlonal, Ac. Anti-endomisio Ig A negativos y Ac. Antitransglutaminasa Ig A también negativos, Anticuerpos anti-nucleares título 1/640. Se realiza nueva ecografía abdominal: dentro de la normalidad.

Dada la sospecha de hepatitis autoinmune se realiza biopsia hepática, el resultado de la biopsia es compatible con hepatitis autoinmune (HAI) histológicamente severa, con puentes de fibrosis.

La paciente ha realizado tratamiento con prednisona 40mg/día y azatioprina con buena respuesta clínica.

Diagnóstico Diferencial

De etiología desconocida el diagnóstico diferencial debe realizarse sobretodo con las hepatitis víricas que son las más frecuentes en nuestro medio. Para el diagnóstico definitivo se requiere la exclusión de otras enfermedades hepáticas, la confirmación de un grado de inmunoreactividad y la presencia de un cuadro histológico compatible. El International Autoimmune Hepatitis Group ha propuesto un sistema de puntuaciones que puede orientar al diagnóstico, la paciente de este caso presenta una puntuación de 16, HAI definida.

Comentario Final

La HAI es una enfermedad más prevalente en mujeres con un pico entre los 50-60 años. La historia natural de la HAI sin tratamiento conduce a la cirrosis y a la insuficiencia hepatocelular. La HAI grave tiene una mortalidad del 90% a los 10 años, el tratamiento inmunosupresor provoca la remisión en el 75% de los casos. El tratamiento convencional es prednisona o prednisona asociada a azatioprina. No existe un consenso claro sobre cuanto tiempo se ha de mantener la medicación, la remisión completa es más frecuente si el tratamiento se ha mantenido 4 años. Un 50% de los pacientes recidivan a los 6 meses de suspender la medicación, debiendo volver a iniciarse la medicación. El 10% de los pacientes que no responden a tratamiento precisaran trasplante hepático.

Bibliografía

1. Morillas RM, Bargalló A. Hepatitis Autoinmune. Seminarios de la Fundación Española de Reumatología.2008;3: 166-73.
2. Chaparro M, Moreno-Monteagudo JA, García- Buey LC. Protocolo diagnóstico de la enfermedad hepática autoinmune. Medicine. 2008; 10:804-7.
3. Valera JM, Smok G, Marquez S, Poniachik J. Regresión histológica de la fibrosis hepática con tratamiento inmunosupresor en hepatitis autoinmune. Gastroenterología y Hepatología. 2011;34(1) 10-15.

80/578. ¿Es tan inocua la Amoxicilina / Ac. Clavulánico?

AUTORES:

(1) Alcalde Sesma, María Aurora; (2) Hernández Núñez, Carmen; (3) Abellà Porta, Montserrat; (4) Martín Arribas, Enrique; (5) Rico Urios, Remedios.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Tarragona 6. Tarragona, Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Montblanc. Tarragona, Barcelona.; (3) Enfermera. Centro de Atención Primaria Montblanc. Tarragona, Barcelona.; (4) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Tarragona 7. Tarragona, Barcelona.; (5) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Salou. Tarragona. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se inicia tratamiento empírico, durante ocho días, con amoxicilina / clavulánico por sospecha clínica de neumonía. Cuatro días después de finalizado el tratamiento, presenta prurito nocturno, sin fiebre ni otra sintomatología objetiva. Posteriormente, aparece discreta acolia y coluria, que se confirma por estudio analítico tres días después cuadro de colestasis, por lo que se deriva a especializada para pruebas complementarias que confirman ictericia + prurito y se inicia estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Analíticas (sangre y orina), eco abdominal, radiografía de tórax, TAC abdominal.

Juicio Clínico

Hepatitis colestásica tóxica por amoxicilina / clavulánico.

Diagnóstico Diferencial

Otras hepatitis, tumoraciones, enfermedades autoinmunes.

Comentario Final

La amoxicilina / clavulánico es tratamiento farmacológico de primera elección, ampliamente utilizado en atención primaria, habitualmente seguro (salvo intolerancias gastrointestinales o alergias), pero no exento de riesgos potencialmente mortales.

Bibliografía

1. Chaabane NB, Safer L, Njim L, Zakhama A, Saffar H. Cholestatic hepatitis related to amoxicillin. *Drug Chem Toxicol.* June 30 2011.
2. Limauro DL, Chan-Tompkins NH, Carter RW, Brodmerkel GJ Jr, Agrawal RM. Amoxicillin/clavulanate-associated hepatic failure with progression to Stevens-Johnson syndrome. *Ann Pharmacother.* 1999.
3. T. Jordán, M. González, M. Casado, J.F. Suárez, F. Pulidoa, E. Guerreroa y J. Esteban. Hepatotoxicidad inducida por amoxicilina-ácido clavulánico con evolución a cirrosis. *Gastroenterol Hepatol.* 2002.

80/679. Elevación enzimas hepáticos en analítica de control de patología crónica

AUTORES:

(1) Mourelle Varela, Roberto; (2) Martín Correa, Esperanza; (1) Fernández García, María José; (1) Valverde Peris, Marta; (1) Perez Quilez, Olga.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Riu Nord Riu Sud de Santa Coloma de Gramanet. Barcelona; (2) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Guineueta. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 70 años con diagnósticos de Arteriopatía Periférica e Hipertensión Arterial, al que en control de patología crónica anual se solicita analítica sanguínea. Revisando alertas de programa informático ecap (historia clínica informatizada en Cataluña) encontramos aviso sobre analítica del paciente por elevación transaminasas AST 214, ALT 451, GGT 386 y Fosfatasa Alcalina 96. Se revisa historia clínica siendo valores de enzimas hepáticos normales en analíticas previas. Avisado

telefónicamente se cita en consulta para proceder a anamnesis y exploración física, y solicitar pruebas complementarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Jubilado. Vive con su mujer. No animales compañía. Exfumador >20 años. Niega ingesta enólica, drogas u otras sustancias. Ejercicio habitual, bicicleta 2-3 horas al día. No alteraciones tránsito digestivo ni cuadro febril.

Eupneico. Afebril. No disnea ni ictericia. Exploración cardiopulmonar sin alteraciones. Abdomen: No hepatomegalia, Blumberg-Murphy negativos.

Ampliación de analítica con serologías víricas hepatitis, VIH y virus hepatotropos (para descartar hepatitis vírica); ferritina y transferrina, cobre y ceruloplasmina (enfermedades por depósito), Alfa1-antitripsina, TSH, Alfa Fetoproteína (carcinoma hepático); ANA y Acs antimúsculo liso (enfermedades autoinmunes); bilirrubina (colestasis). Los resultados analíticos resultaron normales. Ante ausencia de consumo tóxicos se descartaron éstas como posible etiología.

Ecografía abdominal fue informada como Colelitiasis.

Reinterrogando el paciente refiere episodios puntuales desde hace tiempo (>1 año) de molestias en hipocondrio y vacío derechos. Se reexplora al paciente que sigue asintomático.

Con diagnóstico de colelitiasis se remite a valoración por cirugía digestiva.

Juicio Clínico

Colelitiasis

Diagnóstico Diferencial

La elevación de transaminasas y GGT obliga a realizar diagnóstico diferencial de patologías que lo puedan causar siendo éstas de origen intra o extrahepático. Las causas intrahepáticas más frecuentes serían el consumo de alcohol, drogas y medicamentos, esteatosis hepática y hepatitis víricas. Causas menos frecuentes que habrán de ser descartadas son enfermedades por depósito hepático (hemocromatosis y enfermedad de Wilson), hepatitis autoinmunes, Insuficiencia cardíaca congestiva y déficit de Alfa1-antitripsina.

Causas extrahepáticas serían la colestasis (más frecuentes obstrucciones de vía biliar por litiasis o tumorales), enfermedad celiaca, enfermedades de músculo liso, enfermedades endocrinas y enfermedades pro almacenamiento del glucógeno.

Comentario final:

Las transaminasas son enzimas que catalizan reacciones de transaminación en metabolismo de aminoácidos cuya elevación se utiliza como indicador de posibles patologías hepáticas. GGT es otra enzimas hepática que orienta a enfermedades hepáticas, pancreáticas o biliares que junto a la Fosfatasa Alcalina (ausente en nuestro paciente) orienta a colestasis.

En nuestro caso, en paciente asintomático la existencia de alertas informatizadas permitió el diagnóstico de patología aún no manifestada. La accesibilidad y cercanía al paciente de la atención primaria facilitó una aproximación diagnóstica más rápida y económica que la que habría supuesto la derivación a nivel secundario.

Comentario Final

Importancia de control de variables analíticas en control preventivo de pacientes con patología crónica.

Diagnósticos diferenciales de elevación asintomática de enzimas hepáticas.

Importancia de mecanismos de alerta de historias clínicas informatizadas.

Accesibilidad y cercanía de atención Primaria para contacto con el paciente y realización de pruebas .

Bibliografía

1. Espinás Boquet, Jordi. Guía de actuación en atención Primaria. 2002.1469.
2. Guía de práctica clínica para consulta de atención primaria.2012.

80/874. ¿Por que me pica el cuerpo cuando hago ejercicio?

AUTORES:

(1) Rodríguez Cabrera, Ana Belén; (1) Brañas Bravo, Antonio; (2) Oramas Pérez, Dácil.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Adeje. Tenerife; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud de Taco. Tenerife.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer 40 años que acude por aparición brusca de pápulas puntiformes y pruriginosas en sentido ascendente desde extremidades inferiores (rodillas) hasta el tronco tras práctica de ejercicio aeróbico (footing) que remite con el abandono.

Antecedentes personales: Fumadora 10 cigarrillos desde hace 15 años. NAMC. No tratamiento habitual.

En la anamnesis dirigida episodios similares desde hace 10 años sin estudio previo ni tratamiento, con aumento de frecuencia e intensidad los últimos meses. Señala digestiones pesadas y saciedad precoz sin dolor abdominal o alteración del hábito.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG. Eupneica. Piel: Ausencia de lesiones. Auscultación cardio-pulmonar sin alteración. Abdomen anodino. Aporta fotografía de episodio con pápulas puntiformes y eritematosas en abdomen y cara extensora de muslos. Pruebas complementarias: Hemograma, VSG, bioquímica y proteinograma sin alteración, perfil tiroideo y serología vírica (VHA, VHB; VHC, CMV, sarampión y VIH) negativa; parásitos en heces negativo; Helicobacter Pylori (HP): IgG 128 (positivo >10), estudio autoinmune (FR, ANA, ANCAS) sin alteración; orina negativa.

Juicio Clínico

Urticaria Crónica inducida por el ejercicio secundaria a infección por HP.

Diagnóstico Diferencial

- Enfermedades autoinmunes (Lupus, polimiositis).
- Urticaria-vasculitis.
- Enfermedad de Hodgkin, linfomas no Hodgkin.
- Mastocitosis.
- Disproteinemias (Paraproteinemia-IgM).
- Sarcoidosis, amiloidosis.
- Alteraciones tiroideas.

Comentario Final

La paciente recibió tratamiento erradicador con amoxicilina 1g/12h; claritromicina 500 mg/12h y omeprazol 20mg/12h durante una semana con mejoría de la clínica digestiva y cutánea.

La urticaria se considera una patología cutánea muy frecuente, presentando una alta prevalencia en la población general 15-20% lo que se traduce en un motivo frecuente en Atención Primaria. Podemos clasificarla según el tiempo de evolución, en aguda ó crónica, y, según su origen, en urticaria física (dermografismo, frío, solar....) u otras urticarias (colinérgica, contacto).

De forma general la urticaria esta mediada por la liberación de la histamina, que provoca la aparición de las lesiones

Las urticarias físicas comprenden 20%-30% de los casos de urticaria crónica. Se presenta en jóvenes hasta los 40 años con similar distribución por sexos.

En los últimos años, se ha sugerido una relación entre la infección por HP y la urticaria crónica. La posible explicación podría ser la linfección crónica en la mucosa gástrica que derivaría en la liberación de mediadores y un aumento de la permeabilidad vascular.

Un aspecto importante en la relación de la urticaria como manifestación secundaria de la infección por HP, es el seguimiento lineal que hace el médico de familia (MF) en Atención Primaria, ya que constituye la clave para una evaluación integral que oriente hacia otras etiologías y permite una gestión eficiente de los recursos para mejorar el pronóstico y la calidad de vida.

Bibliografía

1. Bartra Tomás J, Labrador Horrillo M, Valero Santiago AL: Guía de Alergología para Atención Primaria. Barcelona: MRA S.L.; 2007; p. 131-152.
2. Ferrer Puga M, García Abujeta JL, López San Martín M.: Guía urticaria y angioedema. Recomendaciones y algoritmos de práctica clínica de la Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica. Madrid: Equalmás 5, S.L.; 2010. p. 7-13.
3. Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina-Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano: Guía Práctica Clínica: Dispepsia. Barcelona-2003.
4. Jason Collins, MD; Amira Ali-Ibrahim, MD, y Duane T. Smoot, MD: Tratamiento antibiótico para Helicobacter Pylori. Med Clí N Am 90 (2006) p.1125 - 1140.

80/972. Palpitaciones como forma de presentación de enfermedad de Crohn

AUTORES:

(1) Rodríguez Sánchez, Ruth; (2) Rodríguez de Cossio, Angela; (3) Sánchez González, Laura; (4) Montes Rodríguez, Isabel; (5) Alonso Moreno, Francisco Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Pintores. Parla. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín de la Vega. Madrid.; (3) Médico Residente 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pintores. Parla. Madrid.; (4) Médico Residente de 3º año de Medicina Interna. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 22 años con antecedentes dermatitis atópica.

No fumador.

No tratamiento habitual.

Acude por palpitations desde la noche anterior. No disnea ni dolor torácico. Refiere también rectorragia desde esta misma mañana y cree que desde hace 4 días tiene heces negras. No sangrados a otros niveles. No dolor abdominal. No náuseas ni vómitos. No dolor perianal. No fiebre.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 100/60 mmHg. FC: 95lpm. Saturación O₂:99%.

ACP: Normal.

Abdomen: normal.

Tacto rectal: heces melénicas y restos de sangre roja.

Se deriva a urgencias hospitalarias.

Hemograma: Leucocitos 4850/ μ L (fórmula normal).

Hematíes 2360000/ μ L, hemoglobina 7.6gr/dl, hematocrito 21.7%, VCM:91fL, Plaquetas 258000.

Bioquímica y E. Coagulación: normales.

Se transfunden 3 concentrados de hematíes con hemoglobina post-transfusional: 9,4gr/dl.

Endoscopia gástrica y colonoscopia: sin alteraciones.

Se da de alta y cita preferente en Digestivo para continuar estudio.

Acude nuevamente a urgencias cuatro días después por rectorragia abundante.

Hemograma: Leucocitos 4000/ μ L (fórmula normal).

Hematíes 4360000/ μ L, hemoglobina 9.5gr/dl, hematocrito 29%, VCM:93fL, Plaquetas 258000.

Se decide ingreso en Digestivo para estudio.

TAC abdominal: ileon ectásico de 7cm con contenido en su luz (intestinal, hemático) y otra reducida de calibre (10cm).

Cápsula endoscópica: no se puede realizar cápsula completa por no pasar área estenótica.

EnteroRMN: cambio de calibre con discreta ectasia de ileon intrapélvico de 7cm de diámetro longitudinal discreta disminución con engrosamiento concéntrico de su pared de 4mm que no se asocia a alteraciones de la intensidad de señal de la grasa adyacente, trayectos fistulosos ni colecciones. No captación de contraste, por lo que podría tratarse de un componente crónico.

Enteroscopia de doble balón: normal hasta ileon medio-distal sin llegar por motivos técnicos a la zona de anastomosis. Se decide resección de área estenótica y ulcerada a 50cm de válvula ileocecal con anastomosis enteroenteral.

AP: mucosa de intestino delgado con ulceración y cambios morfológicos de enfermedad inflamatoria intestinal compatible con enfermedad de Crohn en fase de actividad severa, sin signos de displasia.

Juicio Clínico

Hemorragia digestiva de origen ileal por enfermedad de Crohn.

Diagnóstico Diferencial

Divertículos, neoplasias y pólipos colónicos, angi displasia, colitis isquémica.

Comentario Final

La enfermedad de Crohn es un proceso inflamatorio crónico que cursa en brotes intermitentes de inflamación y remisión. Puede afectar a todo el tracto gastrointestinal y junto con la colitis ulcerosa forma parte del grupo de las enfermedades inflamatorias intestinales.

Es una patología más frecuente en países desarrollados y en clases sociales altas. Puede presentarse a cualquier edad, existiendo un pico entre los 20-30 años.

En general los síntomas son de inicio insidioso y dependen de la localización, edad y gravedad de la enfermedad.

Un tercio de los pacientes presentan estenosis en el momento del diagnóstico, siendo ésta causa de intervención quirúrgica.

Cerca del 50% necesitará cirugía tras 10 años de enfermedad y de los intervenidos, hasta un 55% se reintervendrán en los siguientes 10 años.

Bibliografía

1. Dignass A, Van Assche G, Lindsay JO, Lemann M, Soderholm J, Colombel JF, et al. European Crohn's and colitis organization. 2nd European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease. J Crohns Colitis 2010;4(1):28-62.
2. Baumgart DC. Inflammatory bowel disease: clinical aspects and established and evolving therapies. Lancet 2007 ;369 :1941-57

80/1019. Varón de 60 años con disfagia progresiva, pérdida de peso y astenia de 3 meses de evolución, a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Sequera Requeno, Rosa María; (2) Jiménez Muñoz, Leonor; (3) García Pacheco, María; (2) Raya Rejón, Almudena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Ilefia. Badalona; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Rute. Córdoba; (3) Enfermera. Centro de salud de Rute. Córdoba.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Antecedentes Personales: HTA (hipertensión arterial) diagnosticada hace 5 años en tratamiento con diurético, no intervenciones quirúrgicas. No alergias medicamentosas conocidas.

Antecedentes Familiares: padre Diabetes Mellitus en tratamiento con antidiabéticos orales.

Hábitos Tóxicos: fumador de 20 cigarrillos/día, no bebedor ni ADVP (adicto a drogas por vía parenteral).

Motivo de Consulta: paciente varón de 60 años que refiere disfagia progresiva de varios meses de evolución que se inició a sólidos y actualmente también a líquidos, pérdida de peso no cuantificada en los últimos 3 meses con astenia, no otra clínica acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientado, normocoloreado, normohidratado, eupneico en reposo.

Orofaringe: normal.

Cuello: se palpa una masa única paratraqueal izquierda, móvil, no adherida a planos profundos, no dolorosa y de consistencia dura.

Auscultación cardiorespiratoria: rítmica, no ruidos respiratorios sobreañadidos

Abdomen: blando, depresible, no masas ni megalias, no signos de irritación peritoneal.

Analítica: hemograma y bioquímica normal, VSG 11, Orina normal.

Radiografía Tórax. se aprecia nivel hidroaéreo localizado en el mediastino medio.

Ante un paciente de mediana edad, fumador, con disfagia y pérdida de peso y con sospecha de posible obstrucción esofágica se deriva el paciente a consulta especializada de digestivo para estudio.

Informe de digestivo: realiza endoscopia siendo normal y prescribiendo un procinético.

Al mes de la consulta de digestivo el paciente acude a nuestra consulta por no mejoría de la clínica y se deriva a Medicina Interna para estudio, se le realiza ecografía cervical cuyo resultado: grandes nódulos de hasta 4 cm de diámetro en el lóbulo tiroideo izquierdo con áreas de calcificación y quísticas con desplazamiento de la tráquea y esófago.

Analítica: tsh y t4 libre normales.

Se le realiza PAAF y hemitiroidectomía con diagnóstico final de bocio multinodular, tras la cirugía el paciente mejoró de la clínica.

Juicio Clínico

Bocio Multinodular

Diagnóstico Diferencial

-Cuerpo extraño

-Divertículo de Zenker

-Acalasia

-Otros. membranas, esofagitis, infecciones, carcinoma epidermoide de esófago

Comentario Final

El caso de este paciente es un típico ejemplo de que aunque el tiempo y la falta de pruebas complementarias en nuestra consulta de atención primaria nos puede dificultar llegar a un diagnóstico certero, es muy importante la realización de una correcta exploración, que debe ser lo más completa posible, sin dejarse llevar por la primera sospecha clínica, debiendo realizar un correcto diagnóstico diferencial con las principales patologías que pueden causar el síntoma por el que acude el paciente a nuestra consulta y realizar las pruebas más útiles siguiendo los protocolos actuales.

Bibliografía

1. Harrison. Principios de Medicina Interna. Editorial McGrawhill. 13ª edición 1997. 244-246.
2. Cano Pérez J, Tomás Santos P. Atención Primaria. Editorial Elseiver. 5ª ed. 2003. 1421-1429

80/1109. Isquemia mesentérica: una patología a sospechar

AUTORES:

(1) Requeno Jarabo, María Nuria; (2) Acosta Roza, Mayra; (3) López del Pueyo, Miguel; (3) Amorós García, Rafael; (3) Marín Izaguerri, María Pilar; (3) Coronas Mateos, Sonia; (3) Val Esco, Laura; (1) Antoñanzas Lombarte, Ángel; (4) Lacarta Vicioso, María Pilar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Oliver. Zaragoza.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (4) Enfermera. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer, 82 años, sin alergias. Antecedentes: HTA, osteoporosis. Tratamiento: amlodipono 10, valsartán/hidroclorotiazida 160/25, ácido alendrónico.

Presenta dolor epigástrico y vómitos de 24 horas de evolución. Vómitos en aumento a pesar de metoclopramida, inicialmente de color negruzco y posteriormente rojo. Ritmo deposicional normal. Afebril.

Exploración y Pruebas Complementarias

Temperatura 35'5°C. TA 120/70. FC 95 lpm. Consciente, orientada, normohidratada, normocoloreada, eupneica. Auscultación cardiaca: tonos rítmicos sin soplos. Auscultación pulmonar: normoventilación. Abdomen: blando, depresible, no masas ni visceromegalias, peristaltismo disminuido, dolor difuso a palpación, no soplos en auscultación abdominal. Pulsos periféricos conservados. No edemas en EEII.

Radiografía abdominal: dilatación de asas intestinales.

Coagulación: fibrinógeno 469 mg/dl, ratio-APTT 0'72, resto sin alteraciones.

Analítica: glucosa 162mg/dl, urea 0'85g/l, creatinina 2'5mg/dl, potasio 2'93mEq/dl, pH 7'33, HCO3 15'7mmol/l, exceso de base -8'7mmol/l, anión GAP 17'8mmol/l, lactato basal 8'8mmol/l, leucocitos 4.200/mm3 (neutrófilos 92'7%). Resto sin alteraciones.

Juicio Clínico

Dada la mala evolución y la alta sospecha de isquemia mesentérica, se decide intervención quirúrgica urgente.

Diagnóstico Diferencial

Hemorragia digestiva alta, isquemia mesentérica, síndrome de Mallory-Weiss, enfermedad ulcerosa, obstrucción intestinal, gastroenteritis.

Comentario Final

La paciente fue reintervenida por laparoscopia, falleciendo finalmente a los cinco días de iniciar el cuadro.

La isquemia mesentérica es una patología infrecuente, responsable de menos de 1 de cada 1.000 ingresos hospitalarios. Las tasas de mortalidad son entre 30-90% según etiología, y pueden ser incluso más altas si se consideran las muertes de pacientes con isquemia mesentérica no diagnosticada. Sólo la tercera parte de los pacientes con isquemia mesentérica aguda son diagnosticados correctamente antes de exploración quirúrgica.

La principal etiología es la embolígena, ocluyéndose el origen de la arteria mesentérica superior, lo que ocurre aproximadamente en un 40-50%. Otras causas incluyen: trombosis en el seno de una placa de ateroma en la arteria mesentérica no oclusiva y trombosis venosa mesentérica.

El diagnóstico de isquemia mesentérica se establece con frecuencia por exclusión, después de eliminar posibilidades más habituales. Los pacientes presentan la mayoría de las veces dolor abdominal. Pueden existir otros síntomas adicionales en diversas combinaciones, como náuseas, vómitos, diarrea y meteorismo, aunque su presencia también es inespecífica. Los análisis de laboratorio pueden revelar un aumento del anión gap y de los niveles de lactato y leucocitosis. Los niveles altos de lactato, un reflejo del metabolismo anaerobio continuado, sugieren un proceso isquémico. Sin embargo, como la mayoría de los demás estudios de laboratorio utilizados en la evaluación del paciente con dolor abdominal, es inespecífico para la isquemia mesentérica. Se puede

recoger información adicional con técnicas diagnósticas de imagen, lo que incluye angiografía de tomografía computarizada, ecografía y angiografía de resonancia magnética. Aunque la sospecha de infarto intestinal requiere tratamiento quirúrgico urgente dirigido a la resección potencial del intestino no viable, la etiología subyacente de la isquemia mesentérica se puede controlar por medio de técnicas abiertas y endovasculares.

Bibliografía

1. Herbert GS, Steele ST. Isquemia mesentérica aguda y crónica. *Surg Clin N Am* 87 (2007)1115-1134.
2. Albandoa Moreno C, Aquilar Urbano VM, Gonzalo Marín J, Rosales Zabal JM, Rivera Irigoín R, Fernández Gutiérrez F et al. Isquemia mesentérica aguda: importancia de un diagnóstico precoz. *Rev esp.enferm. dig.* v.101 n.9 Madrid sep.2009.

80/1216. Hinchazon abdominal. Abordaje desde Atención Primaria

AUTORES:

(1) Ridaura Ruiz, Beatriz; (2) Martínez Prieto, Victoria; (3) Amorrortu Vazquez, Francisco Jose; (4) Romero Morilla, Silvia; (5) Cantueso Tapia, Teresa; (6) Ruano Quero, Ana Clara; (6) Illanes Leiva, Raul; (6) Sanchez Jurado, Guadalupe; (6) Merino Robles, Inmaculada; (7) Recio Añon, Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Lucena 1. Córdoba; (2) Médico de Familia. Agencia Sanitaria Bajo Guadalquivir. Écija. Sevilla; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Bohonal de Ibor. Navalmoral de La Mata. Cáceres; (4) Médico De Familia. Centro de Salud Villacarrillo. Jaen; (5) Médico De Familia. Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir. Los Pedroches; (6) Médico de Familia. Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir. Andújar. Jaen; (7) Médico de Familia. Centro de Salud El Almorron. Écija. Sevilla.

RESUMEN:

Descripción del Caso

ABORDAJE DESDE ATENCIÓN PRIMARIA.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Hombre, 64 años, Debut hiperglucémico en 2010, sin hábitos tóxicos, sin AMC. Acude a consulta de MAP por hinchazón abdominal progresiva y dolor en epigastrio, intermitente, afebril. Hábito intestinal conservado. Refiere, en ocasiones, alteración en "el chorro" de la orina. Se le realiza Combur test y analítica con PSA (perfil renal, lipídico, TSH, PSA, Combur ... todo normal). HBA1C 6.8%. Se orienta el caso como una dispepsia tipo dismotilidad y se le pauta Flatoryl/8 h. Acude en reiteradas ocasiones por flatulencia posprandial, despeños diarreicos, pirosis ocasiona y aumento de su perímetro abdominal. Se le realiza Eco FAST abdominal desde el CS: Ascitis abundante. Hígado normal, porta permeable y tras 2 meses de tórpida evolución, se deriva a Digestivo por líquido libre abdominal y síndrome dispéptico refractario. Durante la espera a Digestivo, ingresa desde urgencias por ascitis de novo, e ingresa en Digestivo.

Exploración y Pruebas Complementarias

: BEG, obeso, consciente, orientado, colaborador, eupneico en reposo, bien hidratado y perfundido, normocoleado. Tª 36.8°C, TA 128/80.

• ACR: tonos rítmicos, sin soplos, MVC sin ruidos sobreañadidos.

• Abdomen: blando, depresible, no masas ni megalias, globuloso, distendido, doloroso de forma difusa, sin defensa ni signos de irritación peritoneal.

• MMII: no edemas ni signos de TVP

-Analítica: nada relevante, salvo Ca 125: 200, CA 19.9: 1473

-TAC Abdominal: Hígado homogéneo de tamaño normal, quiste simple de 2 cm en lóbulo caudado y otra lesión hipodensa de 4 mm en segmento VI. Páncreas atrófico. Se aprecia imagen de densidad partes blandas (2*1.7 cm) en contacto con extremo distal de cola pancreática. Nódulo suprarrenal izquierda de 2.4 cm. Líquido ascítico de predominio periesplénico y en gotiera paracólica derecha. Aumento generalizado de densidad de la grasa epiloica con múltiples imágenes pseudonodulares, así como engrosamiento captante del peritoneo, sugestivo de carcinomatosis peritoneal. -Rx tórax PA y L, Endoscopia digestiva alta y TAC-Colonografía: Normal.

-Paracentesis diagnóstica: Gradiente seroascítico 0.6, con Citología positiva para células neoplásicas (adenocarcinoma).

Juicio Clínico

Ascitis neoplásica.

Diagnóstico Diferencial

Descartadas causas banales (meteorismo intestinal) y causas de ascitis hepática, biliar, Insuficiencia cardíaca, origen renal, tuberculosis... la paracentesis diagnóstica, nos lleva a confirmar la presencia de células neoplásicas sugestivas de adenocarcinoma pancreático.

Comentario Final

El MAP dispone de pruebas funcionales a su alcance como la ECO FAST para diagnosticar una ascitis. La distensión abdominal es un problema frecuente en medicina clínica y puede ser la manifestación inicial de una enfermedad general sistémica o de un padecimiento localizado en el abdomen.

Bibliografía

1. Observations on the developmental patterns and the consequences of pancreatic exocrine adenocarcinoma. Findings of 154 autopsies. Mao C, Domenico DR, Kim K, Hanson DJ, Howard JM. *Arch Surg.* 1995 Feb;130(2):125-34.
2. Abdominal swelling in a teenaged girl. Okafor OO, Crotty JE. *JAMA.* 2013 May 1;309(17):1828-9. doi: 10.1001/jama.2013.3145..
3. A painful swelling in the groin. Harvey JJ, Duddy MJ. *BMJ.* 2013 Apr 11;346:f2185. doi: 10.1136/bmj.f2185.
4. Thoracic polyradiculopathy--abdominal wall swelling and sensory symptoms in diabetes mellitus. Hayes FJ, Redmond JM, McKenna MJ. *Ir Med J.* 1994 Sep-Oct;87(5):150-1

80/1388. Doctor: me duele todo

AUTORES:

(1) Rodríguez Porres, Mariano; (2) San Pedro Ortiz, Nuria Esther; (3) Olavarria Ateca, Valvanuz; (4) García Sanfilippo, Maria Dolores.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Bajo Asón. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Los Valles. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Colindres. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud San Vicente de la Barquera. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 37 años, sin antecedentes personales de interés, comienza hace 3 meses con malestar general, diarrea líquida intermitente, sin fiebre ni productos patológicos, pérdida de peso, artralgias generalizadas y edema en rodillas, tobillos y muñecas. Se inicia tratamiento con AINEs, analgésicos y relajantes musculares. Ante la escasa mejoría del cuadro y la aparición de lesiones induradas eritematosas dolorosas en rodillas, se deriva simultáneamente a Digestivo y Reumatología donde completan estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, eupneica, palidez de piel y mucosas, auscultación cardiopulmonar con taquicardia a 103 por minuto, abdomen blando depresible, no masas ni megalias, dolor a la palpación profunda fundamentalmente en hemiabdomen derecho, Tensión arterial 105/58, dolor a la palpación con edema en ambas rodillas, tobillos y muñeca derecha, en rodilla derecha asocia dermatitis indurada y eritematosa en forma de placas.

En analítica: importante anemia microcítica, con leucocitosis y ferropenia, VSG elevada (112), PCR (67,1). Pruebas inmunológicas normales salvo HLA B27 +.

Gastroscoopia y Colonoscopia: mucosa pseudonodular; en Tránsito intestinal aparece ileítis terminal. En las biopsias recogidas en ileon se ven vellosidades irregulares, ensanchadas y acortadas; en la lámina propia infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario con polimorfonucleares neutrófilos, no observándose muscularis mucosa ni submucosa, confirmandose el diagnóstico.

Juicio Clínico

Enfermedad inflamatoria intestinal crónica. Enfermedad de Crohn.

Diagnóstico Diferencial

Hepatitis vírica

Enfermedad de Behcet

Colitis ulcerosa

Enfermedad de Crohn

Diabetes

Enfermedad de Whipple

Fasciolosis

Vasculitis por hipersensibilidad

Arteritis leucocitoclástica sistémica

Enfermedad de Kawasaki

Enfermedad mixta del tejido conectivo

Esclerodermia

Proctosigmoiditis ulcerativa

Envenenamiento con alimento con E. Coli

Comentario Final

La enfermedad de Crohn es una enfermedad inflamatoria intestinal crónica con componente autoinmune, en el que el sistema inmunitario del individuo ataca su propio intestino produciendo inflamación. La parte

afectada es el ileón ó tramo final del intestino delgado. Se caracteriza por periodos de actividad (brotes) e inactividad (remisión).

Los síntomas más frecuentes son diarrea, a veces con sangre, dolor abdominal, pérdida de peso, falta de apetito. Puede presentar otros síntomas, como los dependientes de la anemia (palidez, debilidad), y manifestaciones extraintestinales, como dolores articulares y lesiones en la piel, como en este caso.

El tratamiento base es el farmacológico, con glucocorticoides en brotes agudos e inmunosupresores para mantener el efecto a largo plazo. El tratamiento quirúrgico nunca es curativo, porque reaparece la inflamación cerca del lugar de la cirugía.

Bibliografía

1. J:L: Mendoza, R. Lana, C:Alba, S. Izquierdo, M. Diaz Rubio. Manifestaciones extraintestinales de la enfermedad inflamatoria intestinal. Medicina clínica. Septiembre 2006; 125(8):297-300
2. J: Hinojosa del Val "Enfermedad inflamatoria crónica intestinal: ¿Cómo y cuándo sospecharla?". Principios básicos de gastroenterología para médicos de familia. 2da edición 2002; cap 25:391-407
3. P.J.Cañones Garzón, J:M. Cano López, E. Cerezo López, F.J. Durán Rodríguez, A. Encinas Sotillo, A. Sousa Pérez. "Enfermedades inflamatorias intestinales". Curso de habilidades en patología digestiva. Sociedad Española de Medicina General 1999. Cap.12:159-66

80/1431. Mis piernas y mi enfermedad inflamatoria

AUTORES:

(1) Henriquez Adames, Prisca Beatriz; (2) Henriquez Adames, Prisca Beatriz; (3) Checa Soriano, Ana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico De Familia. Centro de salud Isaac Peral. Cartagena. Murcia.; (2) Médico de Familia. Centro de salud Isaac Peral. Cartagena. Murcia.; (3) Médico de Familia .Centro de salud Isaac peral. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varon de 54 años de edad con antecedentes personales: No alergia a farmacos, Enfermedad de crhon, ultimo brote hace 1 mes coincidiendo con estres, HTA, Obesidad morbida Acude a consulta por lesiones de tipo inflamatorias en ambas piernas desde hace 2 semanas aproximadamente con progresion de las lesiones y sin otra sintomatologia acompanante.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploracion fisica: Presenta placas rojas, papulomatosas, multiples, de tipo inflamatorias en ambas piernas que van en progresion y que empeoran en decubito, se trata con cloxacilina, Estreptoquinasa y Estreptodornasa, AINES, Heparina durante 1 semana y se deriva al servicio de dermatologia. Pruebas complementarias: Eco Doppler: Normal, Analitica: Hg 11.9, Hto, 37.6, leucos 11780, neutrofilos 8510, VSG 89, fibringeno 621, Biquimica, y marcadores tumorales normales, Mantoux hace un año 5mm, Cultivo

micobacterias: Negativo, Staphylococcus meticilin resistente: Positivo, Biopsia: Dermatitis neutrofilica en dermis y paniculitis neutrofilica. Eritema Nodoso.

Juicio Clínico

Síndrome de Sweet Eritema nodoso.

Diagnóstico Diferencial

Celulitis, erisipela, eritema nodoso, pioderma gangrenoso, dermatosis relacionada con enfermedad intestinal.

Comentario Final

El síndrome de Sweet es un cuadro de gran importancia que con mucha frecuencia acompaña a tumores hematológicos o tumores sólidos, enfermedades inflamatorias, enfermedades infecciosas, toma de fármacos, etc, y que nos obliga por tanto a un estudio razonable para descartar estos procesos.

Bibliografía

1. Sweet RD. An acute febrile neutrophilic dermatosis. Br J Dermatol. 1964;76:349-53. Pubmed. Guía actualización Atención Primaria. semFYC. 4ª edición.

80/1653. Afectación perianal como primera manifestación de Enfermedad de Crohn en niños. Tratamiento con medicamentos biológicos

AUTORES:

(1) Pérez Gutiérrez, Esteban; (2) Garcia Ron, Gema; (2) Ruiz Chercoles, Esther; (2) Sainz Ruiz, Roberto.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud M^a Jesús Hereza. Leganés. Madrid.; (2) Pediatra. Centro de Salud M^a Jesús Hereza. Leganés. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 12 años con estreñimiento y dolor al defecar de dos años de evolución. A la exploración se visualizan fisuras perianales, se pauta tratamiento presentando discreta mejoría. Posteriormente y de forma súbita, presenta dolor anal y heces mucosanguinolentas con afectación del estado general

Exploración y Pruebas Complementarias

Se objetiva absceso perianal de 3 cm de diámetro, fluctuante con enrojecimiento e induración y dos puntos de supuración independientes. Analítica sanguínea: hemoglobina 7 g/dl, VSG 94 mm a la primera hora, 16.000 leucocitos con predominio de PMN, PCR 6 mg/dl, hierro 10 µg/ml, ASCA y p-ANCA negativos. Coprocultivo negativo. Ecografía abdominal: engrosamiento ileal. lesiones compatibles con abscesos y trayectos blanquecinos desde la pared del recto. Colonoscopia: afectación inflamatoria de zona ileal. Esofagogastroscoopia normal. Gammagrafía con leucocitos marcados con Tc 99: signos de captación en zona ileal

Juicio Clínico

Enfermedad de Crohn (EC) con afectación perianal

Diagnóstico Diferencial

hidrosadenitis, pilonidal, diverticulosis, traumatismos, tuberculosis, cáncer anal

Comentario Final

La EC es un trastorno inflamatorio crónico transmural de etiología desconocida que puede afectar a cualquier parte de tracto gastrointestinal con carácter discontinuo y frecuente formación de fístulas. El segmento implicado fundamentalmente es el íleon terminal. Clínica muy variable, pero la abdominalgia, diarrea y retraso del desarrollo son los síntomas más frecuentes. La afectación perianal de la EC en la edad pediátrica es menos frecuente que en el adulto. Tiene un amplio espectro de presentación y puede preceder a la sintomatología clásica. Hasta hace años, el tratamiento de esta afectación era el propio de la enfermedad (mesalazina, azatioprina, metronidazol, ciprofloxacino, corticoides), siendo frecuente la necesidad posterior de un tratamiento quirúrgico. Con el infliximab (5 mg/Kg/dosis), se cerraron las fístulas a la tercera dosis, comprobándose una mejoría importante en este tipo de lesiones, aunque las formas más rutilantes tienen peor respuesta al tratamiento

Bibliografía

1. IBD Working Group of the European Society for paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (EPSGHAN). Inflammatory Bowel Disease in Children and Adolescents: Recommendations for Diagnosis-The Porto Criteria. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2005;41:17
2. Hoffman J, Vermeire S, Van Assche G, Rutgeerts P. Infliximab for pediatric Crohn's disease. Drugs Today 2008;44:615-628.
3. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHP-AEP

Nefrología y Vías Urinarias (Urología)

80/25. Intoxicación por organoclorados: a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Trillo Calvo, Eva; (1) López Esteban, Mercedes; (1) Pinilla Palacios, María Victoria; (2) Contin Pescacen, M^a Soledad; (3) Medvedeva, Anna; (1) Caldero Santiago, Lidia; (2) Berrade Goyena, Natividad; (2) Castrillo, Inmaculada; (2) Cano, Sofía; (2) Arana Alonso, Eva.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Picarral. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Sangüesa. Zaragoza; (3) Médico de Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Sangüesa. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 57 años, sin antecedentes de interés. Estando en el huerto sufre episodio fugaz de mareo y náuseas. Al llegar a casa observa exantema en cara, brazos y cuello, por lo que

acude a urgencias de atención primaria. Como único dato de interés, la utilización de agente organoclorado (CHAS, que contiene clorpirifos al 48%) con protección adecuada.

Exploración y Pruebas Complementarias

En urgencias sufre 2 episodios vasovagales con pérdida de consciencia de segundos de duración, disconfort abdominal e hipotensión arterial con TAS < 90 mmHg. FC 104 lpm. Auscultación cardiopulmonar normal. No edemas. Hinchazón en dedos de las manos y púrpura palpable en brazos, cuello y pared posterior de pabellones auriculares. Se traslada a hospital de referencia. En analítica sanguínea: creatinina 2.3 mg/dl, oliguria de varias horas, leucocitosis con desviación izquierda y tendencia a trombopenia sin signos de infección. Inician sueroterapia, sondaje vesical y drogas vasoactivas. Creatinina aumenta a 2.9mg/dl. Interconsulta a nefrología, con impresión diagnóstica de fracaso renal agudo prerrenal con bajo gasto (posiblemente secundario a organoclorados). Tras administración de metilprednisolona y antibioterapia empírica, mejora en unos días.

Juicio Clínico

- Fracaso renal agudo (FRA) prerrenal secundario a bajo gasto e hipoperfusión renal

- Intoxicación por Organoclorados

- Púrpura vascular palpable leucocitoclástica

Diagnóstico Diferencial

- Origen cardiogénico

- Intoxicación por otros agentes: opiáceos, alcoholes etílicos y/o metílicos.

Comentario Final

- Los insecticidas organofosforados presentan como mecanismo tóxico más importante la inhibición directa de la acetilcolinesterasa.

- Los síntomas muscarínicos aparecen en las primeras 4 horas y revierten con atropina; los síntomas nicotínicos aparecen algo más tarde y no revierten con atropina, aunque sí con oximas.

- Los síntomas más comunes a nivel del SNC son: mareo, depresión del nivel de conciencia y parálisis respiratoria. También se ha descrito un síndrome intermedio neuromuscular que aparece entre 24 y 96 horas tras la intoxicación, y con menor frecuencia una polineuropatía tardía.

- Ningún tratamiento farmacológico ha demostrado efectividad. Los fármacos más ensayados han sido los corticoides. La evolución va a depender fundamentalmente de la gravedad inicial del cuadro clínico.

Bibliografía

1. Baños JE, Bosch F. Aspectos históricos de los organofosforados. Med Clin (Barc). 1992;99:718-9.
2. Roberts DM, Aaron CK. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. BMJ. 2007;334:629-34.

80/129. Síndrome de Nutcracker: un caso poco frecuente de hematuria

AUTORES:

(1) Redondo Gorostiza, Estibaliz; (1) Barrau Calvo, Elisabet; (2) Tramunt Mestre, Montserrat; (1) Muñoz Segura, Dolors; (1) Omella Ramo, Sonia; (1) Torres Santos, Emma; (1) Alfonso Camús, Jordi; (1) Figueras Almoril, Xavier; (1) Gil Tubella, Enric Daniel; (1) Fleta Portero, Juan Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Montclar. Sant Boi de Llobregat. Barcelona; (2) Enfermera. Centro de Atención Primaria Montclar. Sant Boi de Llobregat. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 60 años que acude por dolor abdominal en flanco izquierdo y coluria de varias semanas de evolución sin fiebre ni otra clínica acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Buen estado general, normohidratada y normocoloreada, afebril. Abdomen blando y depresible, ligeramente doloroso a la palpación en flanco izquierdo, sin masas ni visceromegalias, puño percusión lumbar bilateral negativa. Tira de orina: hematuria intensa, resto negativo.

Pruebas complementarias: Analítica sanguínea con pruebas de coagulación y función renal normal. Presencia de hematuria en sedimento de orina y urocultivo negativo. Ecografía renal y de vías urinarias normal. Ante la normalidad de las pruebas se realiza una tomografía axial computarizada de abdomen donde se objetiva una dilatación de la vena gonadal y de los plexos periuterinos asociado a una disminución del ángulo aorto-mesentérico superior y a un pinzamiento de la vena renal izquierda a nivel de la pinza aorto-mesentérica sugestivo de síndrome de Nutcracker.

Juicio Clínico

Se diagnosticó el síndrome de Nutcracker en base a la clínica (dolor en flanco izquierdo y hematuria) y al resultado de las pruebas de imagen (compresión de la vena renal izquierda a nivel de la pinza aorto-mesentérica).

Diagnóstico Diferencial

Neoplasias, infecciones, litiasis renal.

Comentario Final

El síndrome de Nutcracker («cascanueces») es una causa rara de hematuria macroscópica persistente del riñón izquierdo. Se produce por compresión de la vena renal izquierda en la bifurcación formada a la salida de la arteria mesentérica superior en la aorta, produciendo hipertensión de la vena renal y hematuria macroscópica. Puede tener múltiples manifestaciones clínicas y es más frecuente en mujeres entre la tercera y cuarta década de la vida. Teniendo en cuenta que este síndrome no es muy común y que pocas veces se sospecha, cuando estudiamos pacientes con las manifestaciones clínicas descritas en los que es difícil aclarar la causa de la hematuria, es preciso recurrir a pruebas diagnósticas para descartar dicho síndrome. Tras el diagnóstico debe evaluarse el compromiso y la morbilidad causada al paciente para determinar el tratamiento más adecuado. Actualmente, los métodos de radiología intervencionista se consideran el tratamiento de elección por la escasa invasión y su buen pronóstico a largo plazo.

Bibliografía

1. Challenger RJ, Dougherty S, Flisak ME, Flanigan RC. Left renal vein hypertension as cause of persistent gross hematuria. Urology 1996;48(3):468-72.

- Wendel RG, Crawford ED, Hehman KN. The “nutcracker” phenomenon: an unusual cause for renal varicosities with hematuria. *J Urol* 1980;123:761-3.
- Grossfeld GD, Carroll PR. Evaluation of microscopic hematuria. *Urol CNA* 1998;25:661-76. Hohenfellner M, Steinbach F, Schultz-Lampel D, et al. Nutcracker syndrome: New aspects of pathophysiology, diagnosis and treatment. *J Urol* 1991;146:685-8.
- Sharper KRL, Jackson JE, Williams G. The nutcracker syndrome: An uncommon cause of haematuria. *BJU* 1994;74:144-6.

80/163. El cólico renal no es una patología banal

AUTORES:

(1) Rodríguez Albo, Jacinto; (1) Gayol Huerga, Sonia María; (2) Alcántar Félix, Lilian Francisca; (1) Cieza Rivera, Ana María; (1) Santamaría Gallego, Laura; (1) Bances Robles, María Mar; (1) Alonso Cuesta, Luis Alfredo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Hospital de León; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 70 años que acude por dolor abdominal.

Antecedentes personales: Intervenido de Herniorrafia inguinal derecha, Hidrocele derecho y Apendicectomía. Resto sin interés.

Enfermedad actual: El paciente refiere clínica de polaquiuria y urgencia miccional de largo tiempo de evolución. El día de la consulta asocia náuseas, vómitos, y dolor en fosa ilíaca derecha irradiado a fosa renal derecha y genitales.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACIÓN: Hemodinámicamente estable. Afebril. Defensa a la palpación en flanco derecho. Puñopercusión renal derecha positiva.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Analítica: Leucocitos 10700 (cayados 1%, neutrófilos 95%), resto de hemograma y bioquímica normales.

Ante la presencia de desviación izquierda, y la persistencia del dolor pese al tratamiento analgésico, se solicita una Ecografía abdominal. Durante la realización de la misma, y ante los hallazgos detectados, el Radiólogo de guardia decide realizar un TAC abdominal en el que se aprecia un gran urinoma en el espacio retroperitoneal derecho por rotura del sistema excretor, secundario a uropatía obstructiva por litiasis a nivel del uréter distal.

Juicio Clínico

Urinoma derecho secundario a uropatía obstructiva ipsilateral.

Diagnóstico Diferencial

Se precisan técnicas de imagen para descartar absceso perinéfrico y fibrosis retroperitoneal.

Comentario Final

Un urinoma consiste en una extravasación encapsulada de orina subperitoneal. Su etiología más frecuente son las lesiones del uréter secundarias a cirugía, aunque

también puede producirse espontáneamente favorecido por la presencia de una obstrucción. El tratamiento es quirúrgico en la mayoría de los casos.

Bibliografía

- Casasola Chamorro, J; Gutiérrez García, S; Suárez Mayor, M: Urinoma por iatrogenia ureteral. *Arch Esp Urol* vol 61 num 5. 2008.
- Moreno Sierra, J: Atlas de incontinencia urinaria y suelo pélvico. Glaxo Smith Kline. 2007.
- Muela Molinero, A; Borrego Galán, JC; Quiroga Prado, L; Santos Calderón, JA: Urinoma espontáneo resuelto mediante sondaje vesical. *Rev Clin Esp* vol 208 num 8. 2008.

80/225. Enfermedad renal de causa obstructiva en anciano

AUTORES:

(1) González Amaya, Sebastián; (1) Díaz Carrillo, Lorena; (1) Juan Daniel, Ocaña Rodríguez; (2) Ruiz Peña, Manuel; (1) Beardo Alonso, María; (1) Arenas Traverso, Clara María; (1) Ramírez Soriano, Adolfo; (3) Rodríguez López, José Manuel; (4) Alvarado Tato, Antonio José; (5) Ríos González, Andrés Pablo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Algeciras Norte. Cádiz; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Los Barrios. Cádiz; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras Norte. Cádiz; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Bellavista. Sevilla; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras Norte. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 88 años que acudió, con su hija, tras el fallecimiento de su cónyuge, presentando astenia progresiva y discreta pérdida de peso, no cuantificada. No refirieron ningún otro motivo específico en la primera consulta.

Antecedentes personales de hipertensión arterial, glucemia basal alterada y un episodio isquémico cerebral transitorio, un año antes. Tratado con Eprosartan 600mg y AAS 100mg.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se exploró disminución del ánimo y falta de energía, así como sintomatología del tracto urinario inferior (nicturia y urgencia miccional).

Se solicitó analítica, radiografía de tórax y electrocardiograma.

Analítica: Urea 68mg/dl, Creatinina 2.71mg/dl, filtrado glomerular (calculado por fórmula MDRD) 22ml/min/1,73m², PSA 2.2ng/ml; resto de bioquímica, incluyendo transaminasas, PCR, CEA, AFP y sedimento urinario, normal; cociente alb/creat <30mg/g. Hemograma: Hb 12.4g/l, normocromía, normocitosis e isocitosis.

Radiografía de tórax y electrocardiograma sin hallazgos. Analíticas previas, de un año antes, mostraba función renal conservada, Cr 0.89, MDRD >60ml/min.

Negó toma de diuréticos, AINEs u otros nefrotóxicos.

Ecografía: dilataciones en ambos riñones y próstata con importante volumen: 132cc.

Tacto rectal con próstata aumentada de tamaño de consistencia homogénea.

Segunda analítica: Cr 3.36 (MDRD 17), confirmando Enfermedad Renal estadio 4, en progresión, por lo que se derivó para valoración a Nefrología.

A la espera de cita, se estudió nuevamente la función renal, permaneciendo estabilizada.

Juicio Clínico

Enfermedad renal a filiar

Diagnóstico Diferencial

-La principal duda fue, si se trataba de enfermedad renal de evolución crónica o aguda, así como su etiología, sospechándose nefroangioesclerosis, por sus antecedentes, o nefropatía obstructiva.

-Trastorno depresivo reactivo por duelo.

Por Nefrología, se confirmó Enfermedad Renal y para descartar causa obstructiva, se realizó sondaje vesical e interconsulta a Urología.

Tras esta intervención, se produjo evidente mejoría del estado general y función renal: Cr 1.74 mg/dl (MDRD 37) Actualmente, mantiene excelente estado general con filtrado estable, estadio 3 (Cr1.62, MDRD 40), aunque continúa con sondaje permanente, bien tolerado.

Tratamiento con tamsulosina/dudasteride.

Fracaso en la retirada de la sonda, ofertándosele intervención de prostatectomía.

Comentario Final

La causa de la enfermedad renal en el anciano, suele ser multifactorial, pero sospecharemos, principalmente en el varón, la obstrucción de la vía urinaria baja, en presencia de sintomatología del tracto urinario inferior. En atención primaria, disponemos de pruebas de fácil acceso, como ecografía y analíticas sistemáticas, con fórmulas fiables de cálculo del filtrado, como el MDRD.

Pero principalmente, el arma más valiosa de la que disponemos, es la gran cercanía al paciente, que pueda ser valorada su evolución clínica y analíticas, si se precisa.

Bibliografía

1. Pérez N, Ortega MM, Brenes FJ. Hiperplasia benigna de próstata. En: Brenes FJ coordinador. SEMERGEN Doc. Documentos Clínicos SEMERGEN. Área Urología. 1a ed. Madrid: Edicomplet; 2008. p. 9-17.
2. Brenes FJ, Pérez N, Pimienta M, Dios JM. Hiperplasia benigna de próstata. Abordaje por el médico de Atención Primaria. SEMERGEN. 2007;33:529-39.
3. Alcázar R, Egocheaga MI, Orte L, Lobos JM, González Parra E, Alvarez Guisasaola F, et al. SEN-SEMFYC consensus document on chronic kidney disease (Spanish). Nefrología 2008; 28:273-82
4. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002; 39 (Supl. 1): S46-S75.

80/602. No era arenilla

AUTORES:

(1) Baquerizo Gallardo, José Ignacio; (2) Curado Castaño, Raul; (3) Calderón Moreno, Francisco Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Utrera Sur. Sevilla; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Montequinto. Dos Hermanas. Sevilla; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 63 años, sin alergias conocidas ni hábitos tóxicos. Fibromialgia. Crisis renoureterales.

Frecuentes consultas en Atención Primaria y en Servicio de Urgencias por Crisis Renoureterales.

Antecedentes Familiares: Padre con Neoplasia Vesical.

Desde hace un año presenta manchado sanguinolento irregular e intermitente al limpiarse tras la micción, y dos episodios de crisis renoureteral, insistiéndose en la ingesta aumentada de líquidos y pautándose tratamiento analgésico "para mi arenilla en la orina, como me han dicho desde siempre".

En una de sus reiteradas consultas nos dijo que "estaba preocupada, porque su padre tenía Cáncer de Vejiga". No constaba en la Historia Clínica de la paciente tal antecedente familiar, por lo que se decide remitirla a Urología para valoración.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Normocoloreada. Abdomen blando, depresible, sin masas ni megalias, sin hallazgos. Resto sin hallazgos.

Sedimento Urinario: Microhematuria, Leucocituria, Bacteriuria escasa.

Rx Simple Abdomen: sin hallazgos significativos.

Ecografía Abdominal, Riñón y Vías Urinarias: Vejiga de mediano tamaño, bien replecionada, de paredes lisas salvo por resalte de mucosa a nivel de cara lateral derecha. Cistoscopia Exploradora: se identifica Neoplasia de aspecto polipoideo y excrecente con numerosos coágulos de fibrina adheridos sobre su superficie, de unos 3 cms, localizada sobre el tercio superior de la cara lateral izquierda vesical.

Bajo Anestesia Locoregional y Sedación se procedió a resección transuretral de gran neoformación polipoidea y excrecente que afectaba al 40% de la cara lateral derecha vesical, así como de varios implantes periféricos y en fundus.

Juicio Clínico

Neoplasia Vesical

Diagnóstico Diferencial

Urolitiasis, infecciones, neoplasias, glomerulonefritis, hipertrofia prostática benigna

Comentario Final

El cancer de vejiga es generalmente asintomático, y la hematuria indolora es la manifestación inicial en la mayoría de los casos.

La importancia de recoger en la historia clinica de nuestros pacientes los Antecedentes Familiares, muchas veces obviados; que nos pueden orientar hacia diagnósticos graves de presunción, como en éste caso.

Bibliografía

1. Cohen RA, Brown RS. Microscopic hematuria. N Engl J Med 2003; 348: 2330-2338.
2. Malmström PU. Time to abandon testing for microscopic haematuria in adults? BMJ 2003; 326: 813-815.

80/917. ¿Me puede mandar un antibiótico? Tengo cistitis

AUTORES:

(1) Sarmiento Jiménez, Francisco; (2) Gómez García, M^a Carmen; (3) Fernández Baena, Maria Angeles; (3) Zayas Carrillo, Jose Luis; (2) Cebrián Díaz, Gema; (4) Vila Ferrer, Mireia; (5) Díaz Rodríguez, Nabor.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Vélez Norte. Vélez Málaga. Miembro del GTE SEMERGEN.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Vélez Norte. Vélez Málaga.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Vélez Norte. Vélez Málaga; (4) Enfermera. Residencia Málaga Mayor. Málaga.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud A Valenza. Barbadas. Ourense. Coordinador Nacional del GTE SEMERGEN.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Diagnóstico de hematuria por litiasis vesical como primera manifestación de hiperplasia prostática benigna.

Anamnesis: Varón de 58 años que acude a consulta no demorable en horario de tarde solicitando la prescripción de un antibiótico porque vuelve a tener sangre en la orina y disuria. Hace una semana acudió a urgencias por disuria y orina hematurica siendo diagnosticado de cistitis hemorrágica recibiendo amoxicilina-clavulánico, remitiendo los síntomas. Fue derivado a su M de C al que no acude por motivos laborales. Actualmente se queja de hematuria franca, disuria leve y chorro entrecortado. Afebril. Niega síntomas miccionales previos. No alergias medicamentosas, ni IQ previas. AP sin interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG. TA 120/80. Abdomen: globuloso, no s. de irritación peritoneal, no globo, PPR negativa, no masas ni megalias. Genitales externos normales. Tacto rectal: próstata aumentada de tamaño grado II, no dolorosa, con surco conservado, de consistencia elástica y lisa. Se realiza exploración ecográfica con Sonosite Titán portátil, apreciándose riñones normales sin dilatación de vía excretora y vejiga que muestra en su interior formación hiperecoica con sombra acústica posterior que se mueve con los cambios posturales, compatible con litiasis vesical de unos 3 cms. Se deriva a Urología con analítica, para completar estudio. El paciente necesita varias citas para realización de las pruebas pertinentes porque en ocasiones no acude por motivos laborales. En la analítica sólo destaca PSA de 2,2 ng, el resto es normal. En seguimiento comienza a referir síntomas miccionales irritativos con aumento de la frecuencia diurna y nocturna y disuria intermitente. Hematuria leve ocasional Se realizó urometría con buena curva, vol 719 ml, Q máx 20 ml/seg. Cistoscopia: próstata bilobulada y muy disectásica con componente intravesical, vejiga con litiasis de 2-3 cm con edema bulloso en cara anterior. Eco transrectal con adenoma de 31 cc y 33 gr con ecoestructura homogénea. Se le propone cirugía que se pensará porque ahora no está muy sintomático y motivos laborales.

Juicio Clínico

Hematuria por litiasis vesical. Hiperplasia prostática benigna.

Diagnóstico Diferencial

Patología no urológica: nefropatía tipo glomerulonefritis, etc.

Patología urológica: tumoral: cáncer vesical, renal o de tracto urinario superior. Secundario a litiasis urinaria. Asociada a infecciones urinarias. Secundaria traumatismos. Comentario Final

La hematuria es un signo obligado de estudio en profundidad destacando entre su diagnóstico diferencial el Cáncer de vejiga, En esta ocasión la posibilidad de explorar ecográficamente en la consulta a un paciente que normalmente no acudía a consultas, hizo posible detectar una complicación tardía de la hiperplasia benigna prostática. Como demuestra este caso, la ecografía en atención primaria aumenta la capacidad de resolución y enfoque correcto de una patología tan frecuente en las consultas como la hiperplasia prostática benigna que junto al tacto rectal, IPSS y PSA y con un algoritmo consensuado por todas las sociedades, mejoraría la calidad de la atención a esa patología y eliminaría costes, haciendo la misma más efectiva y con valor añadido

Bibliografía

1. Rodgers M et al. Diagnostic tests and algorithms used in the investigation of haematuria: systematic reviews and economic evaluation. Health Technol Assess.2006; 2006; 10; III-IV, XI-259

80/1057. Hay que analizar los análisis antes de pedir más pruebas

AUTORES:

(1) Domene Marti, Neus; (2) Álvarez Fernández, Manuel; (2) Arenas Jimenez, Mercedes; (2) D'Lacoste Farré, Marta Rosario; (2) Ortiz Oliete, Olga; (2) Barrado Sampietro, Pilar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud Sant Ildefons. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Sant Ildefons. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 76 años, sin alergias medicamentosas conocidas, fumador de un puro al día, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II e hiperplasia benigna de próstata. Acude a la consulta por presentar un síndrome tóxico con marcada caquexia, sin otra sintomatología acompañante. Solicitamos una analítica general que muestra una anemia microcítica con trombocitosis, pero con ferritina normal y hierro bajo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presión arterial: 129/57. FC 78x'. T^a 36.2°

BEG. Auscultación cardiorespiratoria normal.

Abdomen blando y depresible, no doloroso, no se palpan masas ni visceromegalias.

No edemas en EEII. No se palpan adenopatías periféricas.

Exploración neurológica normal, sin focalidad aparente.

Tacto rectal: próstata bilobulada, ligeramente aumentada de tamaño de forma homogénea, no dolorosa, sin nódulos palpables. No melenas ni rectorrágia.

Analítica general: destaca hemoglobina 9,6 g/dL, hematocrito 31,2%, VCM 63 fL, plaquetas 597.000, leucocitos 9.900 (fórmula normal), ferritina 205 ug/L (N), hierro 3umol/L (↓), transferrina 1.9 g/L (↓), saturación de transferrina 6.3% (↓), VSG 80. Coagulación normal. Creatinina 59 umol/L, filtrado glomerular >60 mL/min, glucosa 214

mg/dL. Función hepática y tiroidea normales. Albúmina 31 g/L (↓). Ionograma con calcio normal. Proteinograma: no se observa banda monoclonal. Radiografía de tórax: normal. Colonoscopia: diverticulosis en colon. Sin otros hallazgos. Fibrogastroscofia: normal.

Ecografía renal: masa en polo inferior de riñón derecho de 70x100mm sospechosa de proceso neoplasia.

TC abdominal: en tercio inferior de riñón derecho se identifica masa voluminosa cortical de 9 x 8x 7.7 cm compatible con carcinoma de células renales. Pequeños ganglios paraaórticos derechos infracentrímétricos e inespecíficos.

Juicio Clínico

Carcinoma renal.

Diagnóstico Diferencial

Neoplasia de colon, neoplasia gástrica. Enfermedades inflamatorias o infecciosas. Mieloma múltiple.

Comentario Final

El caso se orientó como una anemia ferropénica, pensándose como primera posibilidad en una posible neoplasia digestiva, y se solicitó un estudio endoscópico completo. Pero no se trataba de una anemia ferropénica, sino de una anemia por enfermedad crónica (AEC), pues la ferritina era normal. La AEC constituye la segunda causa de anemia, después de la ferropénica. Suele presentarse como una anemia normocítica normocrómica, aunque en el 30% de los casos puede ser microcítica hipocrómica. Uno de los rasgos característicos de laboratorio de AEC es un bajo nivel de hierro sérico, a menudo mal interpretado como la deficiencia de hierro.

El carcinoma renal se ha denominado clásicamente como “el gran simulador” por la dificultad de su diagnóstico. La clásica triada de hematuria, dolor y masa palpable en el flanco ocurre en una pequeña proporción de pacientes. La anemia, normalmente normocítica e hipocrómica, es un síndrome paraneoplásico frecuente.

El limitado tiempo de nuestra consulta nos hace ir muchas veces “a salto de mata” sin analizar cuidadosamente las pruebas, y cuando nos encontramos con un paciente complicado solicitamos muchas pruebas que se podrían evitar, siendo así más resolutivos y rápidos en el diagnóstico.

Bibliografía

1. Atkins M.B. Clinical manifestations, evaluation and staging of renal cell carcinoma. In: Richie JP, Ross ME, editor. UpToDate. 2012.R
2. Abramson S, Abramson N. Common' Uncommon Anemias. Am Fam Physc 1999; 59 (4).
3. 851-8 [Medline].

80/1264. Tumor de uraco en Atención Primaria. Descripción de un caso

AUTORES:

(1) Pérez Gómez, Sonia; (1) Vázquez Alarcón, Rubén Luciano; (2) Castillo Martínez, María Dolores; (1) Flores Sandoval, Elmer; (3) Fernández Moreno, Teresa; (1) Gómez Bonillo, Leonarda; (3) Valdivieso Flores, María Piedad; (4) Sánchez Martínez, Juan Carlos; (5) Gonzalez Flores, Jose María; (3) López Rojas, María Dolores.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Vera. Almería; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Garrucha. Almería; (3) Enfermera. Centro de Salud de Vera. Almería; (4) Enfermero. Centro de Salud de Vera. Almería; (5) Enfermero. Centro de Salud de Vera. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 45 años de edad sin antecedentes de interés ni hábitos tóxicos que acude a consulta de Atención Primaria de forma reiterada por molestias abdominales inespecíficas en hipogastrio y disuria de repetición. Tras exploración física y estudios complementarios se detecta tumoración de uraco y es tratado quirúrgicamente.

Exploración y Pruebas Complementarias

Bien hidratado, perfundido y nutrido. Abdomen blando y depresible, no doloroso, peristaltismo conservado, no masas ni visceromegalias, no signos de irritación peritoneal, puñopercusión bilateral negativa. Resto de exploración sin hallazgos relevantes.

Bioquímica y estudio de coagulación dentro de parámetros normales, incluyendo perfil renal y hepático, así como marcadores tumorales (PSA, CEA, CA 19.9), inmunoglobulinas y serologías (LUES, VHB, VHC, VIH)

Hemograma: Anemia microcítica normocrómica, trombocitosis y neutrofilia con recuento leucocitario normal

Orina: Hematuria y leucocituria significativas, resto negativo

1º Urocultivo: de 10.000 a 100.000 UFC/mL de colonias de Staphylococcus aureus resistente a quinolonas

2º Urocultivo: mayor de 100.000 UFC/mL de colonias de Staphylococcus aureus

3º Urocultivo: de 1000 a 10.000 UFC/mL de colonias de Hafnia alvei

De los estudios analíticos destaca un aumento progresivo de los reactantes inflamatorios en los sucesivos controles: PCR: 46, VSG: 120. Así como, un empeoramiento progresivo de la anemia y trombocitosis, alcanzando cifras de 9g de hemoglobina y 1.155.000 plaquetas respectivamente.

Ecografía abdominal: gran tumoración vesical anterior con flujo en su interior de 56.2x32.6mm que infiltra asa intestinal, no pudiendo diferenciar el primario (vesical o intestinal). Además se aprecia sedimento vesical en zona más declive.

TC con contraste abdomino-pélvico: En cúpula vesical, se visualiza imagen tisular de 45x36mm que continua con un uraco permeable con contenido hidroaéreo de paredes engrosadas y edema de la grasa periférica que contacta con asa intestinal vecina. Hallazgos compatibles con tumor vesical vs uraco.

Juicio Clínico

Tumor de uraco III B según clasificación de Sheldon

Diagnóstico Diferencial

-Patología urológica: ITU, patología obstructiva

-Patología abdominal: Apendicitis, Adenitis mesentérica

-Patología infecciosa: ETS, VIH, absceso pélvico o intraabdominal

-Patología ginecológica (en el caso de mujeres): salpingitis, endometriosis, torsión ovárica, EPI

-Patología tumoral: vesical, metástasis, etc.

Comentario Final

El carcinoma de uraco es una entidad tumoral poco frecuente. Presenta una incidencia media de un caso por cada cinco millones de habitantes. Predomina en varones, con una relación 4/1, con respecto a mujeres.

Resulta complicado el diagnóstico precoz por escasa sintomatología en estadio inicial, apareciendo con la invasión de estructuras vecinas y siendo lo más frecuente: hematuria, disuria, dolor en hipogastrio o expulsión de contenido mucoso en orina.

El tratamiento de elección es quirúrgico, la radioterapia y quimioterapia son poco eficaces.

La evolución es silenciosa y de generalmente mal pronóstico.

Bibliografía

1. Patología del uraco: revisión de conjunto y presentación de tres casos. Donate Moreno, M.J. Giménez Bachs, J.M. Salinas Sánchez, A.S. Lorenzo Romero, J.G. Segura Martín, M. *Actas Urol Esp* 2005; 29 (3): 332-336
2. Quiste de Uraco: diagnóstico diferencial con hidrosálpinx. Brik, M. Monleón, J. Marín, M^a. Romaguera, R. Cazorla, E. Ferreres, L. 50, Núm. 06. 2007. 5013(07)73201-6
3. Diagnóstico diferencial de masa quística abdominal: quiste de uraco malignizado. Ruiz López, M et al. *Cirugía española*. 2012

80/1281. Neoplasias poco frecuentes en varones jóvenes

AUTORES:

(1) Carbo Queralto, Alejandra; (2) Martín Maldonado, Alba; (3) Parcet Solosona, Judith; (3) Valls Esteve, Marta; (3) Ximenis Vidal, Assumpta; (3) Escamilla Fresnadillo, Jose Antonio; (4) Purriños de Marco, Leticia; (4) Navarro Vargas, Jorge Alberto; (4) Cabral Rivera, Sigfredo Antonio; (3) Sierra Matheu, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Sant Ildefons. Cornellà-2; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sant Ildefons. Cornellà-2; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Sant Ildefons. Cornellà-2; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sant Ildefons. Cornellà-2.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón, 39 años. Antecedentes patológicos: ansiedad. No hábitos tóxicos. En los últimos 3 meses realizó diversas consultas a urgencias por clínica de cólico nefrítico derecho, posteriormente, uretritis y, en el último mes, dolor perineal, síndrome miccional asociado a prostatismo y cuadros de ansiedad extrema, sin fiebre ni cuadro tóxico y tendencia a estreñimiento; realizando diversos tratamientos sin mejoría e iniciando un estudio urológico extenso con un resultado poco habitual.

Exploración y Pruebas Complementarias

Hemodinámicamente estable. Exploración física: abdomen anodino. Tacto rectal donde se apreciaba un canal anal doloroso, heces aspecto normal, próstata elástica, no dolorosa, simétrica.

Hemograma, bioquímica normales. CEA: 1,5, PSA-normal. Sedimento y Urocultivo negativos.

Ecografía reno-vésico-prostática: riñones normales sin ectasias ni litiasis, próstata 34 mm *22mm *32 mm 12g sin nódulos.

Colonoscopia: Hemorroides internas G-II. Formación rectal compatible con "pequeño lipoma" que se biopsia y cuya anatomía patológica diagnóstica: Tumor neuroendocrino bien diferenciado- Tumor carcinoide rectal (TCR)-Grado-I, afecta mucosa y submucosa. Índice mitótico < 1 mitosis/10 campo de gran aumento. % de células KI167 positivas <2%. No imagen de invasión vascular ni perineural.

Tras el diagnóstico de neoplasia rectal activamos un circuito rápido de neoplasias. Valorado por el Comité de Tumores en menos de una semana, se inicia estudio de extensión:

-TAC abdominal: lesiones focales compatibles con hemangiomas.

-RM hepática: confirma los hemangiomas.

-RM rectal: pared rectal de espesor regular. No se detectan alteraciones o engrosamientos focales parietales que se correlacionen con los hallazgos endoscópicos y/o biopsicos. No alteraciones en grasa mesorrectal. No adenopatías.

Se procede a extirpación completa del TCR quedando asintomático.

Juicio Clínico

Cólico nefrítico. Prostatismo. Neoplasia de recto.

Diagnóstico Diferencial

Hipertrofia benigna de próstata. Prostatitis crónica bacteriana. Prostatitis crónica no bacteriana. Prostatodinia. Litiasis vesical. Hipertrofia del cuello vesical. Absceso retroprostático. Tuberculosis genitourinaria. Cistitis intersticial. Carcinoma prostático de células pequeñas. Adenocarcinoma de próstata. Carcinoma vesical. Adenocarcinoma de recto. Adenocarcinoma de colon. Teratoma quístico benigno. Lipoma. Hamartoma quístico. Linfoma folicular.

Comentario Final

Paciente joven que consulta por clínica urológica habitual con estudio urológico no patológico y ansiedad, en el que no se le ha atribuido sus dolencias al cuadro psicológico, si no que se ha procedido a un estudio extenso que ha incluido colonoscopia por presentar persistencia de las molestias perineales cuyos resultados han permitido orientar el diagnóstico. El Tumor Carcinoide (TC) es poco frecuente, de localización predominantemente gastrointestinal (GI), siendo el recto, el apéndice y el íleo los más frecuentes. El TCR representa 1,8% de las neoplasias rectales, >del 20% de los TC GI, siendo la mitad de ellos asintomáticos de diagnóstico accidental a través de colonoscopia. De ahí la importancia de realizar una anamnesis detallada, una exploración física extensa y adecuar las exploraciones complementarias a la clínica del paciente.

Bibliografía

1. M. J. Varas-Lorenzo, F. Muñoz-Agel, J. C. Espinós-Pérez and M. Bardají-Bofill *REV ESP ENFERM DIG* (Madrid) Vol. 102. N.º 9, pp. 533-537, 2010
2. Manuel López Cano, Ramón Villalónca, Eloi Espin Basany, José Luis Sánchez García, Roberto Lozoya Trujillo y Manel Armengol Carrasco *Cir Esp*. 2006; 80(5):334-6

80/1367. Dolor abdominal y oncocitoma renal incidental

AUTORES:

(1) Veneros Luzuriaga, Luis Omar; (2) Armengol Alegre, Joan; (3) Gabarre Iglesias, Emma; (4) Sanz Riguillo, Neus; (1) Calonge Calzadilla, Nuria; (1) Epelde Azcue, Amaia; (5) Casanovas Riumbau, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria de Tona. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro Atención Primaria de Tona. Barcelona; (3) Médico de Familia. Consultorio de Calldetenes. Área Básica Salud Santa Eugenia de Berga. Barcelona.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Santa Eugenia de Berga. Barcelona.; (5) Enfermera residente. Área Básica de Salud Can Gilbert del Plá. Girona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 60 años con antecedentes alergia a penicilina y codeína, colecistectomizada hace 28 años, reflujo gastroesofágico en tratamiento con omeprazol. En agosto de 2012 consulta por dolor abdominal inespecífico en flanco izquierdo, sin ningún otro hallazgo destacable, se decide conducta expectante. A los 2 meses vuelve a consultar por persistencia de dolor más intenso, más frecuente, pero sin presentar ninguna otra sintomatología y dado los antecedentes de diverticulosis en la madre y la persistencia de dolor como signo de alarma se decide valoración por cirugía general.

Exploración y Pruebas Complementarias

Anamnesis destaca la palpación dolorosa a flanco izquierdo, resto de la exploración física normal.

Tomografía computarizada abdominal que evidencia masa renal de 4x5cm a polo superior del riñón izquierdo sospechosa de neoformación, muy cerca del hilio renal y de los vasos renales, no signos radiológicos de extensión intraabdominal. Divertículos a sigma.

Juicio Clínico

Masa renal derecha

Diagnóstico Diferencial

Las principales entidades frente a una masa renal son:

- Carcinoma de células renales cromóforo.
- Oncocitoma renal.
- Angiomiolipoma.
- Quistes renales.

Comentario Final

El estudio anatómico-patológico evidenció oncocitoma renal de 4'8cm.

El oncocitoma es un tumor raro, con mayor frecuencia en hombres y en la edad adulta, el diagnóstico, muchas veces incidental, es por pruebas de imagen, pero difícil de diferenciar del carcinoma de células renales sin una biopsia posterior, por lo que el tratamiento es quirúrgico. La edad media en el momento de presentación y el predominio masculino son similares para el oncocitoma y el carcinoma de células renales, y si bien es más probable que los oncocitomas sean asintomáticos (58% a 83%), la mayoría de los carcinomas de células renales

se diagnostica en la actualidad de manera incidental. En nuestro caso la paciente consultaba por un dolor abdominal en flanco izquierdo.

Bibliografía

1. Klein MJ, Valensi QJ. Proximal tubular adenomas of kidney with so called oncocytic features. A clinicopathologic study of 13 cases of a rarely reported neoplasm. *Cancer* 1976;38:906-14.
2. Lieber MM, Tomer KM, Farrow GM. Renal oncocytoma. *J Urol* 1981;125:481-5.
3. Amin MB, Crotty TB, Tickoo, et al. Renal oncocytoma: a reappraisal of morphologic features with clinic-pathologic findings in 80 cases. *Am J Surg Pathol* 1997;21:1-12.
4. Zerban H, Nogueira E, Riedasch G, Bannashc P. Renal oncocytoma: origin from the collecting duct.
5. Perez-Ordoñez B, Hamed G, Campbell S, et al. Renal oncocytoma: a clinicopathologic study of 70 cases. *Am J Surg Pathol* 1997;21:871-83.
6. Muzzonigro G, Minardi D, Azizi B, et al. Renal oncocytoma. Pathological evaluation and clinical implications. *Arch Ital Urol Androl* 1996;68:107-13.
7. Davis CJ, Sesterhenn JA, Mostofi FK. Renal oncocytoma: Clinicopathological study of 166 patients. *J Urogenital Pathol* 1991;1:41-52.
8. Licht MR, Novick AC, et al. Renal oncocytoma: Clinical and biological correlates. *J Urol* 1993;150:1380-3.

80/1414. Todo el que entra por la puerta puede tener algo

AUTORES:

(1) González Marhuenda, Miguel; (2) Viedma López, María Del Mar; (3) Salvador Pozo, José Ramón; (4) Rivas López, María José; (3) Fuentes Pardo, María; (5) García Alfaro, José Miguel; (6) Sánchez Muñoz, Carmen María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Diego; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Diego. Lorca. Murcia; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca Sur. Lorca. Murcia; (4) Médico de Familia. Servicio de Urgencias Hospital Rafael Méndez. Lorca. Murcia; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Diego. Lorca. Murcia; (6) DUE. Centro de Salud San Diego. Lorca. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 25 años que consulta en Octubre de 2012 por eritema facial. AP: en Junio de 2009 consulta por hematuria, presentando en analítica completa sangre en orina como único hallazgo patológico. Fue derivado a Urología y diagnosticado de microlitiasis con ecografía renal normal, tratamiento con Akalka y alta a los seis meses. Resto sin interés. No clínica respiratoria, cardíaca, digestiva ni osteoarticular; no tratamiento crónico; no cirugías; no hábitos tóxicos; no ejercicio físico excesivo; no contactos sexuales sin protección. Trabaja como administrativo. AF: padre DM2.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, eupneico en reposo, normocoloreado y normohidratado. Afebril. TA 140/80. Neurológico, cardíaco-pulmonar, abdomen, MMII, cutáneo, locomotor, pulsos

y puño-percusión normales. Se pauta Ramipril 5 mg 1-0-0 y se solicitan pruebas complementarias. AG: glucemia 91; urea 43; creatinina 1,4; electrolitos, transaminasas, PCR y hemograma normales; serologías negativas; Ac antinucleares negativos; electroforesis e inmunoproteínas normales; tiroideas normales. Orina de micción aislada: proteinuria 1637,9; microalbuminuria 1367,2. Anormales y microscopía de orina: proteínas 100 mg/dL; sangre +++. En analítica de control a las 6 semanas se confirma proteinuria, hematuria y creatinina de 1,4. Ecografía renal: aumento de cogenicidad de parénquima renal. Resto normal. Se deriva a Nefrología como insuficiencia renal y proteinuria en rango no nefrótico, posible nefropatía por Ig A o enfermedad de Berger. Nefrología: IRC estadio II, probable glomerulonefritis crónica por Ig A. Continuar con Ramipril y revisión en 3 meses. Se descarta de momento biopsia renal.

Juicio Clínico

IRC estadio II. Probable glomerulonefritis crónica por Ig A. Diagnóstico Diferencial

Proteinuria transitoria. Proteinuria ortostática. Drogas. Insuficiencia cardíaca. Apnea del sueño. HTA. Mieloma múltiple. Amiloidosis. Pielonefritis. Nefropatía diabética. Glomerulonefritis (aguda, nefropatía Ig A o enfermedad de Berger, membranoproliferativa, membranosa). Metales pesados. Enfermedades sistémicas (LES, Schölein-Henoch, síndrome hemolítico urémico). Fármacos. Poliquistosis renal... Comentario Final

Este caso nos pone de manifiesto la importancia de atender con interés cada motivo de consulta que manifiestan los pacientes. Detrás de cada síntoma, aunque nos parezca banal y se trate de un paciente joven, se pueden esconder patologías importantes. Una adecuada anamnesis y exploración física, junto con una prueba sencilla como una analítica en este caso, pueden ser nuestro mejor aliado y de nuestro paciente.

Bibliografía

1. Harrison Mc Graw-Hill. Principios de Medicina Interna. 18a Edición.
2. Farreras-Rozman. Medicina Interna. 15ª Edición.
3. Martín Zurro, A. Cano Pérez, J.F. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 6ª edición.
4. Fernández Fresnedo, G. Algoritmos en Nefrología

80/1724. Manejo del cólico renoureteral. Tratamiento expulsivo

AUTORES:

(1) Ocaña Rodríguez, Juan Daniel; (2) González Amaya, Sebastián; (3) Ramírez Soriano, Adolfo; (4) Villanueva Martínez, María José; (5) Ruiz Peña, Manuel; (3) Guzmán Bolívar, María del Pilar; (6) López Mora, Asunción; (2) Alonso Piñero, Juan José.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Algeciras-Norte. Cádiz; (2) Médico de familia. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras. Cádiz; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras. Cádiz; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras. Cádiz; (5) Médico de familia. Centro de Salud Los Barríos. Los Barríos. Cádiz; (6) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras-Norte. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 28 años de edad sin antecedentes personales de interés. Presenta primer episodio de cólico renoureteral, diagnosticado en el servicio de urgencias hospitalario instauran tratamiento con dexketoprofeno 25mg/8h y ciprofloxacino 500mg/12h. En consulta por mal control del dolor sustituimos dexketoprofeno por diclofenaco 50mg/8h.

Citado para revisión, aporta informe de nueva visita a urgencias tras 7 días de evolución del episodio, siendo valorado por el servicio de urología, donde le añaden metamizol como medicación de rescate. Persistiendo regular control del dolor, ante la mala evolución decidimos facilitar información y consentimiento informado sobre la instauración de tratamiento expulsivo con nifedipino en formulación retardada 30mg/d y prednisona 30mg/d. A partir de las 24 horas de iniciado el tratamiento el paciente permaneció asintomático, suspendiendo progresivamente el tratamiento analgésico.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la primera visita como destacable presenta puño-percusión renal derecha positiva. Aporta radiografía simple de abdomen con litiasis de 4mm en tercio proximal ureteral derecho. Hemograma y bioquímica básica con valores dentro de la normalidad y sedimento urinario con hematuria macroscópica. En la segunda visita aporta radiografía simple de abdomen con litiasis en tercio distal ureteral y ecografía con hidronefrosis grado I.

Juicio Clínico

Cólico renoureteral no complicado

Diagnóstico Diferencial

Cólico renoureteral complicado

Comentario Final

A pesar de la indicación del tratamiento expulsivo en la urolitiasis según las principales guías clínicas, y hacerlo con un grado de evidencia 1a y grado de recomendación A, en nuestro medio no se instaura por parte de los servicios de urología. La eficacia demostrada, con disminución de complicaciones y mejora del dolor en nuestros pacientes nos obliga a abordar y difundir este tipo de tratamiento desde la Atención Primaria.

Bibliografía

1. Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarika K, Skolarikos A, Straub M, Seitz C. Guidelines on Urolithiasis. 1 marzo 2013 [consultado 10/07/2013]. Disponible en: <http://www.uroweb.org/guidelines/online-guidelines/>.
2. Seitz C, Liatsikos E, Porpiglia F, et al. Medical Therapy to Facilitate the Passage of Stones: What Is the Evidence? Eur Urol 2009 Sep;56(3):455-71.
3. Singh A, Alter HJ, Littlepage A. A systematic review of medical therapy to facilitate passage of ureteral calculi. Ann Emerg Med 2007 Nov;50(5):552-63.
4. Hollingsworth JM, Rogers MA, Kaufman SR, et al. Medical therapy to facilitate urinary stone passage: a meta-analysis. Lancet 2006 Sep; 368(9542):1171-9.
5. Borghi L, Meschi T, Amato F, et al. Nifedipine and methylprednisolone in facilitating ureteral stone passage: a randomized, double-blind, placebocontrolled study. J Urol 1994 Oct;152(4):1095-8.

80/1750. No solo te fíes del PSA

AUTORES:

(1) Sesma Arrondo, Marina; (2) Pérez Feito, Daime; (2) Pérez Pascual, Patricia; (3) Rodríguez Bernal, Concepción; (3) González Anguren, Cristina; (4) Ibiricu Ardanaz, Carmelo; (3) Palacios Soler, Flora.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Falces. Navarra.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Peralta. Navarra.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Peralta. Navarra.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Funes. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 67 años sin antecedentes de interés presenta disuria, polaquiuria, disminución del caudal miccional, sensación de vaciado incompleto y dificultad en iniciar micción de 3 meses de evolución. Comburtest-, tacto rectal normal, PSA 0.18. Se instaura tratamiento con tamsulosina con mejoría clínica y reaparición de la misma sintomatología a los 2 meses con RAO.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se realiza TAC objetivando hidronefrosis grado II bilateral sin clara causa que lo justifique (probable origen prostático-uretral)

Se realiza RTU de próstata con RAO repetidas posteriormente que precisó sondaje vesical 1 mes.

En AP adenocarcinoma de próstata Gleason 10(5+5)

Tras RTU se realiza RMN objetivando afectación extraglandular y de vesículas seminales, adenopatías obturadoras bilaterales.

Gammagrafía ósea: múltiples lesiones osteogénicas sugestivas de enfermedad metastásica ósea

Juicio Clínico

Adenocarcinoma de próstata Gleason 10

Diagnóstico Diferencial

Prostatitis

Hipertrofia benigna de próstata

Cáncer de próstata

Comentario Final

El cáncer de próstata es el tumor urológico más frecuente. El diagnóstico debe basarse en tacto rectal, PSA y ecografía transrectal. El PSA es una glucoproteína producida casi exclusivamente por las células epiteliales de la próstata. Es sólo órgano específico, no marcador tumoral. Puede elevarse en todas las patologías prostáticas. Es mejor predictor de cáncer que el TR y la ETR pero no se puede valorar de manera aislada

Bibliografía

1. Guía de prevención y manejo de la patología prostática en Atención Primaria
2. Biblioteca Pierre Fabre de AP

Neurología

80/16. Migraña Atípica

AUTORES:

(1) García Garrido, Ana Belén; (1) Arenal Barquín, Sandra; (2) Ortiz Blanco, Ana Isabel; (3) García López, Nicolás; (4) Fontanilla Garmilla, Noelia; (5) Rodríguez Porres, Mariano; (6) Fueyo Gutierrez, Alejandra.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Suances. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Gama. Barcena de Cicero. Cantabria; (3) Pediatra. Centro de Salud Covadonga. Torrelavega. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Santa Cruz de Bezana. Cantabria; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Ampuero. Cantabria; (6) Médico de Familia. SESPA.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 39 años con antecedentes de migrañas, vista en su domicilio por el Servicio de Urgencias de Atención Primaria por agitación, desorientación y agresividad que comenzó de forma brusca. La familia refiere que el día anterior comenzó con cefalea intensa y vómitos, pero que estos síntomas remitieron en unas horas con tratamiento analgésico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Desorientada, agitada, agresiva, chillando palabras incomprensibles.

TA 120/80. FC 78. SO2 99%. Glucemia capilar 172. Tª 37,4. La paciente fue derivada al Hospital de referencia donde ingresó y se hicieron las siguientes pruebas complementarias:

- Bioquímica, coagulación, cultivo de orina, gases arteriales que fueron normales.
- Serología de hepatitis negativa.
- Hemograma: 3.76 hematíes, 10,20 Hb, 30 Hto, leucos 13.000 (90,7% granulocitos), resto normal.
- TAC craneal: no se objetivan signos de sangrado ni otras anomalías.
- Líquido cefalorraquídeo (LCR): glucosa 93,80 (40-70), Proteínas 269,90 (12-60), resto normal.
- Detección de AG meníngeos en LCR negativos.
- RMN: Marcada atrofia cortical a nivel de ambos lóbulos parietales. Resto del estudio normal.

Juicio Clínico

Cuadro febril con delirio agitado y posible encefalitis vírica. Migraña

Diagnóstico Diferencial

- 1.- Agitación orgánica.
- Delirium debido a enfermedad médica:
- Trastornos neurológicos: traumatismos craneoencefálicos, enfermedad cerebrovascular y encefalopatía hipertensiva. Neoplasias primarias y secundarias. Meningitis, encefalitis, abscesos cerebrales, neurosífilis y SIDA. Epilepsia.
- Trastornos sistémicos: endocrinológicos, metabólicos, cardiovasculares, deficiencias vitamínicas, intoxicaciones, enfermedades infecciosas, enfermedades oncológicas, enfermedades autoinmunes, fármacos.
- Demencia y sus diferentes tipos.

- 2.- Agitación psiquiátrica.
 - Esquizofrenia.
 - Trastornos delirantes y otros trastornos psicóticos.
 - Fase maníaca de un trastorno bipolar.
 - Trastornos no psicóticos:
 - Trastornos de ansiedad y por estrés postraumático.
 - Trastornos de la personalidad.
 - Trastornos adaptativos.
 - Trastornos disociativos.
 - Otros trastornos.
- 1.- Agitación mixta.
 - Trastornos relacionados con el consumo de alcohol, alucinógenos, anfetaminas (o sustancias de acción similar), cannabis, cafeína, cocaína, fenciclidina (o sustancias de acción similar), inhalantes, nicotina, opiáceos, sedantes, hipnóticos o ansiolíticos, otras.
 - Otros trastornos.

Comentario Final

La encefalitis aguda es aún un problema de Salud Pública que puede afectar seriamente la vida de quienes la padecen. Aunque muchas de las encefalitis son benignas, muchas de ellas son también fulminantes o de un pronóstico neurológico reservado con secuelas que los incapaciten para toda la vida.

Investigar siempre si hay signos de alarma asociados a una cefalea, ya que de ser así hay que remitir siempre al nivel secundario. Estos son:

- Inicio brusco
- Cefalea que incrementa su intensidad con las maniobras de Valsalva
- Empeoramiento progresivo
- Disminución del nivel de conciencia o agitación psicomotriz
- Presencia de focalidad
- Meningismo

Una detallada anamnesis, exploración neurológica y sistémica darán las claves diagnósticas.

Bibliografía

1. Harrison. Compendio de medicina interna. 2003.
2. Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Compendio de Atención Primaria. *Pediatric Dermatology*. 2001, vol 18, nº4.
3. Chamorro García L. Guía de Manejo de los trastornos mentales en atención primaria. Barcelona: Psiquiatría Editores; 2004. ISBN 13: 978-84-9706-068-4.
4. Palma López L., Díez Bermúdez A., Pérez Ruiz D., Andrés Celda R. Cefaleas. Guía de actuación en urgencias 2010. Hospital del Bierzo. I.S.B.N. 978-84-689-0882-3. p:158-162.
5. Moreno-Flagge N., Bayard V., Quirós E., Alonso T. Encefalitis aguda: Manifestaciones neuropsiquiátricas como expresión de infección por virus de influenza. *Medicina (B. Aires)* [revista en la Internet]. 2009 [citado 2013 Feb 12]; 69(1): 121-126

80/30. Disminución de nivel de conciencia en el contexto de proceso viral

AUTORES:

(1) Peña Irún, Álvaro; (2) Gonzalez Santamaría, Ana Rosa; (3) Fontanilla Garmilla, Noelia; (4) Arenal Barquín, Sandra; (1) Munguía Rozadilla, Fernando.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Sardinero. Santander; (2) Médico de Familia. 061. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Bezana. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Suances. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 51 años con antecedentes de hipertensión arterial e hiperuricemia en tratamiento con alopurinol. Comienza con malestar general, rinorrea y congestión nasal acompañado de fiebre alta (40°). Posteriormente desorientación y agitación, sufriendo finalmente disminución de nivel de conciencia y mioclonías.

Negaba consumo de tóxicos, viajes recientes o contacto con animales, aunque reconoce que en su entorno familiar había varios casos de viriasis

Exploración y Pruebas Complementarias

Se encontraba confuso, desorientado y agitado. Sin rigidez de nuca. Febrícula. No presentaba adenopatías. Auscultación cardiaca sin soplos. Ausencia de alteraciones cutáneas. Resto de exploración normal sin datos de focalidad neurológica.

-Hemograma sin alteraciones

-PCR 1,4. H. tiroideas, Vit B12, ac. fólico, proteinograma y VSG normal

-Líquido cefalo-raquídeo: glu 68 mg/dl, proteínas 67 mg/dl, hematocrito 21%, 8 células(100% linfocitos)

-Inmunología:C3,C4,FR,ANA,ANCA,ac anticardiolipina y antibeta2microglobulina negativos

-Microbiología:Hemocultivos, cultivo LCR, PCR para VHS, CMV, VVZ y serología VIH, sífilis, VEB, CMV, VVZ, VHB: todo negativo

-EEG: Anomalías focales con morfología epileptiforme inducido en región fronto-temporal de ambos hemisferios.

-RMN cerebral normal

-TAC cerebral normal

El paciente recibió tratamiento con aciclovir ev durante 10 días y levetiracetam durante el ingreso y fue dado de alta sin secuelas neurológicas

Juicio Clínico

Encefalitis de probable origen viral

Diagnóstico Diferencial

1. CAUSAS NO INFECCIOSAS

-Tumores cerebrales:neoplasia de cualquier origen con extensión a parénquima o meninges

-Enfermedades autoinmunes: Muy raro. Pueden ocasionar desde síntomas focales a meningoencefalitis aséptica. El diagnóstico se apoya en el estudio inmunológico

-Síndrome paraneoplásico: Disfunciones del sistema nervioso en pacientes con cáncer sistémico, no producido por invasión metastásica ni efecto de quimio o radioterapia

-Fármacos: aines, sulfamidas, globulina antitímocito e IG intravenosa

2. CAUSAS INFECCIOSAS:

-Abscesos cerebrales

-Sífilis

-Meningitis bacteriana

- Encefalitis por parásitos

Comentario Final

-Dentro de las infecciones víricas del SNC, lo que define a la encefalitis es la alteración de la función cerebral

- La causa más frecuente de encefalitis es la infección viral y muchos tipos de virus pueden producirla. La encefalitis por Virus herpes simple es la causa principal en la mayor parte de los casos graves. Su diagnóstico y el tratamiento empírico con aciclovir es imprescindible para disminuir su elevada mortalidad y secuelas neurológicas

- El diagnóstico diferencial es amplio, por lo que además de pruebas microbiológicas (PCR en LCR y serología) para determinar su etiología se deben solicitar pruebas de imagen y determinaciones inmunológicas para descartar otros procesos

- Finalmente en nuestro caso la etiología quedó sin demostrar, como sucede hasta en el 50% de los pacientes

Bibliografía

1. Mailles A, De Broucker T, Costanzo P. Long-term outcome of patients presenting with acute infectious encephalitis of various causes in France. Clin Infect Dis 2012;54:1455
2. Johnson P, Gluckman S. Viral encephalitis in adults. Uptodate 2013
3. Klein R. Herpes simplex virus type 1 encephalitis. uptodate 2013

80/88. "Doctora no me salen las palabras"

AUTORES:

(1) Visedo Sánchez, Sara; (2) Sanjuán Domingo, Raquel; (3) Roig Salgado, Cristina; (4) Elías Villanueva, María Pilar; (5) Lloris Moraleja, Ana; (6) García Anadón, Zulema.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Hospital Ernest Lluch Catalayud.; (3) Médico de Familia. Médico de Familia. Hospital Ernest Lluch. Catalayud.; (4) Médico de Familia. Médico de Familia. Centro de Salud Valdesperta. Zaragoza; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Descripción del caso: Varón de 53 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, de profesión militar. Acude a Urgencias por afasia nominativa de 48 horas de evolución, ya resuelta en el momento de la consulta, y que no le impedía mantener una conversación normal, referiría que en algunos momentos no le "salían las palabras", no había presentado otra focalidad neurológica. El paciente no había tenido fiebre en los días previos, ni ningún cuadro vírico previo, no tenía animales en casa, ni había realizado viajes al extranjero.

Exploración y Pruebas Complementarias

cuadro vírico previo, no tenía animales en casa, ni había realizado viajes al extranjero. A la exploración se encontraba consciente, orientado y no existía focalidad neurológica, el resto de la exploración se encontraba dentro de la normalidad. Se le realizó analítica con estudio de coagulación, siendo esta dentro de la normalidad, y TAC craneal urgente, donde se evidenció "lesiones nodulares intraaxiales que planteaban enfermedad metastásica a descartar, es posible que exista componente hemorrágica en la lesión de mayor tamaño". Con estos resultados se

decidió ingreso para continuar estudio y se inició tratamiento con dexametasona. Se realizaron RMN cerebral (dos lesiones izquierdas compatibles con metástasis, con efecto masa), siendo el resto de las pruebas negativas (marcadores tumorales, TAC toraco-abdominal, PET-TAC, colonoscopia, gastroscopia...) Ante estos hallazgos, valorado el caso en comité de tumores, se realizó biopsia cerebral, siendo el resultado de glioblastoma multiforme.

Juicio Clínico

Glioblastoma multiforme

Diagnóstico Diferencial

Tumor primario de Sistema Nervioso Central, metástasis, hemorragia cerebral, absceso, linfoma.

Comentario Final

Comentario final: El glioblastoma multiforme es un glioma muy agresivo que afecta a ambos hemisferios cerebrales, su pico de incidencia está entre los 45-75 años. Tiene una supervivencia menor a un año. La clínica suele ser: déficit neurológico focal progresivo, convulsiones o un trastorno neurológico no focal (cefalea, demencia...) Los síntomas generales sugieren antes la presencia de una metástasis antes que un tumor cerebral primario. Las pruebas de imagen habitualmente son insuficientes para el diagnóstico, lo que obliga a realizar una biopsia de la lesión. El tratamiento de elección es la cirugía asociada a quimioterapia o radioterapia.

Bibliografía

1. Alejandro Carmona J, Marroyo Laso J, Buitrago Ramirez F. Glioblastoma multiforme. A propósito de un caso. FMC. 2010;17(6):435-42.
2. Bourlon Cuellar RA, Guinto Balanzar G, Abdo Toro M, Guenther Manzano G, Vera Urquiza R, Kramis Hollands M. Glioblastoma multiforme multifocal: Reporte de caso. Rev Mex Neuroci 2009; 10(4): 301-303
3. Keyme-Guibert F, Chinot O, Taillandier L, Cartalat-Carel S, Frenay M, Kantor G, et al. Radiotherapy for glioblastoma in the elderly. N Engl J Med. 2007;356:1527-35.

80/143. Cefalea secundaria por hematoma subdural crónico

AUTORES:

(1) Revuelta Garrido, Vanesa; (2) Pascual Palacios, Irene; (3) Cortiles Bosch, Sonia; (2) Hernández Anadón, Silvia; (2) Calviño Domínguez, Olga; (2) Palacios Llamazares, Laura; (2) Hernández Anadón, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Jaime I. Tarragona; (2) Médico de Familia. Institut Català de la Salut; (3) Enfermera. Institut Català de la Salut.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 68 años que acudió a la consulta de Atención Primaria por episodio progresivo de 24 horas de evolución de hemiparesia izquierda asociado a cefalea intensa de tipo opresivo, continuo y global. Durante el mes anterior había sido visitado en 3 ocasiones por dolor craneal leve, diario, sin focalidad neurológica, siendo diagnosticado de cefalea primaria, recibiendo tratamiento con analgésicos orales. Incidiendo en la anamnesis dada la aparición de nueva sintomatología neurológica, el paciente refirió

episodio de traumatismo craneoencefálico sin pérdida de conocimiento, por caída accidental en su domicilio, por el que no consultó ni precisó atención médica, hacía dos meses aproximadamente.

Por todo esto, el paciente fue derivado al centro hospitalario de referencia para realización de pruebas complementarias. Los antecedentes personales mostraron hipertensión arterial, hipercolesterolemia, cardiopatía isquémica tipo angor, hábito tabáquico y consumo leve de enol.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Consciente y orientado. Eupneico. Afebril. TA: 133/74 mmHg. Fc 41 lpm. SatO₂ 99%. Auscultación cardíaca: tonos rítmicos sin soplos ni ruidos. Auscultación respiratoria: Buena entrada de aire bilateral, sin ruidos sobreañadidos. Neurológica: Funciones superiores conservadas. PICNR. Fondo de ojo (oftalmoscopia directa): anodino. No presencia de nistagmus. Pares craneales conservados. Motor: Fuerza 4/5 en extremidad superior izquierda y 3/5 en extremidad inferior izquierda. Reflejo cutáneo plantar extensor izquierdo. Analítica sanguínea: sin hallazgos patológicos destacables. Tomografía Computerizada Craneal: Hematoma subdural subagudo fronto-parietal derecho que condiciona colapso de surcos cerebrales subyacentes pero que no provoca desplazamiento de la línea media.

Juicio Clínico

Cefalea secundaria a hematoma subdural crónico.

Diagnóstico Diferencial

Hemorragia subaracnoidea. Migraña. Accidente isquémico cerebral

Comentario Final

El hematoma subdural crónico es una enfermedad prevalente que, en la mayoría de los casos, puede ser tratada de forma eficaz. Debe sospecharse especialmente en pacientes de edad avanzada aunque, menos frecuentemente, también debe considerarse en el paciente con déficit neurológico transitorio. La prueba diagnóstica de elección es la tomografía computerizada. En algunos casos la presencia de factores como el tiempo de evolución genera dificultad para la identificación de este tipo de patología. El tratamiento neuroquirúrgico mediante trepanotomía con drenaje del hematoma es el más utilizado proporcionando una resolución total de la sintomatología en la mayoría de los pacientes, como ocurrió en el caso que nos ocupa.

Bibliografía

1. Gelabert-Gonzalez M, Frieiro-Dantas C, Serramito-García R, Díaz-Cabanas L, Aran-Echabe E, Rico-Cotelo M, García-Allut A. Chronic subdural hematoma in young patients. *Neurocirugía(Astur)*. 2013 Mar;24(2):63-9
2. Pérez-Sánchez S, López-Dominguez JM, Sánchez-Sánchez V, Martín-Bastida A, Gamero MA, Izquierdo G. Transient neurological deficit and chronic subdural haematoma. *Rev neural*.2009 Jul 1-15;49 (1):54-5

80/185. ¡Comienzo de un caso en estudio!

AUTORES:

(1) González Prieto, Carolina; (2) Sanchidrián González, Raquel; (2) Beneito Calatayud, Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Diplomado en Enfermería. Centro de Salud Ciudad Rodrigo. Salamanca; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Rodrigo. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 73 años, estado civil soltero. Antecedentes: HTA, Hipercolesterolemia, no Diabético, Meningitis Tuberculosa (TBC) en la infancia, crisis epilépticas, antiguo infarto cerebral temporal izquierdo, protésis valvular mitral hace 14 años, fibrilación auricular crónica, Ictus isquémicos de repetición cardioembólicos, intervenciones quirúrgicas: apendicectomizado, intervenido de catarata en ojo derecho. Sigue tratamiento con diuréticos, betabloqueantes, calcioantagonista, antiaritmico, hipolipemiente, anticoagulantes orales y benzodiacepina. Acude en varias ocasiones a Urgencias de su Centro de Salud. Primero por cuadro brusco de pérdida de fuerza en brazo derecho, disartria, sensación de mareo no vertiginoso. No presenta cefalea, náuseas ni vómitos o alteraciones de la conciencia. No relajación de esfínteres. 3 meses después acude de nuevo por marcha atáxica con disminución de sensibilidad vibratoria y posicional en miembros inferiores.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, Tensión Arterial 140/90 mmHg. INR: 3. Orientado en tiempo y espacio, disartria, no focalidad neurológica por pares craneales; presenta disminución de fuerza en extremidad superior derecha, no alteración en la extremidad inferior derecha. Babinski negativo. Auscultación Cardíaca: arritmico a 80 latidos por minuto, soplo mesosistólico en mesocardio compatible con insuficiencia mitral leve. Es derivado al hospital para pruebas complementarias: Placa de torax que visualiza válvula protésica sin alteraciones valorables de interés, TAC craneal: evidencia lesión isquémica antigua en tercio medio de lóbulo occipital derecho, Lesión hipodensa en lóbulo occipital izquierdo y parte posterior del temporal con lesión isquémica antigua de menor evolución que la anterior. RMN: cavidad siringomiélica a nivel de columna cervical y dorsal.

Juicio Clínico

Déficit neurológico en paciente con Fibrilación Auricular Crónica por valvulopatía Mitral. Posible Siringomielia.

Diagnóstico Diferencial

Ictus isquémico, Tumor intramedular, Siringomielia. Esclerosis Múltiple, Disrafia espinal, Enfermedad de Parkinson, Ataxia Progresiva, Abiotrofias Multisistémicas.

Comentario Final

La ambigüedad de los síntomas nos conduce a pensar en diferentes posibles diagnósticos, ello obliga a la realización de estudios más detallados con la intervención de diferentes Especialidades Médicas como Traumatología, Neurología.

Bibliografía

1. G Santos, I Abellán, T Agulló, J Rosas - *Rev Esp Reumatol*, 2003 - elsevier.es.
2. Barbero N, Rodríguez A. Dolor en la columna lumbar y cervical. En: Aliaga L, Baños JE, Barutell C, Molet J, Rodríguez A. Dolor y utilización clínica de los analgésicos. Barcelona: Editorial MCR, 1996:151-178.
3. <http://www.ictussen.org/?q=node/90>

4. Siringomielia, escoliosis y malformación de Arnold-Chiari idiopáticas, etiología común (PDF).
5. Platibasia, impresión basilar, retroceso odontoideo y kinking del tronco cerebral, etiología común con la siringomielia, escoliosis y malformación de Arnold-Chiari idiopáticas (PDF).
6. Nuevo tratamiento quirúrgico para la siringomielia, la escoliosis, la malformación de Arnold-Chiari, el kinking del tronco cerebral, el retroceso odontoideo, la impresión basilar y la platibasia idiopáticas (PDF).
7. "Results of the section of the filum terminale in 20 patients with syringomyelia, scoliosis and Chiari malformation". Acta Neurochir (Wien). 2005 Feb 24 (PDF).
8. "Aportación a la etiología de la siringomielia", Tesis doctoral (PDF)

80/194. Neuralgia de Arnold. Un síndrome doloroso a tener en cuenta

AUTORES:

(1) Contin Pescacen, M^a Soledad; (1) Arana Alonso, Eva; (1) Trillo Calvo, Eva; (2) Bueno de Miguel, Marta; (1) Berrade Goyena, Natividad; (1) Garces Resa, Julian; (3) Arias Sierra, Gorka; (2) Cigüela Irujo, Arantza; (2) Bandres Vital, Nerea; (2) Lacunza Lizasoain, Maria del Mar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Sangüesa. Navarra; (2) Enfermera. Centro de Salud Sangüesa. Navarra; (3) Enfermero. Centro de Salud Sangüesa. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 42 años de edad con antecedentes de cefalea tensional acude por dolor intenso en zona occipital, bilateral, sobre todo izquierda que por momentos irradia en forma de relámpago hacia vértex. Se acompaña de un intenso cortejo vasovagal e interfiere el sueño esporádicamente. Refiere cargazón a nivel cervical. Está tomando elevadas dosis de analgésicos y relajantes musculares con escasa mejoría. La duración del episodio va desde horas a días. No asocia irritación conjuntival, alteración ocular o rinorrea. No hábitos tóxicos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientado. Temperatura: 36.º Tensión arterial: 140/90. Frecuencia cardíaca: 109 lpm.. Saturación Oxígeno: 100%.. Ausencia de focalidad neurológica. No signos meníngeos. Dolor retroauricular a la palpación occipital. Contractura cervical moderada. Fondo de ojo: normal. Radiología: rectificación cervical. Analítica: normal. El paciente es remitido a Neurología que tras normalidad de exploraciones complementarias (resonancia magnética, tomografía craneal, estudio neurosonológico) es diagnosticado de Neuralgia de Arnold (NA). Recibió tratamiento con oxcarbazepina, tetrazepam, omeprazol, ibuprofeno. Posteriormente tras escasa mejoría y diarreas de repetición fue tratado con bloqueo nervioso del nervio occipital mayor con buena evolución.

Juicio Clínico

Neuralgia de Arnold

Diagnóstico Diferencial

Cefalea tensional, cefalea cervicogénica, migraña, hemicránea continua, cefalea postraumática (latigazo cervical), artrosis, artritis inflamatorias, infecciones locales, tumores.

Comentario Final

La NA corresponde a un síndrome doloroso en la zona de recorrido de los nervios occipitales mayor, menor y tercer nervio. Su diagnóstico puede ser complicado por la similitud con otros tipos de cefalea occipital. La contractura muscular crónica es la causa más frecuente. La NA es una causa común de cefalea, que puede ser primaria o secundaria (diabetes, zoster, gota) y el objetivo del tratamiento es aliviar el dolor. Los criterios clínicos de la "International Headache Society" son: 1) Dolores punzantes paroxísticos con o sin persistencia del dolor entre paroxismos, en la distribución de los nervios occipitales. 2) Sensibilidad sobre nervio afectado. 3) Alivio del dolor temporalmente por bloqueo anestésico del nervio. Es importante una minuciosa anamnesis y un examen físico detallado (localización, tipo de dolor, evolución temporal, duración, intensidad, desencadenantes atenuantes y síntomas acompañantes). La diferencia radica en encontrar un punto de emergencia de los nervios occipitales (punto de Arnold: 2 cm por fuera y por debajo de la protuberancia occipital externa) y que al presionarlo o se reproduce el dolor o aparecen parestesias en zonas de irradiación. Se sugiere un estudio inicial con una radiografía simple de columna cervical y una analítica. En caso de dolores de intensidad leve-moderada se inicia tratamiento farmacológico y ante fracaso o intensidad severa, el uso de infiltración local con bloqueo nervioso por el neurólogo toma una primordial importancia. Los medicamentos utilizados para el dolor neuropático generan sedación, ataxia, vértigo y trastornos digestivos.

Bibliografía

1. Weiss C, Meza N, Rojo A, González J. Neuralgia occipital (Arnold): reporte de dos casos y revisión de la literatura. Rev Memorizacom. 2009;3:8-16.
2. Sandoval P. Neuralgia occipital. Cuadernos de neurología. Pontificia Universidad Católica de Chile. 2002. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/2002/neuralgiaoccipital.html>
3. Troost.T. Occipital neuralgia en Headache and other facial pain. Disponible en:<http://imigraine.net/other/occipital.html>.

80/317. Síntomas neurológicos de difícil filiación

AUTORES:

(1) Requeno Jarabo, María Nuria; (1) Antoñanzas Lombarte, Ángel; (2) Acosta Roza, Mayra; (2) Amorós García, Rafael; (3) López del Pueyo, Miguel; (1) Coronas Mateos, Sonia; (1) Marín Izaguerri, María Pilar; (1) Portillo Aquino, Karen Daneyda; (1) Uvarovskaia, Valentina; (1) Val Esco, Laura.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina de Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer 66 años, sin alergias, fumadora de 10 cigarrillos/día. Antecedentes: trastorno ansiedad generalizada, episodio autolimitado de microhematuria. Intervenciones: hallux valgus, dedo en martillo.

Acude a MAP por cuadro de mareo con giro de objetos, acúfenos, calambres en extremidad inferior derecha (EID), cervicalgia y disminución de sensibilidad en extremidad superior derecha (ESD). La exploración neurológica es normal. Se realiza Rx cervicodorsal con imagen de cervicoartrosis. Refiere pérdida de memoria con minimal test de 26/35, derivándose a Neurología.

En siguiente consulta en Atención Primaria, refiere disminución de fuerza en ESD con caída de objetos y aumento de calambres en EID de menos de 24 horas de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: destaca paresia de ESD (4/5) con hipoestesia de la extremidad. Resto de exploración física sin alteraciones.

En pruebas complementarias:

- Bioquímica, hemograma y coagulación: sin alteraciones.

- Rx tórax: silueta cardiomiastínica sin alteraciones.

No consolidaciones parenquimatosas ni derrame pleural. Espondilosis dorsal.

- TC cerebral: Área hipodensa temporoparietal izquierda corticosubcortical de morfología triangular con base en convexidad y vértice hacia sustancia blanca, existiendo zona adyacente de menor coeficiente atenuación y morfología irregular con discreto efecto de masa sobre ventrículo lateral izquierdo. Con contraste intravenoso se aprecia una captación dishomogénea del mismo, predominantemente cortical. Conclusión: Probable infarto isquémico silviano izquierdo en evolución, posible patología preexistente subyacente.

Juicio Clínico

Ante la posibilidad de lesión cerebral ocupante de espacio, ingresa en Neurología para estudio.

Diagnóstico Diferencial

-Lesión tumoral primaria

-Metástasis cerebral

-ACV

Comentario Final

Se realizan durante ingreso más pruebas:

-RM cerebral: glioma grado III - IV temporoparietal izquierdo con áreas de isquemia en evolución.

-TC toracoabdominal: sin hallazgos.

-EEG vigilia: enlentecimiento focal hemisférico izquierdo.

-SPECT cerebral: no se aprecia captación de lesión existente.

-Ecocardiograma TT: no se aprecian vegetaciones.

-Ecodoppler troncos supraaórticos: ateromatosis con estenosis <50%.

Se practica resección de tumor de fosa posterior con mala evolución posterior (aparición de nuevas focalidades neurológicas secundarias a hemorragias cerebrales: con afasia mixta, plejía facio-braquio-crural derecha, déficit campimétrico derecho, hipertensión intracraneal-HTIC) con episodio de desaturación y leucocitosis (por lo que se inició tratamiento con vancomicina y ceftriaxona). Finalmente, fallece tras un mes de ingreso hospitalario.

Los gliomas de alto grado de malignidad (III-IV) crecen rápidamente sobre todo en las primeras semanas con una velocidad de expansión mayor a los 8mm/año, (de media 130mm/año). Sin embargo, es infrecuente su presentación a nivel cortical. Los síntomas físicos y deterioro cognitivo pueden ser secundarios a glioma.

La HTIC se puede desarrollar a partir de primeras 24 horas en infartos isquémicos extensos. Se debe sospechar ante la disminución del nivel de conciencia o datos sugerentes de HTIC (asimetría pupilar, papiledema, cefalea,...).

Bibliografía

1. Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª ed. Madrid: MSD; 2012.
2. Simonet Recondo M, Auger Acosta C, Rovira-Gols A, Tolero Argany M, Sarria Estrada R, Rovira Cañellas A. Velocidad de expansión de gliomas de alto grado. Respuesta. Radiología. 2012;54:468-9.
3. Párraga E, Pallud J. Velocidad de expansión de gliomas de alto grado. Radiología. 2012;54:468.

80/350. Distonía hemifacial. A propósito de un caso

AUTORES:

Pérez Feito, Daime; Pérez Pascual, Patricia; Rodríguez Bernal, Concepción; González Anguren, Cristina; Ibiricu Ardanaz, Carmelo; Palacios Soler, Flora; Sesma Arrondo, Marina; Ropero Moriones, Sonia.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud de Peralta. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente masculino de 42 años, sin antecedentes de interés, no fumador, que acude por sensación de acorchamiento de hemicara derecha y desviación de la comisura labial a la izquierda, así como dificultad para articular palabras de menos de 1h de evolución. En tratamiento actual con Amoxicilina 750mg cada 8h e Ibuprofeno 600mg por flemón dental.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente angustiado, desviación de la comisura labial a la izquierda, sin problemas para el cierre ocular, llama la atención la protrusión de la lengua con imposibilidad para moverla a la derecha y que dificulta el habla. Hipoestesia de hemicara derecha. De forma brusca inicia dificultad respiratoria con estridor importante y movimientos incontrolados de la musculatura cervical.

Tras varios interrogatorios nos comenta que el día anterior se había automedicado con 2 dosis de Cleboprida.

Se administra Biperideno 1m con mejoría inmediata del cuadro

Juicio Clínico

- Distonía hemifacial secundaria a Cleboprida

Diagnóstico Diferencial

- Parálisis facial

- Ictus

Comentario Final

La cleboprida no es un fármaco inocuo, ya que puede presentar efectos secundarios extrapiramidales semejantes a la metoclopramida, por lo que su utilización en atención primaria debe acompañarse de indicaciones precisas.

La distonía hemifacial es un efecto secundario inusual especialmente en tratamientos agudos(1)

La Cleboprida constituye el segundo fármaco más frecuentemente implicado en reacciones de tipo extrapiramidal(2)

Bibliografía

1. Acute hemifacial Dystonia Possibly induced by Clebopride. *Clinical Neuropharmacology*. Vol 32, Number 2, mArch/April 2009
2. Distonía tardía tras administración de Cleboprida. *Rev Neurol* 1997; 25 (148): 2051-2052

80/450. No puedo hablar, ni masticar, ni tragar...

AUTORES:

(1) Hernández Ocaña, Inmaculada; (2) Hernández Álvarez, José Antonio; (3) Alcaraz Rivas, José Julio; (4) González Ramírez, Miguel Ángel; (5) Rodríguez Ceballos, Delia; (6) Carrasco Angulo, Almudena; (7) Delgado Perez, Calvin Arturo; (8) Bañagasta, Laura Silvana; (9) Aceituno Villalba, Francisca María; (10) Valdez Castillo, Rafael Emilio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Alcázares. Murcia; (2) Médico Residente de 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia; (3) Médico Residente de 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.; (4) Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Los Arcos del Mar Menor. Murcia.; (5) Médico Residente de 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.; (6) Médico Residente de 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.; (7) Médico Residente de 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.; (8) Médico Residente de 3º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 53 años que acude a consulta por dolor articulación temporomandibular desde hace varias semanas, sin otra sintomatología. Exploración física anodina. Se pauta analgesia. A los 2 meses comienza con disfagia para líquidos y sólidos, cambio de la voz, ptosis bilateral en relación con los esfuerzos y nerviosismo. Presenta además movimientos cervicales y mandibulares involuntarios que empeoran con el estrés y mareos con inestabilidad. Antecedente de cirugía bariátrica en dos ocasiones y síndrome ansioso depresivo en tratamiento.

Exploración y Pruebas Complementarias

Cierre palpebral bilateral con caída en relación tras esfuerzo, nerviosismo, luz. Disfonía. Dificultad para la deglución de líquidos y sólidos. Movimientos faciales involuntarios con mayor expresión en párpados y oromandibulares. Contractura intermitente del trapecio. No alteración de otros pares craneales. Fuerza y sensibilidad normal. ROT presentes y simétricos. RCP flexor bilateral. Coordinación normal. Inestabilidad.

Serología: VIH, lues, brucella y borrelia negativo. HB 10.4, resto normal. CEA 13,7 y anterior 20. AC onconeuronales: Negativo. Anoes negativo. TAC toraco-abdominal: coledoclitiasis y útero miomatoso. Resto normal. RMN Craneal: Cambios degenerativos discales en C3-C4 y entre C5-C7 con protrusiones discales sin clara afectación radicular. Discreto cambio degenerativo discal dorsal y lumbares

con abombamiento discales. EMG: Alteraciones compatibles con diagnóstico de distonía craneal con implicación de diversos músculo faciales y masticatorios, sugestivo de distonías segmentarias de tipo Síndrome de Meige.

Juicio Clínico

Síndrome de Meige. Distonía craneo-cervical.

Diagnóstico Diferencial

Distonía de torsión, tortícolis, blefaroespasma, distonía craneal, distonía oromandibular, disfonía espasmódica, calambre del escritor, distonía dopa responsiva, distonía de Segawa.

Comentario Final

Se inicia tratamiento con toxina botulínica (mejoría tras 3 sesiones en un mes). Persiste mareo e inestabilidad. Mejoría de la disfonía y la disfagia para líquidos.

El síndrome de Meige es una distonía segmentaria caracterizada por la combinación de blefaroespasma en asociación con algunas de las siguientes distonías craneales: distonía laringe (adducción y abducción), oromandibular y distonía bucolingual.

Su etiología es desconocida. Es una enfermedad rara de la que no disponemos de datos de prevalencia y se da más frecuentemente en mujeres en edades comprendidas entre los 30 y 70 años. La toxina botulínica es el tratamiento de elección de las distonías focales y segmentarias. Se inyecta en los grupos musculares afectados.

El diagnóstico de las distonías es muy difícil. Resulta difícil establecer un pronóstico una vez que se ha realizado el diagnóstico. Se trata de enfermedad que no tiene cura. La respuesta al tratamiento es subóptima.

Bibliografía

1. Long-term Botulinum Toxin Treatment of Benign Essential Blepharospasm, Hemifacial Spasm, and Meige Syndrome. Czyz CN, Burns JA, Petrie TP, Watkins JR, Cahill KV, Foster JA. *Am J Ophthalmol*. 2013 Jul;156(1):173-177.e2. Epub 2013 Mar 28.
2. Meige syndrome relieved by bilateral pallidal stimulation with cycling mode: case report. Tai CH, Wu RM, Liu HM, Tsai CW, Tseng SH. *Neurosurgery*. 2011 Dec;69(6):E1333-7.

80/504. Anamnesis exhaustiva: Nuestra mejor herramienta

AUTORES:

(1) Pérez Pascual, Patricia; (2) Rodríguez Bernal, Concepción; (3) González Anguren, Cristina; (4) Ibiricu Ardanaz, Carmelo; (5) Palacios Soler, Flora; (6) Sesma Arrondo, Marina; (7) Pérez Feito, Daime.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Peralta. Navarra.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Funes. Navarra.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Falces. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 32 años que acude a consulta refiriendo sequedad de boca, ardor epigástrico y aumento de ingesta de líquido de dos meses de evolución. Tras tratamiento con omeprazol durante 15 días sin ninguna mejoría, vuelve a consulta y realizamos anamnesis exhaustiva.

La paciente refiere poliuria de 10-12 litros al día, lo cual corroboramos posteriormente, incluso nocturna, acompañado de náuseas, algún vómito, cefalea occipital y astenia. Por sospecha de Diabetes Insípida (DI) se deriva a endocrinología

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración Física: Sin hallazgos patológicos significativos. Análisis de sangre: Na 146.50. Resto normal incluyendo hormonas y serologías.

Análisis de orina: volumen 11.410ml, Na 226, osmolaridad 77mOsmoles (inferior a los 300mOsmoles en condiciones normales). densidad inferior a 1010.

RMN hipofisaria: silla turca vacía. Probable proceso infiltrativo-inflamatorio en región sellar

TAC toraco-abdominal: adenopatías cervicales bilaterales, yugulocarótideas, aumentadas en número y en tamaño. Hepatomegalia con parcheado de esteatosis.

Gammagrafía ósea: normal

Biopsia de adenopatía cervical: linfadenitis crónica inespecífica

Prueba de la sed: se desestima su realización por mejoría clínica tras inicio de tratamiento con desmopresina

Juicio Clínico

Diabetes Insípida central de etiología no filiada.

Diagnóstico Diferencial

Diabetes mellitus. Hipercalcemia. Diabetes insípida nefrogénica. Polidipsia primaria (potomanía.)

Comentario Final

Ante un paciente que refiere poliuria ; además de pensar en enfermedades crónicas que vemos en la consulta frecuentemente debemos pensar en una DI

La anamnesis es esencial para diferenciar una DI de otras causas de poliuria y también para determinar la causa esta. (1,2)

Cuando un paciente relata poliuria de mas de 3 l /24 h diurna y NOCTURNA, además de ser una orina muy diluida, con polidipsia intensa debemos pensar en una DI. (3)

Si a su vez este cuadro es súbito y con clínica espectacular la causa de esta suele ser Central.

Bibliografía

1. Robertson GL. Diabetes insipidus. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1995;24:549-72.
2. Wong LL.. Verbalis JG. Systemic disease associated with disorders of water homeostasis. *Endocrinol Metabol Clin North Am.* 2002;31:121-40.
3. Baylis PH. Investigation of suspected hypothalamic diabetes insipidus. *Clin Endocrinol* 1995;43:507-10.

80/567. Doctora, cuando río me caigo al suelo

AUTORES:

(1) Román Peñalver, Anna María; (2) Carreño Sarrias, María Jesús; (2) Redondo Gorostiza, Estibaliz; (3) Martín Barrero, Rafi; (4) Carreño Sarrias, Lourdes; (2) Caballero del Pozo, Montserrat; (2) Omella Ramo, Sonia; (2) Barrau Calvo, Elisabet; (2) Muñoz Segura, Dolores; (2) Santiago Martínez, Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Montclar. Sant Boi de Llobregat. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Montclar. Sant Boi de Llobregat. Barcelona.; (3) Diplomada Universitaria

en Enfermería. Centro de Atención Primaria Montclar. Sant Boi de Llobregat. Barcelona; (4) Médico. Residencia Sarda-Salvany. Sabadell. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 54 años que sufre caída al suelo con la risa, con pérdida momentánea de conciencia y recuperación inmediata.

Antecedentes patológicos: No hábitos tóxicos. Apendicetomía. Herniorrafia inguinal. Dislipemia en tratamiento dietético. No hipertensión arterial. No diabetes. No cardio-neuropatías conocidas. Estudiado en Neurología en 2008 por episodios de disminución de agudeza visual bilateral sin vegetatismo ni cefalea asociada con exploración neurológica normal. Resonancia nuclear magnética craneal, ecografía-doppler de troncos supra-aórticos y potenciales evocados visuales sin alteraciones. Desde hace 6 meses presenta 3 episodios de pérdida de conciencia en contexto de risa y en sedestación, sin pródromos y con recuperación inmediata tras caer. No síntomas asociados.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión arterial 125/75mmHg. Auscultación cardiorrespiratoria: soplo sistólico aórtico 2/6. Analítica general: hemograma, función hepática y renal normal, colesterol total 231mg/ml, HDL 58 mg/ml LDL 163mg/ml. Electrocardiograma: ritmo sinusal a 63x', PR 180ms, QRS 80ms, QTc 400ms, no patrón Brugada ni otras anomalías. Masaje del seno carotideo bilateral negativo. Test de bipedestación activa negativo. Ecocardiograma: ventrículos dentro de la normalidad., función sistólica y diastólica conservadas, ligera dilatación auricular, esclerosis valvular aórtica.

Juicio Clínico

Se trata de un paciente que sufre varios episodios sincopales desencadenados por la risa, sin cardiopatía, con bajo riesgo cardiovascular y pruebas complementarias normales, orientándose el diagnóstico como síncope neuromediado situacional

Diagnóstico Diferencial

: Lipotimia, epilepsia, alteraciones metabólicas y accidentes cerebrales isquémicos transitorios.

Diagnosticado el síncope, debemos establecer el diagnóstico etiológico del mismo, según tres posibles mecanismos desencadenantes: Mecanismo reflejo o neuromediado que incluye vasovagal desencadenado por descarga adrenérgica u ortostatismo, situacional relacionado con tos, micción, ejercicio o risa, síndrome del seno carotideo con o sin estimulación del seno carotideo y atípico sin desencadenante aparente. Mecanismo cardiogénico, que incluye bradiarritmia, taquiarritmia, cardiopatía estructural (miocardiopatía hipertrofica, mixoma auricular, taponamiento pericárdico, disección aórtica) y mecanismo de hipotensión ortostática por disfunción autonómica secundaria a diabetes, amiloidosis, lesión espinal, fármacos, hipovolemia.

Comentario Final

El mecanismo reflejo es la causa más frecuente de síncope, suele ser benigno y de curso autolimitado. En la mayoría de las ocasiones, se presenta en forma de episodios aislados, suele desencadenarse por circunstancias concretas y se precede de pródromos habitualmente

reconocibles por el paciente. En general no precisa de medidas terapéuticas especiales más allá de reafirmar al paciente sobre la naturaleza benigna del cuadro, lo que en muchas ocasiones es suficiente para disminuir la angustia que le genera y lo ayuda a reconocer y evitar los desencadenantes

Bibliografía

1. Ángel Moya-i-Mitjans, Nuria Rivas-Gándara, Axel Sarrias-Mercè, Jordi Pérez-Rodón, Ivo Roca-Luque Rev Esp Cardiol. 2012;65:755-65. - Vol. 65 nº 8-SINCOPE
2. Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Principios de Medicina Interna. Harrison. 17ª edición.
3. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo del síncope. European Heart Rhythm Association(EHRA), Heart Failure Association (HFA) y Heart Rhythm Society (HRS). Rev Esp Cardiol. 2009; 62(12): 1466.

80/803. Parestesias, un abanico de posibilidades

AUTORES:

Antonio González, Marina Manuela; Morcillo, Miguel Angel; Pardo Blazquez, Raquel; Vargas Berzosa, Monica; Armengol Sala, Juan; Conde Gomez, Maria Suceso.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico De Familia. Servicio de Urgencias. Hospital de Hellin. Albacete.

RESUMEN:

Descripción del Caso

MOTIVO DE CONSULTA: Entumecimiento de 4-5 dedo pie I. ENFERMEDAD ACTUAL: Varón de 45 años que consulta por parestesias de 2 semanas de evolución, que afectan a 4-5 dedo pie izquierdo y que han ido empeorando en los últimos días ascendiendo hasta cara anterior de dicha pierna.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACIÓN FÍSICA TA 152/105 FC 62 SAT02 99.

ACP y Abdomen normales. NRL: No alteraciones de la marcha. No atrofas ni fasciculaciones. ROT positivos y simétricos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

Hemograma, Bioquímica, Coagulación y Orina normales.

ANA - y P ANCAS +

Rx. torax normal.

EMG: PNP s-m axonal y desmielinizante, pero fundamentalmente axonal asimétrica, de grado moderado a severo en mmii. Posible mononeuritis múltiple.

Aortografía: presencia de múltiples dilataciones aneurismáticas arteriales en ambos riñones e hígado.

Juicio Clínico

PNA CLÁSICA (BROTE DE MONONEURITIS MÚLTIPLE)

Diagnóstico Diferencial

Mecánicas: Atrapamiento y compresión, DM, Hipotiroidismo, Neuropatías hereditarias con tendencia a la compresión.

Vasculitis y Enfermedades Sistémicas: PAN, PAM, AR, Esclerodermia, Colitis Ulcerosa, Granulomatosis de Wegener, Sjögren, Sd. De Eosinofilia-mialgia.

Isquemia: DM, PTT

Inflamatoria-Infecciosa: Sarcoidosis, Lepra, Neuroborreliosis, Fiebre Q, Mononucleosis, VIH

Enfermedades Malignas: Mieloma, infiltración por carcinoma o linfoma

Otras: Crioglobulinemia, etc.

Comentario Final

Ante todo paciente joven con clínica de parestesias es imperiosa la búsqueda activa de secundarismo, dado que la mayoría de sus causas suelen ser enfermedades sistémicas con afectación multiorgánica.

Bibliografía

1. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Enfermedades del Nervio y el Músculo. Harrison principios de medicina interna. Vol 2. 15ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 2002. p. 2923-2933.
2. Corinna Steidl, Martin W. Baumgaertel, Eva Neuen-Jacob, Peter Berlit. Vasculitic multiplex mononeuritis: polyarteritis nodosa versus cryoglobulinemic vasculitis. Rheumatology International. August 2012, Volume 32, Issue 8, pp 2543-2546

80/997. Alteración del carácter, conducta e irritabilidad en un paciente de 72 años como inicio de Enfermedad de Parkinson, a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Pérez León, Noemí; (2) Jiménez Muñoz, Leonor; (2) Serrano Guzmán, Carmen; (3) Rubio Miguel, María del Carmen; (2) Raya Rejón, Almudena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Ilefia. Badalona. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Rute. Córdoba.; (3) Médico de Familia. Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

antecedentes personales: EPOC en tratamiento broncodilatador con 1 ingreso en el último año. Diabetes Mellitus tipo II en tratamiento con antidiabéticos orales. No intervenciones quirúrgicas ni alergias medicamentosas conocidas.

Hábitos Tóxicos: exfumador de 20 cigarrillos/día desde hace 2 años.

Antecedentes Familiares: sin interés patológico.

Motivo de consulta: paciente varón de 72 años conocido de nuestro cupo que acude a consulta acompañado de su hija por presentar desde hace 1 mes, alteración del carácter y de conducta, irritabilidad con desorientación temporoespacial sobre todo matutina y alteración del habla. El paciente refiere dificultad en el uso de la mano derecha para ABVD (actividades básicas de la vida diaria) y mínimo temblor, afebril. Refiere caída fortuita en domicilio 3 días antes de empezar con esta clínica que fue revisada en urgencias descartándose lesión.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, algo desorientado a nivel temporal, eúneico en reposo.

Cuello: no adenopatías ni bocio palpables.

Auscultación cardiorespiratoria: rítmica, no soplos ni extraroces. hipofonosis lobal con alguna sibilancia espiratoria aislada.

Abdomen: blando, depresible, no se palpan masas ni megalias, timpanismo abdominal conservado no signos de irritación peritoneal.

Neurológico: Glasgow 15, lentitud en movimientos y respuestas, disartria hipocinética, fascies hipomímica, pares craneales: conservados. No signos meníngeos.

Extremidades: tono muscular, fuerza sensibilidad temoalgésica conservada, reflejos osteotendinosos simétricos y presentes.

Coordinación. Bradicinesia de predominio en la extremidad superior derecha.

Marcha con aumento de la base de sustentación.

Romberg negativo.

Analítica. hemograma: leucocitos 10,57, eritrocitos 4,70, VCM 90, Plaquetas 338, Hb1AC: 6,30

Bioquímica: glucosa 94, urea 27, creatinina, 0,70, ácido úrico 4,70, transaminasas normales, Triglicéridos 98, colesterol 17, Hdl 45 mg/dl.

Proteinograma, ácido fólico, vitamina B12, albúmina normales. Serología luética negativa, Tsh 3,81.

Radiografía de tórax: signos de atrapamiento aéreo, cardiomegalia.

Electrocardiograma: ritmo sinusal, eje normal, no alteraciones agudas de la repolarización.

Minimental Test: 25 puntos sobre un total de 30.

Escala de depresión Geriátrica de Yesavage: 8 puntos.

Juicio Clínico

Enfermedad Neurológica Progresiva: Parkinson.

Diagnóstico Diferencial

Enfermedades Neurológicas: demencias corticales: Alzheimer.

-Infecciones: SIDA, lúes

-Alcoholismo

-Estados confusionales agudos (delirium)

-Causas metabólicas: deshidratación, insuficiencia renal o hepática.

Ingesta de fármacos: psicótopos, anticolinérgicos, antieméticos, cardiovasculares, corticoides, antineoplásicos, etc

Comentario Final

Conclusión: En el caso de este paciente estamos ante un deterioro progresivo de las funciones superiores con focalidad neurológica, la anamnesis nos aportará las características del trastorno en estudio, junto a la exploración física que en este caso es diagnóstica y es por ello que el tiempo dedicado a ella, tan preciado en atención primaria, nos ayudará a ir eliminando causas del listado de diagnósticos diferenciales, conduciéndonos a un diagnóstico correcto, pudiendo instaurar un tratamiento correcto lo más precoz posible.

Bibliografía

1. Flint Beal M, Richardson EP, Martín JB. Enfermedad de Alzheimer y demencias afines. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 13ª ed. McGraw- Hill- Interamericana, 1994; 2613-26.
2. Pascual Gómez J. Enfermedades degenerativas del sistema nervioso. En: Rodes teixidor J, Guardia Massó J. Medicina Interna. Masson. 1997; 2085-91.

80/1051. Alteración del comportamiento y cefalea

AUTORES:

(1) Pedrosa Arias, María; (2) Jiménez Jiménez, Sheila María; (2) Álvarez Martín, Patricia Inés; (2) Warletta Tirado, Inmaculada.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Zubia. Granada.; (2) Médico Residente 4º año de Medicina de Familia. Centro Salud La Zubia. Granada.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se trata de un paciente de 77 con AP de valvulopatía mitral, marcapasos cardiaco, HTA en tratamiento con atenolol, acecumarol, furosemida, omeprazol que acude traído por su mujer porque refiere que en la última semana lo nota diferente, algo ausente y con cefalea que no cede con analgésicos habituales. No náuseas ni vómitos. No fiebre ni sensación distérmica. No refiere trauma previo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Consciente orientado y colaborador. Glasgow 15/15. Posible alteración amnésica a corto plazo. Bradisíquico. No afectación en la producción ni elaboración del lenguaje. PINLA, MOEC. Campimetría de confrontación normal. Pares craneales conservados. Tono muscular normal. Fuerza conservada en las cuatro extremidades de forma simétrica tanto a nivel proximal como distal. No refiere déficit sensitivo subjetivo. No dismetría ni disidiadocinesia. Marcha normal sin aumento de la base de sustentación. ROT simétricos y conservados.

A pesar de la exploración relativamente normal, por conocer al paciente y efectivamente verificar que su comportamiento no es de siempre se decide derivar al Servicio de Urgencias con la sospecha de lesión ocupante de espacio.

Pruebas complementarias: Hemograma normal, Bioquímica: creatinina 1.46, urea 63, coagulación: INR 2 a su ingreso y posteriormente 1.4, Actividad de protrombina 53%

TAC: voluminoso hematoma subdural subagudo-crónico hemisférico derecho que comprime considerablemente la corteza subyacente y produce herniación subfacial con colapso de VL derecho e incipiente dilatación hipertensiva del VL izquierdo.

Se realiza drenaje subdural para evacuación de la colección sin incidencias dando de alta al paciente a los 5 días de su ingreso.

Juicio Clínico

Hematoma subdural subagudo-crónico hemisférico derecho

Diagnóstico Diferencial

ACV isquémico, ACV hemorrágico, lesión tumoral ocupante de espacio

Comentario Final

Especial atención a los pacientes en tratamiento con anticoagulantes. Cualquier cambio brusco en el comportamiento de un paciente acompañado de cefalea de reciente comienzo nos debe hacer estar alerta aún cuando la exploración neurológica sea normal. En nuestro caso al

conocer bien al paciente y verificar un cambio de comportamiento fue lo que nos llevó a enviarlo sin demora al Servicio de Urgencias.

Bibliografía

1. Graus Ribas et al. Tumores intracraneales. Tratado de Medicina Interna
2. Farreras Rozman; Jimenez Murillo L, Urgencias neurológicas y cefalea en: Medicina de Urgencias y Emergencias- Guía práctica y protocolos de actuación 3º edición

80/1072. Apoplejía hipofisaria. La importancia del diagnóstico clínico y tratamiento en urgencias

AUTORES:

(1) Parent Mathias, Verónica; (2) de Unamuno Lumbreras, Lorea; (3) Yezerska Sushko, Irina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Hospital Carlos Haya. Málaga.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud El Palo. Málaga.; (3) Médico de Familia. Centro Sanitario de Altos Cuidados Medinaceli. Soto de la Marina. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 46 años que acude a nuestro servicio de urgencias hospitalario, remitido desde Atención Primaria, por cefalea opresiva fronto-orbitaria de 24h de evolución acompañada de vómitos alimenticios y náuseas. También presenta hiperemia ciliar izquierda. Se realiza TAC craneal sin hallazgos significativos y se da de alta con tratamiento analgésico e indicaciones de datos de gravedad en cuyo caso consultar.

Vuelve a acudir a las 24h por cefalea fronto-orbitaria izquierda que aumenta con las maniobras de Valsalva, añadiendo ptosis de ojo izquierdo, visión borrosa y doble con la mirada vertical que mejora con la oclusión del ojo izquierdo.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 121/82 FC: 95 Tª: 36,5°C SatO2: 99%.

CyC: sin hallazgos. ACP normal. Abdomen y extremidades inferiores sin alteraciones significativas.

Exploración neurológica: Ptosis OI con anisocoria I>D, resto PC normales, no disimetrías. Romberg negativo, Babinsky negativo, marcha conservada, fuerza y sensibilidad sin alteraciones. ROT conservados sin alteraciones. Dolor a la palpación frontotemporal izquierda.

Analítica sanguínea: Leucocitos 14840, PCR 9'6. Resto analítica anodina. Gasometría venosa, coagulación y analítica de orina normal. Rx tórax: sin hallazgos significativos.

TAC de cráneo sin contraste: masa sólida predominantemente iso-hiperatenuada, de unos diámetros transversales de 28x17 mm, que ocupa silla turca y la agranda. Dicha lesión se lateraliza sobretodo hacia la izquierda afectando a la región del seno cavernoso izquierdo.

RMN de cráneo con contraste: masa selar y supraselar de 23 mm cráneo-caudal x 28 mm transversal x 17 mm anteroposterior, que erosiona silla turca, de naturaleza sólido-quística (componente sólido reducido anterior y lateral derecho) que presenta una marcada hiperintensidad de señal en T1 (por probable sangrado, contenido proteinoáceo, etc.) heterogénea en secuencias T2 y realce muy escaso de contraste, sólo en la periferia. La

masa desplaza el tallo hipofisario cranealmente y no se logran identificar los lóbulos anterior y posterior de la hipófisis, extendiéndose y contactando con los segmentos cavernosos de ambas ACI, pero sin signos de infiltración de los mismos.

Analítica hormonal: TSH disminuida 0'16 µUI/ml, Cortisol muy bajo 4'5 ng/ml (valores normales 100-260), prolactina baja 0'43 ng/ml y valores bajos de gonadotropinas y testosterona.

Juicio Clínico

El diagnóstico definitivo lo da la Anatomía Patológica de la pieza tras la intervención quirúrgica: adenoma hipofisario masivamente necrosado secretor LH-FSH, con apoplejía hipofisaria. Insuficiencia hipofisaria hormonal. Seno esfenoidal con pólipo inflamatorio.

Diagnóstico Diferencial

Afectación de la hipófisis por adenoma, hemorragia subaracnoidea, meningitis bacteriana, infarto cerebral por oclusión de la arteria basilar, trombosis del seno cavernoso, macroadenoma hipofisario necrótico, craneofaringioma supraselar, quiste de la hendidura de Rathke u otro tipo de quiste no neoplásico.

Comentario Final

La apoplejía hipofisaria es considerado una urgencia hipofisaria. Debe instaurarse urgentemente tratamiento sustitutivo con corticosteroides, monitorizando estrechamente el balance hídrico y electrolítico.

Bibliografía

1. Levy MJ. The association of pituitary tumors and headache. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2011 Apr; 11(2): 164-70.
2. Wang SJ, Hung CW, Fuh JL, Lirng JF, Hwu CM. Cranial autonomic symptoms in patients with pituitary adenoma presenting with headaches. *Acta Neurol Taiwan.* 2009 Jun; 18(2): 104-12.
3. Gondim JA, de Almeida JP, de Albuquerque LA, Schops M, Gomes E, Ferraz T. Headache associated with pituitary tumors. *J Headache Pain.* 2009 Feb; 10(1): 15-20. Epub 2008 Dec 9.

80/1095. Doctora, esta vez el vértigo es diferente

AUTORES:

(1) Medina-Sampedro, María; (1) Serrano González, Lorenzo; (1) Molina Ramos, Juana María; (2) Hernández Melo, Erika Yuliana; (1) Alache Zuñiga, Hanz Carlos; (1) Navalón Martínez, Baldomero; (1) Fayerman Rogero, Patricia; (1) Marín Paniagua, Carmela; (3) Escribano Romo, Gema; (1) Jaraba Mezquida, Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud El Bercial. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 52 años. Obesidad, tabaquismo, hipertensión tratada con nevigolol 5 mg, bocio coloide tratado con levotiroxina 75 mg, vértigo y cirugía refractiva de miopía.

Consulta por giro de objetos e inestabilidad de 5 días de evolución, con empeoramiento cuando tiene que mirar a la izquierda. Exploración física: oftalmoplejia y diplopia con la mirada hacia la izquierda, con limitación del movimiento del ojo izquierdo hacia temporal superior e inferior. No mejora con sulpirida. El resto de la exploración neurológica es normal, con cierta inestabilidad en el Romberg. Su médico la remite a neurología sospechando enfermedad desmielinizante o isquémica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Neurología describe una exploración neurológica rigurosamente normal. Ante sospecha de cuadro vestibular "vértigo posicional paroxístico benigno o isquemia del nervio vestibular" solicitan una RMN de cráneo: normal

Juicio Clínico

Miastenia gravis ocular y bulbar (generalizada)

Diagnóstico Diferencial

Del vértigo:

Periférico sin síntomas cocleares: vértigo posicional benigno, neuritis vestibular.

Periférico con síntomas cocleares.

Central: enfermedad cerebrovascular, tumores de fosa posterior, esclerosis múltiple, migraña basilar, epilepsia

De la diplopia:

-Monocular: - imágenes con sombra: alteraciones de refracción, córnea, cristalino, iris o vítreo. - imágenes repetitivas (ver más de dos imágenes): lesión hemisférica posterior.

-Binocular:

con estrabismo acompañante, distinguir si es constante en distintas posiciones de la mirada,

o bien variable en alguna zona del espacio (afectación neural o de placa motora, miopatía o restricción de movimientos periféricos). Si la diplopia varía de hora en hora o se asocia a ptosis muy variable pensar en miastenia gravis, enfermedad autoinmune.

-Por lesión de un único par oculomotor (III, IV, VI) o de muchos músculos distintos.

-Con síntomas neurológicos: enfermedad intracraneal.

Comentario Final

En un mes del inicio, la paciente se empieza a golpear con las cosas. En neurología ya se detecta la diplopia en supradextro y levo versión mantenidas, además de fatigabilidad de cinturas pelviana y escapular. Se le solicita electromiograma (emg), análisis con cpk-mb y antirreceptor de acetilcolina por sospecha de enfermedad de la unión neuromuscular. Derivada a oftalmología, descartado estrabismo.

A los 5 meses la paciente no puede conducir, presenta ptosis palpebral, voz nasal y diplopia. Limitación de la mirada hacia arriba con el ojo izquierdo que no empeora con la fatigabilidad. Se solicita una RMN de órbita: normal. EMG de fibra aislada de nervio facial y músculo orbicularis: fatigabilidad en la transmisión de intensidad moderada. TAC torácico: descarta timoma.

El diagnóstico final es miastenia gravis generalizada de presentación tardía (>50 años), con cifras indetectables de anticuerpos antirreceptores de acetilcolina y de anticuerpos tirosin kinasa músculo específica (musk), lo cual ocurre aproximadamente en un 6-7% de las mismas.

El síntoma principal es la fatigabilidad (debilidad muscular que empeora con la actividad y disminuye con el reposo) que pasó desapercibida en las primeras valoraciones

de neurología probablemente porque la oftalmoplejia era más evidente a última hora de la tarde, en consulta su médico de familia, que a primera hora de la mañana en especializada.

Bibliografía

1. Síndromes vertiginosos. www.elmedicointeractivo.com/ap1/emiold/aula2002/tema2/vertiginosos4.php
2. Gomez de Liaño Z. Diplopia. www.oftalmo.com/studium/studium2004/stud04-1/04a-08.htm
3. Myasthenia Gravis: A Review. Jayam Truth A, Dabi A, Solieman N, Kurukumbi M, Kalyanam J. Autoimmune diseases vol2012, ID874680

80/1103. Intoxicación digitalica

AUTORES:

(1) Costa Atienza, María Engracia; (1) Espina Ordeig, Jordi; (2) Morelló Baiget, Tomás.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Manlleu. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Sant Quirze de Besora. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Pacient de 88 años con hipertensión, lumbociatalgia, obesidad, síndrome cervicocefálico e insuficiencia cardíaca y en tractamiento con fentanilo 25mcg, furosemida 40mg 1 al día y serc 8mg.

Previamente sana aunque senil y autónoma para las actividades básicas de la vida diaria.

Presenta caída casual con contusión craneal, sin pérdida de conciencia aparente. Se detecta arritmia cardíaca rápida y se inicia tratamiento con betabloqueante a dosis medias y digoxina 0,25mg a dosis habituales para controlar la frecuencia cardíaca y mejorar la insuficiencia cardíaca agravada por el período de arritmia cardíaca. Se ajusta también la dosis de diurético y se inicia tractamiento anticoagulante con sintrom.

Posteriormente al cambio de medicación y de manera progresiva la paciente presenta un quadre de deterioro cognitivo progresivo y cuadros alucinatorios nocturnos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presión arterial 130/84, Aucultación cardíaca arrítmico taquicárdico, Auscultación respiratoria murmullo vesicular conservado. No edemas en miembros inferiores. Neurológico: Consciente y desorientada en tiempo y persona. Pares craneales conservados, fuerza y sensibilidad conservada. Cierta disdiadococinesia. Minimental test 25 (escolarització precària).

Electrocardiograma: Fibrilación auricular a 140-100 latidos por minuto, eje 60°, no alteraciones en la repolarización.

ANALITICA Hemoglobina 11,7 g/l Plaquetas $177 \times 10^3/\mu\text{L}$, Leucocitos $8.800 \times 10^3/\mu\text{L}$ (Formula normal) Glucosa/Sodio/Potasio normales Urea 88 mg/dl, Filtrado glomerular 41,9 mL/min/1,73 m².

Sedimento urinario normal.

RADIOGRAFIA De TORAX: Cardiomegalia Índice cardiotorácico 75% + Redistribución vascular.

Ecocardiografía que muestra mínimo derrame pericárdico, Ventrículo izquierdo con hipertrofia moderada de preodominio septal, función ventricular no valorable por FA rápida. Insuficiencia tricuspídea ligera que permite

estimar una gradiente VD-AD de 33 mmHg (PAPs de 47 mmHg), vena cava inferior dilatada sin colapso inspiratorio. Dilatación biauricular moderada.

TAC craneal: Foco de gliosis/desmielinización de sustancia blanca periventricular y centros semioviales.

Área de gliosis/encefalomalacia occipital derecha parasagital, compatible con secuela de AVC en territorio de arteria cerebral posterior derecha.

Holter: en las 24 horas del registro, la paciente presenta una frecuencia media adecuada de 70 latidos por minuto.

Al persistir la clínica de desorientación, se solicita valoración de digoxinemia, siendo de 2,4 ng/ml.

Juicio Clínico

La intoxicación digitalica puede ser causada por niveles altos de digitalicos en el cuerpo. En los pacientes con insuficiencia cardiaca puede agravarse si se altera también los niveles de potasio. Que no fué el caso.

Entre los síntomas de intoxicación digitalica estarían: confusión, pulso irregular, inapetencia, náuseas, vómitos y diarrea, palpitaciones...

Diagnóstico Diferencial

Síndrome confusional agudo por infecciones agudas, accidente isquémico transitorio, desaturación sanguínea por fallo cardiaco, demencia vascular no diagnosticada.

Comentario Final

Aunque poco frecuente cabe destacar el efecto secundario de la digoxina en alteraciones mentales como alucinaciones y delirio.

Bibliografía

1. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000165.htm>
2. J Geriatr Cardiol. 2012 Sep;9(3):237-42. Digoxin intoxication: An old enemy in modern era. doi: 10.3724/SP.J.1263.2012.01101.

80/1239. Síndrome de piernas inquietas o acromelalia. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Gago Villanueva, Ana Isabel; (2) Casado Sanchez, Nuria; (3) do Lago e Silva, Rosiane; (4) García Flores, Paola; (5) Gómez Blanco, Rubén; (6) Sancha Pérez, Fernando.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud La Paz. Badajoz; (2) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud La Paz. Badajoz; (3) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de salud La Paz. Badajoz; (4) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina familiar y Comunitaria. Centro de salud la Paz. Badajoz; (6) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud La Paz. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 49 años exfumadora, trastorno ansioso depresivo con intento de autolisis, síndrome vertiginoso y vitíligo. Tratamiento actual con fluoxetina y diacepam. Consulta por calambres en miembros inferiores,

inquietud nocturna y necesidad de mover las piernas mientras esta en la cama. Dicha sintomatología le origina mal descanso nocturno y cansancio durante el día. No otra sintomatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración normal desde el punto de vista vascular, neurológico y osteoarticular. La analítica mostró la existencia de anemia ferropénica, el resto normal incluido el perfil tiroideo. Ante estos hallazgos se inicia tratamiento con hierro manteniéndolo 3-4 meses. En ese momento la analítica se ha normalizado y la paciente se encuentra asintomática. Tres años después consulta por clínica similar a nivel de miembros inferiores. La exploración seguía siendo normal y en esta ocasión no aparecía déficit de hierro. Ante la sospecha de Síndrome de Piernas Inquietas (SPI) se inicia tratamiento con clonazepam suspendido posteriormente por poca eficacia y aparición de efectos secundarios (somnolencia diurna). Dada la existencia e intensificación de los síntomas se inicia tratamiento con Ropinirol de manera escalada (en dos ocasiones ya que la primera comenzó con efectos secundarios esta última se hace de manera más progresiva llegando a tolerar bien el tratamiento) con buena respuesta clínica inicial. La aparición posteriormente de nueva sintomatología (lipotimias hasta en tres ocasiones, reaparición de inquietud nocturna en piernas, insomnio y agitación) motivaron a las suspensión del fármaco nuevamente. Se realiza interconsulta a neurología donde hacen estudio polisomnográfico diagnosticándola de SPI iniciando tratamiento con Pramipexol y benzodiacepinas de vida intermedia que debemos cambiar en consulta nuevamente por somnolencia diurna añadiendo entonces bentazepam con buena respuesta clínica.

Juicio Clínico

Síndrome de piernas inquietas.

Diagnóstico Diferencial

Calambres de las piernas. Acatisia inducida por neurolepticos. Neuropatía periférica. Disconfort posicional. Venas varicosas. Claudicación intermitente. Otras causas de movimientos periódicos de las piernas: síndrome de apnea del sueño, narcolepsia, ictus

Comentario Final

El SPI es un trastorno neurológico prevalente, frecuente en ancianos, que se manifiesta como sensaciones desagradables en miembros inferiores y la necesidad de mover las piernas cuando se está en reposo. De etiología desconocida tiene un ritmo circadiano y su patogenia podría deberse a un déficit de hierro o ferritina y dopamina. Su diagnóstico es clínico tal como ocurre con nuestra paciente que pese al amplio abanico terapéutico mostro dificultades para el reajuste de tratamiento pasando por múltiples fármacos. Al ser un síndrome complejo e insuficientemente diagnosticado resulta imprescindible ayudar al médico de familia a poder identificarlo.

Bibliografía

1. M. Martínez Gracia. Actualización en Medicina de Familia. Una revisión del síndrome de piernas inquietas. SEMERGEN. 2008;34(2):80-6.
2. Malleshappa Pavan y Javal Sathish. Restless legs syndrome in patients on chronic hemodialysis. 10.1016/j.dialis.2013.05.002

80/1240. Efecto de infliximab en paciente con colitis ulcerosa

AUTORES:

(1) Torcal Potente, Ana; (2) Hernandez Cristobal, Jaime; (3) Moreta Cuevas, Josue; (4) Turea, Natalia; (5) Uribe Mancilla, Martha Milagros; (6) Rodríguez Álvarez, Jesús Tomás.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Balconcillo. Guadalajara; (2) Neurólogo. Hospital Universitario Guadalajara; (3) Médico Residente de 3 er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Balconcillo. Guadalajara; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Balconcillo. Guadalajara; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Balconcillo. Guadalajara; (6) Médico de Familia Centro de Salud Balconcillo Guadalajara.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Caso: Paciente de 55 años. Antecedentes personales de angioedema 1992, psoriasis 1994 y colitis ulcerosa 2001. Ingreso en febrero del 2012 por brote grave de colitis corticorresistente con megacolon, tratada con ciclosporina remitiendo sin necesidad de cirugía. En tratamiento con infliximab y mesalazina.

Presenta un cuadro de sensación de torpeza motora a la prensión con el primer y segundo dedo de la mano derecha, parestesias en los dedos 4 y 5 de la misma mano.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración y Pruebas complementarias: Exploración neurológica: paresia global de la mano derecha con afectación de la musculatura radial, mediano y cubital e hiperreflexia en extremidades derechas con reflejo cutaneoplantar indifferente-extensor en pie derecho. Sensibilidad normal, marcha normal por lo que se solicita pruebas de neuroimagen y de conducción nerviosa, electroneurograma (ENG).

Resonancia magnética nuclear, cerebral y cervical: informa de lesiones desmielinizantes múltiples en sustancia blanca periventricular, cuerpo caloso y subcortical de ambos hemisferios sin captación de contraste. Se descarta enfermedad vascular cerebral.

ENG en el que se aprecia bloqueo motor entre axila y punto de Erb del nervio mediano derecho. Punción lumbar: líquido claro con botón hemático. Leucocitos 6 mm³. Hematíes 336 mm³, glucosa 66 mg/ml, proteínas 42 mg/ml, Índice de Link 0,75%. Ausencia de bandas oligoclonales en LCR, GM1 Anticuerpos monoclonales IgM en suero: 0,11 (n > 1).

Juicio Clínico

Juicio clínico: Trastorno motor en contexto de enfermedad desmielinizante secundaria a tratamiento con infliximab.

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico diferencial: Ante un cuadro de pérdida o disminución de fuerza en una mano debemos considerar: mononeuritis por compresión o metabólica. enfermedad desmielinizante, esclerosis lateral amiotrófica (ELA), accidente vascular o efectos secundarios de fármacos.

Comentario Final

Comentario: El uso de infliximab, ha sido asociado con casos de nueva aparición o exacerbación de los síntomas clínicos y/o evidencia radiográfica de enfermedades

desmielinizantes del sistema nervioso central, incluida la esclerosis múltiple y enfermedades periféricas. Dado que en nuestro caso no existía antecedentes de enfermedad previa, pensamos que se trata de un efecto adverso al fármaco.

La aparición de clínica neurológica en pacientes con tratamientos anti factor de necrosis tumoral, nos debe hacer sospechar de toxicidad medicamentosa.

Bibliografía

1. Alberto Mir Subías, Santiago García-López, Berta Sebastián Torresc, Leticia Ollero Domench, Andrés García Gámez, Fernando Gomollón. Esclerosis múltiple como efecto adverso de los agentes antifactor de necrosis tumoral alfa: una complicación infrecuente pero relevante de infliximab en la enfermedad de Crohn. *Gastroenterología y Hepatología* Volume 36, Issue 2, February 2013, Pages 81-85.
2. http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPA.

80/1383. Síndrome del acento extranjero en paciente bilingüe. Complicación infrecuente de traumatismo craneoencefálico. Descripción de un caso clínico

AUTORES:

(1) Garcia-Aragon, Luis; (2) Peña-Galera, Mercedes; (3) Pérez-Vazquez, Gloria.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Dispositivo Cuidados Críticos Urgencias. Campo de Gibraltar. Cádiz.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Campo de Gibraltar. Cádiz.; (3) Médico de Medicina Interna. Hospital La Linea. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 54 años, fumador, bebedor y consumidor de cocaína e hipotiroidismo subclínico. Es encontrado por unos vecinos inconsciente y con signos de traumatismo craneoencefálico, siendo atendido por DCCU que procede a intubación y apoyo con ventilación mecánica por bajo nivel de consciencia (GCS 3-4/15). Es remitido a nuestro centro constatando hemorragia cerebral, por lo que se ingresa en UCI, permanece 20 días, siendo dado de alta con los diagnósticos de traumatismo craneoencefálico grave, coma estructural, hemorragia subaracnoidea e intraventricular, contusiones hemisféricas cerebrales, fracturas craneofaciales, hipertensión intracraneal ligera-moderada, neumonía precoz por Staph. aureus y tardía por Pseudomona aeruginosa; y fibrilación auricular revertida farmacológicamente con amiodarona.

Exploración y Pruebas Complementarias

El paciente se encuentra estable (TA 130/70 mmHg a 70 lpm) y afebril, consciente, desorientado en tiempo y espacio, no colaborador, con tendencia al sueño. Responde a preguntas sencillas en inglés (idioma que aprendió en la infancia), sin recordar el castellano. Eupneico en reposo con buenas saturaciones, bien hidratado y perfundido. La auscultación cardiopulmonar es normal excepto por disminución del murmullo vesicular en bases y hallazgo de pequeño soplo sistólico I/VI en foco aórtico.

En el estudio analítico destaca anemia leve sugestiva de trastornos crónicos (Hb 11.5 g/dl con Htco 35.0%) con leucocitosis y trombocitosis reactiva (leucocitos 14400/mcl (neutrófilos 10500/mcl); plaquetas 580000/mcl). Los parámetros bioquímicos son normales excepto PCR 7. Gasometría venosa normal. La resonancia magnética craneal objetiva supratentorialmente ventriculomegalia simétrica y dudosa lesión en la región posterior del cuerpo calloso (no se puede confirmar por artefactación). La evolución durante su estancia fue favorable (con retirada de amiodarona por permanecer en ritmo sinusal y dados los antecedentes de hipotiroidismo), sin nuevas complicaciones.

Juicio Clínico

El servicio de neurología concluyó que podría tratarse de un síndrome de acento extranjero, por lo que aconsejaron añadir al tratamiento venlafaxina, con mejoría clínica aunque persistió desorientación temporo-espacial.

Diagnóstico Diferencial

El FAS es fenomenológicamente distinto de la afasia, porque los pacientes no presentan déficit de lenguaje expresivo o comprensivo, ni las disfluencias y distorsiones fonéticas propias de la afasia de Broca. Al contrario que en las disartrias o en las apraxias, el habla FAS es perfectamente inteligible, no se interpreta como patológica por los oyentes normales. El enfermo apráxico sufre disfluencias graves y suele mostrar dificultades de inicio de locución, graves distorsiones consonánticas y apraxia facial. Nada de esto ocurre en un paciente FAS.

Comentario Final

El síndrome del acento pseudoextranjero (Foreign Accent Syndrome: FAS), puede definirse como una alteración adquirida del habla a consecuencia de una lesión en el sistema nervioso central, cuya característica específica es la aparición de un acento extranjero al hablar la lengua materna. Puede aparecer acompañada de otros síntomas de carácter afásico o disártrico, o de forma aislada. Se trata de una rara alteración neuromotriz del lenguaje, de la que hay muy pocos casos documentados hasta la fecha, no más de dos decenas de estudios específicos.

Bibliografía

1. J. González-Álvarez, M.A. Parcet-Ibars, C. Ávila, D. Geffner-Sclarsky. Una rara alteración del habla de origen neurológico: el síndrome del acento extranjero. REV NEUROL 2003; 36 (3): 227-234

80/1610. Un caso de esclerosis lateral amiotrófica

AUTORES:

(1) Álvarez Acedo, Almudena; (2) Fernández Morral, Pilar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Can Rull. Sabadell. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Ca N'Oriac. Sabadell. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 50 años que consulta al médico de familia por torpeza y atrofia progresiva del brazo izquierdo, de 4 meses de evolución. Se le caen objetos de la mano. Refiere limitación en su actividad laboral normal (construcción). Niega traumatismo previo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Paresia 4/5 extensores de los dedos e interóseos. Atrofia bicipital (Circunferencia de 4 cm menos respecto al lado derecho), interóseos y eminencia tenar-hipotenar. Hiperreflexia brazo izquierdo. Sensibilidad conservada.

Exploraciones complementarias:

- Analítica (hemograma, perfil renal, perfil hepático, ionograma, hormonas tiroideas): hipercolesterolemia leve, sin otros hallazgos.

- EMG: Estudio compatible con lesión preganglionar (asta anterior o radicular motora) a nivel de C7/C8/D1 izquierda. Actualmente no se observan signos de denervación en otros territorios musculares.

- RM cervical: Sin hallazgos patológicos valorables.

- RM encefálica pendiente

Juicio Clínico

Tras la realización de analítica y, ante la sospecha de una enfermedad desmielinizante, se deriva al paciente al servicio de Neurología de referencia. Se completa el estudio y se orienta como esclerosis lateral amiotrófica (ELA), a la espera de más exploraciones complementarias. El paciente inicia tratamiento con riluzol 100 mg al día.

Diagnóstico Diferencial

Las enfermedades que pueden simular o llevar a un diagnóstico erróneo son: hernia discal/ compresión medular, radiculopatías diabéticas, mielopatías (como la mielopatía espondilótica cervical, polirradiculopatía lumbosacra), polineuropatías o neuropatías sensitivo motoras hereditarias, síndrome de Guillain-Barré, canal lumbar estrecho, artrosis/periartrosis, osteoporosis, esclerosis múltiple, paraparesia espástica familiar, adrenomieloneuropatía, hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, osteomalacia, síndrome post polio, paraproteinemias, síndromes paraneoplásicos (en el caso de la enfermedad de Hodking), enfermedades cerebrales como encefalopatía, accidente cerebrovascular, tumores intramedulares cervicales y tumores cerebrales inusuales; miastenia gravis, síndrome de Eaton-Lambert son otras entidades a considerar.

Comentario Final

La ELA es una enfermedad neurológica que afecta progresiva e irreversiblemente a las motoneuronas. Existen varias formas clínicas de ELA (común, pseudopolinuerítica y bulbar), con distintas evoluciones y pronósticos.

La característica principal es la debilidad progresiva en el paciente, que presenta atrofia muscular con hiperreflexia, fasciculaciones y calambres musculares, sin alteración de la sensibilidad. La afectación de la musculatura respiratoria es la complicación más grave y asociada a mayor mortalidad. No existe tratamiento curativo por el momento. El riluzol ha demostrado cierto efecto beneficioso al atenuar la progresión de la enfermedad.

Bibliografía

1. Fernández-Lerones M.J. et al. Esclerosis lateral amiotrófica: un diagnóstico incierto. SEMERGEN 2010;36(8):466-470.
2. Sánchez-López C.R. et al. Calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica. Neurología. 2013. doi:10.1016/j.nrl.2013.02.008.

3. Rodríguez de Rivera, F.J. et al. Evolución de pacientes con esclerosis lateral amiotrófica atendidos en una unidad multidisciplinar. *Neurología*. 2011;26(8):455-460.

80/1657. Comportamiento Extravagante en niño de 8 años

AUTORES:

Valotta Ullrich, Carolina; Sánchez Vico, Ana Belén; Muñoz López, Marcos.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud de La Carolina. Jaén.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Niño de 8 años que presenta desde hace 15 días, episodios bruscos de risa nerviosa alternada con llanto, mirada perdida y desconexión del medio, coprolalia y tocamiento de genitales, de un minuto de duración, con posterior amnesia y tendencia posterior al sueño. No relajación de esfínteres. AP: Enuresis nocturna, sonambulismo, asma estacional tratada con Budesonida y Montelukast. Desarrollo psicomotor normal, buen rendimiento escolar. Bien vacunado. Padre, madre y hermano de 3 años sano. El primer episodio se atiende en Atención Primaria remitiéndose a urgencias hospitalarias para ingreso en Pediatría y continuar estudio y tratamiento.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física normal. Exploración neurológica normal. Analítica con serie roja, plaquetas normales. Seria blanca 14290 leucocitos (N:89%). Bioquímica normal: PCR: 9 Toxígenos en orina negativos. Punción lumbar: Normal. TAC craneal: normal. Electroencefalograma: sin hallazgos patológicos. Resonancia Magnética: sin hallazgos patológicos

Juicio Clínico

Crisis de ausencia

Diagnóstico Diferencial

Infección del Sistema Nervioso Central, Neoplasias, alteraciones tóxico-metabólicas.

Comentario Final

Las crisis de ausencia son un tipo de epilepsia que se caracteriza por una alteración transitoria de la consciencia, de segundos de duración, con o sin otros signos clínicos. El comienzo y el fin son súbitos y están asociadas con un registro EEG típico como las descargas punta-onda a 3 ciclos por segundo (ausencia típica). En otras ocasiones son de mayor duración, con confusión postictal y EEG con descargas punta-onda a dos ciclos por segundo (ausencias atípicas). Se clasifican dentro de las crisis generalizadas (comienzan en los dos hemisferios simultáneamente) no convulsivas. La etiología de las crisis epilépticas es multifactorial, participando factores genéticos y adquiridos. Pueden ocurrir a cualquier edad, pero mayormente afectan a niños y adolescentes, representando alrededor del 10% de las crisis convulsivas en niños. Fueron identificadas clínicamente en el siglo 17, y su naturaleza epiléptica fue demostrada con el primer EEG grabado en 1934. En 1981, la Liga Internacional contra la Epilepsia clasificó las ausencias dentro de la categoría de crisis generalizadas y definió sus características electro-clínicas, diferenciando típicas de atípicas. Nuestro paciente comenzó

tratamiento con Valproato y Oxcarbazepina, a pesar de tener un EEG normal, remitiendo completamente la sintomatología.

Bibliografía

1. Panayiotopoulos CP. Absence epilepsies. In: Engel Jr J, Pedley TA, editors. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 2327-46.
2. Grosso S, Galimberti D, Vezzosi P, Farnetani M, Di Bartolo RM, Bazzotti S, et al. Childhood absence epilepsy: evolution and prognostic factors. *Epilepsia* 2005;46:1796-801.
3. Loiseau P, Duché B, Pédespan JM. Absence epilepsies. *Epilepsia* 1995;36:1182-6.
4. Hirsch E, Panayiotopoulos CP. Childhood absence epilepsy and related syndrome. In: Roger J, Dravet Ch, Genton P, Tassinari CA, Wolf P, editors. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. London: John Libbey; 2005. p. 315-35.
5. Bouma PA, Westendorp RG, Dijk JG, Peters AC, Brouwer GF. The outcome of absence epilepsy: a meta-analysis. *Neurology* 1996;47:802-8.
6. Panayiotopoulos CP. Treatment of typical absence seizures and related epileptic syndromes. *Paediatr Drugs*. 2001;3:379-403.
7. Gibbs FA, Davis H, Lennox WG. The electroencephalogram in epilepsy and in conditions of impaired consciousness. *Arch Neurol Psychiatry*. 1935;34:1133-1148.

80/1717. Doctor me duele el brazo...¿Será un tumor?

AUTORES:

(1) Hernández Martínez, Carmen; (2) López Guillén, Ramón; (3) Casas Torres, Ana Isabel; (4) López Abellán, Laura; (5) Lueje Saorín, María Azucena; (6) González González, Juana María; (7) Rosillo Castro, Daniela; (4) Fontes Manzano, Irene; (7) García Palacios, María; (3) López Valcarcel, Rocío.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (2) Médico de Familia. Consultorio de Cobatillas. Murcia.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante. Murcia.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Santomera. Murcia.; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Santomera. Murcia.; (7) Médico de Familia. Hospital Universitario Reina Sofía.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer, 52 años, como único antecedente de interés dolores en brazo izquierdo desde hace 3 años, visto por especialista con diagnóstico de epicondilitis crónica y probable síndrome de túnel carpiano. También presenta cojera en pierna izquierda desde hace 1 año relacionada con problemas de columna.

Acude la paciente a nuestra consulta contándonos un síncope de segundos de duración hace una semana con mareo, sin náuseas ni vómitos. Realizamos ECG y toma de constantes normales en consulta, remitimos a domicilio con controles de tensión.

Avisan a la mañana siguiente desde domicilio, nuestra paciente ha sufrido un nuevo síncope. Refiere cefalea opresiva toda la noche con náuseas y tres vómitos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Acudimos a domicilio con enfermería, a nuestra llegada se encuentra consciente y orientada, constantes estables. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones. En neurológico presenta pares craneales centrados. Hemiparesia izquierda de predominio braquial con mayor afectación de la mano y claudicación de miembros izquierdos. Plantar derecho flexor e izquierdo extensor con retirada. Camina de manera estable, pero con arrastre de pierna izquierda y brazo izquierdo. La derivamos a puerta de urgencias para valoración.

Realizan TAC craneal donde se evidencia masa intracraneal de 5.9 X 5.1 cm, con captación homogénea de contraste, bordes bien definidos, con edema perilesional en parte posterior de lóbulo frontal y parietal derecho que produce desplazamiento de la línea media, compatible con meningioma.

Posteriormente se realizó craneotomía frontoparietotemporal derecha con resección de masa, tras lo cual se resolvieron todas sus alteraciones neurológicas y su "epicondilitis".

Juicio Clínico

Meningioma frontoparietal derecho.

Diagnóstico Diferencial

En este caso realizaremos diagnóstico diferencial del primer síntoma de este tumor (dolor en miembro superior izquierdo). Causa mecánica, causa traumática, rotura muscular, bursitis, causa infecciosa como osteomielitis, Túnel carpiano, epicondilitis, Estenosis o espondilosis cervical, hernia discal, neuropatía periférica, tumoración ósea local, tumoración central.

Comentario Final

Nos encontramos ante una paciente con un tumor benigno cuya primera manifestación fue molestias en brazo izquierdo, las cuales se tildaron de "epicondilitis" cuando en realidad derivaban de la compresión intracraneal que realizaba el tumor. Durante 3 años la paciente fue tratada de esto, con mismo diagnóstico por parte de Reumatología. Incluso cuando la clínica se extendió a miembro inferior nunca se realizó una exploración neurológica adecuada. No se tuvo buen ojo clínico para juntar los síntomas y, sobre todo, no se usó una de las herramientas básicas del médico de atención primaria: La exploración neurológica.

Bibliografía

1. Park KJ, McLaren Black P. Meningioma: Clinical presentation and diagnosis [Monografía en Internet]. UpToDate; 2013 [acceso 1 agosto de 2013]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

Ictus

80/692. Hematoma cerebral.... espontáneo????

AUTORES:

(1) Vera de Pedro, Santiago; (2) Ruiz de Austri Fuente, María Rosa; (1) Osés Arbeo, Eva; (1) Gómez Madero, Daniel; (1) Johnson de Petrona, Leslie Aimee.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Consultorio de Rincón de Soto. Logroño; (2) Médico de Familia. Consultorio de auto. Logroño.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 58 años que acude a centro de salud tras estar en funeral de hermano, episodio de mareo con pérdida de fuerza, desviación de comisura bucal y disartria. Antecedentes personales no alergias, no intervención quirúrgicas, no enfermedades importantes, no hipertensión arterial, no tratamiento habitual A su llegada GCS 14, parece muy somnolienta, ojos cerrados, imposibilidad para abrirlos a la orden pero obedece a otras órdenes y está orientada en tiempo y espacio. Lenguaje normal, disartria leve, parálisis facial inferior izquierda completa, parálisis para la elevación palpebral, oftalmoplejía con ojo fijo izdo en aducción y desviación inferior, únicamente en abducción en OD hemiplejía izda con movimientos anormales distónicos en las mismas, no valorable hipoestesia, RCP extensor bilateral. Afebril ACP normal. Pulsos periféricos normales, PA 104/76; NIHSS 17.

Exploración y Pruebas Complementarias

TAC Craneal: Se objetiva una colección hiperdensa en los ganglios de la base derechos compatible con hematoma agudo intraparenquimatoso. Mide 38 x 42 x 40 mm. Ejerce efecto masa, colapsando el tercer ventrículo y desviando ligeramente la línea media hacia la izquierda. Presenta contaminación intraventricular. El tamaño de los ventrículos es normal.

Posteriormente Angio-TC craneal sin y con CIV. Juicio diagnóstico: correcta evolución del hematoma. No se observan malformaciones vasculares ni lesiones tumorales subyacentes.

Se objetiva una correcta evolución del hematoma localizado en los ganglios de la base derechos, habiendo disminuido su tamaño y su densidad. Persiste el efecto masa, colapsando parcialmente el VL derecho y el tercer ventrículo y desplazando ligeramente la línea media hacia la izquierda.

La paciente ha seguido buena evolución, tanto clínica como radiológica

Ha recuperado nivel de conciencia, tolera alimentación por vía oral y ha iniciado rehabilitación, y tiene hemiparesia izquierda a 1-2/5 de predominio distal

Juicio Clínico

hematoma cerebral espontáneo

Diagnóstico Diferencial

Hemorragias intracerebrales espontáneas secundarias a malformaciones vasculares, tumores intracraneales, coagulopatías

Comentario Final

La paciente sufrió un hematoma cerebral espontánea, sin padecer hipertensión arterial, sin presentar causas secundarias de hematomas cerebrales, sin poder descartar una angiopatía amiloide cerebral

Bibliografía

1. Qureshi A, Tuhim S, Broderick J, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 2001;344:1450-60.
2. Ariesen M, Claus S, Rinkel G, Algra A. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. *Stroke.* 2003;34:2060-5.

80/1014. Consecuencias de una mala adherencia al tratamiento

AUTORES:

(1) Navalón Martínez, Baldomero; (1) Fayerman Rogero, Patricia; (2) Marín Paniagua, Carmela; (3) Escribano Romo, Gema; (1) Jaraba Mezquida, Manuel; (1) Medina Sampedro, María; (1) Serrano González, Lorenzo; (1) Molina Ramos, Juana María; (4) Hernández Melo, Erika Yuliana; (1) Alache Zuñiga, Hanz Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud El Bercial. Getafe. Madrid.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

paciente de 61 años varón, que acude a consulta para solicitud de análisis. Presenta antecedentes de F.A. paroxística desde hace 2 años y ha dejado de tomar su tratamiento desde hace 4 meses por encontrarse bien. Tras informarle del alto riesgo que presenta de sufrir un accidente cerebro vascular por un posible embolismo cardiogénico al haber suspendido su medicación, se le realiza en el momento un ECG TA Y ACP estando dentro de la normalidad y se solicitan nuevos análisis y revisión preferente con su cardiólogo, indicándole que retome la medicación Apocard 1/12 horas.

Al mes acude de nuevo presentando un informe de alta hospitalaria por ictus cardioembólico en territorio vertebrobasilar. Se le deriva a Cardiología para la realización de ecocardiograma doppler y tratamiento, y a Neurología para su valoración.

Exploración y Pruebas Complementarias

Informe cardiología, ecocardiograma normal, doppler ligera esclerosis valvular aortica sin repercusión hemodinámica, alteración de la relajación del V.I. tratamiento apocard 1/12 horas y sintrom.

Informe neurológico actualmente asintomático, exploración normal.

Informe hematología anticoagulación por AIT.

Juicio Clínico

: Ictus cardioembólico en territorio vertebrobasilar

Diagnóstico Diferencial

Ictus cardioembólico: Fibrilación auricular

infarto agudo de miocardio, miocardiopatía dilatada, aneurisma, endocarditis bacteriana, endocarditis trombotica, tumores cardiacos ...

Comentario Final

Con la práctica diaria nos damos cuenta de que es esencial la información al paciente de su patología, así conseguiremos una mayor adherencia al tratamiento y un mejor seguimiento de los factores de riesgo cardiovascular.

Bibliografía

1. Álvarez Sabin J, Molina C. Infarto cerebral embólico. En: Castillo J, Álvarez Sabin J, Martí-Vilalta JL, Martínez Vila E, Matías-Guiu J, eds. Manual de enfermedades vasculares cerebrales 2ª Edición. Barcelona: Prous science 1999: 109-119.
2. Álvarez Sabin J, Molina C, Dávalos A, Rubio F, Montaner J. Ictus cardioembólico. Protocolos Diagnóstico-Terapéuticos en Patología Cerebrovascular. Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares. Sociedad Española de Neurología.
3. Lin HJ, Wolf PA, Kelly-Hayes M, Beiser AS, Kase CS, Benjamin EJ et al. Stroke severity in atrial fibrillation. The Framingham study. *Stroke* 1996; 27: 1760-1764.
4. Hart RG, Albers GW, Koudstaal PJ. Cardioembolic stroke. En: Ginsberg MD, Bogouslavsky J, eds. Cerebrovascular Disease: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. 2ª Edición. Blackwell Science 1996; 1392-1429
5. Lombera F, Barrios V, Soria F et al. Guías de
6. práctica clínica de la Sociedad Española de
7. Cardiología en hipertensión arterial. *Rev EspCardiol* 2000; 53: 66-90

80/1687. Pérdida de visión en un paciente con ACV

AUTORES:

(1) Muñoz López, Marcos; (2) Sánchez Vico, Ana Belén; (2) Valotta Ullrich, Carolina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Purísima Concepción. La Carolina. Jaén.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Purísima Concepción. La Carolina. Jaén.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 43 años de edad, fumador de 14-15 cigarrillos al día, sin otros factores de riesgo cardiovascular, sin antecedentes oftalmológicos, ni generales de interés, que acude a consulta por aparición de disminución brusca de visión en tercio izquierdo del campo visual que apareció al despertarse por la mañana. Se deriva a urgencias hospitalarias con sospecha de ictus de arteria cerebral posterior

Exploración y Pruebas Complementarias

Se le realiza exploración física completa siendo esta normal, sin objetivar en la exploración neurológica otra focalidad más que la disminución de visión en zona izquierda de campo visual de ambos ojos, con movimientos oculares intrínsecos o reflejos oculares conservados, sin pupila de Marcus-Gunn. Exploración simple ocular y mediante tinción con fluoresceína sin hallazgos. Oftalmoscopia directa también normal. Se remitió a urgencias hospitalarias para realización de pruebas complementarias, con

exploración oftalmológica y TAC craneal normal dentro de la normalidad. En la RMN se aprecia ictus isquémico en zona occipital izquierda

Juicio Clínico

Hemianopsia homónima izquierda por ictus isquémico en zona de la arteria cerebral posterior

Diagnóstico Diferencial

Ante una pérdida aguda de visión los datos fundamentales que nos van a permitir orientar el diagnóstico son: 1. la uni o bilateralidad; 2. La presencia o no de dolor; 3. El tiempo de evolución y la persistencia o no del síntoma principal; y 4. Los síntomas acompañantes. De este modo, podemos distinguir las distintas causas por pueden provocar una pérdida de brusca de visión. En nuestro caso, de inicio habríamos descartado causas monoculares, como el glaucoma primario de ángulo cerrado, la uveítis posterior aguda (panoftalmítis o endoftalmítis), la oclusión de la arteria central de la retina o de sus ramas temporales, la oclusión de la vena central de la retina, el desprendimiento de retina y la hemorragia vítrea. La neuritis óptica, puede ser una causa de tanto unilateral (en su mayoría), como bilateral (el 40% de las veces); en este caso una serie de datos nos permiten diferenciar entre una ceguera a nivel cerebral y otra localizada en la vía de conducción del estímulo, ya que en este último presenta dolor orbitario con los movimientos oculares, defecto pupilar aferente o pupila Marcus-Gunn, defecto altitudinal si es total o parcial y papila edematizada en el fondo de ojo.

Comentario Final

Como norma general, las pérdidas bruscas de visión deben ser derivadas de forma urgente al medio hospitalario, pero ello debe ser impedimento para que desde la consulta del centro de salud se oriente de forma correcta la localización anatómica de las lesiones en busca de un más rápido control de la patología.

Bibliografía

1. Beran DI, Murphy-Lavoie H. Acute Painless Vision loss. *Journal of La State Medical Society*. 2009 Julio-Agosto 161(4): 214-6
2. Papageorgiou E, Ticini LF, Schiefer U. Peripheral homonymous hemianopia: correlation between lesion location and visual field defects by means of cytoarchitectonics probabilistics maps. *Journal of Neuroophthalmology*. 2012 32(1): 5-12
3. Karras C, Aitchison R, Aitchison P, Wang E, Kharasch M. Adult Stroke Summary. *Dis Mon*. Mayo 2013;59(5): 210-216

Salud Mental

80/279. "Una mujer con vida inestable"

AUTORES:

(1) Elías Villanueva, María Pilar; (2) Sanjuán Domingo, Raquel; (3) Alonso Alcañiz, Marta; (4) Rodrigo Pérez, M^aMar; (4) Catalán Ladrón, María Luisa; (4) Muñoz Cifuentes, Pablo; (4) Recio Jimenez, Jose Enrique; (4) Sencianes Caro, Rocio; (5) Tejeiro Rico, Mónica Liliana; (6) Buded Embid, Francisco Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias . Zaragoza; (2) Medico Adjunto Urgencias Hospitalarias. Hospital Ernest Lluch. Calatayud.; (3) Medico Adjunto Urgencias Hospitalarias. Hospital Ernest Lluch. Calatayud; (4) Medico Adjunto Urgencias Hospitalarias. Hospital Ernest Lluch. Calatayud; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Ernest Lluch. Calatayud.; (6) Medico de Familia. Centro de Salud Calatayud. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Presentamos el caso de una mujer de 33 años que desde su adolescencia presenta trastornos de la conducta alimentaria, descontrol de impulsos y consumo de psicoestimulantes. En su historia constan varios gestos autolíticos relacionados con su bajo estado de ánimo y una interrupción voluntaria del embarazo. Se objetivan prejuicios respecto a su rol familiar, lo cual ha acentuado su exclusión e incompreensión, incrementando su rumiación autolítica. Diversos acontecimientos vitales negativos, relacionados con el trabajo y con sus relaciones sentimentales, provocan una carga de desestima y frustración que determinan el estado emocional de la paciente y su vivencia de desesperación extrema llevaron a la paciente al suicidio consumado.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se realizó una historia personal cuidadosa, en la se estableció la presencia de patrones de inestabilidad afectiva e impulsividad, que se iniciaron temprano y se mantuvieron en diferentes contextos, con un estado de ánimo fluctuante, desplazándose de la tristeza y desmoralización a la ira.

Juicio Clínico

El Trastorno Límite de Personalidad (TLP) se caracteriza por un amplio abanico de síntomas: disregulación emocional, impulsividad, inestabilidad en las relaciones personales y disfunciones cognitivas. Suele haber antecedentes de un entorno familiar desfavorable durante la infancia. Tienen dificultades para adaptarse a un trabajo y a menudo tienen problemas con las drogas o el sexo compulsivo. El TLP conlleva un importante sufrimiento, tanto para la persona que lo padece como para familiares y amigos. La principal complicación es el suicidio, en los pacientes que no ha experimentado mejoría o no han realizado tratamiento alguno.

Diagnóstico Diferencial

Debe establecerse con la Esquizofrenia (por la ausencia de episodios psicóticos), con los trastornos afectivos (por el predominio de de los sentimientos crónicos de vacío e insatisfacción, la impulsividad, las relaciones interpersonales inestables y dependientes y la ausencia de episodios claramente delimitados depresivos o maniformes). Es importante interrogar a estos pacientes respecto al consumo de tóxicos ya que es frecuente la coexistencia de trastornos por abuso de alcohol u otras sustancias.

Comentario Final

El TLP suele estar sobrediagnosticado en algunos ámbitos (urgencias y hospitalización psiquiátrica) e infradiagnosticado en Atención Primaria. Los pacientes suelen requerir un gran esfuerzo tanto del profesional que les atiende como de los diversos dispositivos disponibles (urgencias, hospitalización, salud mental, red de toxicomanías y

dispositivos sociales). El riesgo de suicidio es elevado y conviene tenerlo siempre presente e informar al entorno del paciente. Son pacientes muy demandantes en las consultas de Atención Primaria, con consultas a veces extravagantes, con implicación y repercusión en el entorno familiar, que pone entre las cuerdas al más experimentado profesional, por lo que el médico de familia debe conocer los criterios diagnósticos de esta enfermedad.

Bibliografía

1. Trastorno de la personalidad en la vida moderna. Milton T. Ed. Masson-Elsevier 2º ed. 2006
2. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Borderline Personality Disorder: treatment and management. June 2008
3. Trastorno Límite de la Personalidad (Guía Clínica) Gunderson J. Ed. Ars Médica. 2002

80/369. Doctor, no tengo dinero para comprar la medicación

AUTORES:

(1) Godoy García, Isidro Domingo; (1) Rodríguez Martín, Emilio; (2) Casado Goti, Mikel Gotzon; (1) Godoy González, Marta; (3) Rodríguez García, Melania; (4) Marrón Bernal, Ramón; (1) Estupiñán Rivero, Gloria Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Taco- La Laguna. Tenerife; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Oframar. Tenerife; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Guargacho. Arona. Tenerife; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Tincer. Barranco Grande. Tenerife.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 57 años de edad, que acude frecuentemente solicitando atención a nuestro Centro de Salud. Problemas fundamentales: Hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, síndrome de apnea del sueño y episodio depresivo grave en seguimiento por Unidad de Salud Mental que comienza a acudir de forma reiterada a las consultas de atención primaria manifestando síntomas de nerviosismo, ansiedad, trastorno del sueño e ideas autolíticas con nula o escasa respuesta al tratamiento.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientada, colaboradora, abordable, aspecto algo desaliñado, psicomotorizmente tranquila, lenguaje coherente y bien articulado, ideas autolíticas no realizadas por "vigilancia de su hijo", fuga de pensamiento, verbaliza alucinaciones auditivas, apetito conservado, alteración del ciclo sueño vigilia. Resto de exploración física normal. Analítica: Hemograma normal. Hemoglobina Glicosilada 8.2. Glucemia Basal: 232 mgrs/dl. Colesterol Total: 256 mgrs/dl. Colesterol HDL: 46 mgrs/dl. Colesterol LDL 174 mgrs/dl. Resto Analítica dentro límites normales.

Electrocardiograma: normal

Juicio Clínico

Descompensación de episodio depresivo secundario a mal cumplimiento terapéutico por déficit socioeconómico. La paciente nos cuenta que no está tomando la medicación, pues no tiene dinero para comprarla.

Diagnóstico Diferencial

Episodio Depresivo, Trastorno adaptativo, Mala adherencia terapéutica, Trastorno psicótico

Comentario Final

La pérdida de la capacidad socioeconómica familiar se ha instaurado de forma generalizada en la realidad sanitaria y afecta tanto a los ciudadanos como a los profesionales, siendo el reto en muchas ocasiones no el diagnóstico clínico, sino detectar la problemática socioeconómica oculta. Remitimos a la paciente a la Asistente Social, insistiéndole sobre la importancia de la toma de la medicación, para evitar descompensaciones de su enfermedad y más en este tipo de patología donde es muy frecuente.

Bibliografía

1. Margalida Gili, Miquel Roca, Sanjay Basu, Martin McKee, David Stuckler; The mental health risks of economic crisis in Spain: evidence from primary care centres, 2006 and 2010. European Journal of Public Health, 1-5: 10.1093/eurpub/cks035. Disponible en: <http://eurpub.oxfordjournals.org/content/early/2012/04/18/eurpub.cks035>.
2. Barry S. Levy, Victor W. Side. Crisis económica y salud pública. Medicina Social. Junio 2009. Volumen 4 (2): 92- 98.
3. Carmen Delia Dávila Quintana, Beatriz González López -Valcárcel. Crisis económica y salud. Departamento de Métodos Cuantitativos en Economía y Gestión. Gac Sanit. 2009;23(4): 261-265

80/537. Fobia social como secuela de un caso de meningoencefalitis herpética

AUTORES:

(1) Perpiñá Fortea, Consuelo; (1) Mata Ruiz, Gema; (1) Moga Lozano, Silvia; (2) Malagón Solana, Bárbara; (1) Jiménez Castillo, María Esther; (3) Calleja Rodríguez, Concepción; (4) González Pérez-Solero, Marta; (5) García Villena, Jaime.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia EBAP. Centro de Salud Torre del Mar. Málaga.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre del Mar. Málaga.; (3) Médico del Servicio de Urgencias. Hospital General Básico de la Axarquía. Málaga.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre del Mar. Málaga.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre del Mar. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 31 años que acude a urgencias hospitalarias en dos ocasiones consecutivas por cefalea intensa de 3-4 días de evolución, frontal, pulsátil, con náuseas, vómitos, malestar general, escalofríos y cuadro confusional que no cede con AINES. Se ingresa para estudio y bajo el diagnóstico de meningoencefalitis herpética, permanece un mes ingresada con secuela posterior de fobia social. AP: Fumadora 10 cig/d, apendicectomizada. No toma ACH. NAMC.

Tras 10 días de tratamiento con dexametasona, Aciclovir y anticomociales, mejoría clínica con déficit de memoria reciente. Es dada de alta.

Durante 3 meses presenta episodios de temblores y ansiedad y amenorrea secundaria. Requiere seguimiento programado por su médico de familia por cuadro de crisis de pánico y fobia social, amnesia de lo que le aconteció, miedo, inseguridad, necesita siempre ir acompañada, alteraciones emocionales con gran irritabilidad, impaciencia, ganas de llorar diarias, tristeza. Rechaza valoración en Salud Mental.

A los 3 meses se le retiran anticomiciales y es dada de alta neurológicamente. A los 6-7 meses, bajo supervisión de su médico, presenta mejoría clínica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Pruebas: leucocitosis 20.420 sin neutrofilia y acidosis metabólica. TAC craneal normal; Rx torax normal. Se cursan hemocultivos. Presenta una convulsión tónico-clónica generalizada que cede con tratamiento y se realiza PUNCIÓN LUMBAR con líquido claro, leucocitosis con predominio de mononucleares, glucosa normal y aumento de proteínas, con cultivos negativos.

Con sospecha de MENINGOENCEFALITIS se ingresa en UCI, donde permanece 10 días, controlándose el estado hemodinámico, se trata con antivirales y antibioticoterapia de amplio espectro. Persiste la bradipsiquia, somnolencia y desorientación con Babinski izdo.

Se traslada a H. Regional para completar estudio con RMN y EEG. La serología muestra: lues (-), herpes virus IgG (+) e IgM (-); El EEG, encefalopatía difusa de etiología inespecífica con componente focal temporal dcho y la RMN alteración de señal en ambos lóbulos temporales y superficie orbitaria del lóbulo temporal izquierdo.

Juicio Clínico

Se confirma el diagnóstico de Meningoencefalitis de origen herpético.

En la evolución posterior presenta un cuadro de Fobia social postraumática

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico de meningoencefalitis aparece con el resultado de pruebas complementarias.

El diagnóstico que crea más controversia se relaciona con el cuadro de ansiedad y fobia social. Entre secuelas neurológicas de la encefalitis y stress postraumático. La evolución con apoyo psicológico apoya el diagnóstico

Comentario Final

Ante una situación de ingreso prolongado con afectación neurológica y pérdida de autonomía, es importante el seguimiento posterior por el médico de Atención Primaria, que por cercanía al paciente permitirá mejor manejo y abordaje de alteraciones en la esfera psicosocial del paciente hasta que pueda recuperar una óptima calidad de vida.

Bibliografía

1. Bienvenu OJ;Wayek LA;Stein MB.Anxiety disorders diagnosis:Some history and controversies. Ann Top Behav Neurosci 2010;2:3-19
2. Cameron OG.The differential diagnosis of anxiety. Psychiatric Clin North Ann 1985Mar;8(1):3-23
3. Cardeña E,Carlson E.Acort-Stress disorders revisited. Ann rev Clin Psychol 201;7:245-67
4. Diaz A,Zaragoza R,Granada R,Salavent M.Acute viral infections in immunocompetent patients. Med Intensiva 2011Apr;35(3):179-85
5. Long SS.Encephalitis diagnosis and management in the real world. Adv Exp Med Biol 2011;697:153-73

6. Marazzati D,Carlini M,Dell'osso L.Treatment strategies of obsessive-compulsive disorder and panic disorder/agoraphobia. Curr Top Med Chem 2012;12(4):239-53
7. Shoji H, Wakasuqi K, Miura Y.Herpes virus infections of the central nervous system. Jpn J Infect Dis 2002Feb;55(1):6-13

80/559. ¿Transplantar o no transplantar? Difícil decisión

AUTORES:

(1) Elías Villanueva, María Pilar; (2) Sanjuán Domingo, Raquel; (3) Yagüe Sebastián, María del Mar; (4) Ochoa Zarzuela, Diego; (5) Roig Soldado, Cristina; (6) Villaverde Royo, María Victoria; (3) Coscollar Escartín, Irene; (4) Lahoza Pérez, María del Carmen; (3) Muñoz Albaladejo, Pilar; (4) Baquer Sahún, Cristina Ana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Psiquiatra y Médico de Familia. Centro de Salud Mental Delicias. Zaragoza.; (2) Médico de Familia. Servicio de Urgencias, Hospital Ernest Lluch. Calatayud, Zaragoza.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza.; (5) Médico especialista en Radiología. Hospital Obispo Polanco. Teruel.; (6) Médico de Familia y especialista en Medicina Preventiva. Área de Salud III. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se trata de un varón de 26 años de edad, diagnosticado de un trastorno esquizofrénico paranoide desde hace 10 años. Entre sus antecedentes existe un intento de suicidio, consumo de tóxicos y mal cumplimiento terapéutico. Actualmente esta en desempleo.

Nos avisan al domicilio por presenta un episodio de disminución de conciencia tras la ingesta medicamentosa voluntaria de más de 10 g de paracetamol con finalidad autolítica. El paciente presentó una insuficiencia hepática aguda grave con acidosis metabólica e insuficiencia renal. Tras iniciarse tratamiento con N-acetilcisteína, sin respuesta, se plantea la posibilidad de realizar un trasplante hepático. Valorado por el Servicio de Psicosomática, que no encuentra, en principio, contraindicación para la realización de dicho procedimiento, dada la gravedad de la situación clínica y la amenaza de un desenlace fatal de forma inminente, se procedió a la inclusión en la lista de urgencia 0 de acuerdo con el Comité de Trasplantes para la recepción de un nuevo hígado histocompatible.

Exploración y Pruebas Complementarias

Ecografía Doppler abdominal. Broncoscopia. Biopsia hepática. Hemodiafiltración

Juicio Clínico

- Eje I: gesto autolítico grave; intoxicación aguda por paracetamol (dosis letales).
- Eje II: esquizofrenia paranoide.
- Eje III: insuficiencia renal aguda grave por paracetamol; trasplante hepático;
- Eje IV: desempleo

Diagnóstico Diferencial

Episodio depresivo grave con síntomas psicóticos

Comentario Final

El paracetamol es un agente analgésico y antipirético que se usa con frecuencia en todo el mundo. Su sobredosificación puede derivar en hepatotoxicidad grave, siendo la causa principal de insuficiencia hepática aguda

La selección adecuada de los candidatos al trasplante de órganos es una tarea compleja y difícil de realizar que incluye la consideración de factores biomédicos, éticos y psicosociales de forma integrada.

La personalidad, el funcionamiento cognitivo, el apoyo sociofamiliar y el nivel de calidad de vida del paciente son factores esenciales en la consideración del candidato idóneo.

En los protocolos médicos de trasplante hepático están incluidas las contraindicaciones

absolutas, tanto el trastorno psicótico, como las tentativas de suicidio recientes y los

antecedentes de adicción a drogas. Estos criterios podrían cuestionar si fue acertada la decisión de llevar a cabo el trasplante a nuestro paciente. Sin embargo, la consideración de urgencia vital, la edad, la compatibilidad orgánica, la valoración favorable de los recursos personales para el afrontamiento de su situación y el importante apoyo familiar fueron los factores determinantes para llevar a cabo la intervención.

Es responsabilidad de los profesionales involucrados en los procedimientos de trasplante actualizar los criterios de valoración de órganos a trasplantar y la selección de receptores, definiendo cada vez mejor su carácter objetivo, de tal forma que en cada caso sea siempre posible acreditar y defender la selección de un receptor.

Bibliografía

1. Brok J, Buckley N, Glauud C. Intervenciones para la sobredosis de paracetamol. Biblioteca Cochrane Plus. 2008. n.º 2
2. Mingote JC, Denia-Ruiz F, Rodríguez-Jiménez R. El trasplante hepático en el comienzo del milenio: evaluación psiquiátrica del paciente candidato a trasplante hepático. São Paulo, Rio de Janeiro: Editora Atheneu; 2006. p. 301-26.

80/1140. Trastorno explosivo intermitente ¿lo recordamos?

AUTORES:

(1) Yezerska Sushko, Irina; (2) Parent Mathias, Verónica; (3) de Unamuno Lumbreras, Lorea; (4) Garralda Solórzano, Roberto; (4) Helguera Quevedo, José Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro Sociosanitario de Altos Cuidados Medinaceli.Madrid.; (2) Médico de Familia. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga; (3) Médico de Familia. Centro de Salud El Palo. Málaga; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Bajo Asón. Ampuero.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 17 años con varios episodios de dificultad para controlar sus impulsos desde la pubertad, llegando a la agresividad verbal y física con destrucción de objetos a su alcance, resultando ésta desproporcionada con respecto a la intensidad de cualquier estresante psicosocial precipitante. La paciente tiene conciencia de presentar

reacciones intensas de ira y violencia (los denomina “ataques”), sin poder controlar dichos impulsos, ante pequeños incidentes cotidianos. Reconoce asustarse de sí misma y tiene miedo de lesionar a sus familiares, por lo que solicita ayuda a su médico de familia. No antecedentes familiares ni personales de enfermedad mental, ni consumo de tóxicos.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración física y los resultados de los análisis solicitados (hemograma, bioquímica, electrocardiograma, tóxicos en orina y serologías) no muestran alteraciones.

Ante la sospecha de trastorno explosivo intermitente, se realiza la derivación a la unidad de salud mental de la zona, con seguimiento de la evolución de la paciente desde atención primaria y participación activa de la unidad familiar.

Juicio Clínico

Trastorno explosivo intermitente.

Se inició psicoterapia cognitivo-conductual con la paciente y la unidad familiar. Se enseñó a la enferma a controlar sus impulsos mediante diferentes técnicas, así como, a reconocer las sensaciones y signos fisiológicos que se tienen antes de presentar las reacciones de agresividad, además de detectar las situaciones que desencadenan las conductas agresivas.

Se pautó tratamiento farmacológico con sertralina a dosis de 25 mg/día.

El seguimiento evolutivo de la paciente resultó adecuado, con controles periódicos por parte del médico de atención primaria.

Diagnóstico Diferencial

El comportamiento agresivo aparece en el contexto de diferentes trastornos mentales. El diagnóstico de trastorno explosivo intermitente debe considerarse únicamente después de que hayan sido descartados todos los trastornos que van asociados a comportamientos impulsivos o agresivos (1). El trastorno explosivo intermitente debe distinguirse del comportamiento agresivo o errático que puede aparecer en el negativismo desafiante, el trastorno disocial, el trastorno antisocial de la personalidad, el trastorno límite de la personalidad, trastorno por déficit de atención con hiperactividad, episodio maniaco y la esquizofrenia, entre otros (2). Los accesos de agresión incontrolada también pueden ir asociados a intoxicación por sustancias o a abstinencia de éstas (alcohol, fenciclidina, cocaína, barbitúricos y otros estimulantes) (3).

Comentario Final

El trastorno explosivo intermitente forma parte de los trastornos de control de impulsos, y se manifiesta con varios episodios aislados de dificultad para controlar los impulsos agresivos, que dan lugar a violencia o a destrucción de la propiedad y no se explican por la presencia de otro trastorno mental(1).

Bibliografía

1. Coccaro E. Intermittent explosive disorder as a disorder of impulsive aggression for DSM-V. Am J Psychiatry 2012;169:577-588.
2. Cervera Martínez G., Rubio Valladolid, G., Haro Cortés G., Bolinches Claramontes F., Vicente Manzanaro P., Valderrama Zurián J. La comorbilidad entre los trastornos del control de los impulsos, los relacionados con el uso de sustancias y los de la personalidad. Trastornos Adictivos. 2001;(3): 3-10.

3. Sadock Benjamin J; Sadock Virginia A. Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry: behavioral sciences/clinical psychiatry. Philadelphia: Wolter Kluwer/ Lippincott Williams & Wilkins 2007, p.156-162.

80/1198. La anamnesis como base diagnóstica

AUTORES:

(1) Martínez Prieto, Victoria; (2) Sánchez Palomeque, Ana; (3) Romero Morilla, Silvia; (4) Cantueso Tapia, Teresa; (5) Recio Añon, Carlos; (6) Muñoz Puentes, Marta; (7) Pozo Cascajosa, Ana María; (7) López Aragón, Antonia; (8) Leon Sanchez, Montserrat; (9) Ruiz Tajuelo, Sara.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Agencia Sanitaria Bajo Guadalquivir. Écija.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Virgen de la Cabeza. Andújar. Jaén.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Villacarrillo. Jaén.; (4) Médico de Familia. Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir. Los Pedroches.; (5) Médico De Familia. Centro de Salud El Almorrón. Écija. Sevilla.; (6) Médico de Familia. Hospital Torrecárdenas. Almería.; (7) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Cabeza. Andújar. Jaén.; (8) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Cabeza. Andújar. Jaén.; (9) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta de Madrid. Andújar. Jaén.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 38 años con Trastorno Delirante (Marzo 2010) en tratamiento con: Risperidona 4 mg, Lorazepam 1 mg y Duloxetina 60 mg,

No hábitos tóxicos ni Alergias conocidas. Consulta el 22/10/12 por alteraciones menstruales.

Informe a la paciente de los secundarismos farmacológicos que pueden explicar su clínica. Test de gestación negativo. Intensifico anamnesis, refiere también, galactorrea.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG, sobrepeso, consciente, orientada, colaboradora, eupneica, bien hidratada y perfundida. Tª 35.6°C, FC 90, TA 138/81.

- ACR: tonos rítmicos sin soplos, MVC sin ruidos sobreañadidos.
- Exploración mamaria y axilar: mamas de similar tamaño, sin signos inflamatorios ni aumento de temperatura. No palpo nódulos mamarios ni axilares, pezón y areola normal, telorrea acuosa a la palpación profunda.
- Abdomen: blando, depresible, no masas ni megalias, no doloroso a la palpación, sin defensa y sin signos de irritación peritoneal.
- Analítica completa con perfil hormonal: hemograma, coagulación, sistemático de orina, test de gestación, perfil renal, lipídico, hepático y tiroideo: normales. Perfil hormonal acorde a su ciclo y Prolactina de 62.56 (4.79-23.30).
- Ecografía abdominal y mamaria: sin hallazgos relevantes.

Juicio Clínico

Secundarismo farmacológico a Risperidona.

Diagnóstico Diferencial

- Embarazo y lactancia.

- Patología SNC: Silla turca vacía, Tumores hipofisarios o hipotalámicos, productores de PRL
- Fármacos: Neurolépticos (butirofenonas, fenotiacinas, risperidona, olanzapina, sulpiride...), anti-depresivos, antihipertensivos (metildopa, reserpina), opiáceos (codeína, morfina, metadona), antieméticos (metoclopramida, domperidona), cimetidina, lansoprazol, anovulatorios, verapamilo.
- Enfermedades endocrinas: Hipotiroidismo primario, enfermedad de Addison y enfermedad de Cushing, ovario poliquístico.
- Estimulación mecánica repetida
- Insuficiencia renal crónica.
- Cirrosis hepática
- Traumatismos o cirugía torácicos
- Infecciones locales
- Otras: carcinoma suprarrenal feminizante, lesión medular, producción ectópica de PRL.

Comentario Final

La galactorrea es la secreción espontánea de leche por los pezones fuera del periodo de lactancia y puede deberse a alteraciones en los niveles de prolactina u hormonas tiroideas, así como intervenciones ginecológicas, enfermedades autoinmunes, fármacos y a cambios fisiológicos durante el periodo de gestación y puerperio. Es fundamental una buena anamnesis de la paciente para evitar pruebas y derivaciones innecesarias.

Bibliografía

1. A risperidone-induced prolactinoma resolved when a woman with schizoaffective disorder switched to ziprasidone: a case report. Arcari GT, Mendes AK, Sothern RB. *Innov Clin Neurosci*. 2012 Sep;9(9):21-4. Cromwell, Connecticut, USA.
2. Prolactin, hyperprolactinaemia and antipsychotic treatment: a review and lessons for treatment of early psychosis. Cookson J, Hodgson R, Wildgust HJ. *J Psychopharmacol*. 2012 May;26(5 Suppl):42-51. doi: 10.1177/0269881112442016. Epub 2012 Apr 2. Review
3. Age and adverse drug reactions from psychopharmacological treatment: Data from the AMSP drug surveillance programme in Switzerland. Greil W, Häberle A, Schuhmann T, Grohmann R, Baumann P. *Swiss Med Wkly*. 2013 Jul 2;143:0. doi: 10.4414/smw.2013.13772.
4. Iloperidone-induced Galactorrhea in a Middle-aged Female. Dutta A, Barua S, Dan A, Chakraborty K, Mandal M. *Indian J Psychol Med*. 2012 Oct;34(4):396-8. doi: 10.4103/0253-7176.108233.

80/1401. ¿Depresión de larga evolución o inicio de Esquizofrenia Paranoide?

AUTORES:

(1) Acosta Martínez, Luz María; (2) Cordovilla Moreno, Antonio Manuel; (2) Checa Soriano, Ana; (1) Egea Cegarra, Isabel María; (1) López Fernández, Aitor; (2) Gutiérrez Avilés, Máximo Alejandro; (2) Henríquez Adames, Prisca Beatriz.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena. Murcia; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 69 años que acude por poliartralgias y dolor de predominio lumbar, con mal control terapéutico solicitando aumento de tratamiento analgésico y antiinflamatorio. Presenta como antecedentes personales dislipemia, obesidad y migrañas. Intervenida de hernias discales. Actualmente tratamiento crónico con propranolol, diazepam, flunarizina y antiinflamatorios no esteroideos. Vive sola con supervisión de los hijos. Antecedentes familiares de cuadros de psicosis y suicidios. La paciente presenta cuadro de depresión de larga evolución con empeoramiento de su sintomatología tras fallecimiento de su marido hace varios años, con referencias en alguna ocasión de ideas de perjuicio referente a los vecinos. En la consulta intenta evitar el diálogo, acude en pocas ocasiones, casi siempre sola y básicamente por medicación analgésica y antiinflamatoria.

Exploración y Pruebas Complementarias

Durante la exploración física destaca: mal autocuidado personal, toma errática de la medicación, desconfiada y se niega a la realización de pruebas complementarias y a recibir tratamiento psicofarmacológico. Le recomendamos que acuda a consulta con sus familiares y que no viva sola. No presenta signos de deterioro cognitivo a la exploración. La citamos todos los meses para que acuda por la medicación crónica y para seguimiento pero no acude y hablamos con familiares para que acudan a trabajadora social. Posteriormente sus familiares, refieren importante deterioro de su situación general, con ideas de perjuicio con los vecinos, ideas delirantes y alteración importante de su comportamiento, por lo que realizamos interconsulta y remitimos a urgencias de Psiquiatría. En hospitalización de Psiquiatría: destaca: labilidad afectiva, ánimo disfórico, lábil, variable, hiperactividad (hipercinesia), con delirios sistematizados, paranoide, de persecución de referencia y alucinaciones auditivas y del juicio de la realidad. Se realiza analítica general con resultado normal y TAC craneal normal. Se inicia tratamiento con neurolépticos con mejoría clínica sintomática aunque persisten alteración sensorio-perceptivas e ideación delirante de perjuicio, la paciente tiene nula conciencia de enfermedad, pero se hace más fácil el manejo de la paciente para su cuidado. En posteriores visitas a consulta siempre acude acompañada de sus hijos, vive con ellos, presenta mejor autocuidado y se toma correctamente la medicación, más accesible desde el punto de vista de ajuste de tratamiento y de realización de pruebas, menos desconfiada. Se cita todos los meses en la consulta para revisión de evolución y seguimiento.

Juicio Clínico

Esquizofrenia paranoide

Diagnóstico Diferencial

Deterioro cognitivo, Depresión Mayor, Trastorno Bipolar

Comentario Final

Se trata de un caso muy difícil de seguir en la consulta de Atención Primaria porque en primer lugar son pacientes poco accesibles, ya que no nos dicen realmente lo que les pasan, no se toman la medicación y que no acuden a consulta. Son pacientes que nos pueden confundir por su historial de depresiones de larga evolución y por la omisión de los síntomas psicóticos. Hemos elegido este caso

por la importancia del seguimiento del paciente, intentar que acuda a consulta o programar visitas y sobre todo el apoyo familiar y control de la medicación

Bibliografía

1. Velazquez Barquero, J. L; Psiquiatría En Atención Primaria; Grupo Aula Médica, S. A. 1998

80/1434. Que Tristeza, no puedo trabajar

AUTORES:

(1) Henriquez Adames, Prisca Beatriz; (1) Checa Soriano, Ana; (2) Belen Montero, Juan Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de salud Isaac Peral. Cartagena. Murcia.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Anton, Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 48 años de edad que acude a consulta por tristeza y de depresión desde 6 meses tras la pérdida de un ser querido. Es un hombre soltero, autónomo con vida laboral activa y de cara al público. Antecedentes personales: Abuso de consumo de alcohol y cocaína durante 5 años dejando el consumo de los mismos por su propia voluntad y de modo radical hace 2 años, hiperactivo desde niño, abandono de los estudios en varias ocasiones.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientado en tiempo, espacio y persona, colaborador, con fluidez verbal, llanto contenido, ansiedad, astenico, distraído, anedónico, sensación de pérdida de memoria, agresivo, insomnio en 1ra y 3ra fase del sueño, ideación autolítica escasamente estructurada. Pruebas complementarias: Examen neurológico: Normal, Test con la escala del ASRS con una puntuación mayor de 4. Derivo al centro de salud mental para valoración con una exploración psicopatológica semejante a la realizada en atención primaria, Analítica, perfil tiroideo y TAC normal.

Juicio Clínico

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad en el adulto.

Diagnóstico Diferencial

Trastorno adaptativo con ánimo depresivo, Trastornos afectivos, depresión, trastorno bipolar, alcoholismo o abuso de drogas ilegales, personalidad antisocial.

Comentario Final

Se trata de un trastorno neurológico del comportamiento caracterizado por distracción moderada a severa, períodos de atención breve, inquietud motora, inestabilidad emocional y conductas impulsivas. El Déficit de Atención con Hiperactividad está relacionado con una falta de balance en la producción cerebral de dos neurotransmisores: Dopamina y noradrenalina. El TDAH se inicia en la infancia y, en más del 50% de casos, persiste también en la edad adulta. Se dispone de evidencias que sustentan la validez del diagnóstico en adultos. Los estudios epidemiológicos refieren una prevalencia del 4% en la edad adulta. Estos resultados indican que en la práctica clínica habitual el TDAH en adultos está infradiagnosticado, y por tanto, incorrectamente tratado. En adultos, se asocia a graves problemas académicos, laborales, legales, familiares y a la presencia de otras patologías psiquiátricas.

Bibliografía

1. Guía actuación Atención Primaria. semFYC. 4ª edición.
2. Ramos-Quiroga JA, Bosch R, Escuder G, Castells X, Casas M. TDAH en el adulto: perspectiva clínica. In Pichot P, Ezcurra J, González-Pinto A, Gutiérrez.

Dolor

80/117. Sarcoma de Ewing, también en adultos. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Lagarón Cabello, María Blanca; (2) Magaña Orta, Sara; (3) Serrano Mallagray, Luis; (3) Pérez Beriaín, Rosa María; (4) Gil Serrano, Jorge Manuel; (4) Landeo Fonseca, Álvaro.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cintruénigo. Navarra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Buñuel. Navarra; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Cascante. Navarra; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Corella. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 31 años que acude a urgencias de nuestro centro de salud por presentar dolor dorsal tipo pleurítico desde hace 24 horas, y que se ha intensificado hace 5 horas, produciéndose un cuadro sincopal de segundos de duración acompañado de movimientos de características tónicas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes: tensión 98/58; frecuencia cardíaca 60 latidos por minuto; glucemia 70; temperatura 36°C. Buen estado general, eupnéica, consciente y orientada temporalmente, auscultación cardíaca normal, hipoforesis en base derecha. Se deriva a urgencias del hospital de referencia donde se le realiza radiografía de torax, objetivándose una masa bien delimitada en hemitorax derecho con derrame pleural asociado. Se decide ingreso para estudio. Durante el mismo, se realiza tomografía computadorizada torácica en la que se objetiva masa bronquial, la cual se biopsia dando como resultado un sarcoma de Ewing con ruptura y traslocación cromosómica EWS (22q12). Actualmente la paciente ha sido intervenida quirúrgicamente, y sigue tratamiento con quimioterapia y radioterapia coadyuvante.

Juicio Clínico

Sarcoma de Ewing.

Diagnóstico Diferencial

Osteomielitis, otros tumores óseos como osteosarcoma o linfoma, y con el rabdomiosarcoma (sarcoma de partes blandas).

Comentario Final

El sarcoma de Ewing es un tumor maligno óseo y de tejidos blandos que ocurre más frecuentemente en la infancia y es raro en la edad adulta. Puede originarse en cualquier parte del cuerpo aunque generalmente lo hace en huesos largos de extremidades, en la pelvis o el torax, y a veces en cráneo, o huesos planos del

tronco. Destaca la importancia del caso clínico por la rareza en la edad de presentación y la forma de manifestarse clínicamente.

Bibliografía

1. Cecil L. Textbook of Medicines. 21ª ed. Madrid: Interamericana. W.B. Saunders Company; 2000. p.1788-96.
2. Robbins S. Patología estructural y funcional. Madrid: McGraw-Hill interamericana; 1999. p.341-67.
3. Griffith F. 5-Minute Clinical Consult. 3ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p.99-116

80/146. Doctora me duele la muñeca, ¿Por qué me desnuda?

AUTORES:

(1) de Miguel Ibáñez, María Blanca; (1) Jugo Jiménez, Beatriz; (2) Morella Alcolea, Nuria; (2) Morilla Tena, Isabel; (1) Prieto Lozano, Amelia; (1) García Martínez, Margarita; (2) Alvarez Vigil, Isabel; (1) Carrera Izquierdo, Elena; (2) Riba Ferrer, Montserrat; (1) Mateos Bueno, Tránsito.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Gavá. Barcelona; (2) Enfermera. Centro de Atención Primaria Gavá. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón 58 años que acude a la consulta por recidiva de dolor en muñeca derecha. No constan antecedentes de interés salvo síndrome túnel carpiano bilateral leve, diagnosticado en 2010. Hace dos años fue visitado por el mismo motivo, se le diagnostica de tenosinovitis de origen laboral (trabaja de pintor) y posteriormente tras TAC de muñeca de artrosis carpiana. El episodio de dolor articular cede a los 5 meses tras férula de yeso, antiinflamatorios y rehabilitación. Visitado por Atención Primaria, Traumatología y Rehabilitación.

Acude año y medio después por el mismo motivo. Presenta dolor en muñeca derecha, dolor a la flexo extensión y lateral, sin signos flogóticos. Se orienta como episodio de dolor articular relacionando con su artrosis de muñeca. Se le administran AINES y reposo. Control a las dos semanas, en la visita se aprecian signos flogóticos en muñeca derecha, también nos refiere dolor en tobillo, se valora y se aprecia lesión en pierna eritemato-descamativa, el paciente tras ser preguntado confirma que tiene diagnóstico de psoriasis desde los 25 años y que trata con la misma pomada que le recetaron entonces (no consta en historia clínica ni se le prescriben tratamientos tópicos).

Se reorienta el caso como artritis psoriasica tras valoración de la lesión en EEII. No presenta lesiones ungueales.

Exploración y Pruebas Complementarias

Rx torax: normal, Rx óseas: carpo sin erosiones claras, incipientes en estiloides cubital, pelvis sin alteraciones, tobillo sin alteraciones, Prueba de tuberculina Normal.

Analítica: urato en límite alto 466 (dos analíticas separadas en un mes) proteína C negativa serologías VHC negativa, VHB Ac antinúcleo +, Ag superficie negativo, Ac

anti-Ag superficie 14. Factores reumatoides negativos, Ag HLA B27 negativo, Ac antinucleares (Hep 2) negativos, AC anti- péptidos citrulinatos negativos.

El paciente se niega a artrocentesis por fobia a las agujas.
Juicio Clínico

Encontramos un paciente con monoartritis carpo derecho, y posible de tobillo derecho) de aproximadamente 1.5 años de evolución, con un diagnóstico inicial incorrecto por no historiar correctamente al paciente y seguir la inercia diagnóstica de especialistas.

Diagnóstico Diferencial

Monoartritis crónica del carpo secundaria a psoriasis vs monoartritis gotosa. En este caso vamos apartando otros posibles diagnósticos : pseudogota, artritis sépticas, artritis reactiva y artritis postraumática, artritis reumatoide por falta de clínica y confirmación por pruebas.

Comentario Final

El paciente mejoró con el tto AINES (indometazina), corticoides orales (metilprednisolona 4 mg) y metotrexato (4cp/semana), ácido fólico 5 mg semanales. En este caso se hace una orientación diagnóstica correcta al ver la piel con placas psoriásicas. Podríamos haber llegado a la misma conclusión, si el paciente hubiera estado historiado correctamente (diagnóstico de psoriasis) o si “desnudáramos” a los pacientes en nuestras consultas.

Bibliografía

1. www.fisterra.com/guias: Monoartritis y poliartritis; artritis psoriásica
2. Anthony S. Fauci, Carol A. Langford: Espondiloartritis. Harrison Reumatología 148:151,2006

80/198. Algo as que un catarro

AUTORES:

Rodríguez Aguiar, María Dolores; Padial Cordón, Francisco Jose; Hernández Álvarez, José Antonio; Hernández Ocaño, Inmaculada; Salguero Merino, Ana Belen; Sánchez Gómez, Fátima.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Oeste. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 67 años . AP de dislipemia, glucemia basal alterada, hipertensión arterial y hernia de hiato. Tratamiento crónico con atorvastatina, enalapril-hidroclorotiazida, omeprazol.

1º consulta. -Acude por molestias faríngeas con picor y tos seca, además de obstrucción nasal. Exploración con faringe muy hiperémica sin exudados. Sin mejoría al tratamiento sintomático y aparición de cambios en tono de voz, se realiza RX, interconsulta a Otorrino que solicita TAC cráneo-facial. Es vista por cirujano maxilofacial privado que refiere que las molestias inespecíficas en hemifacia derecha podría estar en relación con mala implantación de un colmillo. Aconsejan valoración por neurología.
Exploración y Pruebas Complementarias

RX de senos: Ocupación de seno maxilar derecho por masa de partes blandas ¿Linfoma?.

En TAC de control, de nuevo ocupación de la zona por masa de partes blandas; sufre diversas complicaciones postquirúrgicas que precisa reintervenciones (1 año

después extirpación de la brida en trígono retromalar). Cirugía maxilofacial recomienda de nuevo la valoración ORL que diagnostica de ERGE.

Es re intervenida 1 año después por secuelas de la cirugía oncológica y reconstrucción. Actualmente en último TAC la paciente esta sin cambios con respecto a los previos. TAC 2007: Imágenes postquirúrgicas en lado derecho de la cara, con reconstrucción del arco cigomático derecho con tornillos de osteosíntesis y ausencia de parte del lado derecho de maxilar superior y de la mitad inferior del seno maxilar.

TAC 2012: NO se observan colecciones ni cambios de signos de reabsorción ósea. Senos frontales bien desarrollados y neumatizados. Seno esfenoidal sin engrosamiento mucoso ni niveles. Seno maxilar izquierdo bien desarrollado sin engrosamiento mucoso. Infundibulos maxilares de calibre normal. Dismorfia septal. Cornetes sin alteraciones significativas.

Juicio Clínico

en 1º consulta se trata como catarro de vías altas (CVA). Diagnosticada de mucocele en la cara posteriormente de seno maxilar dcha. Intervenida (maxilectomía derecha) en Madrid por sospecha de tumoración maxilar: tras AP se diagnosticó de mixoma maxilar derecho.

Mixoma retromalar.

ERGE

Diagnóstico Diferencial

CVA,

Absceso dentario.

Mucocele.

Mixoma retromalar.

Comentario Final

Lo que parecía un caso mas de un catarro de los muchos que se ven en nuestras consultas de primaria acabó siendo algo mas. La paciente sufrió varias intervenciones entre curativas y reconstructivas.

Bibliografía

1. Selene. Historia informatizada.
2. OMI-AP. historia informatizada.

80/315. Doctora, me duele la cabeza!

AUTORES:

Morna, Beatrice Madalina; Momblan Trejo, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Viladecans 1. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Presentamos el caso de un paciente de 70 años con antecedentes de VHC y neumonía lobar que consulta por cefalea parietal y dolor dorso-lumbar de una semana de evolución que aumenta con los movimientos torácicos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: destaca dolor a la palpación craneal parietal y a la presión apófisis espinosas D5-D12, reflejos músculo-tendinosos normales, marcha y fuerza normal. Análisis de sangre: VSG 95/1h, Hb10,9 g/dl, VCM 99fl, plaquetas 94000 /l, alfa-fetoproteína1'8 mcg/l, creatinina 77umol/l, albúmina 34 g/l, Calcio 2.59mmol/l, proteinuria 0'25 g/d. RX de columna: aplastamientos vertebrales en D6 y D10. RX cráneo: gran imagen osteolítica

en calota craneal parietal. Rx tórax: atelectasia en LMD. Proteinograma: presencia de componente monoclonal 46'6 IgG-Kappa. Se orienta el caso como mieloma múltiple (MM), se deriva a hematología para completar estudio. RMN confirma fracturas vertebrales de D5 a D10 y L2. En el aspirado de médula se observan 64% de células plasmáticas. Diagnóstico definitivo: Mieloma Múltiple IgG Kappa estadio IIIA.

Juicio Clínico

El MM es una neoplasia maligna de células plasmáticas caracterizada por la presencia de una paraproteína en suero y/u orina. Las manifestaciones clínicas del MM son difusas e inespecíficas y a menudo tratadas por separado: dolor de espalda y óseo generalizado, fatiga, anemia, infecciones recurrentes, fracturas patológicas, hipercalcemia e insuficiencia renal. El diagnóstico de mieloma se basa en la presencia de al menos 10% de células plasmáticas clonales en la médula ósea y de proteína monoclonal en suero u orina. En el análisis de sangre encontramos la presencia de una banda monoclonal en las regiones gamma y beta que es el punto de partida del estudio de MM. La inmunolectroforesis detecta el tipo de Ig aumentada: IgG (50-60%), IgA (20-30%), cadenas ligeras o Bence-Jones puro (10-20%). Suele haber VSG>100/1h, anemia normocítica-normocroma, creatinina elevada, hipercalcemia e IR. En orina, la proteinuria Bence-Jones aparece en 50% de los casos. La RX convencional de columna, cráneo, tórax, pelvis, húmeros y fémures sigue siendo el estándar para identificar las lesiones óseas típicamente líticas y circunscritas, en sacabocados, apareciendo también acúñamientos vertebrales. El frotis de médula muestra un aumento de número de células plasmáticas.

Diagnóstico Diferencial

El pronóstico es muy variable. A pesar de los importantes avances terapéuticos (trasplante autólogo de células madre y nuevos fármacos como talidomida, lenalidomida y bortezomib) la enfermedad sigue siendo incurable y un alto porcentaje de pacientes fallecen precozmente tras el diagnóstico. En los pacientes menores de 60 años, la supervivencia a los 10 años es aproximadamente el 30%. Las infecciones urinarias y respiratorias, el fallo renal y el deterioro general son las principales causas de muerte.

Comentario Final

El médico de familia ha de estar familiarizado con los signos, síntomas y complicaciones de esta enfermedad para poder hacer un diagnóstico de sospecha y derivar en tiempo útil a los pacientes para estudio y tratamiento especializado.

Bibliografía

1. A. Palumbo, K. Anderson. N Engl J Med 2011. Avances de la medicina. Mieloma múltiple.
2. P. Shahi. An. Med. Interna v.22 n.11, nov. 2005. Leucemia de células plasmáticas: variante rara del mieloma múltiple.

80/572. Otalgia referida

AUTORES:

Lucena Ortega, Francisco Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Delicias. Jerez de la Frontera. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 40 años con antecedentes personales de dismetría de caderas, espondiloartrosis, fibromialgia y ansiedad.

En tratamiento ocasional con paracetamol y bromazepam. Acude a consulta por otalgia izquierda desde hace unos días. Refiere practicar natación en piscina 3 días por semana.

Tras otoscopia se diagnostica otitis media que se trata con ibuprofeno y amoxicilina con clavulanico.

A la semana vuelve por persistir la otalgia pese a ser casi normal la exploración ótica. Se aconseja seguir con ibuprofeno, añadiendo ciprofloxacino ótico.

Vuelve a los 10 días por persistir el dolor, siendo la otoscopia totalmente anodina, decidiéndose derivar a ORL para valoración, informándonos éste de ausencia de patología ORL.

Sospechamos posible afectación de la articulación temporomandibular (ATM) por lo que pedimos Rx de dicha articulación que nos parece normal.

Derivamos a odontólogo que nos informa de un desgaste anómalo dental no debido a maloclusión, y una ATM normofuncionante. La paciente refiere al odontólogo que su pareja la ha escuchado alguna vez, hacer ruido por las noches y estar muy nerviosa.

Exploración y Pruebas Complementarias

-Otoscopia: Al principio mucosa hiperémica, timpano abombado y otorrea. Después sólo hiperemia, y finalmente normal.

-Audiometría: Normal.

-Rx ATM : Normal.

-Examen dental: Desgaste esmalte y dentina

-Otras exploraciones (no realizadas, potencialmente útiles para el diagnóstico): polisomnografía, escala visual analógica (EVA), escalas de ansiedad, ecografía de maseteros, pruebas de esfuerzo de musculatura masticatoria...

Juicio Clínico

Bruxismo nocturno excéntrico.

-El bruxismo puede ser diurno (generalmente consciente) o nocturno (involuntario).

-Céntrico (por apretamiento) o excéntrico (por frotamiento, mayor desgaste)

Los síntomas pueden ser:

*Dentales (desgaste, movilidad, fracturas, hipersensibilidad por pérdida de esmalte..)

*Neuromusculares (fatiga muscular, hipertrofia de maseteros, dolor facial, de cuello, espalda...)

*ATM (dolor, disfunción..)

*Oído (dolor, tinitus, alucinaciones auditivas, vertigos..)

Diagnóstico Diferencial

*Otras causas de desgaste dental:

-masticación fisiológica con esmaltes débiles

-ausencia de piezas dentales

-malposiciones

-masticación unilateral

-desgaste bacteriano

-erosión química (bulimia, dietas ricas en ácidos..)

-abrasión por cepillado con excesiva presión

*Dolores orofaciales :

-neuralgias

-migrañas

-arteritis de la temporal

- trastornos ORL (sinusitis,otitis..)
- malfunción ATM
- *Trastornos motores:
- disquinesias
- distonias
- Parkinson y Parkinsonismos (farmacos..)
- temblor esencial
- enfermedad de Huntington

Comentario Final

Es un dolor referido (otalgia) en una paciente con elevado stress y agudización de su ansiedad, que origina este cuadro como vía de escape para aliviar tensiones (no hay patologías neurológicas ni oclusales en este caso, que también lo producirían)

La coincidencia objetiva de una otitis, retrasó el diagnóstico, que una correcta anamnesis hubiera facilitado (ansiedad, ruidos nocturnos..)

Se explica a la paciente la causa, modificándose el tratamiento ansiolítico (diazepam 5mg./12h.). Se aconseja técnicas de autorrelajación (yoga, respiración abdominal, sonidos, lectura, ejercicio..), evitar alimentos duros y excitantes (café, colas..), fitoterapia (valeriana)..

En la siguiente visita hay una mejoría evidente por lo que se descarta otro tipo de actuaciones (Salud mental, ferulas de descarga, fisioterapia, botox..)

Bibliografía

1. Glasinovic V., "Bruxismo: prevención, diagnóstico y tratamiento de vanguardia"
2. Hdez. Aliaga M., Tesis doctoral 2010. Universidad de Murcia.
3. Cairo Valcarcel E., "¿Rechina usted los dientes mientras duerme?"

80/634. ¿Nos olvidamos de tratar el dolor que provocamos a nuestros pacientes?

AUTORES:

(1) Payá Enguix, Carmen; (2) López Matoses, María José; (3) Fenollar Sastre, Ferran; (4) Clar Puig, Cristina; (1) Juan Ortega, Joaquin Vicente; (5) Galofre Ferrer, Manolo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Gandia-Beniopa. Valencia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Integral. Tavernes de la Vall digna. Valencia; (3) Servicio de Urgencias de Atención Primaria Canal Salat Ciutadella; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Gandia-Grau. Valencia; (5) Médico Jubilado. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 64 años, hipertensa en tratamiento con furosemina 40mg/día y manidipino 20mg/día, dislipemia mixta en tratamiento con gemfibrozilo 600mg/día y rosuvastatina 20 mg/día. Insuficiencia renal grado 4 (FG:18%) con hiperparatiroidismo secundario en tratamiento con acetato calcico y hierro oral. Depresión en tratamiento con venlafaxina 150mg/día. Ranitidina 150 mg/12h como prevención de gastropatía.

Diagnosticada de hidatidosis osteomuscular en 1970, a nivel de hueso iliaco izquierdo con posterior extensión pélvica, afectando a fémur,

area muscular y piel. Tratamiento para el dolor con fentanilo 150mcg 1 parche/72 horas, Pregabalina 75 mg/12h y metamizol 575 mg/8h.

Por su afección cutánea precisa de curas diarias por enfermería quejándose la paciente de intenso dolor durante estas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, afebril, ánimo decaído con tendencia a la depresión, sin ideas de autolisis.

Miembros inferiores: escasa masa muscular. Fistulización de quiste a piel con úlcera en cara anterior femoral izquierda.

Rx pélvica con destrucción pala iliaca izquierda y fémur proximal.

EVA basal: 3-4

EVA al curar: 10

Juicio Clínico

Dolor irruptivo no oncológico en paciente con hidatidosis osteomuscular.

Diagnóstico Diferencial

En cuanto al origen del dolor se plantea diagnóstico diferencial como dolor de causa infecciosa, tumoral o traumática.

Comentario Final

La paciente presenta episodios de dolor irruptivo cuando se realizan las curas, a pesar del buen control del dolor basal (EVA de 3). Es importante el abordaje del tratamiento del dolor irruptivo.

Deberíamos en Atención Primaria, familiarizarnos con el uso de escalas para la medida del dolor¹ (como puede ser la EVA- escala analógica visual); así como interrogar en la anamnesis acerca del dolor y sus manifestaciones² (características, factores desencadenantes, síntomas acompañantes).

En nuestro caso clínico, a la paciente se le pautó un comprimido sublingual de fentanilo 400 mcg 20 minutos previos a cada cura disminuyendo los episodios irruptivos y mejorando su calidad de vida³.

Bibliografía

1. Chapman CR, Casey KL, Dubner R et al. Pain measurement: an overview. *Pain* 1985; 22: 1-31.
2. Blanco Tarrío E, Abizanda Gonzalez M, Garcia Criado E et al. Manejo del dolor en AP: Guía SEMERGEN. Madrid:2006
3. Bayona-Bauset MJ, Honrubia-Gozálvez E, Villanueva-Pérez V et al. Dolor irruptivo. Avances en su tratamiento: citrato de fentanilo oral transmucosa. *Enfermería Clínica* 2006; 16:155-159.

80/755. Doctor, tengo ciática

AUTORES:

(1) Fayerman Rogero, Patricia; (1) Marín Paniagua, Carmela; (2) Escribano Romo, Gema; (1) Jaraba Mezquida, Manuel; (1) Medina Sampedro, María; (1) Serrano González, Lorenzo; (1) Molina Ramos, Juana María; (1) Hernández Melo, Erika Yuliana; (1) Alache Zuñiga, Hanz Carlos; (1) Navalón Martínez, Baldomero.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud el Bercial. Getafe. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varon de 45 años que presenta cuadro de dolor neuropático en Miembro inferior izquierdo(MII).

Refiere antecedente de accidente de tráfico con resultado de fractura pélvica y de fémur que condicionó una lesión neurógena ciática y de glúteo mayor tipo axonotomía completa con imposibilidad para flexión dorsal del pie y hipoestesia en zona externa y plantar del pie izdo.

Desde entonces refiere episodios repetitivos, de predominio nocturno, consistentes en incremento de alteración disestésica y dolor tipo calambre, en diferentes territorios de MII que se han incrementado en los 2 últimos años.

Exploración y Pruebas Complementarias

EF:

-Hipoatrofia muscular MII.Cicatrices quirúrgicas en pelvis, acortamiento MII.

-Fuerza muscular MII; flexoextensión pie izdo y dedos 0/5, flexión rodilla 3/5, extensión rodilla 4/5, flexión cadera 3/5

-Sensibilidad MII; anestesia distal(territorio L4L5S1)

-Fuerza muscular y sensibilidad MID normales

Se inicia tratamiento con analgésicos potentes y posteriormente con Lyrica a dosis ascendentes sin mejoría.

Las crisis van aumentando en intensidad y frecuencia por lo que se decide derivar a la Unidad del dolor para control de los síntomas.

Tras la valoración en la Unidad del dolor se inicia tratamiento con gabapentina que controla parcialmente el dolor.

Se realiza RMN.

RMN; imagen de masa intradural, extramedular, en íntimo contacto con el cono medular, localizada a la altura de T12 -L1

Juicio Clínico

Neurinoma perimedular.

Diagnóstico Diferencial

-Neuropatías focales dolorosas; Sd. relacionados con la compresión de nervios periféricos o raíces (radiculopatías, meralgia parestésica).

-Dolor neuropático asociado al cáncer; infiltración tumoral de nervios y plexos, metastasis epidurales,, sind. Postradioterapia y neuropatía por fármacos.

-Síndromes de dolor central; traumatismo de médula, tumores medulares,síndrome de médula anclada, enfermedades desmielinizantes (esclerosis múltiple)

-Polineuropatías dolorosas

-Dolor del miembro fantasma

Comentario Final

El dolor neuropático es un síntoma complejo que puede aparecer en diversas enfermedades, que precisa de una anamnesis y exploración neurológica adecuada y en muchas ocasiones de pruebas complementarias(neurofisiológicas,neuroimagen, biopsia) para llegar a diagnóstico etiológico .

Bibliografía

1. Medicina clínica (Barc). 2009;(16) :629-636
2. Tumores raquídeos; European Journal of Radiology 50(2):159-176, May 2004

80/1173. Tiroiditis de Quervain. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Yezerska Sushko, Irina; (2) Parent Mathias, Verónica; (3) de Unamuno Lumbreras, Lorea; (4) Garralda Solórzano, Roberto.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro Sanitario de Altos Cuidados Medinaceli. Soto de la Marina. Cantabria.; (2) Médico de Familia. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga; (3) Médico de Familia. Centro de Salud El Palo. Málaga; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Bajo Ansón. Ampuero. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 33 años que acude a consulta en importante estado de nerviosismo a causa de febrícula acompañada de astenia y molestias en zona anterior del cuello, de 5 días de evolución. Había presentado un cuadro catarral de vías respiratorias altas hace dos semanas. No tiene ningún antecedente médico de interés, ni toma fármacos de forma habitual.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física, destaca temperatura corporal de 37,8°, frecuencia cardíaca de 102 lpm, marcada hiperhidrosis en palmas, palpación dolorosa de la cara anterior del cuello con ligero aumento de la glándula tiroidea a expensas del lóbulo derecho. En pruebas complementarias, llama la atención la velocidad de sedimentación globular de 54 mm/1^ah, hormona estimulante de tiroides 0,01 mUI/ml, tiroxina libre 2,87ng/dl, tiroglobulina 9 ng/ml, estando el resto de los parámetros dentro de la normalidad (bioquímica general, hemograma, pruebas de coagulación, anticuerpos antitiroideos y electrocardiograma). Ecografía tiroidea: tiroides aumentado de tamaño a expensas del lóbulo derecho, que presenta un área hipocogénica difusa sin límites claros, sugestiva de enfermedad tiroidea difusa.

Se realiza una aproximación diagnóstica de tiroiditis de Quervain, pautando a la paciente ácido acetilsalicílico 500 mg cada 12 horas, para el control de los síntomas, mientras se solicita una interconsulta con el especialista. Se le realiza una gammagrafía tiroidea con Tc99, mostrando nula captación del radiotrazador, y a las dos semanas del inicio del tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos, el cuadro clínico remite normalizándose a la vez el patrón hormonal tiroideo.

Juicio Clínico

Tiroiditis subaguda de Quervain

Diagnóstico Diferencial

Se realizará con hemorragia aguda en cisterna/nódulo, carcinoma tiroideo, globus hystericus, infección de quistes, enfermedad de Graves-Basedow, bocio multinodular tóxico, tiroiditis supurativa aguda, tiroiditis granulomatosa subaguda, tiroiditis crónica linfocítica (de Hashimoto), bocio coloide o adenomatoso, tiroiditis indolora, tiroiditis fibrosa invasiva (Riedel), entre otros (1).

Comentario Final

La tiroiditis subaguda, tiroiditis granulomatosa o tiroiditis de Quervain, se define como una inflamación de la glándula tiroidea secundaria probablemente a una infección viral

(2). Es una entidad relativamente frecuente (5%) y constituye la causa más común de tiroides doloroso. Aparece con mayor frecuencia en el sexo femenino 3-5:1, y en la década de los 40-50 años. El síntoma que con mayor frecuencia presentan los pacientes afectados de tiroiditis subaguda de Quervain es dolor en el cuello que se puede irradiar a oídos, occipucio, mandíbula y garganta. Inicialmente, suele existir un síndrome prodrómico viral de vías respiratorias altas que incluye mialgias, febrícula, astenia, sensación de cuerpo extraño en garganta y disfagia (3). El tratamiento inicial consiste en la administración de antiinflamatorios no esteroideos (ácido acetil salicílico 500-1.000 mg cada 8 horas) para disminuir el dolor tiroideo y el malestar general. En ocasiones, es necesario administrar corticoides orales (prednisona 20-40 mg cada 24 horas). Los betabloqueantes son necesarios cuando los síntomas de hipertiroidismo son muy intensos. La pauta de propranolol es de 20-40 mg cada 8 horas, durante 2-4 semanas.

Bibliografía

1. Slatosky J, Shipton B, Wahba H. Thyroiditis: Differential Diagnosis and Management. *Am Fam Physician* 2000; 61: 1047-52,1054.
2. Guía clínica de tiroiditis. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/tiroiditis/2011>
3. Noh JY. Silent thyroiditis and subacute thyroiditis. *Nihon Rinsho* 2012;70(11):1945-50.

80/1259. Polimiositis como causa de dolor generalizado

AUTORES:

(1) Minero, Mercedes; (2) Soteras Limón, Dolores; (3) Papín Fernández, Juan Antonio; (4) Benítez Lafuente, Aguas Santas; (5) Macías Delgado, Teodoro; (6) Garrido Pazo, María Dolores; (7) Prieto Alfonso, Rosa María; (8) López García, Juan Cipriano; (9) Martíncano Gómez, José Luis; (10) Domínguez Mora, Manuel Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Distrito Sanitario Huelva; (2) Médico de Familia. Centro Salud Adoratrices. Huelva; (3) DUE. Fundación Sant Hospital. Seu De Urgell. Lérida; (4) Residente 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de Río Tinto. Huelva; (5) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Cortegana. Huelva; (6) Médico Familia. Hospital de Río Tinto. Huelva; (7) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Cortegana. Huelva; (8) Médico de Familia. Epidemiología. Área de Gestión Sanitaria Norte de Huelva.; (9) Médico de Familia. Centro de Salud de Jabugo. Huelva; (10) Médico de Familia. Consultorio de El Campillo. Huelva.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 57 años, administrativo, que acude a Reconocimiento Laboral, refiriendo sintomatología anodina de cervicalgias y mialgias en miembros superiores, que empeoran con los movimientos, con hinchazón, salvo en la cara y cansancio generalizado. No fiebre. Antecedentes familiares y personales sin interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

Bien hidratado y perfundido. Afebril. Corazón rítmico a 70 spm sin soplos; pulmón con buen murmullo vesicular, y subcrepitantes bibasales. Carótidas

normales. No bocio. Abdomen: blando y depresible, sin masa ni megalias. con dolor superficial a nivel de rectos anteriores que aumenta con la flexión del tronco. Movilidad conservada de tronco, caderas y extremidades con dolor selectivo y edema sin fovea a nivel de musculatura. No lesiones cutáneas ni mucosas. Analítica con hemograma normal: VSG aumentada 50 primera hora. Aumento de CPK a 1200 mg/dl, con aumento de GPT y GOT. LDH ligeramente aumentada. Pruebas reumáticas con AC negativos. Proteinograma, Tiroides y Función renal normal. Marcadores serológicos de virus hepatotrópicos y VIH negativos. Radiografía de tórax: sin hallazgos significativos. Se deriva al paciente al hospital, donde se practica electromiograma con presencia de descargas espontáneas, biopsia muscular con signos de necrosis y regeneración muscular e infiltrado endomisial de linfocitos. T CD8. Se descarta síndrome paraneoplásico.

Juicio Clínico

Polimiositis

Diagnóstico Diferencial

Es amplio y se debe investigar sobre el consumo de determinados fármacos: estatinas, fibratos antipalúdicos y cocaína. Presencia de disfunción tiroidea, infecciones como triquinosis, VIH toxoplasmosis, e historia familiar de miopatías: distrofias, glucogenosis; 1,2. Así mismo la enfermedad de McArdle, glucogenosis por déficit de miofosforilasa, que cursa con rhabdomiólisis y calambres tras esfuerzo físico. Y las disferriopatías y la miositis con cuerpos de inclusión, que presenta comportamiento atípico con mala respuesta a tratamiento, con biopsia característica.

Comentario Final

Nuestro paciente cumple criterios diagnósticos de polimiositis con manifestaciones clínicas características con debilidad muscular difusa de carácter proximal e inicio subagudo, no afectando la sensibilidad ni la cara. Presenta elevación de enzimas musculares, con electromiograma y biopsia cutánea característica, clasificándose en una polimiositis definida. Se trata de una enfermedad sistémica adquirida de probable naturaleza autoinmune que afecta fundamentalmente a la musculatura esquelética, si bien pueden afectarse otros órganos de la economía, como la piel y el pulmón^{3,4}. La presencia de un infiltrado inflamatorio junto con necrosis de fibras en la biopsia define la enfermedad⁵. El médico generalista a partir de la clínica, y una analítica con enzimas musculares puede realizar el diagnóstico, y controlar los efectos adversos del tratamiento y nuevos brotes.

Bibliografía

1. Dalakas MC. Muscle biopsy findings in inflammatory myopathies. *Rheum Dis Clin North Am* 2002;28: 779-98.
2. Selva-O, Callaghan A et al. Clinical significance of thyroid disease in patient with inflammatory myopathy. *Medicine (Baltimore)*. 2007;86:293-8.
3. Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis. *N Engl J Med*. 1975; 292:344-7;403-7.
4. Dalakas MC et al. Polymyositis and dermatomyositis. *Lancet* 2003; 362: 971-82.
5. Dalakas MC. Polymyositis, dermatomyositis and inclusion body myositis. *N Engl J Med*. 1991; 325: 1487-98.

80/1665. Dolor perineal. Neuropatía del pudendo

AUTORES:

(1) Conde Díez, Susana; (2) Viejo Casas, Ana; (3) De las Cuevas Allende, Ricardo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cudeyo. Santander.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Pisueña-Selaya. Santander.; (3) Centro de Salud Cotoño I. Castro Urdiales. Santander.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 45 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos. Como antecedentes patológicos presenta asma en tratamiento con budesonida 80/formoterol 4'5 mcg 1nh/12 h y terbutalina turbuhaler a demanda y trastorno ansioso-depresivo en tratamiento con mirtazapina 15 mg y lorazepam 1mg por las noches, no intervenciones quirúrgicas. Comienza en Noviembre del 2011 con dolor y quemazón en la zona del periné y escozor al orinar. El dolor empeora al sentarse. Valorado por su médico de Atención Primaria, éste le pauta de forma empírica ciprofloxacino 500 mg 1 com p/12 h durante 10 días y dexketoprofeno 25 mg 1 comp/8h ante la sospecha de prostatitis. Durante este tiempo, paciente acude a urgencias del hospital en 2 ocasiones por persistencia de la clínica, sin que se realicen modificaciones en el tratamiento y con los diagnósticos de cistitis y lumbalgia. Dado el empeoramiento del cuadro, el paciente es derivado a Urología por su médico de Atención Primaria y posteriormente a consulta de Reumatología y Rehabilitación. El paciente ha sido valorado además en la Unidad del Dolor y en Psiquiatría debido al empeoramiento de su trastorno secundario al dolor. Ha recibido diversos tratamientos analgésicos (pregabalina, gabapentina., diclofenaco) y con relajantes musculares que han resultado ineficaces y actualmente está en con parches de buprenorfina 35 mcg/h y paracetamol 325/tramadol 37'5 mg 1 comp/8h.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tª 37'2 °C, TA 130/70, Glucemia capilar basal 98. Labstix: negativo. Analítica: VSG y hemograma normal salvo plaquetas 138.000, bioquímica con PSA 1'53 y ácido fólico 3'3, resto todo normal (incluyendo ferritina, hormonas tiroideas y HbA1c). Proteinograma normal. Serología de hepatitis B y C, T. pallidum y HIV negativa. Elemental y sedimento normal. Urocultivo negativo. ANA, HLA-B27, Ac anticardiolipina y Ac antibeta2 glicoproteína negativos. Ecografía abdominal y urológica normal. Próstata 26 gr. Las exploraciones complementarias realizadas en especializada son todas normales (RMN de región sacrococcígea y abdominal, RM de caderas y urografía iv) salvo la EMG Bilan urodinámica, que muestra un enlentecimiento de la conducción del nervio pudendo a nivel del canal de Alcock.

Juicio Clínico

Neuropatía pudenda bilateral de intensidad severa.

Diagnóstico Diferencial

Cistitis, prostatitis, coccigodinia y patología del suelo pélvico.

Comentario Final

Orientándose el caso como una neuropatía pudenda se realizan varias infiltraciones y posteriormente rehabilitación pélvico-perineal, obteniéndose sólo una mejoría parcial de los síntomas. Actualmente el paciente está pendiente de valoración para cirugía de descompresión del nervio pudendo (hidrodistensión del canal de Alcock) al no solucionarse del todo las molestias.

Bibliografía

1. I. Ramírez Rueda, V. López-Marina, R.M Alcolea García, T.Rama Martínez. Neuropatía Pudenda: a propósito de un caso. SEMERGEN-Medicina de familia Vol. 35. Núm. 07. Agosto -Septiembre 2009.
2. Valls SJ. Neuropatías adquiridas (III). Neuropatías secundarias a atrapamiento, compresión y otros agentes físicos Medicine. 2003;100:5397-404.
3. Del Río C, Montero J. Exploración neurológica y neurofisiológica del suelo pelviano Rev Cir Gen. 2004;76:284-91.
4. Lema C, Rodrigo A, Ricci P. Atrapamiento del nervio pudendo: un síndrome por conocer Rev Chil Obstet Ginecol. 2006;71:207-15.
5. Benson JT, Griffis K. Pudendal neuralgia, a severe pain syndrome Am J Obstet Gynecol. 2005;192:1663-8.

Locomotor

80/42. Encondroma: cómo causa de dolor en la mano

AUTORES:

(1) Mascort Nogue, Carina; (2) Biernau Abadia, Anna; (1) Cairó Blanco, Irene; (1) Saura Parramon, Meritxell; (1) Saura Sanjaume, Silvia; (3) Seguí Font, Roser; (2) Fontseca Presta, Anna; (2) El Moh Bachir, Omar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. Girona 3. Girona; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria. Girona 3. Girona; (3) Diplomada en Enfermería. Centro de Atención Primaria. Girona 3. Girona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 25 años que acude por dolor a nivel de la zona palmar de mano izquierda de baja intensidad (por sobrefuerezo al coger peso) de 1 mes de evolución, sin antecedente traumático. Antecedentes personales: no hábitos tóxicos, no alergias conocidas. Sífilis primaria tratada. No antecedentes familiares de interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Afebril. No Signos inflamatorios, ni deformidades, ni limitaciones en la movilidad de la extremidad. Destaca dolor a la palpación selectiva de de la zona media-distal de cuarto metatarsiano de mano izquierda.

Juicio Clínico

Ante la presencia de dolor óseo metacarpiano selectivo se procede a realizar una radiografía de la misma. Informe radiológico: imagen lítica en metáfisi de cuarto metacarpiano, sin afectación de la cortical. Ante la sospecha de tumor óseo se deriva al paciente al servicio

de traumatología. Se le practica Resonancia Magnética Nuclear (RMN): que informan cómo lesión ósea central localizada en la diáfisi de cuarto metacarpiano que remodela y expande discretamente la cortical. Imágenes hipointensas puntiformes que podrían corresponderse a calcificaciones. No edema óseo ni de partes blandas ayacentes.

Diagnóstico Diferencial

Ante una lesión lítica de contenido radiolúcido que insufla el hueso debe establecerse el diagnóstico diferencial:(1)- lesiones tumorales óseas: benignas: encondroma (10-25% de los tumores óseos benignos)(2), condroma periostal (localizado en el tronco, en zonas proximales de huesos largos), tumor de células gigantes (epifisario, multicéntrico, con altas tasas de recidiva); malignas: osteosarcoma (metafisario, afectación perióstica, excepcional en las manos), condrosarcoma, mieloma, metástasis...; -infarto medular (ribete esclerótico con calcificaciones anulares, -quiste óseo solitario.

Para el diagnóstico de los tumores óseos el trípede básico: clínica (edad, localización, dolor exploración...), estudio radiológico (radiografía convencional, Tomografía Axial Computerizada, RMN)

Comentario Final

El encondroma es la lesión tumoral benigna ósea más frecuente(3) La localización más habitual es en los huesos tubulares de manos y pies de adultos. Suele cursar asintomática a no ser que se diagnostique como hallazgo casual de una fractura patológica. Su malignización es excepcional. El diagnóstico es radiológico: lesiones líticas que adelgazan la cortical con zonas dispersas de calcificación. El tratamiento aceptado, si no hay fractura, es el curetage pero con altas tasas de recidiva. A veces la consolidación postfractura es curativa.(4)

Bibliografía

1. Gutierrez Carbonell,P;Sastre Martín,S;De Anta Díaz,B. Encondroma solitario en falange distal de cuarto dedo de la mano. Nueva modalidad de tratamiento. A propósito de un caso. Rev Soc Andaluza Traumatología Ortop.2002;22:217-21.
2. Localizable en:<http://www.bonetumor.org/es/tumors-cartilage/encondroma>
3. Melo G I; Martínez C,V: Tumores óseos condroides: condromas versus condrosarcomas convencionales. Revista chilena de radiología.Vol 11.Nº 4,2005;170-178.
4. Martín Ruiz,MM; Pejenuate Labari,E;López Rodríguez M:Encondroma.FMC.2006;13(6):325-9.

80/230. ¿Las apariencias engañan?

AUTORES:

(1) García Garrido, Ana Belén; (2) Arenal Barquín, Sandra; (3) Fontanilla Garmilla, Noelia; (4) Ortiz Blanco, Ana Isabel; (5) Manzanares Arnáiz, Cristina; (6) Vejo Puente, Elena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Suances. Cantabria.; (2) Médico de Familia. SUAP Suances. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Bezana. Cantabria; (4) Médico de Familia. SUAP Gama. Cantabria; (5) Médico de Familia. SUAP Santoña. Cantabria; (6) Médico de Familia. Servicio Cántabro de Salud.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 47 años. Lumbalgia crónica, reagudizada en varias ocasiones en el último año, la última de > 2 meses de evolución, con remisión parcial del dolor tras analgesia pero nueva reaparición con características similares a episodios previos. Se acompaña de pérdida de peso, de unos 5 Kg de peso. No sudoración nocturna ni febrícula. Empeora con sedestación. Antecedentes personales destacan: trastorno adaptativo depresivo, Cefalea de Horton, TBC pulmonar a los 18 años (completada quimioprofilaxis). Antecedentes quirúrgicos: fractura de ambas muñecas por accidente laboral

Exploración y Pruebas Complementarias

Coloración piel y mucosas normal. Auscultación cardíaca y pulmonar: normales. Abdomen: blando y depresible. No se palpan masas ni megalias. Lasègue y Bragard negativos. No adenopatías a ningún nivel, al inicio. Dada la evolución se realiza radiografía: se pinzamiento espacio L5-S1. Hemograma y bioquímica: normales. Únicamente elevación de CPK aislada, el día previo había recibido tratamiento con analgesia intramuscular tras reagudización, que se normaliza posteriormente. Ante la escasa mejoría el paciente es derivado para valoración por Reumatología. Se estudio de imagen con TAC columna y tóracoabdominal. Días después el paciente vuelve a consulta por aparición de bultoma inguinal, que no existía previamente, y aumento de perímetro de muslo izquierdo resultando ser adenopatías inguinales bilaterales.

Resultado de TAC: Columna lumbar: No compromiso de canal. Espacio L4-L5: complejo disco-osteofitario a nivel foraminal derecho, que parece contactar con raíz eferente L4 ipsolateral. TAC abdominal: Masa retroperitoneal, pélvica-troncos ilíacos, de probable origen adenopático, considerando como primera opción diagnóstica proceso linfoproliferativo, sin poder descartar otras posibilidades. Biopsia ganglio inguinal derecho: Linfoma folicular de fenotipo B grado 1.

Juicio Clínico

Linfoma no Hodgkin B folicular grado 1, estadio III-B.

Diagnóstico Diferencial

Según la etiología: Dolor lumbar mecánico (97%):empeora con el movimiento, cede con reposo, no dolor nocturno ni síntomas sistémicos del Dolor lumbar no mecánico, inflamatorio (3%): diurno y nocturno, carácter progresivo, No se alivia con el reposo, sintomatología sistémica acompañante. Entre las causas de este 3%: neoplasias, infecciones, espondilitis inflamatorias, causas viscerales. Valorar signos de alarma: Paciente <20 años o > 55 años en el primer episodio, dolor no mecánico, fiebre, historia de neoplasia, tratamiento con esteroides, VIH, pérdida de peso, síntomas o signos neurológicos, alteraciones metabólicas, dolor recidivante y persistente.

Comentario Final

El dolor lumbar crónico es uno de los motivos más frecuente de consulta de la población y es la causa más frecuente de limitación de la actividad en pacientes mayores de 45 años. La actuación del Médico de Atención Primaria debe basarse en una completa historia clínica, con la duración y características del dolor, y exploración exhaustiva del paciente, preguntando siempre por los

sginos de alarma, para poder diagnosticar ese pequeño porcentaje de lumbalgias detrás de las que hay una enfermedad grave.

Bibliografía

1. Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain. N Engl J Med 2001; 334: 363-69.
2. Julián Jimenez A. et al, 2005. Manual de protocolos y actuaciones en urgencias. TOLEDO. Ed. Bayer.
3. Blanco García F.J. et al 2004. Manual SER de las enfermedades reumáticas. MADRID. Ed. Panamericana.

80/659. Dorsalgia en paciente con antecedentes personales de cáncer de mama

AUTORES:

Montes Ramírez, Maria Guadalupe; Parrella Martín-Gamero, Ana M^a; Sánchez Lozano, Sandra; Berbel León, Susana; Martínez Abad, Mercedes.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Gregorio Marañón. Alcorcón. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 45 años de edad, que acude a consulta por presentar dolor a nivel dorsal de dos meses de evolución, en reposo y a veces la despierta, con antecedentes de ca de mama bilateral tres años antes, tratada con cirugía, quimioterapia y radioterapia y Escoliosis.

Exploración y Pruebas Complementarias

Dolor a la palpación en apófisis espinosas dorsales. No pérdida de fuerza en extremidades superiores.

Se solicita Rx de C dorsal: Escoliosis d de convexidad izquierda de 23°. Aplastamiento vertebrales en D7-D8.

Se deriva preferentemente a Traumatología: analítica: Hemograma: normal

VSG: 10, PCR: 0.7mg/L. Proteínas : 7,7g/dl, Calcio: 10.3mg/dl, Fosfatasa alcalina: 82U/L

GPT: 58U/L, GOT: 38U/L, GGT: 40 U/L

Proteinograma en suero: No componente monoclonal.

Paratohormona intacta 75pg/ml, 25-OH-Vitamina D: 23,6 ng/ml

RM de C. dorsal: Leve aumento de la cifosis 2ª a mínimos acúñamientos anteriores en D7-D8.

Escoliosis de convexidad izquierda. No discopatía discal significativa, Cordón medular de morfología y señal normal. Gammagrafía ósea: Los aplastamientos vertebrales, no muestran aumento de actividad osteoblástica, lo que indicaría que son antiguos.

DMO: normal

Juicio Clínico

Dorsalgia mecánica

Acuñamientos vertebrales

Diagnóstico Diferencial

Aplastamientos vertebrales de origen tumoral,

Osteoporóticos, traumáticos

Comentario Final

El dolor dorsal, es frecuente en la práctica clínica diaria, generalmente es proceso benigno.

Es preciso tener en cuenta los antecedentes del paciente, edad, forma de presentación, y características del mismo para descartar patologías que tendrían un manejo diferente

Bibliografía

1. Carbajo Mp, González. Espondiloartrosis dorsal. Dorsalgias. Manual de enfermedades reumáticas de la sociedad española de reumatología. Barcelona: Doyma, 1992 p300-2
2. Roig D. Reumatología en la consulta diaria. 2 ed. Barcelona: Expax; 1987
3. Cornell CN, Sculco TP. Orthopedic disorders. In: Duthie EH, Katz PR, Malone ML, eds. Practice of Geriatrics. 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2007: chap 37.
4. Klazen CA, Lohle PN, de Vries J, et al. Vertebroplasty versus conservative treatment in acute osteoporotic vertebral compression fractures (Vertos II): an open-label randomised trial. Lancet. 2010 Sep 25; 376(9746): 1085-92.
5. Wardlaw D, Cummings SR, Van Meirhaeghe J, et al. Efficacy and safety of balloon kyphoplasty compared with non-surgical care for vertebral compression fracture (FREE): a randomised controlled trial. Lancet. 2009; 373(9668): 1016-24
6. Oñatibia A. Valoración radiológica de los aplastamientos vertebrales. Seminarios de la Fundación Española de Carbajo Mp, González. Espondiloartrosis dorsal. Dorsalgias. Manual de enfermedades reumáticas de la sociedad española de reumatología. Barcelona: Doyma, 1992 p300-2

80/828. Varón de 37 años con hipertransaminasemia y Poliartralgias

AUTORES:

(1) Antón Sanz, M^a del Carmen; (2) Lozada Alvarez, Jorge; (3) Canto Caamaño, Patricia; (4) Sánchez Calso, Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Consultorio Local de Alpedrete. Madrid; (2) Médico Residente 4 año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Águilas. Madrid; (3) Médico Residente 4 año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Lavapiés. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Galapagar. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 37 años que refiere cuadro de fiebre de predominio vespertino hasta 38'5C, astenia y malestar general de aproximadamente 2 meses de evolución. Asociando periartritis de tobillos y tumefacción de rodilla izquierda. No refiere tos ni expectoración. No dolor abdominal ni diarrea. No síndrome miccional. No alteraciones cutáneas. No viajes al extranjero.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración Física: Buen Estado general. TA 114/66. FC 91. ACP: Ritmico. No soplos. Abdomen: depresible, no doloroso, no masas ni visceromegalias. LOCOMOTOR: Edema periarticular en ambos tobillos, no eritema, no dolor a la flexoextensión pasiva ni activa. Peloteo en rodilla izquierda. Dolor a la flexoextensión bilateral. Dolor en segunda MCF de ambas manos. Codo izquierdo con dificultad para la extensión completa, limitada a la movilidad activa, no limitada a la movilidad pasiva. No lesiones cutáneas ni de paniculitis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: BIOQUIMICA: Glucosa 96; Creatinina 0.7; Pruebas Funcion Hepatica,,,: GOT 42 GPT 74 GGT 198. Resto de la analitica normal con ANA 1/80 y serologia viral de hepatitis, CMV, VEB, HIV negativa. TSH 2.53. Hemograma sin alteraciones. Pruebas Inmunologicas sin alteraciones. Enzima Convertidora de Angiotensina 47.

PRUEBAS DE IMAGEN : Rx de torax - Engrosamiento hiliar bilateral (probablemente adenopatico) Resto normal. TC TORACICO : Adenopatias tamaño radiologico significativo prevasculares, paratraqueales, en ventana aortopulmonar, hiliares bilaterales, intralobares y subcarinales, mostrandose de mayor tamaño las localizadas a nivel hiliar y subcarinal. En el parenquima pulmonar se visualiza un discreto engrosamiento peribronquial y cisural con dos imagenes nodulares en CSE (LM y LII). No derrame pleural ni pericardico.

Rx tobillos, rodillas y muñecas sin hallazgos.

Espirometria : sin hallazgos.

Fondo de ojo : no hallazgos sugestivos de uveitis.

Juicio Clínico

SARCOIDOSIS Grado I (Afectacion hiliar adenopatica y oligoartritis) .

Diagnóstico Diferencial

Diagnostico Diferencial con procesos linfoproliferativos. La Rx de torax era sugestiva confirmandose con el Tc Toracico.

Comentario Final

La forma de presentacion de la sarcoidosis es muy variada: una de las mas frecuentes es el hallazgo casual de adenopatias hiliares bilaterales, e incluso infiltrados, en la rx de torax.

Respecto al tratamiento, los glucocorticoides orales son los farmacos de eleccion. Se inicio tratamiento con prednisona a dosis de 0.5 mg / Kg / dia. Evaluandose al paciente en 4 meses con nueva rx torax. Se observa remision clinica y radiologica. Se pauta reduccion progresiva de la corticoterapia.

Bibliografía

1. Iannuzzi MC, Rybicki BA, Teirstein AS. Sarcoidosis. N Engl J Med 2007; 357: 2153-65.
2. Dempsey OJ, Paterson EW, Kerr KM, Denison AR. Sarcoidosis. BMJ 2009; 339: b3206.

80/1027. Un caso de cervicalgia

AUTORES:

(1) Parrella Martín-Gamero, Ana M^a; (2) Navalón Martínez, Baldomero; (1) Hernández Jiménez, Tamara; (1) Sánchez Lozano, Sandra; (1) Collada Jiménez, José Luis; (1) Montes Ramírez, Maria Guadalupe; (1) Berbel León, Susana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Gregorio Marañón. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 85 años acude a consulta refiriendo dolor en cara lateral derecha del cuello desde hace un mes y medio que no mejora con paracetamol 1g .No refiere otra sintomatología. AP:HTA,DM II,,DL, disfunción sistólica de VI severa,FA crónica anticoagulado con sintróm, IRC

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física presenta contractura en trapecio derecho y musculatura paravertebral cervical derecha con limitación a la movilidad del cuello. Se pauta diazepam y analgésicos y revisión en 10 días.

Posteriormente refiere no sólo mejoría del cuadro, además siente dolor en hemitorax superior derecho. Se reexplora al paciente:Cuello pequeñas adenopatias no dolorosas a la palpación, Ac: arrítmico a 100 lpm, AP: leve hipovenilación en LID.Abdomen anodino. No refiere síndrome constitucional, no disnea, no palpitaciones, niega otra sintomatología.

Pruebas complementarias:

Analítica: destaca una anemia de ttos crónicos, y filtrado glomerular de 45.

EKG:FA con RV 80 lpm,Q de V1 a V4,III y AVF-

Rx torax: masa en LID con engrosamiento hiliar

En MI: TAC torácico: neoplasia pulmonar con metástasis óseas en manubrio esternal,clavícula derecha y primer arco costal anterior derecho.

Diagnóstico histológico : adenocarcinoma de origen pulmonar en LID estadio IV(metástasis óseas múltiples).

Se inicia tratamiento quimioterápico con RT paliativa sobre metástasis óseas.

Juicio Clínico

Metástasis óseas de adenocarcinoma pulmonar

Diagnóstico Diferencial

- 1.Mecánicas: esguince cervical, hernia discal, mielopatía
- 2.Inflamatorias: Artritis reumatoide,Espondilitis anquilosante, polimialgia reumática, Fibromialgia.
- 3.Neoplásicas: Metástasis,Tumores primarios oseos, tumores de origen nervioso:gliomas,neurofibroma
- 4.Infecciosas: osteomielitis, meningitis, neuropatía herpética

Comentario Final

Llamó la atención en este paciente el tiempo de evolución de la cervicalgia,que junto con la edad, clínica y exploración física descrita nos puso sobre la pista del diagnóstico de presunción que finalmente se confirmó con las pruebas complementarias.

Bibliografía

1. Vázquez A. Cervico-braquialgia. En: Oliván AS, Pinillos MA, Agorreta J, Rubio T. Guía de Urgencias Hospital de Navarra 1999. Hoechst Marion Roussel; 1999: 267-268.
2. Kelley's. Reumatología 6 Edición Marbán. Madrid España 2003.
3. Von Korff M, Barlow W, Cherkin D, Deyo RA. Effects of practice style in managing back pain. Ann Intern Med 1994; 121: 187.
4. Aprill C, Bogduk N. The prevalence of cervical zygapophyseal joint pain, Spine 1992; 17: 744-747.

80/1084. Bulto en pierna (liposarcoma)

AUTORES:

(1) Almenar Cubells, Enrique; (1) Moreno Pérez, Edelmira; (1) Peinado Martínez, Raquel; (1) Hernández Hernández, Enriqueta; (1) Quiles Raga, Alfredo; (2) Matamoros Hernández, Juan; (3) Rizo Guerrero, Alonso; (3) Jiménez Guerrero, Juan Manuel; (1) Pérez Quintana, Oscar; (1) Carratala Huesa, Rafael.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Benifaio. Valencia.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Almussafes. Valencia.; (3) Médico Residente de 4 año. Centro de Salud de Benifaio. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 59 años que acude a la consulta de Atención Primaria por presentar un bulto en muslo derecho de una evolución indeterminada sin astenia, ni malestar ni pérdida de peso sin impedirle realizar ninguna actividad de la vida diaria, como único antecedente diagnosticada de depresión en tratamiento con Fluoxetina 20mg.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, sin fiebre presentando un bulto a nivel de muslo derecho, no enrojecido, fácilmente palpable no signos inflamatorios fácilmente palpable y no presentaba ningún déficit de la funcionalidad de la articulación, ni de la deambulación, no se palpaban adenopatías inguinales y el resto de exploración sin hallazgos de ningún tipo.

Se solicitó analítica con VSG y proteína C que fue totalmente normal y una ecografía con el siguiente informe: Lesión en el cuádriceps derecho de 49x13x60 mm (diámetros transversal x anteroposterior x craneocaudal) que es intrínsecamente muscular posiblemente del vasto medial. Es de ecogenicidad grasa y de bordes mal delimitados sin identificar clara cápsula. No se observa señal Doppler en su interior.

Los hallazgos son compatibles con lipoma, o de tumor de estirpe grasa, pero dado que no se puede descartar degeneración liposarcomatosa, se recomienda completar estudio con RM con contraste.

Se solicita RN con contraste con el siguiente informe: Se identifica una tumoración en el interior de la fascia del cuádriceps desplazando de forma posterior el recto anterior y vasto medial y lateral. La lesión tiene IS que sigue la grasa pero que en el interior de la misma se observan septos finos hipercaptantes y un área más difusa de captación, no se identifican polos sólidos ni calcificaciones, pero no queda completamente suprimida.

Los diámetros máximos son 67x99x21mm

No se identifican adenopatías locorregionales

Juicio Clínico

Estos hallazgos obligan a descartar liposarcoma

Diagnóstico Diferencial

siendo el DD tumor de la grasa madura tipo hibernoma.

Comentario Final

El término liposarcoma hace referencia a un conjunto de neoplasias cuyo comportamiento depende del subtipo histológico. Es fundamental en estas neoplasias realizar un riguroso examen del paciente a fin de destacar cualquier signo de recaída local o metastasis.

El caso es de gran interés por la poca frecuencia de este tipo de lesiones que se pueden diagnosticar desde atención Primaria con las imágenes que se presentan en la RN.

Bibliografía

1. Arkun R, Memis A, Akalin T et al. Liposarcoma of soft tissue: MRI findings with pathologic correlation. *Skeletal Radiology* 1997; 26: pp 167-172.
2. Arlen M, Higinbotham NL, Huvos AG et al. Radiation-induced sarcoma of bone. *Cancer* 1971; 28: 1087.

3. Austin RM, Dupree WB. Liposarcoma of the breast: a clinicopathologic study of 20 cases. *Hum Pathol.* 1986; 17(9): pp 906-13.
4. Brennan MF and Lewis JJ eds. *Adjuvant Management. In Diagnosis and Management of Soft Tissue Sarcoma.* London, 2002, Martin Dunitz, pp 153-183.

80/1371. Bailarina con dolor de tobillo

AUTORES:

(1) Gómez Sáenz, José Tomás; (2) Carvajal Rodríguez, Hector Jesús; (3) Rivera Castro, Luz Marina; (4) Peña León, Irene; (1) León Duarte, María del Carmen; (1) Obregón Díaz, Rubén; (1) Sancha Ortuondo, Germán; (1) Perez Alonso, Edith; (2) Paredes Cáceres, Mauricio; (2) García Bravo, Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Nájera. La Rioja.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja.; (3) Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Valtierra. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 21 años sin antecedentes de interés de profesión bailarina. Presenta cuadro de dolor intermitente en tobillo izquierdo de características mecánicas de meses de evolución con ocasionales signos de inflamación.

Exploración y Pruebas Complementarias

Arcos del pie bien formados, sin signos de edema sobre peroneos; los movimientos del pie son libres sin dolor que la limite funcionalmente. Se realizó Rx de pie donde se observa la presencia de hueso accesorio localizado en la cara posterior del astrágalo; podoscopia informada como normal. Se practica Resonancia Magnética que muestra cuerpo óseo adyacente a la vertiente posterior del astrágalo, rodeado por un tejido difuso hiperintenso en T2 sugestivo de sinovitis asociada y con pequeños cambios quísticos en el astrágalo adyacente, todo ello compatible con "Síndrome del Os Trigonum". Se plantea inicialmente tratamiento conservador, con evitación de la flexión plantar forzada o repetida, crioterapia tras el ejercicio y antiinflamatorios no esteroideos orales (AINEs).

Juicio Clínico

Síndrome del Os Trigonum

Diagnóstico Diferencial

Fractura del tubérculo lateral (Stieda), pseudoartrosis del tubérculo lateral, pinzamiento óseo posterior del astrágalo, pinzamiento de partes blandas tibioastragalinas, lesiones osteocondrales de la región posterior del tobillo, patología subastragalina, tenosinovitis del flexor largo del primer dedo

Comentario Final

El astrágalo presenta en su cara posterior un canal para el tendón del flexor propio del primer dedo. La prominencia lateral externa que delimita ese canal es conocida como apófisis de Stieda, donde se insertan el ligamento peroneo-astragalino posterior y el ligamento posterior de la articulación astrágalo-calcánea. Cuando dicho saliente no está unido al resto del hueso, entre el 7 y 10% de la población, aparece un sesamoideo que recibe el nombre

de Os trigonum, astrágalo accesorio o hueso intermedio del tarso. De acuerdo con la embriología, se formaría de un núcleo de osificación secundario del astrágalo. En anatomía comparada, se encuentra con frecuencia que el astrágalo es bipartito en los mamíferos inferiores y en los marsupiales.

Se plantea inicialmente tratamiento conservador, consistiendo básicamente en la evitación de la flexión plantar forzada o repetida, la protección de la zona con vendajes funcionales, la aplicación de crioterapia tras el ejercicio, el uso de AINEs y otras medidas de fisioterapia para disminuir las molestias.

Aunque sea un hueso accesorio o un hueso en crecimiento, para algunos no tiene importancia. Para el clínico de Atención Primaria es significativo cuando va unido al dolor como es el caso de la paciente.

Señalamos la importancia de conocer o recordar estas imágenes para hacer un enfoque diagnóstico y de tratamiento correcto. La mayoría se beneficia de tratamiento conservador.

Bibliografía

1. Karasick D, Schweitzer M E, et al. The os trigonum syndrome. Imaging Features. AJR 1996;166-125-9

80/1494. Monoartritis séptica

AUTORES:

- (1) Sierra Quintana, Eva; (2) Nieto Sánchez, Sara; (3) Pérez González, Irene; (4) Bujedo Ortiz, Claudia; (4) Román García, Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.; (4) Médico de Familia. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varon 36 años. Antecedentes personales alérgico a Penicilinas y Cefalosporinas, hipertensión arterial en tratamiento con Enalapril.

Acude al Servicio de Urgencias por gonalgia izquierda de 18 días antes herida por asta de toro tratada con sutura, AINES y Ciprofloxacino. Sin fiebre y buena evolución de la herida pero persistiendo dolor y derrame articular.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración de la rodilla izquierda: aumento de temperatura local, derrame articular que compromete la flexión. Maniobras meniscales, bostezos y cajones negativo.

Rx rodilla izquierda: no se observan alteraciones.

Se extraen 60cc de líquido sinovial de características inflamatorias. Se pide análisis y cultivo de líquido. Sistemático y bioquímica de sangre normal.

Análisis líquido sinovial: glucosa 74mg/dl, proteínas 4g/dl, hematíes 3900cel/ul, PMN 79%

Se decide tratamiento empírico con Vancomicina y Ciprofloxacino, y se ingresa en Reumatología con sospecha de monoartritis séptica.

Debido a que los cultivos de líquido sinovial son negativos y a la mala evolución del paciente se realiza una RMN de rodilla izquierda, en la que se aprecia fractura-contusión de la meseta tibial antero-externa.

Juicio Clínico

artritis séptica en paciente con fractura de la meseta tibial

Diagnóstico Diferencial

hay que excluir procesos periarticulares y extrarticulares, así como la afectación de más de una articulación. Se debe hacer el diagnóstico diferencial entre las artritis sépticas y las provocadas por microcristales, las primeras más graves y las segundas más frecuentes.

Comentario Final

La monoartritis puede ser la forma de inicio de varias enfermedades inflamatorias, pero debido a la alta morbilidad de la artritis séptica es necesario descartarla, y si existen dudas iniciar tratamiento empírico a la espera del cultivo de líquido sinovial.

La artritis séptica es una urgencia médica en la que conviene realizar un tratamiento precoz. El tratamiento de elección es la Cloxacilina + Cefalosporinas de 2-3ª generación, en pacientes alérgicos a éstos fármacos se trata con Vancomicina.

Bibliografía

1. Revuelta Evrard E. Monoartritis en urgencias. Emergencias 2011, 23: 218-225
2. Paulino Tevar J. Reumatología en Atención Primaria 2006. Madrid: Sociedad Española de Reumatología; 2006.
3. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. Madrid: Elsevier; 2009

80/1520. Doctor, acudí al fisioterapeuta por un dolor lumbar... ¡y he terminado con un dolor costal!

AUTORES:

- (1) Sanz Sacristán, Jesús María; (2) Bravo Lizcano, Ruth; (3) Jose Gómez, Sheila; (4) de Águeda Martín, Sonia; (5) Navarro San Francisco, Carolina; (1) Azpeitia Muñoz, Carmen; (1) Martínez Acevedo, Mercedes.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud Infanta Mercedes. Madrid; (2) Médico Residente 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Infanta Mercedes. Madrid.; (3) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Infanta Mercedes. Madrid; (4) Especialista Radiodiagnóstico. Hospital Universitario La Paz. Madrid.; (5) Especialista en Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón, 69 años, que acude por vez primera el 10/9/2012 por dolor lumbar.

Viene desplazado 3 meses a casa de una hermana de nuestra misma Comunidad. Visto por su médico habitual hace 15 días por lumbalgia mecánica de 1 mes evolución (en historia clínica electrónica). Desde que le empezó el dolor está yendo a un fisioterapeuta por su cuenta.

En nuestra consulta persiste dolor lumbar mecánico que cede parcialmente con ibuprofeno, no muy intenso, algo más hacia el lado derecho, no irradiado hacia las piernas. De paso, comenta un ligero dolor costal que él relaciona con la fisioterapia.

No signos de alarma: no hematuria, síndrome constitucional, fiebre, ni dolor nocturno. Fumador importante (Índice Tabáquico: 60 paquetes/año).

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Columna lumbar: no dolor a palpación apófisis espinosas. PPRB: -. AP: MVC. AC: rs 66.

Se pide por dolor lumbar casi 2 meses, torácico y fumador Radiografía (Rx) columna lumbar AP-L, Rx tórax PA-L, y analítica general con hemograma, VSG, FA, transaminasas, Ca/P y orina.

Reviado 19/9/2012 En analítica (11/9/2012): destaca únicamente FA: 133 (ligera elevación), hemograma, VSG, Ca/P, transaminasas y orina: NORMALES. Radiografías (12/9/2012): columna lumbar AP-L: signos degenerativos, sin otras alteraciones. Rx tórax PA-L: discretos signos EPOC. Se aprecian 2 MASAS EXTRAPARENQUIMATOSAS, de bordes bien definidos, superior derecha y otra en campo medio izquierdo (además le hacen Parrilla costal, donde el radiólogo aprecia lesión lítica costal en arco lateral de la 3ª costilla derecha y a nivel del arco lateral de 5ª costilla izquierda).

Se deriva vía electrónica preferente a Medicina Interna, que le ingresa al día siguiente. Se somete a procedimientos de analítica urgente y diferida, TC body, PT-TC, gammagrafía ósea, tratamiento con radioterapia 5 sesiones con buen resultado (en TC body del 24/9/2012 se objetiva además masa partes blandas en lado derecho de cuerpo vertebral D10-D11 que desplaza cordón medular hacia la izquierda con riesgo de compresión medular, así como masa renal izquierda compatible con carcinoma de células renales), PET -TC completo. Interconsultas que participan: Radioterapia, Urología, Rehabilitación, Anestesia, Radiología y Medicina Interna. Nefrectomía izquierda el 9/10/2012 y se deriva a Oncología.

Juicio Clínico

ADENOCARCINOMA RENAL IZQUIERDO DE CELULAS CLARAS pT3a. de 6,5 cm que no afecta tejido adiposo perirrenal, vena renal, ni uréter. Grado Fuhrman 2

Diagnóstico Diferencial

Tumores metastásicos extrapulmonares óseos: tiroides, mama, próstata, riñón y pulmón.

Comentario Final

1. Un paciente desplazado, no conocido, añade dificultad a la consulta. 2. "Decodificar bien" al paciente ("dolor torácico por fisioterapia") nos ayuda en la elección adecuada de las pruebas complementarias. 3. La buena actuación del Radiólogo (informe, parrilla costal complementaria) reorientó todo el caso (¡joj! la Rx lumbar era normal). 4. Resultaron de gran ayuda la historia y la interconsulta electrónica a Medicina Interna, acortando mucho los tiempos y llegando a un diagnóstico y tratamientos rápidos (en 1 mes estaba diagnosticado y tratado a pesar de su complejidad).

Bibliografía

1. Assouad J, Masmoudi H, Berna P, Stelzlen C, Radu D, Riquet M, Grunenwald D. Isolated rib metastases from renal carcinoma. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010 Feb;10(2)172-5.

80/1591. Gracias por avisar, podría haber sido enfermedad de Pott

AUTORES:

(1) Torres Santos, Emma; (2) Domingo Platero, Concepció; (3) Jurado Ortiz, Silvia; (3) Omella Ramo, Sonia; (2) Redondo Gorostiza, Estibaliz; (4) Díaz Brito, Vicens; (5) Delgado Molina, Yoalanda.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Montclar. Sant Boi de Llobregat. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Área Básica de Salud Montclar. Sant Boi. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Área Básica de Salud Montclar. Sant Boi. Barcelona.; (4) Medicina Interna. Parc Sanitari Sant Joan de Déu. Sant Boi. Barcelona.; (5) Enfermera. Parc Sanitari Sant Joan de Déu. Sant Boi. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente guineano de 37 años, reside en Cataluña y viaja a su país anualmente. Sin antecedentes patológicos. Consulta varias veces en ambulatorio y hospital por cervicalgia irradiada a hombros y dorsalgia de características mecánicas e inflamatorias de semanas de evolución sin traumatismo previo ni otra clínica, de difícil control con analgesia habitual.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado. Palpación dolorosa de musculatura paravertebral cervical y dorsal. Movilidad dolorosa no limitada. Sin déficits motores ni sensitivos. Rx columna cervical: rectificación y pinzamiento C6-C7. Rx columna dorsal: signos artrósicos. TC cervical: signos de proceso inflamatorio en espacio intervertebral C6-C7, engrosamiento de partes blandas perivertebrales con disminución del diámetro del canal raquídeo cervical, descartar TBC extrapulmonar (enfermedad de Pott). TC dorsal: normal. PPD negativo. Rx torax:normal. Se remite a traumatología. RMN cervical: signos de espondilodiscitis (ED) C6-C7, pequeño componente epidural menor que en TC y extensión a la musculatura paravertebral. Remiten a medicina interna. TC tóraco-abdominal: normal. Analítica: leve eosinofilia e hiperbilirrubinemia. LDH, ADA, PCR normal. Serologías VHC, VIH, T.pallidum y Brucella negativas. Hepatitis B pasada. Hemocultivos, urocultivos y parásitos en heces negativos. Quantiferon-TB negativo (infección M.tuberculosis improbable). RMN cervical 5 meses después: mejoría espondilodiscitis C6-C7, cambios residuales vertebrales sin afectación partes blandas.

Juicio Clínico

Paciente inmigrante con cervicalgia y dorsalgia mixtas rebeldes al tratamiento que por TC y RMN se diagnostica ED, aconsejando el radiólogo descartar enfermedad de Pott. Sin otra clínica y tras descartar con pruebas de laboratorio causa infecciosa y enfermedad de Pott, se decide no tratar con antibiótico. Tras dos meses en su país refiere importante mejora del dolor, según él debido a la elevada ingesta de miel. La RMN confirmó mejora radiológica de los signos de ED.

Diagnóstico Diferencial

Cervicalgia mecánica (artrosis, traumática), inflamatoria (reumática: EA, AR; neoplasia primaria o metástasis; infecciosa: espondilodiscitis por S. aureus, M. tuberculosis o Brucella) o referida (cardiopatía isquémica, aneurisma)

Comentario Final

ED es un proceso inflamatorio que afecta disco intervertebral y cuerpos vertebrales adyacentes. Diagnóstico: RMN es de elección. Etiología más frecuente: infecciosa, y de vital importancia sospecharla por su elevada morbimortalidad ante un dolor persistente con empeoramiento nocturno y rigidez. Puede ser piógena: *S. aureus* (más frecuente) o granulomatosa: *Mycobacterium tuberculosis* o *Brucella melitensis*. Enfermedad de Pott es la afectación vertebral vía hematogena, linfática o por contigüidad visceral de una infección tuberculosa primaria. Más frecuente en hombres entre 40-60 años y niños entre 2-5 años. Factores de riesgo: inmunodeprimidos, inmigrantes y enfermedades crónicas. Más frecuente la afectación dorsal. Diagnóstico de confirmación: microbiológico. Tratamiento: tuberculostáticos.

En este paciente se descartó causa infecciosa sin poder precisar otra etiología hasta el momento. Está asintomático con buena evolución radiológica y citado para controles con médico de familia e internista.

Bibliografía

1. Faria R, Borges C, Carrondo H, Banza MJ. Espondilodiscite. Que etiología?. Acta Med Port 2011;24:1059-1064.
2. Trearichi EM, Di Meco E, Mazzota V, Fantoni M. Tuberculous spondylodiscitis: epidemiology, clinical features, treatment and outcome. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2012 Apr;16 suppl 2:58-72.
3. <http://www.fisterra.com/guias-clinicas>.
4. Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. J Antimicrob Chemother. 2010 Nov;65 Suppl 3:iii11-24.

80/1729. Enfermedad de Kienböck a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Landeo Fonseca, Álvaro; (2) Lagarón Cabello, María Blanca; (2) Magaña Orta, Sara; (2) Serrano Mallagaray, Luis; (2) Pérez Beriaín, Rosa María; (2) Gil Serrano, Jorge Manuel; (2) Agüero Cardenas, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área de Salud Tudela. Navarra; (2) Médico de Familia. Zona Básica de Tudela. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 25 años de ocupación mecánico que acude a consulta de atención primaria por presentar desde hace 3 años dolor y molestias tipo "calambre" en mano derecha que no mejora con medicación. Tras realizar estudios previos (Analíticas y Radiografías) Se deriva para ampliar estudio a los servicio de Reumatología y posteriormente a Traumatología para tratamiento final.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: Flexores y extensores de muñeca derecha: Normal, Mediano: Tinel phalen y Durkan: Negativo, Radiografía de muñeca: Normal. Ecografía: No hay señal dopler articular ni se aprecia líquido en la vaina tendinosa de ningún elemento de ambas muñecas. Electromiografía: Negativa. Hemograma VSG y estudios reumatológicos: Negativos.

Resonancia magnetica de muñeca: Osteonecrosis del semilunar estadio III-IV (Colapso de hueso)

Juicio Clínico

Osteonecrosis del semilunar o Enfermedad de Kienböck

Diagnóstico Diferencial

Tenosinitis de De Quervain, tendinitis cálcica, Tumor de carpo, Ganglion Oculito. Enfermedades reumáticas, Tumores.

Comentario Final

La enfermedad de Kienböck se trata de una patología invalidante que en la mayoría de los casos se encuentran en estadios evolutivos en el momento de su diagnóstico, donde la correlación clínica y pruebas de imagen no siempre se encuentra definida. Desde el punto de vista laboral presenta un alto riesgo de incapacidad, parcial o total con todos los conflictos médico legales que conlleva. En nuestro paciente se realizó tras valorar riesgo y beneficios Artrodesis total de muñeca con una incapacidad permanente total 30% tras su paso por el tribunal médico.

Bibliografía

1. Lamas C. La enfermedad de Kienböck. Barcelona: Ed JM Bosch; 2005.
2. Lamas C. Etiopatogenia. En Enfermedad de De Kienböck. Barcelona: Ed. JM BOSCH; 2005. P47-64
3. Antuña Zapico JM. Malasia del semilunar. Barcelona: Universidad de Valladolid 1966

Osteoporosis

80/1000. Lesión de Morel-Lavallée

AUTORES:

(1) Jugo Jiménez, Beatriz; (2) Sanavia Guerrero, Marta; (1) García Martínez, Margarita; (1) Carrera Izquierdo, Elena; (1) de Miguel Ibáñez, María Blanca; (3) Aragón Santos, Eva; (3) Morella Alcolea, Nuria.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Gavá 1. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Penedes Rural. Barcelona.; (3) Enfermera. Centro de Atención Primaria Gavá 1. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 55 años que acude a consulta por dolor a nivel de cadera derecha de dos tres semanas de evolución irradiado hacia región inguinal y bultoma en cara lateral de muslo derecho elástico, móvil y no doloroso desde hacía dos meses; NO antecedente traumático previo; Exploración y Pruebas Complementarias

Rx pelvis: rarefacción trocánter mayor;

eco: colección líquida en cara lateral compatible con hematoma evolucionado; RMN: signos sugestivos de fractura de trocánter mayo tumoración de partes blandas compatible con lesión de Morel-Lavallée en la profundidad del tejido graso subcutáneo de muslo proximal derecho; tendinosis de glúteo medio y bursitis subglútea; DMO: normal, sin signos de osteoporosis ni osteopenia; cadera score 0,8, columna 1,1;

Juicio Clínico

Encontramos una paciente con una fractura de cadera que no recuerda antecedente traumático; el motivo de consulta no es la dificultad o impedimento para deambular

sino el hematoma asociado que crece y le ocasiona dolor; la densitometría descarta osteoporosis que nos justifique fractura patológica; caso atípico de fractura de cadera en paciente joven

Diagnóstico Diferencial

Inicialmente dado que no había trauma previo ni limitación funcional no se piensa en fractura; la realización de rx hace sospechar e iniciar estudio vía preferente a reumatología y la eco (para estudio de tumoración elástica blanda) y RM nos dan el diagnóstico; la dmo descarta osteoporosis ; es una fractura sin factor etiológico aparente con hematoma asociado que ha motivado el poder llegar al diagnóstico ;

Comentario Final

Ante el diagnóstico de fractura de fémur se habla directamente con traumatología para coordinar entre servicios y decidir actitud (conservadora/IQ) ; pendientes de valoración;

Bibliografía

1. Efficacy of treatment in peri-pelvic Morel-Lavallee lesion: a systematic review of the literature. Shen C, Peng JP, Chen XD.
2. Diagnosis and management of closed internal degloving injuries associated with pelvic and acetabular fractures: the Morel-Lavallée lesion. Hak DJ, Olson SA, Matta JM. J Trauma. 1997 Jun;42(6):1046-51.
3. Morel-Lavallée effusions in the thigh. Parra JA, Fernandez MA, Encinas B, Rico M. Comentario final: 6. Skeletal Radiol 1997; 26:239-44.

Paliativos

80/141. Eficiencia y efectividad de la sedación paliativa

AUTORES:

Areso Portell, María Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Cervera del Río Alhama. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Aviso de urgencia a las 3 de la mañana. Varón, de 95 años, con vómito oscuro. AP: 1. No AMC; 2. Ex fumador; 3. Claudicación intermitente en MID, con colocación de bypass hace 20 años y amputación de dedos en MID. En la actualidad, diagnóstico de Isquemia crónica IV EIDER irrevascularizable. Úlcera compleja, de mala evolución en cara dorsal de ante pie (exposición completa de tendón flexor de primer dedo). Se propuso amputación mayor del miembro, rechazada por el paciente

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 80/50, FC 57, Sat O2 90%. Glasgow 12. Se aprecia hematemesis en posos de café (1).

Juicio Clínico

Hemorragia digestiva alta.

Diagnóstico Diferencial

No se consigna ante la proximidad del exitus.

Comentario Final

Ante el anterior rechazo del paciente a la amputación del miembro y su decisión de evitar una nueva derivación, determinación compartida por la familia,

se impone respetar el Principio de Autonomía del paciente. La familia acepta la proposición de sedarle. Aplicándose sedación al uso (midazolam ampolla, 1 ml vía subcutánea cada cuatro horas). Se produce el exitus, tras 8 horas de iniciado el proceso. La actuación resulta Efectiva y Eficiente. En Atención Primaria, especialmente en el medio rural, en supuestos de dispersión geográfica, de difícil accesibilidad al Hospital de referencia, y sin el apoyo de los equipos de cuidados paliativos, resulta eficiente y efectivo conocer lo básico sobre la sedación paliativa. Eficiente dado su bajo coste. Efectiva por respetar el principio de autonomía del paciente y aportar calidad humana en los momentos finales.

Bibliografía

1. CENTENO, C. y GÓMEZ SANCHO, M., Manual de Medicina Paliativa, Pamplona, 2009, pág.258

80/236. ¿Metastatiza el carcinoma epidermoide?

AUTORES:

(1) Pérez Beriaín, Rosa María; (2) Gil Serrano, Jorge Manuel; (2) Landeo Fonseca, Álvaro; (2) Lagarón Cabello, María Blanca; (2) Magaña Orta, Sara; (2) Serrano Mallagray, Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cascante. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Área de Salud de Tudela.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 59 años de edad que en diciembre de 2011 acude a consulta por lesión verrucosa recidivante en 5º dedo de pie izquierdo. Ha acudido a consulta privada de dermatología y le han aconsejado realizar biopsia. Es derivado a Consulta de Dermatología de Área para realización de biopsia.

Exploración y Pruebas Complementarias

La biopsia da resultado carcinoma escamoso moderadamente diferenciado, y en la radiografía se objetiva desdibujamiento de la cortical de la falange distal del 5º dedo. Se realiza amputación del dedo.

En julio de 2012 acude por adenopatía inguino-crural izquierda, por lo que es remitido de nuevo. Se realizó PAAF: presencia de células metastásicas de aspecto escamoso. Se realiza TAC: adenopatías patológicas inguinales izquierdas, eje ilíaco femoral izquierdo, ganglios linfáticos múltiples retroperitoneales, nódulos pulmonares múltiples compatibles con afectación metastásica.

En agosto de 2012, se plantea inicio de tratamiento quimioterápico con un esquema que combina CDDP 75-100 mg/m² + 5-FU 750-1000 mg/m² con cadencia trisemanal. Tras primera dosis de tratamiento, el paciente presenta un cuadro de cólico renal y múltiples efectos secundarios (leucocitosis importante, náuseas y vómitos). Tras segunda dosis de tratamiento, en septiembre de 2012, el paciente decide dejar el tratamiento y esperar evolución en domicilio. El paciente fallece en diciembre de 2012.

Juicio Clínico

Tras estudios exhaustivos, se descarta cualquier otro tumor primario, el diagnóstico es el de CARCINOMA ESCAMOSO METASTÁSICO DE ORIGEN CUTÁNEO.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial se debería realizar con otros tipos de tumores primarios pulmonares y con otras metástasis pulmonares.

Comentario Final

El carcinoma epidermoide es el 2º cáncer de piel más común, tras el basocelular.

El riesgo de metástasis varía de 1 a 5%; en algunas localizaciones, como úlceras crónicas y lesiones perineales, puede ser de 30-60%. Las metástasis se producen en ganglios regionales y vía hemática al pulmón.

En este caso nos encontraríamos ante un tumor desarrollado sobre una úlcera secundaria a quemadura (úlcera de Marjolin), ya que estos tumores tienen un comportamiento biológico más agresivo que ayudaría a explicar la evolución de este paciente.

Bibliografía

1. Alam M, Ratner D. Cutaneous squamous-cell carcinoma. *N Engl J Med* 2001; 344: 975-983.
2. Preston DS, Stern RS. Non-melanoma cancers of the skin. *N Engl J Med* 1992; 327: 1649-1662.
3. Johnson TM, Rowe DE, Nelson BR, Swanson NA. Squamous cell carcinoma of the skin (excluding lip and oral mucosa). *J Am Acad Dermatol* 1992; 26: 467-484.
4. Czarnecki D, Staples M, Mar A, Giles G, Meclian C. Metastases from squamous cell carcinoma of the skin in Southern Australia. *Dermatology* 1994; 189: 52-54.

80/237. Evolución sin tratamiento del cáncer de pulmón

AUTORES:

(1) Pérez Beriaín, Rosa María; (2) Gil Serrano, Jorge Manuel; (3) Agüero Cardenas, María; (2) Lagarón Cabello, María Blanca; (2) Magaña Orta, Sara; (2) Serrano Mallagray, Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cascante. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Área de Salud de Tudela; (3) DUE. Área de Salud de Tudela.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 69 años de edad valorado en septiembre de 2012 en la consulta por dolor en hombro y parrilla costal derecha. Exfumador (13 años). Se instaura tratamiento analgésico y antiinflamatorio. En radiografía de hombro y torax no se aprecian alteraciones significativas. Ante la persistencia del dolor en hombro, es derivado a Traumatología. Exploración y Pruebas Complementarias

Tras ser valorado en consulta de Traumatología, se solicita TAC torácico, en la que se objetiva masa de 53x53x35 mm en surco superior pulmonar, con invasión de pared costal, segunda y tercera costillas y enfisema pulmonar. Es derivado al servicio de Medicina Interna, donde se decide broncoscopia que no se realiza por no colaboración del paciente. Se desestima PAAF y PET porque el paciente no desea realizarse pruebas ni recibir tratamiento, solo sintomático. Se decide aplicar radioterapia paliativa para control del dolor. En enero de 2012 precisa ingreso hospitalario, con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, cáncer de pulmón en progresión (Estadio IV) e insuficiencia renal. El paciente fallece en febrero de 2013.

Juicio Clínico

Cáncer de pulmón (no filiado anatomopatológicamente).

Diagnóstico Diferencial

En este caso, y debido a la negativa del paciente a someterse a más pruebas, no se puede hacer un diagnóstico diferencial entre los distintos tipos de cáncer de pulmón. El tamaño y la extensión de la masa, no daba lugar a un diagnóstico diferencial con otras patologías.

Comentario Final

El cáncer de pulmón es un conjunto de enfermedades resultantes del crecimiento maligno de células del tracto respiratorio, en particular del tejido pulmonar, y uno de los tipos de cáncer más frecuentes a nivel mundial. Puede derivar en metástasis e infiltración a otros tejidos del cuerpo.

El cáncer de pulmón es la forma más frecuente de cáncer en términos de incidencia y de mortalidad causando cerca de 1,0-1,18 millones de muertes cada año, con las tasas más elevadas en países de Europa y Norteamérica. Los más afectados son aquellos mayores de 50 años de edad que tienen antecedentes de tabaquismo.

Las opciones de tratamiento para el cáncer de pulmón son cirugía, radioterapia y quimioterapia, solas o combinadas, dependiendo según el estado del cáncer, el tipo celular del cáncer y cuanto se ha diseminado, así como el estado de salud del paciente. Por esta razón, es muy importante que se realicen todas las pruebas diagnósticas necesarias para determinar el estadio del cáncer.

Bibliografía

1. Suárez Vera D. Recorrido histórico del interés por los aspectos psicosociales del cáncer. En Nuñez de Villavicencio. *Psicología y Salud*. 1er ed. Ciencias Médicas. 2001: 83-84.
2. Grupo Nacional de Oncología. Reunión Nacional de consenso de elaboración de las Guías de Diagnóstico y tratamiento del cáncer pulmonar. CIMEQ. La Habana. 2000: 1-19.
3. Kobzik L. Tumores. En: Robbins. *Patología Estructural y Funcional*. 6ta ed. Mc Graw-Hill. Interamericana. Madrid. 2000: 774-758.

80/250. Adenopatía cervical como primera manifestación de carcinoma de pulmón

AUTORES:

(1) Requeno Jarabo, María Nuria; (1) Amorós García, Rafael; (1) López del Pueyo, Miguel; (2) Acosta Roza, Mayra; (3) Regla Marín, Raquel; (4) Portillo Aquino, Karen Daneyda; (4) Ouvarovskaia, Valentina; (5) Quílez Pina, Raquel María; (4) Antoñanzas Lombarte, Ángel; (6) Lacarta Vicioso, María Pilar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Oliver. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José. Zaragoza; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (5) Geriatra. Hospital Nuestra Señora de Gracia. Zaragoza; (6) Enfermera. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón, 70 años. No alergias. Antecedentes: HTA, dislipemia, fumador, hernia de hiato, infarto agudo de miocardio, trastorno esquizoafectivo, ictus hemorrágico con hemibalismo residual, hipoacusia, demencia vascular. Tt°: parche rivastigmina, pravastatina, omeprazol, enalapril, tetrabenazina, trazodona, AAS, quetiapina, sertralina, haloperidol, silodosina.

Acude a MAP por masa laterocervical izquierda desde hace 5-6 días, sin clínica ORL, respiratoria ni digestiva. Afebril. Pérdida de 8 kg en 2 meses.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: 2 adenopatías cervicales izquierdas de 2x1'5cm, bajo ángulo mandibular adheridas a planos profundos, no dolorosas. No otras adenopatías.

Rx tórax: imagen de aspecto nodular de 11'5mm basal izquierda.

PAAF adenopatía cervical: metástasis linfoganglionar de carcinoma escamoso moderadamente diferenciado.

Análítica: Ca 19.9 de 64.48 U/ml (normal 0-37), resto normal.

TC toracoabdominal: parénquima pulmonar sin alteraciones significativas.

Exploración gammagráfica negativa para metástasis óseas.

Fibrobroncoscopia normal. Cultivo y citología de broncoaspirado negativos.

Ecografía cervical: Formación nodular mandibular izquierda mide aproximadamente 41,7x31,3x27,3mm sólida, hipoecogénica, heterogénea y con Doppler color con abundante vascularización.

PET-TAC: Masa submandibular izquierda de 4x3,2cm. Resto de exploración cervical y pleuroparenquimatosa metabólicamente normal.

Juicio Clínico

Las características de las adenopatías y la clínica acompañante sugieren malignidad del cuadro.

Diagnóstico Diferencial

Adenopatía por infección respiratoria, linfoma, adenopatía metastásica.

Comentario Final

El diagnóstico final es de carcinoma escamoso TX.NOM1, estadio IV con metástasis linfoganglionares submandibulares. Se decide conducta paliativa debido al deterioro del paciente con alteraciones cognitivas progresivas.

En pacientes mayores de 50 años sólo el 40% de adenopatías son benignas. También a tener en cuenta la pérdida de peso y exposición al tabaco del paciente. La consistencia dura y adhesión a planos profundos indica posibilidad de metástasis.

Las causas más frecuentes de adenopatías cervicales son: infecciones de vías respiratorias altas, toxoplasma, mononucleosis infecciosa, mycobacterias atípicas, sarcoidosis, linfomas, enfermedad de Kawasaki, carcinomas de cabeza y cuello,...

En la valoración de las adenopatías hay que tener en cuenta la clínica (fiebre, visceromegalia,...), la consistencia de las adenopatías así como su tamaño y localización. Se debe descartar un origen inmunológico, interrogando sobre fármacos que pueden producir adenopatías (alopurinol, fenitoína,...).

El estudio inicial debe incluir hemograma con VSG, pruebas de coagulación, bioquímica con LDH, ácido úrico, bilirrubina, fosfatasa alcalina, creatinina, iones, proteinograma, PPD y Rx tórax. Según la historia clínica se realizarían serologías, TC toracoabdominal, broncoscopia, etc.

Debemos considerar una biopsia temprana para descartar malignidad ante los siguientes signos de alarma: tamaño >2-3 cm, consistencia dura, adhesión a planos profundos, localización supraclavicular y signos o síntomas sistémicos (disminución de peso >10%, sudoración nocturna, artralgias, hepatoesplenomegalia, fiebre >7 días), de los que nuestro paciente cumple varios. La biopsia está indicada de forma diferida cuando la adenopatía aumenta de tamaño tras 2-3 semanas o no disminuye tras 4-6 semanas. A nivel hospitalario se puede realizar la PAAF antes de biopsia por accesibilidad y rápidos resultados.

El TC torácico informa de localización de tumor en un 33% de casos.

Bibliografía

1. Fisterra
2. Uptodate
3. <http://www.otorrinoweb.com/cuello/2980.html>
4. Aguilar Rodríguez F et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ªed. Madrid:MSD;2012.
5. Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención Primaria: Conceptos, organización y práctica clínica. 3ªed. Barcelona:Elsevier;2011.

80/515. Neoplasia de pulmón en mujer no fumadora

AUTORES:

(1) Espino García, Antonio; (2) Jorge Tufet, Carme; (3) Porta Acosta, Sara; (3) Capdevila Sarramona, Alba; (2) Carre Gaya, Gemma; (4) Reixach Soler, Raquel; (1) Martín Miguel, Valentina; (1) Lafarga Giribets, Mª Antonia; (1) Madrid Valls, Mª LLuisa; (1) Rodrigo Claverol, M. Dolors.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Bordeta-Magraners. Lleida.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica Sanitaria Bordeta-Magraners. Lleida.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica Sanitaria Bordeta-Magraners. Lleida.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica Sanitaria Eixample. Lleida.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer 55 años, exfumadora hace 20 años de 2 paquetes/día, DM 2, HTA en tratamiento con atenolol 100 mg/24h y enalapril 10 mg/24h.

Refiere dolor a nivel escápula izquierda de 3 semanas de evolución. Se acompaña de hipoestesia en mano izquierda. Ha utilizado Ibuprofeno, metamizol, inzitan IM y enantyum sin mejora. Hace un mes presentó tos seca con algún esputo hemoptoico. Tomó bisolvon y sufrió reacción alérgica con angioedema de labios y úvula, sin disnea ni fiebre. Se solicita RX cervical (normal) y analítica (leucocitosis de 19.000 y VSG 55). Coincidiendo con mareo intenso, rotación de objetos y nistagmos se envía a urgencias para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración Física: CyO. Isocoria. Pares craneales normales. Nistagmos rotatorio izquierdo. Hipoestesia en 4º y 5º dedos mano izquierda. Fuerza normal. ROT trapecio abolido, ACR y Abdomen normal. Sin dolor a la palpación de zona cervical, dorsal ni escápula

-Analítica: leucocitos 14.83 y PCR 142

-RMN cervical: Afectación M1 de C7 con obliteración del espacio subaracnoideo y los neuroforámenes izquierdos C6-C7 y C7-D1.

-Gammagrafía Osea: acúmulos trazador en múltiples zonas óseas. Área fría en C7. Lesiones infiltrativas de carácter lítico a D5, L2, L3 y L4 y blástico a D7.

-TAC Craneal: normal

-TAC Toraco-abdominal: Adenopatías supraclaviculares bilaterales, axilares izquierdas, supraaórticas, retrocavas-pretraqueales, hiliares bilaterales y subcarinales de 15-30 mm. Masa parahiliar inferior derecha de 8 cm que estenosa y ocluye completamente el bronquio intermedio con atelectasia completa de LMD y LID. Derrame pericárdico con implantes metastásicos. Nódulos en ambos hemitorax. Hígado con LOE hipodensa de 20 mm en segmento II. Nódulo suprarrenal derecho de 18 mm. Bazo con múltiples LOES hipodensas.

-Marcadores tumorales: CA 125 140.8, CYFRA 18.7 y NSE 16.9

-Ecobroncoscopia: Estenosis distal de bronquio intermedio. Mazacote subcarinal derecho de 23 mm y adenopatía paratraqueal de 21 mm. Biopsia-PAAF adenopatías: positivo para células malignas compatible con carcinoma de célula no pequeña

Juicio Clínico

Neoplasia de Pulmón con M1 óseas, adenopatías medias-tínicas, metástasis hepáticas, esplénicas y suprarrenal derecha

Diagnóstico Diferencial

Carcinoma de Pulmón de célula pequeña, Metástasis pulmonares

Comentario Final

Caso sumamente agresivo dado que la paciente no tenía factores de riesgo para la Neoplasia, Era exfumadora desde hacía 20 años sin patología pulmonar previa. La clínica de esputo hemoptoico empezó hace tres semanas. Al mes del ingreso presenta un empeoramiento importante, es valorada por paliativos certificando su fallecimiento.

Bibliografía

1. Parsons A, Daley A, Begh R, Aveyard P. Influence of smoking cessation after diagnosis of early stage lung cancer on prognosis: systematic review of observational studies with meta-analysis. *BMJ*. 2010;340:b5569.
2. Croswell JM, Baker SG, Marcus PM, Clapp JD, Kramer Bs. Cumulative incidence of false-positive test results in lung cancer screening: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2010;152:505-512.
3. Bach PB, Silvestri GA, Hanger M, Jett JR. Screening for lung cancer: ACCP evidence-based clinical practice guidelines (2nd edition). *Chest*. 2007;132:695-775.
4. Jett JR, Schild SE, Keith RL, Kesler KA. Treatment of non-small cell lung cancer, stage IIIB: ACCP evidence-based clinical practice guidelines (2nd edition). *Chest*. 2007;132:2665-2765.
5. Jackman DM, Johnson BE. Small-cell lung cancer. *Lancet*. 2005;366:1385-1396.

80/816. ¿Simplemente infecciones urinarias recurrentes?

AUTORES:

Valls Esteve, Marta; Navarro Vargas, Jorge Alberto; Carbo Queralto, Alejandra; Ximenis Vidal, Assumpta; Escamilla Fresnadillo, Jose Antonio; Aguilar Sanz, Sofia.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer 86 a Antecedentes HTA, ACXFA, DMII, Insuficiencia renal crónica, adenocarcinoma endometrio (histerec-tomía + anexectomía a los 69 años, incontinencia urina-ria con cistitis de repetición, estreñimiento crónico. Tratamiento : furosemida 40 mg 1 -0-0 Bisoprolol 5 mg 1 -0-1, AAS 100 mg 0-1-0 repaglinida 1 mg 1-1-1 hidralazina 25 mg/12, amlodipino 5 mg/24h

Refiere dolor abdominal suprapúbico asociado a disuria, poliuria, tenesmo que no responde al tratamiento empí-rico antibiótico (2 pautas segun antibiograma). Ocasional sangrado en pañal sin tener claro origen. Mal olor persis-tente Aumento dificultad defecación

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 190/90 FC 7. NH-NC,. Abdomen doloroso en hipogas-trio, no masas ni visceromegalias. Tacto rectal hemorroi-des externas no complicadas. Tacto vaginal: se aprecia irregularidad vegetante

Analítica Hb 8,6d/dl HTO 26 % VCM 91 FL HCM 29 Leucos 9.1 formula normal. VSG 89 mm/h Bioquímica glucosa 7,6 mmol/l VSG creatinina 217 umol/l FG 18,6, urea 29 mmol/l. Resto normal. Urocultivo positivo E Coli

Ecografía abdominal Hígado, vesícula biliar, páncreas y bazo normales Riñón derecho de 7,8 cm de tamaño, eco-estructura brillante con pérdida de diferenciación corti-comedular. No hidronefrosis. Riñón izquierdo con quistes sinusales/parapiélicos, escasa cortical visible.

Colonoscopia se explora hasta 15 cm. Estenosis luz co-lónica que impide progresión endoscopio. Biopsia mues-tra infiltrado inflamatorio de predominio crónico y focal, pérdida glandular sin evidencia infiltración .

RNM pélvica. Proceso infiltrativo a nivel de cúpula vagi-nal con fistulización hacia vejiga urinaria y infiltración de la unión recto-sigmoidea . Extensa comunicación vejiga y vagina

Juicio Clínico

Recidiva pélvica de neoplasia de endometrio con infiltra-ción de recto y vejiga urinaria

Diagnóstico Diferencial

infecciones urinarias recurrentes. Descartar tratamien-tos antibióticos inadecuados, anomalías genitourinarias, abscesos renales, litiasis, prostatitis crónica en varones

Comentario Final

Paciente con sintomatología aparentemente banal. Controles oncológicos adecuados. Según bibliografía la mayor parte de recidivas aparecen los primeros 5 años y raramente los 10 siguientes. Las fístulas vesicogenita-les son comunicaciones anómalas de vejiga urinaria con cualquier parte del aparato genital femenino. Etiología más frecuente: lesión yatrógena tras cirugía ginecológica

u obstétrica y ocasionalmente tras cirugía urológica o intestinal. Representan el 80% .Una proporción escasa es por causa oncológica

En nuestro caso se trata de paciente tributaria seguimiento paliativo que se acordó realizar en domicilio conjuntamente con PADES

La dificultad de manejo de síntomas fue debida sobre todo a la disuria persistente y al espasmo del detrusor. Dichos síntomas no se hallan entre los más frecuentes.

Se inició tratamiento con parches de fentanilo 25 mg/72h, oxibutidina 10 mg /8h y amitriptilina 50 mg noche. Es primordial en cada visita reevaluar las características del dolor

Bibliografía

1. Navarro Sebastián F.J., García González J.I., Castro Pita M., Díez Rodríguez J.M., Arrizabalaga Moreno M., Mañas Pelillo A. et al . Planteamiento terapéutico de las fístulas vesicogenitales: Análisis retrospectivo de nuestra serie. Actas Urol Esp [revista en la Internet]. 2003 Ago [citado 2013 Mar 10] ; 27(7): 530-537
2. LOPEZ GONZALEZ, P.A. et al. Fístula enterovesical después de un tratamiento con radioterapia por cáncer ginecológico. Actas Urol . 2010, vol.34, n.1, pp. 128-128. L

80/1504. Urgencias en Cuidados Paliativos. Diagnostico domiciliario no programado de un síndrome de vena cava superior

AUTORES:

(1) Calle Cruz, Luis Felipe; (2) Fernández López, Auxiliadora; (3) Garrido Torres, Nathalia; (3) Navarro, Elia Cristina; (3) Salvador Comino, María Rosa; (4) Cía Ramos, Rafael.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de salud de Castilleja de la Cuesta. Sevilla; (2) Jefe de Hospitalización domiciliaria ESCP/HD Hospital Universitario Virgen del Rocio de Sevilla; (3) Médico Residente de la Unidad Docente Medicina de Medicina Familiar y Comunitaria de Sevilla; (4) Medico de Hospitalización domiciliaria ESCP. Hospital Universitario Virgen del Rocio. Sevilla Coordinador de Plan Andaluz de Cuidados Paliativos.

RESUMEN:

Descripción del Caso

La obstrucción de la vena cava superior es un conjunto de síntomas que viene determinada por una obstrucción parcial o total del flujo (obstrucción intrínseca) o trombosis (obstrucción extrínseca) de la misma por ganglios linfáticos mediastínicos o un tumor a nivel del bronquio principal derecho. Ámbito del estudio: Atención Primaria y Especializada. Motivo de consulta: Renovación de recetas por Disnea. Historia Clínica: Cáncer de pulmón alto grado, Metástasis hepáticas y Oseas. Anamnesis: Acudió a consulta una mujer con informe de su marido de 82 años por un cuadro de disnea. Acude para recoger las recetas indicadas por el servicio de urgencias. Se pide más información, y ésta refiere: encamamiento prolongado, disnea moderada, astenia, hinchazón de cara y cuello con cambio de coloración. Se le indica que se hará una visita en casa.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración a domicilio: REG Consciente orientado con funciones cognitivas conservadas palidez cutánea, astenia, disnea, cefalea, Cianosis de cara, edema de cara, cuello y brazos palpebral, venas colaterales tórax y brazos. ACR: corazón rítmico 100 rpm TA 169/90 mmhg. Abdomen muy distendido y globuloso, hepatomegalia. Edemas en mmii. Pruebas complementarias (Atención Primaria): Las pruebas complementarias a realizar serian analítica y radiografía de tórax, pero el edema en esclavina constituye un factor de mal pronóstico, lo determina la derivación hospitalaria de urgencia.

Pruebas complementarias (Atención Hospitalaria): Analítica: Elevación de PCR, VSG, GOT, GPT, GGT. Neutrofilia, linfopenia, anemia microcítica. Rx de tórax: masa supraclavicular compatibles con adenopatías con efecto masa. Tomografía axial computarizada (TAC) masa adenopática prevascular supraclavicular izquierdas. Infiltración y trombosis de la vena cava superior.

Juicio Clínico

Síndrome de vena Cava superior

Diagnóstico Diferencial

Las enfermedades malignas son la primera causa entre el 75-86% Los tumores más frecuentes por frecuencia son carcinoma bronquial 75%, por variedad histológica, los más frecuentes son carcinoma de células pequeñas (38-45%) y el carcinoma epidermoide (26%), linfoma 15% sobre todo no hodgkin y el 10 % restante es producido por cáncer de mama, colon, esófago, timomas y testículo. Las enfermedades benignas que produzcan OVCS son el bocio tiroideo o causa iatrogénica secundaria a catéteres centrales

Comentario Final

Es una complicación en cuidados paliativos en un paciente diagnosticado de cáncer de pulmón. La repercusión clínica dependerá en gran medida de la rapidez de instauración del cuadro. Por ello debe ser remitido a un servicio de urgencias de oncologías

Bibliografía

1. Hernández M, Baixauli A et al. Guía Práctica de Cuidados Paliativos en Atención Domiciliaria Edts Jassen-Cilag 2005.
2. Gómez Sancho M et al. Medicina Paliativa en la Cultura Latina. Edt Arán Madrid 1999.
3. González Barón M, Feliu J, Zamora P et al. Tratado de Medicina Paliativa y tratamiento de soporte del paciente con cáncer, segunda edición Edts Médica Panamericana, Madrid 2000.
4. Koedoot CG, de Haan RJ, Stiggelbout AM et al. Palliative chemotherapy or best supportive care? A prospective study explaining patients' treatment preference and choice. Br J Cancer 2003; 89: 2219-2226.
5. Rafael Cía Ramos et al. Proceso Asistencial Integrado de Cuidados Paliativos, Guía de diseño y mejora continua de Procesos Asistenciales. Edt Consejería de Salud de la Junta de Andalucía 2007.

Atención a la mujer

80/135. Quiste de Nuck, a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Gil Serrano, Jorge Manuel; (2) Agüero Cardenas, María; (3) Lagarón Cabello, María Blanca; (4) Magaña Orta, Sara; (5) Pérez Beriaín, Rosa María; (5) Serrano Mallagray, Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Corella. Navarra; (2) Médico de Familia. Hospital Reina Sofía. Tudela; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Cintruenigo. Navarra; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Buñuel. Navarra; (5) Médico de Familia. Centro de salud de Cascante. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 48 años, sin antecedentes de interés, que refiere "bultoma" doloroso en región inguinal izquierda desde hace 2 semanas y que ha aumentado de tamaño. No otra sintomatología acompañante. Se trató con AINE oral durante 10 días, sin mejoría, por lo que se le pautó tratamiento antibiótico con amoxicilina/clavulánico 8 días, lo que tampoco mejoró el cuadro clínico.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física, se objetiva una tumoración en región inguinal izquierda cercana al labio mayor, de unos 5 centímetros de diámetro, dolorosa a la palpación y que no se logra reducir. En la ecografía subsiguiente se demuestra una tumoración anecoica de 7 centímetros de eje longitudinal que no se modifica con la maniobra de Valsalva ni se logra visualizar comunicación alguna con la cavidad peritoneal.

Juicio Clínico

Quiste de Nuck

Diagnóstico Diferencial

Es importante hacer un diagnóstico diferencial con la hernia crural, hernia inguinal, adenopatías inflamatorias o infecciosas, neoplasias benignas o malignas, patología inflamatoria y ginecológica.

Comentario Final

El quiste del conducto de Nuck, también llamado hidrocele de Nuck, tiene una baja incidencia, con muy pocos casos descritos. Aparece más frecuentemente en la mujer que en el hombre, a menudo durante la infancia, aunque en ocasiones como en este caso, se diagnostica en la edad adulta. El diagnóstico suele ser por ecografía, aunque, si no resulta concluyente, se puede realizar un TAC. El tratamiento de elección suele ser la cirugía.

Bibliografía

1. Caviezel A, Montet X, Schwartz J, Egger JF, Iselin CE. Female hydrocele: the cyst of Nuck. Urol Int. 2009;82:242-5.

- Narci A, Korkmaz M, Albayrak R, Sozubir S, Guvenc BH, Koken R, et al. Preoperative sonography of nonreducible inguinal masses in girls. J Clin Ultrasound. 2008;36:409-12.
- Safak AA, Erdomus B, Yazici B, Gokgoz AT. Hydrocele of the canal of Nuck: sonographic and MRI appearances. J Clin Ultrasound. 2007;35:531-2

80/270. "Herida en mama de evolución tórpida.."

AUTORES:

(1) Sanjuán Domingo, Raquel; (1) Alonso Alcañiz, Marta; (1) Montesa Lou, Cristina; (1) Muñoz Jacobo, Sergio; (1) Urdaz Hernández, Martha; (1) Yañez Rodríguez, Felicidad; (1) Franco Hernandez, Jose Antonio; (2) Elías Villanueva, María Pilar; (1) Jilaveanu, Corina Maria; (3) Buded Embid, Francisco Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Hospital Ernest Lluch. Zaragoza; (2) Psiquiatra. Centro de Salud Escultor Palao. Zaragoza; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Calatayud Norte. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 72 años, antecedentes personales de asma bronquial en tratamiento con salbutamol a demanda solamente. La paciente había ya meses que no acudía a nuestra consulta, y un día acudió a la consulta de Enfermería para realizar cura de "herida" en mama derecha. La enfermera al ver la "herida" nos avisó para que la viésemos, se trataba de una tumoración de unos 12 cm en cuadrante externo de la mama con ulceración de la piel suprayacente de una evolución de 18 meses aproximadamente, y que la paciente no había consultado antes por esta clínica. Remitimos a la paciente de forma urgente a Ginecología donde se le practicó una mastectomía y linfadenectomía axilar derechas (tipo Madden), la anatomía patológica fue de carcinoma ductal infiltrante NOS.

Exploración y Pruebas Complementarias

Cirugía con mastectomía y linfadenectomía axilar derechas.

Juicio Clínico

Carcinoma ductal de mama infiltrante

Diagnóstico Diferencial

Ulceración de evolución tórpida, carcinoma basocelular

Comentario Final

El cáncer de mama es la neoplasia más frecuente en la mujer, siendo su etiología desconocida y probablemente relacionada con múltiples factores. Suele presentarse como una masa, siendo imprescindible realizar una prueba de imagen mamaria y biopsiar las lesiones sospechosas. El carcinoma ductal es el subtipo más frecuente (65-80%), tiende a formar estructuras glandulares sin rasgos propios (not otherwise specified [NOS]). Suele tener asociado un componente in situ. El grado de diferenciación se clasifica en tres grupos según las categorías de Bloom-Richardson adoptadas por la OMS, y más recientemente la clasificación de Elston. Otros CDI de mejor pronóstico que el clásico son: a) medular (5%); mujeres jóvenes, masa bien definida similar a un fibroadenoma; b) papilar (1-2%); edad más avanzada,

crecimiento lento; c) tubular (1-2%); tumores pequeños de bajo grado y d) mucinoso o coloide (2%) con abundante mucina extracelular.

Bibliografía

1. Martín Angulo, M ; Arroyo Yustos, M ; Villalobos León, M.L.; Álvarez de Mon Soto M. Cáncer de mama. *Medicine*. 2013;11:1629-40.
2. Wong P, Lambert C, Agnihotram RV, David M, Duclos M, Freeman CR. Ductal carcinoma in situ--the influence of the radiotherapy boost on local control. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2012;82(2):e153-8.

80/320. Mujer embarazada con palpitaciones

AUTORES:

(1) Muñoz González, María Yolanda; (1) Pérez Unanua, M^a Paz; (1) Julián Viñals, María Rosa; (1) Roca Guardiola, Manuel; (2) Mateo Pascual, Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Doctor Castroviejo. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Fuencarral. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 28 años, gestante de 34 semanas de su segundo hijo que acude a consulta por palpitaciones esporádicas y con un ECG realizado en reconocimiento médico laboral donde presenta extrasístoles ventriculares frecuentes. Niega dolor torácico y presenta una disnea de moderados esfuerzos que achaca a su estado de gestación. No antecedentes familiares ni personales de interés, salvo que es fumadora ocasional y un parto previo hace dos años eutócico sin complicaciones. En tratamiento con hierro, ácido fólico y yodo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Carótidas rítmicas y simétricas sin aumento de PVY, no bocio ni adenopatías. AC: rítmica con extrasístoles aislados y soplo sistólico eyectivo I/IV en todos los focos. AP murmullo vesicular conservado. EEII sin edemas ni signos de TVP. TA 130/75. analítica h. tiroideas normales hb 11,9 resto de hemograma normal, CL 261, TG 182, LDL 157, PT 6.3, iones normales, hierro normal, IST 11%.

Es derivada al cardiólogo que le realiza ecocardiograma: VI moderadamente dilatado no hipertrófico con función global severamente deprimida (hipoquinesia global) FE 22%. VD con función conservada, aurículas normales, no derrame, IM moderada, IT ligera. Extrasístoles ventriculares aisladas frecuentes durante todo el estudio

Juicio Clínico

Miocardipatía dilatada periparto (MDPP).

Diagnóstico Diferencial

Preeclampsia.

Embolismo pulmonar o de líquido amniótico.

Cardiopatía isquémica

Comentario Final

La MDPP es un síndrome raro que afecta a 1/4000-8000 embarazadas sanas en el último mes de embarazo o 6 primeros meses postparto. El diagnóstico requiere la exclusión de otras causas de ICC y demostración de dilatación y disfunción global de VI por ecocardiograma. El tratamiento es el de la insuficiencia cardíaca y su pronóstico está relacionado

con la recuperación de la función ventricular. Un 50% consigue una recuperación de la FE espontánea por encima del 50% como el caso de la paciente que tras el parto presentaba FE del 60%. Su mortalidad es elevada (20-50%) y existe alto riesgo de recurrencias en embarazos posteriores.

Bibliografía

1. Brown CS, Bertolet BD. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:409-414.
2. Carvalho A, Brandao A, Matínez EE, et al. Prognosis in peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1989;64:540-2.
3. Witlin AG, Mable WC, Sibal BM. peripartum cardiomyopathy: a longitudinal echocardiographic study. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1129-1132.
4. Walsh JJ, Burch GE, Black WC, Terrans VJ, Hibbs RG. Ideopathic Myocardipathy of the puerperium (postpartal heart disease). *Circulation*. 1965. Jul;32:19-31.

80/437. ¿Quizas tendria que haber hecho lo de Angelina Jolie!

AUTORES:

(1) González Gamarra, Amelia; (2) Rebollo Martínez, Blanca; (1) Carvajal de Arribas, Ana; (1) Gálvez Cañamaque, Esperanza; (1) Pastor García, Rosa; (3) Isaac, Vanesa Natalia; (2) Pallo Garzón, María; (4) García Briones, Cristina; (1) Salvador Calvo, Antonio Jesus; (3) Cantón Ortiz, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 37 años de edad, no fumadora, con un hijo, lactancia natural, menarquia 13 años que tras consultar por controles ginecológicos refiere que su madre y su tía, vivas, han tenido cáncer de mama bilateral metacrónico. A los 30 años es remitida por nosotros para estudio genético confirmándose que es portadora de una mutación en el exón 11 del gen BRCA2.

Se le informo que el riesgo de desarrollar cáncer mama es de 84% y de cáncer de ovario de un 27% a los 70 años. Se considero desproporcionada la mastectomía bilateral y se incluyo en un programa de seguimiento con ecografías-resonancias.

Exploración y Pruebas Complementarias

En septiembre del 2012 comienza con un bultoma en mama derecha que en la exploración produce una leve retracción de la piel.

En septiembre del 2011 la mamografía fue normal y en mayo también la resonancia.

En la actual demostraba un nódulo tumoral de 31,6 cc espiculado que llega hasta la piel sin adenopatías

Juicio Clínico

Paciente con cáncer de mama portadora de mutación BRCA2

Diagnóstico Diferencial

El bulto era un carcinoma localmente avanzado en mama derecha, que dado sus antecedentes no ofrecía muchas dudas y se tuvo que iniciar quimioterapia antes de la cirugía que ha sido una mastectomía bilateral.

Comentario Final

La paciente lleva un año de tratamientos tras problemas con la quimioterapia, la prótesis mamaria, infecciones y esta todavía pendiente de radioterapia.

Angelina Jolie ha levantado una polémica con su mastectomía bilateral profiláctica, pero los resultados no son del 100% y menos si se conserva el pezón. Su madre de hecho se realizó una mastectomía bilateral tras el primer tumor y volvió a tener otro, aunque se encuentra bien.

La mujer debe decidir tras una valoración psicológica, y con datos científicos actualizados de la decisión a tomar teniendo en cuenta que la medicina no es una ciencia exacta

Bibliografía

1. Hurley R Angelina Jolie's double mastectomy and the question of who owns our genes. *BMJ* 2013;346:f3340
2. Lostumbo L. Women should be aware of their true risk of developing breast cancer and the limitations of current evidence when considering prophylactic mastectomy *Cochrane summaries*. Nov 2010
3. www.actasanitaria.com / . . . / articulo-genes-brce-y-mutilaciones-preventivas.
4. Haroun I et al. Reasons for risk-reducing mastectomy versus MRI-screening in a cohort of women at high hereditary risk of breast cancer *Breast*. 2011;20(3):254-8

80/735. Mamografía normal y Neoplasia de Mama

AUTORES:

Sanavia Guerrero, Marta; Boada Rosell, Maria del Mar; Freixedas Bergés, Sara; Mateo Romanos, Olga; Navarro Márquez, Ana Isabel; Sanglas Arrieta, Jordi.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Área Basica de Salud Penedès rural. Vilafranca del Penedès.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 50 años de edad de origen magrebí que consulta por dolor torácico.

No presenta antecedentes personales ni familiares de interés. No hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas. No toma medicación.

Ha visitado varios servicios de urgencias, descartándose etiología isquémica por clínica, ECG y analítica.

Exploración y Pruebas Complementarias

: EF: TA 126/78. ACR normal. Presenta masa pétreo en cuadrante superior externo de mama izquierda y adenopatía axilar, por lo que se solicita mamografía urgente. La paciente no se presenta en 2 ocasiones, por lo que se reprograma y finalmente se realiza al mes.

Mamografía: normal.

Ante la alta sospecha de neoplasia de mama y la persistencia de la masa, se solicita ecografía urgente con punción aspiración con aguja fina (PAFF)

Ecografía mamaria: imagen nodular en prolongación axilar de mama izquierda 14x12x12 mm, nodular, sólida, que si bien podría tratarse de una adenopatía, no permite descartar otras patologías.

PAAF: Citología:Proliferación epitelial con atipia, sospechosa de malignidad. Histología:Carcinoma ductal infiltrante grado 2.

Juicio Clínico

Se deriva a unidad funcional de mama, donde tras extirpación del tumor y ganglio centinela (negativo), la estadía (pT1cpN0) y tratan con quimioterapia y radioterapia hasta la remisión de la enfermedad.

En el diagnóstico del cáncer de mama manda la exploración física. La mamografía y la ecografía pueden ser negativas aún con enfermedad, sobretodo la mamografía, en la que en mamas densas puede escaparse la parte marginal de la glándula. En un estudio se demostró hasta un 36% de falsos negativos¹, a pesar de que la concordancia inter y intraobservador fue altísima. El uso de la RMN para aquellas lesiones sospechosas con mamografía y ecografía normales se ha demostrado muy útil². Sin embargo, la adición de la ecografía y la RMN al cribaje de pacientes de alto riesgo³, solo ha incrementado el hallazgo de falsos positivos.

Diagnóstico Diferencial

Cardiopatía isquémica, Pericarditis, TEP, Neumotórax, Neumonía, Neoplasia, Ansiedad.

Comentario Final

Ante una paciente con dolor torácico debemos explorar siempre las mamas, ya que es una forma de debut del dolor torácico.

La clínica manda siempre sobre las pruebas diagnósticas, que pueden ser falsos negativos. De ahí priorizar la exploración física a cualquier otro tipo de exploración complementaria. Los pacientes inmigrantes suelen ser incumplidores, por lo que en caso de alta sospecha de enfermedad es recomendable el seguimiento exhaustivo.

Bibliografía

1. Redondo A, Comas M, Macià F, Ferrer F, Murta-Nascimento C, Maristany MT, Molins E, Sala M, Castells X. Inter- and intraradiologist variability in the BI-RADS assessment and breast density categories for screening mammograms. *Br J Radiol*. 2012 Nov;85(1019):1465-70. doi: 10.1259/bjr/21256379. Epub 2012 Sep 19.
2. Oxner CR, Vora L, Yim J, Kruper L, Ellenhorn JD. Magnetic resonance imaging-guided breast biopsy in lesions not visualized by mammogram or ultrasound. *Am Surg*. 2012 Oct;78(10):1087-90.
3. Berg WA, Zhang Z, Lehrer D, Jong RA, Pisano ED, et al. Detection of breast cancer with addition of annual screening ultrasound or a single screening MRI to mammography in women with elevated breast cancer risk. *JAMA*. 2012 Apr 4;307(13):1394-404. doi:10.1001/jama.2012.388.

80/1251. Doctora, ¡Tengo que dejar la piscina!

AUTORES:

(1) Fandiño Cobo, M^a Encarnación; (2) Rodríguez Cabrera, Ana Belén; (3) Oramas Pérez, Dácil; (4) Guerra Hernández, Isabel María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de La laguna San Benito. Tenerife; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Adeje. Tenerife; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Taco. Tenerife; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Taco. Tenerife.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 41 años que acude a consulta en varias ocasiones con síndrome miccional irritativo coincidente con la menstruación, "combur" positivo y tratada con fosfomicina, que debutó tras el comienzo de clases de natación. Antecedentes personales: no fumadora, nuligesta, dismenorrea e intervención de miopía. Toma anticonceptivos orales. Antecedentes familiares sin interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física y analíticas normales, cultivos de orina negativos.

Al recidivar el cuadro, se remite a ginecología que valora como normal y a urología que solicita TAC de abdomen informado como: densidad de tejidos blandos en pared posterolateral vesical derecha y formación quística paraurterina izquierda, de posible origen anexial.

Citoscopia: área mucosa vesical sobreelevada pseudopapilar de coloración oscura de 3-4 mm de diámetro, en el fondo derecho que se reseca.

Juicio Clínico

Endometriosis vesical

Diagnóstico Diferencial

Cistopatías

Uropatías

Endometriosis vesical

Neoformación anexial/uroológica

Enfermedad pélvica inflamatoria

Comentario Final

La endometriosis es la presencia de glándulas y/o estroma endometriales fuera de la cavidad uterina. Afecta al 5-10% en edad reproductiva, 20-50% de mujeres infértiles, 15-80% de las que consultan por dolor pélvico crónico. El riesgo máximo es a los 40-44 años. La incidencia aumenta en nulíparas y las sometidas a cirugía ginecológica. La prevalencia desciende en fumadoras, no sedentarias o las que toman anticonceptivos. Presenta herencia poligénica multifactorial.

La endometriosis del tracto urinario sucede en 1-2% y el órgano más afectado es la vejiga (84-90%).

El diagnóstico es clínico, los marcadores Ca 125 y 19,9 no son específicos, pero su elevación es proporcional a la magnitud endometrial.

La endometriosis vesical puede ser:

- primaria.
- secundaria (tras cirugía ginecológica).

Cursa con dolor suprapúbico y sintomatología irritativa miccional. Pueden presentar además metrorragia, dismenorrea y menorragia. Hay mujeres asintomáticas y la severidad de la endometriosis no se correlaciona con los síntomas.

Debemos sospecharla ante pacientes sintomáticas con urino cultivos negativos o con intervención ginecológica previa.

La terapia médica es efectiva en el alivio sintomático, pero la recurrencia rápida tras su abandono, indica que la cistectomía parcial con exéresis del nódulo endometriótico, sea de elección.

El diagnóstico precoz es fundamental para evitar el deterioro renal.

La creencia generalizada de las mujeres de que una menstruación dolorosa e invalidante, es normal, conlleva una demora en el diagnóstico de 4,5 años y retrasa el tratamiento.

La importancia de este caso está en el papel del médico de familia (MF) al realizar una anamnesis estructurada haciendo hincapié en la cronología de la sintomatología, para orientar el diagnóstico y de forma precoz derivar racionalmente al nivel adecuado.

El (MF) es esencial en el diagnóstico precoz captando señales de alarma en la historia de atención primaria, para que con el manejo eficiente de los recursos, oriente el diagnóstico diferencial, acelere el tratamiento y evite el devenir del paciente por la red sanitaria.

Bibliografía

1. García Manero M, et all. Angiogénesis y Endometriosis. REV MED UNIV NAVARRA/VOL 53, 2, 2009, 8-13.
2. Rabanaque Mallén G, García Domingo C. Disuria en la mujer. FMC. 2008;15(2):91-6.
3. Giménez Bachs JM, et all. Endometriosis vesical. Actas Urol Esp. 2007;31(8):940.

Urgencias

80/22. Cefalea de Inicio Brusco

AUTORES:

(1) Gómez Moraga, Alfonso; (2) Gómez Rodríguez, María Encarnación; (3) Rodríguez Fernández, Encarnación; (4) Navarro Reina, María Eugenia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Servicio de Urgencias Extrahospitalario. Centro de Salud Archena. Murcia; (2) Enfermera. Centro de Salud Archena. Murcia; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Archena. Murcia; (4) Médico de Familia. Servicio de Urgencias Extrahospitalario. Centro de Salud Archena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Llamada 112/061 para asistir a domicilio a usuario de 43 años por desplomamiento. A la llegada: varón consciente, orientado que refiere desde hace 2 horas cefalea intensa, brusca, que produce náuseas. Se encuentra acostado en el sofá, con ojos cerrados. Comenta que no lo movamos pues en los cambios posturales el dolor se incrementa muchísimo. Es un dolor muy intenso "como nunca había tenido antes".

Exploración y Pruebas Complementarias

Antecedentes personales: Fumador 30 cigarrillos/día. Bebedor moderado. Situación basal activa e independiente. Exploración física: Consciente, orientado. Cefalea occipital, nauseoso. Ligera dificultad al habla. Pupilas isocóricas, normoreactivas. Fuerzas conservadas. Pares craneales sin focalidad neurológica. Abdomen blando, depresible, sin defensa. No dolor torácico. Auscultación cardiopulmonar normal. Exploraciones complementarias:

SPO2 99%, lpm 94, Gc 127 mg/dl, TA 140/70, T^a 35,2°C. Se trasladó a Hospital, en donde aumentó la cefalea, sufriendo crisis convulsiva tónica generalizada y desconexión del medio. Se procedió a intubación orotraqueal. TAC craneal urgente: hemorragia subaracnoidea y hemoseno asociado. Pasó a neurocirugía para intervención.

Juicio Clínico

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Diagnóstico Diferencial

1) Cefalea asociada a trastornos vasculares: Hemorragia subaracnoidea, ictus, hematoma, disección carotídea, trombosis, arteritis, encefalopatía, aneurisma o malformación vascular. 2) Asociada a infección intracranial: Meningitis, encefalitis, absceso, empiema. 3) Asociada a traumatismo craneal. 4) Por hipotensión del líquido cefalorraquídeo (LCR): Post punción, fístula. 5) De origen ocular u otorrino-laringológico: Sinusitis, glaucoma. 6) Por ingesta o supresión de sustancias: alcohol, cocaína, nitratos, nitritos, IECAs, nifedipina, ranitidina, indometacina, cafeína, narcóticos. 7) por infecciones sistémicas: Adenovirus, influenza, rikettsiosis, legionella, mycoplasma, chlamydia, leptospirosis, salmonelosis, malaria. 8) Asociada a trastornos metabólicos: Hipoxia-hipercapnia, hipoglucemia, diálisis

Comentario Final

La cefalea es muy prevalente en la población general, incapacitante en un 40% de los casos y grave en un 5%. La anamnesis es el instrumento principal en el diagnóstico de cefalea. Que, junto con la exploración física permite el diagnóstico correcto en la mayoría de pacientes. Las cefaleas agudas e intensas en pacientes sin historia previa, obligan a descartar enfermedades graves como hemorragia subaracnoidea (HSA). En HSA suele haber cefalea aguda, súbita, holocraneal, con empeoramiento progresivo, relacionada con el esfuerzo o Valsalva; puede acompañarse de fotofobia, náuseas, vómitos y disminución del nivel de conciencia/síncope; exploración física puede ser anodina, salvo signos meníngeos o neurológicos focales. TAC constituye el estudio de elección en los pacientes con HSA. Otro método diagnóstico es punción lumbar, con posibilidad real de complicaciones graves. La HSA es frecuente y potencialmente curable. La morbimortalidad, considerada globalmente, es elevada falleciendo alrededor del 30% de los paciente que llegan vivos al hospital. Por ello, es esencial su diagnóstico precoz y estar atentos a síntomas premonitorios como "cefalea centinela", brusca debido probablemente a un pequeño sangrado aneurismático, que el paciente refiere como "la más fuerte de mi vida".

Bibliografía

1. Fernández Jiménez P. "Cefalea aguda. Mecanismos etiopatogénicos. Actitud diagnóstica y terapéutica en urgencias". *Medicine* 2007; 9 (87): 5610-5617.
2. Cardentey-Pereda A.L., Pérez Falero R.A. "Hemorragia subaracnoidea". *Rev Neurol* 2002; 34 (10): 954-966.
3. Roda J.M. et al. "Hemorragia subaracnoidea aneurismática. Introducción a algunos de los aspectos más importantes de esta enfermedad". *Neurocirugía*, 2000; Vol 11 N° 3, pp. 156-168

80/52. Presentación atípica de hemorragia cerebral

AUTORES:

(1) Requeno Jarabo, María Nuria; (2) Acosta Roza, Mayra; (3) García Noaín, José Alberto; (4) Regla Marín, Raquel; (5) Quílez Pina, Raquel María; (1) Amorós García, Rafael; (6) Ouvarovskaia, Valentina; (6) Portillo Aquino, Karen Daneyda.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Oliver. Zaragoza; (3) Adjunto Servicio de Urgencias Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza; (4) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud San José Centro. Zaragoza; (5) Servicio de Geriátria. Hospital Nuestra Señora de Gracia. Zaragoza; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Norte. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón, 75 años, sin alergias. Antecedentes: DM2, HTA, hiperuricemia, dislipemia. Intervenciones: prostatectomía, valvulopatía aórtica, hemorroides. Tratamiento: atorvastatina 40mg, acenocumarol, pantoprazol 20mg, amlodipino 5mg, alopurinol 100mg, acarbosa 50mg, lisinopril 20mg.

Acude a Urgencias por alexia de 24 horas de evolución, sin agrafia, afasia ni cefalea. No otra sintomatología neurológica, fiebre ni semiología a nivel de otros órganos y sistemas.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 215/105, frecuencia cardiaca 76 lpm, glucemia capilar 280mg/dl.

En exploración neurológica, trastorno del lenguaje en forma de disnomia y disgrafia periférica con alexia, ligero trastorno de movilización de hemicuerpo derecho. Resto normal.

En auscultación cardiaca: tonos arrítmicos, soplo sistólico aórtico. Resto de exploración normal.

Pruebas complementarias:

-ECG: fibrilación auricular, BRDHH.

-Analítica: glucosa 308 mg/dl, INR 4'5. Resto de bioquímica y hemograma normales.

-TC cerebral: hemorragia intraparenquimatosa temporooccipital izquierda. Pequeña lesión hiperdensa localizada a nivel protuberancial correspondiente a pequeño foco hemorrágico. Lesiones hipodensas cápsulo lenticular izquierda y en corona radiata izquierda de probable origen isquémico.

Juicio Clínico

Ictus tipo hemorragia cerebral temporooccipital izquierda atribuible a tratamiento anticoagulante

Diagnóstico Diferencial

Lesión ocupante de espacio (tumor primario, metástasis, absceso), ictus (isquémico vs hemorrágico), disfasia como síntoma de aura de migraña.

Comentario Final

Ingresa en Neurología, presentando progresiva evolución hacia mejoría.

Se realiza RM cerebral, detectándose lesión hiperintensa en nivel temporoccipital izquierdo (diámetro 32'25mm), pequeño edema perilesional, compatible con hemorragia intraparenquimatosa. Se observa imagen puntiforme notablemente hipointensa ubicada a nivel protuberancial, compatible con calcio o hemosiderina-ferritina.

Dada la evidencia de dos sangrados cerebrales, se decide no reiniciar tratamiento anticoagulante. Se inicia antiagregación.

En la alexia sin agrafia, los pacientes pueden escribir pero no leer. La capacidad de entendimiento y discurso oral se mantienen intactos. El origen suele encontrarse en lóbulo occipital izquierdo.

La hemorragia intraparenquimatosa es la variedad más frecuente de hemorragia intracraneal (10-15% de ACV). Su principal causa es HTA (45-65%), dando lugar a lesiones en arterias perforantes cerebrales (microaneurismas de Charcot y Bouchard). Se caracteriza por déficit neurológico focal de comienzo brusco, empeorando progresivamente. El principal síntoma es la disminución del nivel de conciencia (50-60%).

Las hemorragias intracraneales por tratamiento anticoagulante aparecen en cualquier ubicación, casi siempre a nivel lobar o subdural. La ubicación del hematoma, y sobre todo su volumen, son factores que rigen el pronóstico. La RM cerebral complementa la información obtenida en TC para determinar evolución del hematoma y presencia de lesiones subyacentes (tumores o malformaciones vasculares). Los niveles elevados de glucosa empeoran el pronóstico por lo que en aquellos casos en los que se detecten cifras >150mg/dl, se deberán administrar insulina rápida (4-6 unidades).

En hemorragia intraparenquimatosa y en tratamiento anticoagulante (ambos presentes en nuestro paciente), el control de TA debe ser estricto (<185/105mmHg), porque al disminuir TA disminuye riesgo de progresión del sangrado.

Bibliografía

1. UptoDate
2. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL et al. Harrison: Principios de Medicina Interna. 17ªed. México DF:Mc Graw-Hill;2009.
3. Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. 15ªed. Madrid:Elsevier;2004.
4. Rivas, M. Manual de Urgencias. 2ªed. Madrid:Panamericana;2010.
5. Carlavilla Martínez AB, Castelbón Fernández FJ, García Sánchez JI, Gracia Lorenzo V, Ibero Esparza C, Lalueza Blanco A et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ªed. Madrid:MSD;2007.

80/93. Un hallazgo casual

AUTORES:

- (1) Díaz Olaziola, Cristina; (2) Pubill Sucarrat, Montserrat; (3) Gálvez Suarez, Araquisguan; (4) Garcia Riera, Consol.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital de Mataró. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Cirera-Molins. Mataró; (3) DUI. Servei de UCI .Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona; (4) DUI. Centro de Atención Primaria Cirera-Molins. Mataró.

RESUMEN:

Descripción del Caso

paciente de 39 años que acude por vómitos y deposiciones blandas de 24 horas de evolución. Afebril. Como antecedentes destaca obesidad y HTA de 9 años de evolución controlada con Enalapril.

Exploración y Pruebas Complementarias

normohidratada, normocoloreada. Auscultación cardíaca: tonos rítmicos. Soplo diastólico en foco aórtico III/VI. Resto normal.

Ante el hallazgo del soplo se solicita: ECG: normal. Ecocardiograma: VI dilatado con importante hipertrofia septal. FE 71%. Raíz aórtica y aorta ascendente dilatada. Aurícula izquierda ligeramente dilatada. Importante insuficiencia valvular aórtica. Resto normal. Radiografía de tórax: ICT aumentado. Ensanchamiento mediastínico. TAC tóraco-abdominal: aneurisma de aorta ascendente con diámetro máximo de 6.8 cm., presencia de flap en su interior extendiéndose desde raíz aórtica hasta bifurcación ilíaca sugestivo de disección aórtica.

Juicio Clínico

inicialmente orientada como patología valvular aórtica.

Diagnóstico Diferencial

- Soplo inocente.
- Patología valvular
 - o Aórtica:
 - Estenosis.
 - Prolapso.
 - Regurgitación.
 - o Mitral.
 - o Tricúspide.
- Defecto del septo ventricular.
- Ductus arterioso.
- Disección de aorta.

Comentario Final

paciente que acude por gastroenteritis. En la exploración se detecta soplo no conocido. Se interroga a la paciente negando dolor torácico, disnea, etc. Orientada como posible patología valvular. Se solicita ecocardiograma preferente. Ante los resultados derivamos a Cardiología quien realiza TAC tóraco-abdominal obteniéndose el diagnóstico. La paciente es remitida a Cirugía Torácica siendo intervenida de forma urgente. Se realiza recambio de aorta ascendente persistiendo disección en aorta descendente. La paciente es alta aconsejándose control estricto de su tensión.

En la disección de aorta los factores de riesgo son HTA, aneurisma y patologías del colágeno. Sintomatología típica: dolor torácico tipo desgarrador, intenso y súbito. Acompañado de sudoración, náuseas y síncope. En la exploración destacará palidez cutánea, disociación de la TA entre ambos brazos (diferencia de 20 mmHg), soplo diastólico aórtico y pulsos periféricos disminuidos. Puede asociarse a IAM, TEP o AVC e insuficiencia renal o isquemia esplénica. Diagnóstico diferencial: IAM, pericarditis, TEP, valvulopatía aórtica y dolor torácico mecánico. En todo paciente deberemos solicitar analítica con dímero D, ECG y radiografía de tórax. Para el diagnóstico definitivo podemos solicitar: TAC torácico, prueba rápida y asequible, RMN, visualiza mejor la aorta pero poco factible por la duración de la prueba, ecocardiograma transtorácico, visualiza poco la aorta, o ecocardiograma transesofágico, siendo la mejor prueba para el diagnóstico pero es agresiva. Tratamiento: si afectada aorta ascendente es una emergencia quirúrgica. Si afectada

aorta descendente, se realizará tratamiento médico, excepto cuando asocie afectación de algún órgano vital. Es importante control de TA y FC con verapamilo o diltiazem. Administraremos nitroprusiato sódico para conseguir efecto vasodilatador. Posteriormente, se requiere control estricto de la TA y tratamiento con betabloqueantes para disminuir el estrés de la aorta.

Para concluir, lo más relevante es la importancia de realizar una exploración física completa a todos los pacientes, sea cual sea su motivo de consulta.

Bibliografía

1. - Sbarouni E, Georgiadou P, Marathias A, et al. D-dimer and BNP levels in acute aortic dissection. *Int J Cardiol* 2007; 122:170.
2. - Hayter RG, Rhea JT, Small A, et al. Suspected aortic dissection and other aortic disorders: multi-detector row CT in 373 cases in the emergency setting. *Radiology* 2006; 238:841.
3. - Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 2001; 22:1642.

80/171. ¡1 noche de fiesta; 1001 noches de desvelos?!

AUTORES:

(1) Sanchidrián González, Raquel; (2) González Prieto, Carolina; (1) Beneito Calatayud, Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Rodrigo. Salamanca; (2) Diplomado en Enfermería. Centro de Salud Ciudad Rodrigo. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 23 años sin hábitos tóxicos. Antecedentes: Fractura de ambas muñecas, luxación de astrágalo, dismetría discreta de miembros inferiores y escoliosis, resto sin interés; Toma Diane 35 diario con fin contraceptivo. Motivo de consulta: acude a Urgencias de su Centro de Salud de referencia 15 días después de sufrir un bamboleo en una atracción de feria sin haber recibido un impacto directo evidente; a raíz de dicho bamboleo notó vértigos y dolor cervical sin irradiación del dolor a miembros superiores ni presentar ningún tipo de déficit neurológico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Normal Consciencia, Orientación, Fuerza en miembros, Tono, Reflejos Osteotendinosos y sin Focalidad alguna excepto a nivel abdominal que apreciamos una discreta hepato-esplenomegalia. Radiografía Cérvico-Torácica revela una fractura estallido del cuerpo de C7 con retropulsión de fragmentos en canal sin compresión medular. Se envía a Hospital para completar el estudio con TAC de cuerpo entero que descarta signos de posible neoplasia oculta llamando la atención un discreto descenso de la mineralización ósea de las vertebrae y confirma la palpación de hepato-esplenomegalia; mediante RMN se descartó componente de partes blandas sugerentes de posible lesión tumoral; el estudio Anatomopatológico de la vertebra extirpada tras intervención quirúrgica informa de “proliferación de elementos celulares Mieloides (MPO + y Lisozima +)”, se practica Corpectomía de C7, se sustituye por injerto de Cresta Iliaca y con placa atornillada fija C6-D1.

Juicio Clínico

Fractura estallido del cuerpo de C7. Posible fractura patológica, retropulsión de fragmentos en canal sin compresión Medular; discreto descenso de la mineralización ósea de las vertebrae y discreta hepato-esplenomegalia.

Diagnóstico Diferencial

con proceso Mieloproliferativo (actualmente en estudio).

Comentario Final

Traumatismos considerados banales pueden anticipar los síntomas clínicos de procesos subyacentes importantes. Tras Alta Hospitalaria porta Collarín cervical Philadelphia rígido que pasados 15 días puede retirar para el aseo personal manteniéndolo el resto de actividad incluido el descanso nocturno. La paciente desatiende los cuidados prescritos por miedos personales; manteniendo el collarín de forma continuada durante otros 15 días más, tras los cuales acude de nuevo a Urgencias presentando una herida supurada en cuero cabelludo secundaria a una ulcera por presión en pliegue nuchal de 3cmx2cm con necrosis, que obliga a limpieza y desbridar bajo anestesia local. La frecuente desatención a los consejos de cuidado domiciliario que se prescriben a los pacientes, les precipita a una convalecencia más larga y no exenta de riesgos añadidos.

Bibliografía

1. Raby N, Berman L, de Lacey G. Columna cervical. Diagnóstico radiológico en Urgencias. Madrid: Marban; 2009.p104-25.
2. Greenspan A. Radiología de huesos y articulaciones. Editorial Marban. Madrid, 2006.
3. Ronald McRae. Ortopedia y fracturas: Exploración y tratamiento. Madrid, 2004.
4. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Ulceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP). Directrices generales sobre prevención de las úlceras por presión. Logroño: 2003. Disponible en: <http://www.geauppp.org> .
5. www.jano.es/farma/cti_serviet?_f=37&id=13123529.
6. www.phillycollar.com.
7. www.sportstek.net/nphc.html

80/191. Posibles intoxicaciones por burundanga (escopolamina)

AUTORES:

(1) Cortiles Bosch, Sonia; (2) Revuelta Garrido, Vanesa; (2) Calonge Bonilla, Maria; (2) Pascual Palacios, Irene; (2) Calviño Domínguez, Olga; (3) Corrales González, Jesus; (4) Piñol Usón, Cristina; (2) Hernández Anadón, Silvia; (4) Solís Narváez, María del Rocío.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Jaume I. Tarragona; (2) Médico de Familia. Institut Catalá de la Salut; (3) Enfermero. Institut Catalá de la Salut; (4) Enfermera. Institut Catalá de la Salut.

RESUMEN:

Descripción del Caso

De enero a abril del 2013, en el centro de Atención Primaria, se registraron tres casos de pacientes que acudían con clínica de ansiedad reactiva a asalto y robo en vía pública.

Todas ellas relatan un estado de inhibición de su propia voluntad que les lleva a colaborar con el asaltante, sin oponer resistencia ni cuestionar sus órdenes. El acercamiento se producía con el pretexto de solicitar ayuda para encontrar una dirección entregándoles un fragmento de papel, mapa, callejero....

El perfil del paciente afecto correspondía a mujeres de entre 30-39 años, de origen sudamericano, de nivel sociocultural medio-bajo y que se encontraban solas en el momento del asalto, en horario diurno. A todas se les sustrajeron de manera voluntaria joyas de sus propios domicilios y dinero en efectivo, sin que ellas recordaran lo sucedido.

Exploración y Pruebas Complementarias

Las pacientes no tenían antecedentes patológicos de interés ni hábitos tóxicos. A la exploración presentaban: Buen estado general. Concientes o levemente desorientadas. Amnesia temporal y parcial del episodio. Discurso vago, impreciso de los hechos.

En los casos de exposición más reciente, además se objetivo enrojecimiento facial; Midriasis bilateral con reacción lenta a la luz; Sequedad de boca.

Análisis de orina: Cribaje de drogas de abuso negativo.

Juicio Clínico

Intoxicación por burundanga (escopolamina)

Diagnóstico Diferencial

Intoxicación por drogas de abuso.

Trastorno psiquiátrico paranoide

Comentario Final

La escopolamina es un alcaloide extraído de la planta "datura arborea" también conocida como burundanga, cacao sabanero o borrachero.

Es una droga con una capacidad casi inmediata de hacer perder el conocimiento a una persona durante varias horas, tiempo suficiente para sufrir cualquier tipo de agresión.

Al ser un alcaloide que se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal, esta droga puede ser suministrada a través de todo tipo de comidas y bebidas. También es fácilmente suministrable por vía respiratoria como supuestamente ocurrió en los casos descritos. Es necesaria la práctica de pruebas de laboratorio de análisis toxicológico para la determinación de alcaloides en material biológico (sangre, orina y contenido gástrico) con la máxima brevedad posible para poder hallar su diagnóstico.

Bibliografía

1. Diario información, Guardias civiles alertan en la provincia sobre la burundanga, la droga de la voluntad. Alicante, 2013 (consulta el 22 de mayo del 2013) Disponible en <http://www.diarioinformacion.com>
2. Aponte R, Donoso I. Manual de urgencias. En: Psiquiatría para médicos generales Evaluación de Urgencias Vol 2. Citado por Santacruz H. Urgencias en Psiquiatría. Psi pharma Bogotá. 2004. p. 11.
3. Polli G, Engman S. Urgencias en Salud Mental. Citado en Enfermería de Urgencias. Quinta Edición. Madrid: MacGraw- Hill 2001. p. 282-3.
4. Revista Digital, Víctimas de la Burundanga, "El polvo zombie". Madrid. 2012 (consulta el 04 de mayo del 2013). Disponible en <http://revistadigital.inesem.es>

80/271. Neumotorax por herida de arma blanca

AUTORES:

(1) Alonso Alcañiz, Marta; (1) Sanjuán Domingo, Raquel; (1) Rodrigo Pérez, M^aMar; (1) Urdaz Hernández, Martha; (1) Sencianes Caro, Rocío; (1) Montesa Lou, Cristina; (2) Rosado Mena, Licet; (3) Cubero Pablo, Lourdes; (4) Carramiñana Sanchez, Daniel; (4) Arias Cruz, Francisco Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Adjunto Urgencias. Hospital Ernest Lluch. Calatayud. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Ernest Lluch. Calatayud. Zaragoza; (3) SUAP Centro Salud calatayud Norte.; (4) Enfermero urgencias Hospital Ernest Lluch. Calatayud. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 21 años sin antecedentes patológicos de interés q acude al Servicio

de Urgencias a causa de una agresión, sin determinar cómo había sido. Refería dolor intenso en zona escapular derecha y sensación disneica.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física mostraba herida lineal de 1´5 cm de longitud, de bordes

limpios, en parrilla costal posterior derecha, entre 5^a y 6^a costillas. A palpación

de la zona, se percibía enfisema subcutáneo perilesional; a auscultación,

discreta hipoventilación de pulmón derecho. Saturación de oxígeno con aire ambiente 98%.

La radiografía simple de tórax reveló un neumotórax apical de pequeño tamaño.

Juicio Clínico

Neumotorax por arma blanca

Diagnóstico Diferencial

neumotorax a tension

Comentario Final

El paciente evolucionó satisfactoriamente sin requerir tratamiento quirúrgico en 3 semanas.

Bibliografía

1. Uribe-Etxebarria N, Hernández-Pérez L, Jiménez-Maestre U, Lorenzo-Martín M, Pac-Ferrer J. Neumotórax. Gac Med Bilbao. 2009;106:101-5
2. Uribe-Etxebarria N, Hernández-Pérez L, Jiménez-Maestre U, Lorenzo-Martín M, Pac-Ferrer J. Neumotórax. Tratamiento. Gac Med Bilbao. 2009;103:119-21
3. Jiménez-Jaimez Juan, Delgado Martín AE, Navarrete-Casas JM, Jiménez-Alonso J. Neumotórax a tensión y enfisema subcutáneo de origen traumático. Med Clin (Barc). 2010;135:341

80/287. "Doctor, tengo palpitaciones"

AUTORES:

(1) Alonso Alcañiz, Marta; (1) Sanjuán Domingo, Raquel; (1) Muñoz Cifuentes, Pablo; (1) Muñoz Jacobo, Sergio; (1) Yañez Rodriguez, Felicidad; (1) Catalán Ladrón, Maria

Luisa; (1) Recio Jimenez, Jose Enrique; (2) Barnola Petit, María Isabel; (2) Sesam Méndez, Cyntia Anabella; (3) Cubero Pablo, Lourdes.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Urgencias. Hospital Ernest Lluch. Calatayud. Zaragoza; (2) Médico de Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área 3 Zaragoza-calatayud; (3) SUAP. Centro de Salud calatayud Norte. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

paciente de 28 años que acude al Servicio de Urgencias por palpitations de varias horas de evolución, que aparecieron en reposo, tras haber fumado marihuana.

Nuestro paciente lleva desde niño con palpitations; sobre todo aparecían con el sobreesfuerzo, cediendo en reposo. Nunca estudiadas, con diagnóstico de presunción de "ansiedad juvenil".

En el último año los episodios eran más frecuentes, tardaban más en ceder y no aparecían con ejercicio intenso como previamente, aunque si lo relacionaba con fumar. Fumador habitual de marihuana desde hace varios años. Acudió a nuestro servicio por insistencia de su novia, que lo acompañaba.

Exploración y Pruebas Complementarias

A su llegada a Urgencias encontramos paciente consciente, estable hemodinámicamente. Se le realizó ECG que mostraba taquicardia de QRS ancho, a 170 pulsaciones por minuto.

Se puso perfusión de amiodarona, cediendo el cuadro en pocos minutos, mostrando ECG de ritmo sinusal a 85 pulsaciones por minuto, sin otros hallazgos, cediendo las palpitations.

Juicio Clínico

taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho

Diagnóstico Diferencial

Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho (en esta el corazón no es normal y el ECG basal muestra alteraciones en la repolarización, sobre todo en la cara anterior).

Comentario Final

La Taquicardia Ventricular del Tracto de Salida de Ventrículo Derecho se caracteriza por ser una taquicardia monomorfa, repetitiva, con morfología de bloqueo de rama izquierda y eje del QRS inferior, aunque esto es variable. Es una arritmia que su comportamiento depende mucho de las catecolaminas endógenas, por lo que puede inducirse con el ejercicio y las emociones por ejemplo. Lo habitual es que no descompense al paciente por generarse en la base del corazón; distinto sería si se generase en la punta, lo cual lleva casi inevitablemente a un rápido deterioro hemodinámico.

Se ingresó al paciente, con monitorización de constantes vitales y ECG, a expensas de traslado para estudio en la Unidad de Arritmias de nuestro hospital de referencia.

Esta arritmia es sensible a los Beta-bloqueantes y a los antagonistas del calcio como diltiazem. La ablación por radiofrecuencia es el tratamiento definitivo.

Su evolución es benigna si está asentada en un corazón sano

Bibliografía

1. Calvo N, Jongbloed M, Zeppenfeld K. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic right ventricular outflow tract arrhythmias. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2013 Jan;13(1):14-33. Epub 2013 Jan 1.

2. Jesuraj ML, Rao BH, Sharada K, Narasimhan C. Idiopathic right ventricular tract outflow tachycardia induced by high-frequency stimulation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013 Feb;24(2):221-3. doi: 10.1111/j.1540-8167.2012.02386.x. Epub 2012 Jun 26.

3. Olgin JE, Zipes DP. Specific Arrhythmias: Diagnosis and Treatment. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. *Libby: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 8th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007:chap 35

80/304. Bradiarritmia (o bradicardia) secundaria a fármacos

AUTORES:

(1) Guirado Hidalgo, Francisco; (1) Soriano Fernández, Benito Adolfo; (2) Linero Vázquez, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cartama estación. Málaga; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Alhaurín de la Torre. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 75 años con antecedentes personales fibrilación auricular, miocardiopatía hipertensiva con HVI severa e hipercolesterolemia. En tratamiento con diltiazem 60 mg/24 horas, ramipril 2,5 mg/24 horas, clotiazem 5 mg/24 horas, pradaxa 110mg/24 h, simvastatina 10mg/24 h. Acude a centro de salud por cuadro de astenia y debilidad de 3 días de duración, no presenta dolor torácico ni disnea.

Presenta cifras de tensión arterial de 125/70 mmHg, glucemia 80 mg/dl, frecuencia cardíaca 45 lpm. Auscultación cardíaca: tonos arrítmicos sin soplos. Auscultación respiratoria: ventilación normal. Se realiza electrocardiograma con tira de ritmo en derivación II (ekg.1) donde se aprecia fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta a 45 lpm con alteración secundaria de la repolarización. Tras sospecha de bradicardia (o bradiarritmia) secundaria a fármacos se disminuye el diltiazem a 30mg/24 h controlando la frecuencia cardíaca en 24 horas, tras ello el paciente se encuentra asintomático con frecuencia cardíaca de 80 lpm (ekg. 2).

Exploración y Pruebas Complementarias

ecg 1 y 2

Juicio Clínico

Bradicardia sinusal secundaria a fármaco

Diagnóstico Diferencial

Causas fisiológicas: aumento del tono vagal (sueño, vómito, síncope vasovagal); disminución del tono simpático; deportistas y atletas entrenados. Causas patológicas: fármacos bloqueadores beta (incluido colirios oftálmicos), antagonistas del calcio, amiodarona, litio, parasimpaticomiméticos, clonidina, etc.; cambios fibrodegenerativos del nodo sinusal; cardiopatías (IAM, corazón transplantado); patología del sistema nervioso central (meningitis, tumor intracraneal, hipertensión intracraneal); patología sistémica (sepsis por gramnegativos, hipoxia intensa, hipotermia, mixedema, anorexia nerviosa, tumores cervicales y mediastínicos, ictericia obstructiva, cirugía ocular).

Comentario Final

Las bradiarritmias se definen como un enlentecimiento del ritmo cardíaco normal que puede acontecer por distintas causas y mecanismos. En nuestro caso se trata de una bradicardia sinusal que aunque generalmente se trata de una arritmia benigna lleva acompañada una sintomatología con el consiguiente deterioro del paciente y el riesgo de complicaciones (incluidas las caídas) en el paciente anciano. La monitorización y la reducción del calcioantagonista fué suficiente para resolver la situación.

Bibliografía

1. Garcia Civera R, Ruiz R, Morell S, Botella S, Sanjúan R, Plancha E, Yacer A. Bloqueos de conducción AV e intraventriculares. En: Merino Lloréns JL, editor. Arritmología clínica. Madrid. Momento Médico Iberoamericano, S.L; 2003. P.51-65.
2. Mont Girbau LL, editor. Arritmias y su tratamiento. Bradicardias y síncope. Sanofi-Synthelabo, S.A; 2000.
3. Pascual Vicente C, Hernández Madrid A. Análisis del electrocardiograma en las bradiarritmias cardíacas. En: Moro C, Hernández Madrid A. García-Cosío F, coordinadores. Electrocardiograma clínica. 1ª ed. Madrid: McGraw-Hill interamericana, 2001.p.181-95.

80/328. Bloqueo AV como causa de síncope

AUTORES:

(1) Guirado Hidalgo, Francisco; (1) Soriano Fernández, Benito Adolfo; (2) Linero Vázquez, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud cartama estacion. Málaga; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Alhaurín de la Torre . Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 65 años con antecedentes personales de hipertensión arterial e hiperuricemia en tratamiento con enalapril 20mg/24 h, amlodipino 5 mg /24 h, bisoprolol 2,5 mg/24 h; que acude a urgencias de centro de salud por presentar en las ultimas 24 horas 3 episodios de pérdida de conocimiento de segundos de duración precedido por cuadro de mareos no giratorios, no dolor de pecho, no disnea, no mioclonías, no relajación de esfínteres. El paciente se encuentra pálido y sudoroso, con cifras de tensión arterial de 100/60, glucemia 132 mg/dl y pulsioximetría 98%. Auscultación cardiaca tonos lentos sin soplos. Auscultación respiratoria: ventilación normal. Se realiza electrocardiograma (ekg) donde se aprecia imagen compatible con bloqueo auriculoventricular completo a 30 lpm con imagen de bloqueo de rama izquierda. El paciente es trasladado al Hospital de referencia donde ingresa en UCI para colocación de marcapasos transitorio. Exploración y Pruebas Complementarias

ekg 1 y 2

Juicio Clínico

Bloqueo AV completo secundario a B Bloqueantes

Diagnóstico Diferencial

Con las distintas causas de bloqueo auriculoventricular. Fármacos: B Bloqueadores, antagonistas del calcio, digoxina, antiarrítmicos. Cardíacas: enfermedades degenerativas (de Lev, de Lenegré); cardiopatía isquémica;

valvulopatía (estenosis aórtica calcificada); inflamatorias (miocarditis, endocarditis, nódulos reumatoides); postcirugía cardíaca; tumores cardíacos; enfermedad de Chagas. Extracardíacas: trastornos electrolíticos; mixe-dema; polimiositis; procesos infiltrativos (amiloidosis, sarcoidosis, esclerodermia). Fisiológicas: deportistas; hipervagotonía.

Comentario Final

El bloqueo auriculoventricular (BAV) consiste en una alteración de la conducción del sistema eléctrico cardíaco entre las aurículas y los ventrículos en el nodo AV, el haz de His o las ramas fasciculares. Dicha alteración puede ser transitoria o permanente, y deberse a problemas anatómicos o funcionales. En el BAV completo hay una interrupción completa de la conducción del estímulo entre aurículas y ventrículos. La actividad auricular puede depender del marcapasos sinusal o bien de otro foco supraventricular superior al punto de bloqueo. La actividad ventricular depende de un ritmo de escape que puede tener su origen por encima o por debajo del haz de His. Es frecuente la presentación clínica en forma de disnea, síntomas y signos de bajo gasto cardíaco, síncope, presíncope, angina o incluso palpitaciones por taquiarritmias ventriculares asociadas.

El tratamiento urgente consiste en la colocación de un marcapasos transitorio endocavitario o transcutáneo, preferible al tratamiento farmacológico, seguido, cuando el bloqueo no se debe a la toma de fármacos o cualquier otra situación reversible, de colocación de un marcapasos definitivo.

Bibliografía

1. Garcia Civera R, Ruiz R, Morell S, Botella S, Sanjúan R, Plancha E, Yacer A. Bloqueos de conducción AV e intraventriculares. En: Merino Lloréns JL, editor. Arritmología clínica. Madrid. Momento Médico Iberoamericano, S.L; 2003. P.51-65.
2. Mont Girbau LL, editor. Arritmias y su tratamiento. Bradicardias y síncope. Sanofi-Synthelabo, S.A; 2000.
3. Pascual Vicente C, Hernández Madrid A. Análisis del electrocardiograma en las bradiarritmias cardíacas. En: Moro C, Hernández Madrid A. García-Cosío F, coordinadores. Electrocardiograma clínica. 1ª ed. Madrid: McGraw-Hill interamericana, 2001.p.181-95.

80/343. Picadura de pez araña (Género Trachinus)

AUTORES:

(1) Hernández Montesinos, Noemí Montserrat; (2) Cabrera Hernández, Julio; (1) Molina Rodríguez, Alberto.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unidad de Atención Familiar y Comunitaria La Laguna. Tenerife; (2) Médico residente de 3º año de Bioquímica Clínica. Unidad de Atención Familiar y Comunitaria La Laguna. Tenerife.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se trata de un paciente varón de 57 años diagnosticado de HTA en tratamiento con enalapril, aficionado a la pesca que acude al servicio normal de urgencias tras picarse con las espinas de un pez araña cuando intentaba liberarlo del anzuelo. Inmediatamente después sintió un

dolor insoportable en el lugar de la herida acompañado de malestar general, epigastralgia, náuseas, sudoración profusa y sensación de pérdida de consciencia que duró unos minutos para continuar con aumento del dolor en sentido proximal.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se observó una lesión circular eritematosa de aproximadamente 1cm región palmar del primer dedo de la mano derecha. Vía aérea permeable. Consciente y orientado. Hemodinámicamente estable, aunque inquieto por el intenso dolor con una EVA: 10/10.

Juicio Clínico

Picadura pez araña

Diagnóstico Diferencial

Mordeduras/picaduras de otros animales marinos: medusas, escorpénidos, anémonas y actinas, torpedos, erizos de mar.

Comentario Final

Se denomina pez araña a las cuatro especies del género *Trachinus* (*T. draco*, *T. araneus*, *T. radiatus*, *T. vipera*). Su picadura es conocida desde la antigüedad. Su área de distribución comprende el Mediterráneo, Atlántico y Báltico. Suele permanecer semienterrado en la arena, causando lesiones al hombre accidentalmente al pisar el pez en su medio natural o al manipularlo fuera del agua, lo que incluye entre las posibles víctimas a bañistas, submarinistas, pescadores deportivos, hombres de mar y cocineros. Además del dolor característico descrito arriba, en la zona de la picadura aparece prurito, vasoconstricción, edema perilesional progresivo y trastorno de la coloración, con palidez en el lugar de la picadura y cianosis distal. Suele acompañarse de trastorno de la sensibilidad local que puede persistir meses después. El tratamiento principal para el dolor es el calor local mediante la inmersión del miembro afecto en agua muy caliente (45-60°) durante 30-60 minutos, pues son toxinas termolábiles. No parece indicado el frío, aunque algunos autores lo aconsejan como medida inicial para localizar el tóxico por vasoconstricción. Se usan analgésicos convencionales y si fuera necesario por intenso dolor se podrían realizar infiltraciones con un anestésico (*Mepivacaína*) local en los contornos de la herida, así como profilaxis antibiótica y antitetánica. Los glucocorticoides y antihistamínicos no han demostrado eficacia salvo en caso de anafilaxia, aunque en nuestro caso se pautaron como medida inicial con buena evolución clínica. La picadura por este pez puede prevenirse con una marcha atenta en los suelos marinos arenosos, el uso de calzado adecuado en este medio, la manipulación cuidadosa del pez fuera del agua o el uso de guantes a prueba de espinas, incluso muerto el animal.

Bibliografía

1. Chhatwal I, Dreyer F. Isolation and characterization of dracotoxin from the venom of the greater weeverfish *Trachinus draco*. *Toxicon* 1992; 30: 87-93.
2. Davies RS, Evans RJ. Weeverfish stings: a report of two cases presenting to an accident and emergency department. *J Acc Emerg Med* 1996; 13: 139-141.
3. Dioscórides. De material médica II. 13ª Ed. Facsímil de la traducción de Andrés de Laguna, tomo I. Barcelona: MCA Creación y Realización, 1994;131
4. Boada Fernández del Campo C, Lemus Reyes JN. La picadura del pez araña. *Medifam* 2001; 11:342-345.

80/486. Del dolor en miembro inferior derecho a la resección intestinal

AUTORES:

(1) Antonio González, Marina Manuela; (2) Vigil Velis, Martín; (3) García Palacios, María; (4) López Torres, Laura Juana; (5) Medina Abellán, María D.; (6) García Palacios, Yolanda.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Servicio de Urgencias de Hospital de Hellín. Albacete.; (2) Médico Residente de 5º año de Medicina Intensiva. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia.; (3) Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Infante, Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Hellín. Albacete.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 47 años que desde hace 2 meses consulta en Atención Primaria por presentar dolor en miembro inferior derecho e ingle, empeorando progresivamente y focalizando finalmente en hipogastrio. Hace 1 semana acude a Urgencias, donde es remitida a ginecología por sospecha de Ca. De Ovario tras realización de ecografía abdominal. En Ginecología, se realiza biopsia endometrial, ecografía vaginal y se solicita estudio con marcadores tumorales, recitando a la paciente en diez días. Hoy acude de nuevo a urgencias por dolor de gran intensidad.

EVOLUCION: Avisan por aparición de intenso dolor abdominal, limitante. Se inicia tratamiento con bomba de analgesia, persistiendo dolor y empeorando, apareciendo inestabilidad hemodinámica (TA 80/40 y FC 150lpm). Se canalizan dos vías, se inicia Fluidoterapia, analgesia de rescate y se envía a la paciente a la realización de TAC abdominal urgente. Tras su valoración, se habla con ginecólogo y cirujano de guardia, realizándose cirugía urgente con resección parcial de tumoración ovárica y colostomía por perforación intestinal, evidenciándose en el intraoperatorio, peritonitis purulenta con abundante ascitis fétida. **TRATAMIENTO:** Resección parcial de tumoración ovárica, Colostomía por perforación.

Exploración y Pruebas Complementarias

ANAMNESIS. TA 102/62 FC 95 SATO2 100. Auscultación cardiopulmonar y extremidades normales. Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación superficial en hemiabdomen inferior, de forma más intensa en FID. No peritonismo. **EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:** Bioquímica normal. Hemograma: 17030 leucos (84N) Hb 9,9 VCM 77,8 plaq 583.000. Coagulación: INR 1,14. Rx. abdomen: importante gas en marco cólico que delimita las paredes de las asas intestinales. TAC abdomino-pélvico: Hallazgos compatibles con neoplasia maligna sólido-quística de origen ginecológico (más probablemente ovario derecho, pero sin poder descartar origen uterino), de 16.7 cm de diámetro mayor en contacto con asas de intestino (íleon y sigma) y probable perforación de las mismas por presencia de neumoperitoneo, probables

metástasis hepáticas y afectación peritoneal (con, al menos, tres implantes nodulares). No se observan signos sugestivos de sangrado activo en la actualidad.

Juicio Clínico

SEPSIS INTRAABDOMINAL SECUNDARIA A PERITONITIS POR ROTURA INTESTINAL POR TUMORACION OVARICA CON METASTASIS PERITONEALES. CARCINOMA DE OVARIO ESTADIO III

Diagnóstico Diferencial

Enfermedad inflamatoria pélvica

Ruptura, sangrado o torsión de quistes o masas anexiales

Endometritis

Apendicitis

Diverticulitis

Comentario Final

El cáncer de ovario suele tener un debut explosivo y ante su sospecha iniciar una búsqueda activa, rauda y tratamiento precoz.

Bibliografía

1. Nishan Chobanian,MD, Charles S.DietrichIII,MD. Cáncer de ovario. Surg Clin N Am 88 (2008) 285-299
2. Graniel-Palafox LE, Guerrero-Avendaño G. Vías de diseminación y sitios frecuentes de implantación metastásica en carcinomatosis peritoneal; hallazgos por tomografía. Anales de Radiología México 2013;1:29-35

80/552. Reacción alérgica tras inyecciones de corticoide para el tratamiento de lumbociática. ¿O no es una reacción alérgica?

AUTORES:

(1) Sanjuán Domingo, Raquel; (2) Ochoa Zarzuela, Diego; (3) Yagüe Sebastián, María del Mar; (4) Elías Villanueva, María Pilar; (5) Roig Soldado, Cristina; (6) Villaverde Royo, María Victoria; (2) Lahoza Pérez, María del Carmen; (3) Coscollar Escartín, Irene; (3) Muñoz Albaladejo, Pilar; (2) Baquer Sahún, Cristina Ana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Servicio Urgencias, Hospital Ernest Lluch. Calatayud. Zaragoza.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza.; (4) Médico de Familia y Psiquiatra. Centro de Salud Universitat. Zaragoza.; (5) Médico especialista en Radiología. Hospital Obispo Polanco. Teruel.; (6) Médico de Familia y especialista en Medicina Preventiva. Área Salud III. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 43 años, sin antecedentes médicos de interés, fumadora de 20 cigarrillos/día. Acude a consulta por una clínica de lumbociática por lo que se pautan inyecciones de corticoide intramuscular (im). Esa tarde acude a urgencias por episodio de edema facial, le diagnostican de urticaria, le ponen dexclorfeniramina im y dan un tratamiento antihistamínico vía oral, suspendiendo las inyecciones pautadas para la ciática. A pesar de esto, no existía mejoría por lo que acude en tres ocasiones más, recibiendo más tratamiento para

la urticaria. Como el edema facial iba empeorando acudió a Urgencias hospitalarias, donde le realizaron una radiografía de tórax objetivando un carcinoma microcítico de pulmón, siendo la analítica solicitada dentro de los parámetros normales. La paciente ingresó en Oncología, donde se le colocó una endoprótesis como medida paliativa.

Exploración y Pruebas Complementarias

Radiografía de tórax. Analítica. Broncoscopia.

Juicio Clínico

Cáncer microcítico de pulmón.

Diagnóstico Diferencial

Las patologías que cursan con síndrome de vena cava superior son además del cáncer de pulmón, los linfomas y trombosis de la vena cava superior.

Comentario Final

El síndrome de vena cava superior (SVCS) se produce por la obstrucción total o parcial del flujo sanguíneo a nivel de la vena cava superior. La causa más frecuente son las neoplasias, sobre todo de pulmón. El diagnóstico es fundamentalmente clínico.

El SVCS se manifiesta clínicamente por cianosis y edema de la cara, cuello y miembros superiores, disnea y la aparición de circulación colateral como signo más tardío. Suele ser frecuente la instauración progresiva de los síntomas, durante 2 a 4 semanas. No es raro que el SVCS sea la primera manifestación de la enfermedad o que gran parte de los pacientes acudan con síntomas de urgencia al hospital y precisen tratamiento de su compromiso respiratorio incluso antes de la tipificación y estadiaje de su proceso neoplásico. El tratamiento se basa en la radioterapia y la quimioterapia, complementadas o no con cirugía, o en la implantación de endoprótesis en los casos graves.

Bibliografía

1. Talens et al. Tratamiento inicial del síndrome de vena cava superior de causa neoplásica mediante endoprótesis. Med Clin (Barc). 62 2013;140(2):59-65
2. Pinto A, González M. Síndrome de vena cava superior. Med Clin (Barc). 2009;132:195-9.
3. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Superior vena cava syndrome with malignant causes. N Engl J Med. 2007;356:1862-9.

80/598. No eran gases

AUTORES:

(1) Baquerizo Gallardo, José Ignacio; (2) Curado Castaño, Raul; (3) Calderón Moreno, Francisco Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Utrera Sur. Sevilla; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Montequinto. Dos Hermanas. Sevilla; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 59 años. No Ram. No hábitos tóxicos. Menisquetomía rodilla izquierda. Antecedentes Familiares: hermano mellizo operado de Valvulopatía.

De siempre ha permanecido asintomático y sin tratamiento farmacológico. Desde hace 3 meses presenta malestar abdominal que localiza en epigastrio y disnea, que cede con el reposo y al eructar. En otras ocasiones le ha ocurrido tras cenar, con necesidad de aflojarse el cinturón del pantalón, por sensación de plenitud y necesidad de aliviar así su sintomatología disneica. Fue diagnosticado por su Médico de Atención Primaria de Meteorismo Abdominal, instaurándose tratamiento dietético y procinético. Acude a Urgencias por aumento de la sintomatología descrita y estado de intranquilidad, que le impide conciliar el sueño. El paciente refirió que su hermano mellizo presentó sintomatología similar “y al final era de corazón”

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Obesidad Faciotroncular. Cintura Abdominal 107 cms. IMC 35%. Tonos cardiacos arritmicos a 100 lpm, sin thrill, sin soplos audibles ni extratonos. Buen murmullo vesicular sin ruidos patológicos. Abdomen globuloso, blando, depresible, algo doloroso a palpación profunda en epigastrio, timpanismo a percusión, ruidos aumentados de tono e intensidad. Resto sin hallazgos.

TA 135/85.

Analítica sangre: sin hallazgos significativos.

EKG: Ausencias de ondas P. QRS estrecho e intervalos RR irregulares. 92 lpm.

Rx Tórax: sin hallazgos significativos.

Juicio Clínico

Fibrilación Auricular Persistente.

Diagnóstico Diferencial

Fundamentalmente con otras Arritmias cardiacas.

Disnea.

Dolor toracico.

Comentario Final

Se trata de un caso curioso. Hermano mellizo de una persona cardiópata, que debuta con síntomas y signos parecidos.

En Urgencias se le descubre una Fibrilación Auricular que no sabemos desde cuando la tiene. La clínica que cuenta pudiera ser de Insuficiencia Cardíaca por la Fibrilación Auricular que se acelera por el ejercicio y la digestión.

La Fibrilación Auricular es la arritmia cardíaca más frecuente. Un 12% de nuevos casos de Fibrilación Auricular se diagnostican de forma casual.

La Anamnesis, los Antecedentes Familiares, la exploración física y las exploraciones complementarias en el ámbito de la asistencia de Urgencia en Atención Primaria continúan siendo la pieza clave para un buen diagnóstico y enfoque de éstos pacientes.

Bibliografía

1. Almendral J, Marín E, Medina O, Peinado R, Pérez L, Ruiz, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardiacas. Rev Esp Cardiol 2001; 42:307-67.
2. Bilal Iqbal M, Taneja A, Lip G, Flather M. Recent developments in atrial fibrillation. BMJ 2005;330:238-43.

80/639. Dele el alta doctor que no tiene nada

AUTORES:

(1) Rodríguez Aguiar, María Luisa; (2) Sánchez Gómez, Fátima; (3) Padial Cordon, Francisco Jose; (4) Quesada Canovas, María Carmen; (5) Salguero Merino, Ana Belen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Los Dolores. Cartagena; (2) Médico de Familia. Servicio de Urgencias Extrahospitalarias. Cartagena; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Virgen de la Caridad. Cartagena-Oeste. Cartagena. Murcia; (4) Médico de Familia. Servicio de Urgencias Extrahospitalarias Algezares; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Virgen de la Caridad. Cartagena-Oeste.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 56 años con obesidad, HTA, Artritis Reumatoide en tratº con Enalapril 20mg, Alopurinol 300, A.folico, omeprazol 20mg, Metrothexate 2,5 mg, Prednisona 5mg que está de vacaciones en nuestro país que acude a Urgencias Hospitalarias remitido del SUAP por fiebre de 38°C, náuseas y vómitos, síntomas miccionales y dolor en hipogastrio no irradiado con signos de irritación peritoneal de 6 h de evolución, habito intestinal conservado, sin presentar otro tipo de clínica asociada. se pauta Ceftriaxona 2gr y Paracetamol 1 gr iv a su llegada.

Exploración y Pruebas Complementarias

A su llegada a Urgencias persiste fiebre y dolor en hipogastrio con signos de irritación peritoneal y ruidos intestinales conservados, hernia umbilical no encarcerada. MMII: no edemas, pulsos pedios simétricos presentes. Analítica: leucocitosis de 12.550 con 87.8%N, sedimento: 2-3 hties/campo, resto normal. RX de torax: no cardiomegalia, no derrames, no condensaciones. RX de abdomen: sin hallazgos significativos. ECO abdomen: hígado con aumento difuso de ecogenicidad en relación a esteatosis hepática. vesícula alitiásica, de paredes finas. vía biliar de calibre normal. bazo y riñones sin alteraciones. no hidronefrosis. engrosamiento de la pared de un segmento de unos 7 cm de sigma con pequeña cantidad de líquido libre en ambas fosas ilíacas, sugestivo de sigmoiditis a correlacionar clínicamente (no consigo identificar divertículos, aunque no se descartan). no identifico el apéndice. Conclusión: engrosamiento de la pared de sigma con pequeña cantidad de líquido libre. Esteatosis hepática. Urocultivo y hemocultivos negativos.

Juicio Clínico

Tras resultados de pruebas complementarias no concluyentes y persistencia de la clínica se contacta con Cirujano de guardia que al ver al paciente achaca su dolencia a la hernia umbilical que no está encarcerada y es reducible, aconsejando “Dele el alta doctora que no tiene nada. Esto va a ser turismo sanitario”. a las dos horas de evolución persiste la clínica por lo que se solicita Ecografía abdominal y se congacta de nuevo con cirujano de guardia que al explorarlo de nuevo decide ingresarlo a su cargo con sospecha de Diverticulitis aguda e inicia tratº con Metronidazol, Cefotaxima iv. al finall es dado de alta tras tres días de ingreso hospitalario con diagnóstico de Sigmoiditis

Diagnóstico Diferencial

Apendicitis aguda, Obstrucción intestinal por cáncer, Úlcera perforada, Colitis isquémica, Diverticulitis cecal.

Comentario Final

Nunca se nos debe olvidar que el paciente no hay que verlo o realizar el diagnóstico solo por las pruebas complementarias sino que siempre hay que ver al paciente en global.

Bibliografía

1. Harrison, Pubmed, Medicina de Urgencias y Emergencias, Gastroenterología de Mendez Sánchez.

80/657. La quinta constante. Dolor pleurítico vs dolor osteomuscular

AUTORES:

(1) Bengochea Botín, Eva; (2) Bengochea Botín, Pamela.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Sardinero. Servicio de Urgencias de Atención Primaria Santander. Cantabria; (2) Médico de Familia. Eventual. Servicio Cántabro de Salud.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Aviso a domicilio en un SUAP. Mujer de 91 años con dolor de 4 h de evolución coincidiendo con despertar matutino en región de hombro izquierdo e irradiado a torax, que ella refiere como punzante, no opresivo y que empeora claramente con movimientos. Tras ingesta de paracetamol refiere ligera mejoría. No fiebre ni clínica respiratoria. AP: HTA en tratamiento con amlodipino y AAS 100.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tº 36,1 FC 113 FR 14 TA 120/70 SatO2 89%

Buen estado general, normocoloreado y normoperfundido. Ligero deterioro cognitivo. No aumento de PVY ni adenopatías.

AC: rítmico sin soplos

AP: hipoventilación generalizada, no roce pleural ni crepitantes.

Edemas bilaterales maleolares con fovea. No signos de TVP.

Es derivada al hospital.

ECG ritmo sinusal a 100x´.

RX torax: aumento de densidad en LII

Analítica : leucocitosis con desviación izquierda.

Juicio Clínico

Dolor pleurítico vs osteomuscular.

Diagnóstico Diferencial

Antes de la derivación al hospital, pensaríamos en dolor pleurítico secundario a neumonía o TEP o un dolor osteomuscular (neuralgia por herpes, mialgia)

Otros menos probables serían neumotorax o mesotelioma.

Ambos dolores pueden definirse como punzantes que empeoran con el movimiento y localizarse en región costal de forma unilateral e irradiarse en el caso del pleurítico hacia hombro y cuello, complicándonos el diagnóstico.

En este caso la paciente no presentaba ni fiebre ni tos productiva que nos orientaría hacia una neumonía y la auscultación no nos aporta demasiado al no conocer datos de su historia previa. Se descartó la patología cardíaca por las características del dolor. Pero los datos más importantes son la saturación y en segundo lugar la taquicardia, que nos llevarían a su derivación confirmándose posteriormente el diagnóstico de neumonía.

Comentario Final

Este caso pone de relevancia la importancia de la toma de constantes en la valoración inicial de un paciente en un servicio de Urgencias, más en un domicilio donde la posibilidad de acceder a pruebas complementarias está muy disminuida. Debemos considerar la saturación de O2

mediante un pulsioxímetro como la quinta constante a medir junto a la TA, FC, FR y temperatura, no solo en este caso sino en cualquier triage de un servicio de urgencias.

Bibliografía

1. Cea-Calvo L, Torres Macho J, Rio Manzano MT. Infecciones de vías respiratorias. En Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-cuerda VJ, Muñoz-Delgado G et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 Octubre. 5º ed. Madrid: MSD; 2003. 455-468
2. Rodríguez-Roisin R, Xaubet Mir A, Agustí García-Navarro A, Agustí García-Navarro C, Agustí-Vidal A, Barberá Mir J, et al. Neumología . Sección 5. En Farreras Rozman . Medicina Interna. 13º ed. Madrid: Harcourt Brace; 1998. 691-854.
3. Fajardo Perez MI, Perez Perez R, Samper Noa JA, Perez Lemus F, Lopez Sanchez I. Dolor torácico agudo. Revista de SEMG 2003 Nov;58: 607-622.
4. Vaidya A, King LY, Lee LS, Tucker JK. Interactive medical case. A complex cause of pleuritic chest pain. N Eng J Med 2012 Oct 11;367 (15): e21.
5. Kass SM, Williams PM, Reamy BV. Pleurisy. Am Fam Physician. 2007 May 1;75 (9): 1357-64. Review.
6. Murata GH. Evaluating chest pain in the emergency department. West J Med. 1993 Jul;159(1):61-8. Review

80/687. Blastoma pleuropulmonar en paciente joven fumador

AUTORES:

(1) Muñoz Puentes, Marta; (2) Pozo Cascajosa, Ana María; (3) Muñoz Puentes, Marta; (4) Romero Morilla, Silvia; (5) Martínez Prieto, Victoria; (6) Ruiz Tajuelo, Sara; (6) Leon Sanchez, Montserrat; (6) Marquez Casado, Miguel; (7) Illanes Leiva, Raul.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Hospital Torrecardenas. Almería; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Empresa Publica Hospital Alto Guadalquivir. Andújar. Jaén; (3) Enfermera. Área Quirúrgica. Hospital Osakidetza. Donostia; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Villacarrillo. Jaén; (5) Médico Adjunto de urgencias. Hospital Bajo Guadalquivir. Ecija; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Empresa Publica Hospital Alto Guadalquivir. Andújar. Jaén; (7) Médico Adjunto de Urgencias. Hospital Alto Guadalquivir. Andújar. Jaén.

RESUMEN:

Descripción del Caso

hombre 30 años, fumador acude a MAP por tos no productiva, disnea al subir escaleras y dolor en costado derecho de 3-4 días de evolución. Afebril. No pérdida de peso. En auscultación disminución severa del MV (murmullo vesicular) en hemitórax derecho. Se deriva a hospital de referencia. Tras hallazgo en Rx tórax de imagen de ocupación en LMD (lóbulo medio derecho) ingresa en servicio de neumología para completar estudio. Alta domiciliaria una semana después con cita en oncología y cirugía torácica. Por parte de oncología se decide QT reductora previa a intervención quirúrgica. No llegó a recibir RT por importante volumen de la masa. El comité de tumores torácicos desestima intervención. Inicia entonces nuevo ciclo QT.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG, no aumento de trabajo respiratorio, taquipnea ni tiraje. No se palpan adenopatías patológicas. AR: MV casi abolido en LD con matidez al percutir y crepitantes finos. Rx tórax: derrame pleural derecho e imagen de ocupación en LMD de alta densidad sin nivel. Bioquímica normal. Hemograma: leucocitos 12.6, hematíes 5.0, hemoglobina 15.4, plaquetas 272000. Coagulación normal. Espirometría: FVC 54.2%, FEV1 54%, FEV1/FVC 83.98%. GSA: ph 7.47, P02 71.3, PC02 32.9, HC03 25, Saturación O2 95%. TC tórax con contraste: gran masa mediastínica D (derecha) sólido/quística. Comportamiento invasivo/agresivo aunque sin objetivar clara invasión de estructuras mediastínicas adyacentes. Adenopatías hiliares D y subcarinal. Derrame pleural D.

PAAF transparietal: citología sospechosa de malignidad.

Juicio Clínico

Blastoma pleuropulmonar.

Diagnóstico Diferencial

Timoma invasivo, Linfoma tímico, Carcinoma tímico, Tumor de células germinales.

Comentario Final

importancia del estudio de síntomas, en este caso la disnea, presentes en multitud de entidades tanto benignas como malignas. En ocasiones pueden sorprendernos por la gravedad y evolución del cuadro.

Bibliografía

1. Bini A, Ansaloni L, Grani G, Grazia M, Pagani D, Stella F, et al. Pulmonary blastoma: report of 2 cases. *Surg Today* 2001;31:438-42.
2. Koss M, Travis W, Moran C. Pulmonary sarcomas, blastomas, carcinosarcomas and Teratomas. *Spencer's Histopathology of the Lung* (5th edn). New York, NY: McGraw Hill, 1996:1092-100.
3. Karnak I, Ciftci O, Senocak E. Pulmonary blastoma: diagnostic and therapy aspects. *Pediatr Surg Int* 1999; 15: 380-2.
4. Wright J. Pleuropulmonary blastoma. A case report documentary transition from type I (cystic) to type III (solid). *Cancer* 2000; 88: 2853-8.
5. Indolfi P, Casale F, Carli M, Bisogno G, Ninfo V, Cechetto G, et al. Pleuropulmonary blastoma: management and prognosis of 11 cases. *Cancer* 2000; 89: 1396-401.
6. Zavala E, Sudhakar S, González R, Pantel R. Extension of a pulmonary blastoma into the left atrium. *Mayo Clin Proc* 2001; 76: 657-60.

80/924. Persistencia de disconfort torácico

AUTORES:

(1) Sol Llop, Olga; (2) Requena Candau, Damià.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ulldecona-La Senia. Tarragona.; (2) Médico de Familia. Base Servicio de Emergencias Médicas L'Aldea. Tarragona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Acude al centro de salud paciente de 40 años sin antecedentes de interés. Refiere disconfort torácico sin irradiación a extremidades, cuello o espalda. No vegetatismo.

Refiere que ayer acudió por el mismo motivo, se le realizó un ECG donde no se apreciaron alteraciones significativas. Al ceder el dolor no siguió recomendación de derivación hospitalaria. Hoy refiere sensación distérmica durante la mañana y haber estado durmiendo gran parte de esta, con persistencia de disconfort torácico intensificado con la respiración.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientado, normohidratado con palidez cutánea.

EF: AC taquicárdico, AR mvc, pulsos distales presentes y simétricos, abdomen depresible, no alteraciones ORL, no alteraciones neurológicas.

Constantes vitales: FC 110x', TA 75/45, Tª 37.2, glic 110.

Juicio Clínico

Se orienta el caso como posible pericarditis, se activa SEM, se deriva al paciente al hospital de referencia para descartar SCA y posibilidad de taponamiento pericárdico.

Diagnóstico Diferencial

síndrome coronario agudo

neumotórax

pericarditis

taponamiento pericárdico.

Comentario Final

Caso clínico basado en la experiencia personal. Se recogen datos del ecap, del informe SEM y informe hospitalario. Consideramos adecuada la actuación desde atención primaria atendiendo a los recursos de los que disponemos, ante lo cual prevalece siempre el juicio clínico. Se realiza una correcta orientación diagnóstica basada en la clínica y ECG (no disponemos de marcadores cardiacos). En el hospital se confirmó el diagnóstico de pericarditis. Los marcadores cardiacos fueron negativos, la Rx sin alteraciones significativas, en la Ecocardio se apreció derrame leve. El paciente no respondió adecuadamente a los AINES y se optó por ingreso hospitalario y observación.

Bibliografía

1. Atención Primaria (Martín Zurro)

80/969. Aviso al centro de salud por mujer inconsciente de 21 años

AUTORES:

(1) Castro Jiménez, Rafael Ángel; (2) Jiménez Moral, Gabriel; (3) Fonseca del Pozo, Francisco Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) CMI Medina Azahara. Urgencias Hospital Cruz Roja. Córdoba.; (2) Empresa Pública de Emergencias Sanitarias 061. Córdoba.; (3) Dispositivo Cuidados Críticos y Urgencias de Montoro. Córdoba.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Avisan al centro de salud, por paciente de 21 años que está inconsciente.

A la llegada a domicilio la paciente presenta inconsciencia súbita estando en bipedestación mientras hablaba con su marido, con hiperventilación y fasciculaciones en las cuatro extremidades.

Como antecedentes nos comunica su familiar que padece Artritis Reumatoide, Osteoporosis. No refieren ningún evento previo traumático, ni ingesta de drogas, ni fármacos depresores del sistema nervioso central, ni factores de riesgo cardiovascular,

El tratamiento actual es: prednisona 5 mg /24h, metotrexato semanal, ácido fólico semanal, Golimumab 50 mg mensual, ácido ibandronico 150 mg mensual.

Sus constantes en domicilio son: Sat O2 97%, Glucemia 113 mg/dl, Presión Arterial 90/60 mmHg y frecuencia cardiaca de 120 lpm.

Se decide el traslado hospitalario. A su llegada a hospital, informan al médico recepto que la paciente ha permanecido estable, con Glasgow de 10 y fasciculaciones en los cuatro miembros.

Exploración y Pruebas Complementarias

Al ingreso la persona presenta mal estado general, inconsciente con Glasgow de 10, Sat O2 con gafas nasales a 1.5 l/m 100%, frecuencia cardiaca 106 lpm, presión arterial 92/58 mmHg. Glucemia 89 mg/dl. Hiperventilación. Fasciculaciones en las cuatro extremidades. Pupilas medias y reactivas. Bajo peso. Ulceraciones en lechos ungueales dedos mano derecha.

EKG: ritmo sinusal a 108 lpm sin alteraciones de la repolarización

Gasometria venosa: pH 7.51, pCO2 25, PO2 30, Potasio 2.6 Se indica tratamiento con flumazenilo, naloxona, piridoxina y tiamina de forma empírica, se realiza aporte de potasio

Juicio Clínico

Hipopotasemia moderada en paciente con artritis reumatoide y anorexia- bulimia.

Diagnóstico Diferencial

Síncope. Crisis de Ansiedad.

Comentario Final

Entre las causas de inconsciencia debemos diferenciar los distintos tipos de síncope que pueden perpetuarse sin recuperación ad integrum, si no se resuelve la causa que lo produce:

- 1) Síncopes de origen cardiaco
 - a. Secundario a arritmias: bradiarritias
 - b. Secundario a cardiopatía obstructiva
- 2) Síncope por hipotensión ortostática
- 3) Síncopes de origen reflejo: síncope vasovagal, síncope situacional, síncope por hipersensibilidad del seno carotideo
- 4) Otros tipos de síncope: síncope de esfuerzo, síncope secundario a fármacos, síncope secundario a patología neurológica, síncope secundario a patología psiquiátrica, síncope secundario a alteraciones metabólicas.

Especial atención a pacientes con enfermedades reumatólogicas, la artritis reumatoide, suele presentar bajos niveles de potasio causados por la pérdida excesiva de potasio a través de los riñones o el tracto gastrointestinal, la asociación a la utilización de diferentes fármacos también es frecuente (diuréticos, antifúngicos o corticoides sintéticos). Los vómitos en enfermedad mental como anorexia-bulimia por otro lado deben tenerse presente.

Bibliografía

1. De Burgos Marín, J; García Criado, El; Clemente Millán, MJ; Palomar Alguacil, V. Síncope, actitud de urgencias de atención primaria. Rev Semerg 24 (7): 559-64.

2. Llamas Fuentes, R; Jiménez Murillo; Berlango Jiménez, A; Montero Pérez, FJ. Hipopotasemia. Medicina de Urgencias y Emergencias, guía diagnóstica y protocolos de actuación. Ed. Elsevier 2009. 80: 532-34.
3. Moya i Mitjans, Ángel; Rivas-Gándara, Nuria; Sarrias Merce, Axel; Pérez Rondón, Jordi; Roca Luque, Ivo. Síncope. Rev Esp Cadiol 2012; 65:755-65
4. Sagristá Saudela, J. Abordaje diagnóstico y terapéutico del síncope en urgencias. Rev Emerg 2007; 19: 273-82

80/1023. A propósito de un caso: alteraciones del metabolismo del calcio

AUTORES:

Menéndez Tuñón, Silvia; Rodríguez Fernández, Alicia.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud El Coto. Gijón.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se trata de un varón de 75 años, natural de Uruguay sin alergias medicamentosas conocidas e independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Exfumador y exbebedor desde hace 20 años. Antecedente de hemorragia cerebral hace 25 años por un accidente y hepatitis de probable tipo A hace 30 años. Acude a consulta de atención primaria por cuadro de 2 meses de evolución de mialgias generalizadas (brazos, muñecas, mandíbula al masticar...) y calambres, sin otra clínica acompañante. Se le pide una analítica para descartar una polimialgia reumática y se pauta un antiinflamatorio para el dolor. En los resultados se objetiva hipocalcemia por lo que se decide derivar a 2º nivel para estudio. En el hospital piden un nuevo control del calcio y dado que ha empeorado se decide ingreso. Al alta pautan tratamiento con calcio y rocaltrol. Dos meses después, acude nuevamente a consulta en el centro de salud por un deterioro progresivo del estado general de 15 días de evolución acompañado de debilidad muscular e intolerancia digestiva. Se decide derivar a urgencias donde se objetiva hipercalcemia severa, motivo por el que ingresa nuevamente

Exploración y Pruebas Complementarias

Analítica solicitada en centro de salud: VSG 37mm/h; PCR 12,1; calcio corregido 6,1mg/dl; resto de hemograma y bioquímica en límites normales. EKG de centro de salud sin alteraciones. Analítica solicitada por Medicina Interna: hemoglobina 11,6; VSG 40mm/h; calcio 5,8mg/dl; perfil lipídico, pruebas hepáticas, hierro y resto de iones normales. Ecografía tiroidea y paratiroidea realizadas durante primer ingreso normales. Analítica solicitada en urgencias: calcio 15,7mg/dl, creatinina 2,6, resto de hemograma y bioquímica en límites normales

Juicio Clínico

- 1) Hipocalcemia severa 2ª a hipoparatiroidismo idiopático
- 2) Hipercalcemia 2ª a sobredosificación de vitamina D

Diagnóstico Diferencial

1) Hipocalcemia: Hipoparatiroidismo pseudohipoparatiroidismo, insuficiencia renal, hipomagnesemia, hiperfosforemia, destrucción tisular, hiperparatiroidismo secundario, déficit de vitamina D. 2) Hipercalcemia: Neoplasia (pulmón, hueso, mieloma, linfoma), enfermedad granulomatosa, hipertiroidismo, insuficiencia adrenal, hipercalcemia hipocalciúrica familiar, hiperparatiroidismo primario o terciario

Comentario Final

A menudo se olvida que las alteraciones del calcio también pueden dar clínica e incluso llegar a ser una emergencia médica. Se debe recordar solicitar principalmente en pacientes a tratamiento con vitamina D y/o calcio por otras patologías así como en el paciente con migrañas, calambres y deterioro cognitivo no justificado por otras causas

Bibliografía

1. Cinza Sanjurjo S, Nieto Pol E. Hipocalcemia. En: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipocalcemia/> (último acceso 23 de julio de 2013).
2. Cinza Sanjurjo S, Nieto Pol E. Hipercalcemia. En: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipercalcemia/> (último acceso 23 de julio de 2013).
3. Torres Ramírez A. Alteraciones del metabolismo del calcio, fósforo y magnesio. En: Medicina Interna. Farreras-Rozman. 16ª ed. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 1866-1875.
4. Potts JT. Enfermedades de las glándulas paratiroides y otros trastornos hipercalcémicos e hipocalcémicos. En: Principios de Medicina Interna. Harrison. 17ª ed. 2008. Ed. Mc Graw-Hill. p. 2377-2396

80/1334. No es una arritmia cualquiera

AUTORES:

(1) Gómez Sáenz, José Tomás; (2) Gérez Callejas, María José; (3) González Aguilera, Jaione; (4) Zangróniz Uruñuela, María Rosario; (5) León Duarte, María del Carmen; (5) Villareal Caballero, María Blanca; (5) Díez Ramírez, Miguel; (6) Santamaría Marín, Francisco Javier; (6) Martínez Soba, Alfredo; (7) Orellana Fuentes, Yanett.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Nájera. La Rioja.; (2) Médico de Familia. Servicio de Urgencias y Emergencias 061.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Nájera. La Rioja.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Nájera. La Rioja.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud de Nájera. La Rioja.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Nájera. La Rioja.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Pedro. Logroño.

RESUMEN:

Descripción del Caso

La miocardiopatía no compactada aislada del ventrículo izquierdo (MCNC) es una enfermedad genética infrecuente que representa una alteración de la morfogénesis endocárdica debida a una interrupción de la compactación miocárdica que ocurre en etapas muy precoces del desarrollo embrionario; consiste en una hipertrabeculación del ventrículo izquierdo (VI) con recesos intertrabeculares profundos que comunican directamente con la cavidad ventricular pero no con la circulación coronaria.

La clínica se manifiesta como disfunción sistólica, insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares, eventos tromboembólicos y muerte súbita. Puede presentarse aisladamente o combinada con otras cardiopatías congénitas y/o desórdenes neuromusculares.

Tiene un mal pronóstico con una mortalidad del 60-80% a los 6 años.

Varón de 49 años con antecedentes personales de dislipemia y esquizofrenia en tratamiento con olanzapina 10mg/24 h. Fumador.

En relación con esfuerzo moderado, síncope autolimitado asociado a sensación de inestabilidad, disestesias torácicas e importante cortejo vegetativo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: impresiona de gravedad, agitado, disneico con pulso y tensión arterial indetectables. ECG en el que se aprecia TV. Tras sedación con midazolam se realiza cardioversión a 100 J recuperando ritmo sinusal con descenso generalizado del ST de hasta 7mm (excepto en aVR) con marcadas ondas R en precordiales derechas y frecuentes extrasístoles ventriculares pautando enoxaparina 80mg subcutáneos, acetilsalicilato de lisina 500mg i.v. y 300 mg de amiodarona en suero glucosado a pasar en 30 minutos. Durante el traslado (unos 40 minutos después) normalización progresiva del segmento ST, persistiendo ondas T negativas en cara inferior y lateral. Ingresa en UCI con diagnóstico de síndrome coronario agudo.

Pruebas complementarias.- Rx tórax normal, tropoina T ultrasensible de 2515. Coronariografía normal. Ecocardiograma con fracción de eyección de 0.27 y RNM cardíaca hipertrabeculación en la cara lateral, Durante el ingreso se implanta un desfibrilador automático (DAI). Al alta tratamiento con acenocumarol, carvedilol 6.25mg/12h, enalapril 2.5mg/12h, atorvastatina 40mg/24h, lansoprazol 30mg/24h y torasemida 5mg/24h.

Juicio Clínico

Miocardiopatía no compactada

Diagnóstico Diferencial

Las miocardiopatías son enfermedades en ausencia de patología coronaria, hipertensión, valvulopatías o cardiopatías congénitas. La MCNC o miocardiopatía espongiiforme está clasificada como cardiomiopatía genética primaria.

Comentario Final

La prevalencia de esta patología es del 0.015% de la población general

Ante la ausencia de estudios, se recomiendan la implantación de un cardiodesfibrilador automático (DAI) en todos los pacientes. La enfermedad incluye un amplio espectro clínico, desde la ausencia de síntomas a una disfunción ventricular avanzada. Para los casos leves y asintomáticos un seguimiento estrecho parece lo más apropiado. Si insuficiencia cardíaca leve o moderada tratar como cualquier insuficiencia. Cuando asocian FA y mayor disfunción ventricular anticoagulación. Valorar resincronización o trasplante cardíaco en casos avanzados. Para los pacientes recuperados de una parada o con TV recurrente o mal tolerada, implantación de DAI

Bibliografía

1. Veira L et al. MCNC: una visión actual. Arch Bras Cardiol 2011;97 (1): e-13-e19

80/1336. Abdomen agudo no quirúrgico

AUTORES:

(1) Martínez Prieto, Victoria; (2) Ridaura Ruiz, Beatriz; (3) Sanchez Jurado, Guadalupe; (3) Merino Robles, Inmaculada; (4) Ruano Quero, Ana Clara; (3) Illanes Leiva, Raul; (3) Gomez-Luengo Carreras, Guillermo; (5) Amorrotu Vazquez, Francisco Jose; (6) Recio Añón, Carlos; (7) López Aragón, Antonia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Agencia Sanitaria Bajo Guadalquivir. Écija. Sevilla; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Lucena 1. Lucena. Córdoba.; (3) Médico de Familia. Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir. Andújar. Jaén.; (4) Médico de Familia. Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir. Los Pedroches. Córdoba.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Bohonal de Ibor. Navalmoral de la Mata. Cáceres; (6) Médico de Familia. Centro de Salud El Almorrón. Écija. Sevilla.; (7) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Cabeza. Andujar. Jaen.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre, 62 años que consulta por dolor abdominal en FID e hipogastrio de 48 horas, persistente, no irradiado. Náuseas, sin vómitos ni alteración del hábito intestinal ni clínica miccional. Afebril.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG, obeso, consciente, orientado, colaborador, eupneico en reposo, bien hidratado y perfundido, Tª 35.6°C, TA 138/81.

- ACR: tonos rítmicos a buena frecuencia, sin soplos, MVC sin ruidos sobreañadidos.
- Abdomen: blando, depresible, no masas ni megalias, doloroso a la palpación a nivel periumbilical derecho, con defensa pero sin claros signos de irritación peritoneal. Blumberg negativo.
- MMII: no edemas ni signos de TVP.

En el centro de salud, se le solicita COMBUR TEST: Sangre 3+, sin leucos. Se administra Analgesia y se sospecha posible patología renal y se le aconseja que de persistir el dolor, consulte de nuevo. A última hora, vuelve a acudir, presentando ya defensa abdominal, por lo que se decide valoración urgente hospitalaria.

LABORATORIO: HEMATIMETRIA: 8590 Leucocitos (65.4% Neutrófilos, 21.8% Linfocitos), Hemoglobina 16.4, Hematocrito 45.6%, VCM 87.8, Plaquetas 205.000. BIOQUIMICA: Glucosa 99, Urea 42, Creatinina 0.96, Bilirrubina total 0.89, GOT 15, GPT 26, Amilasa 83, Na 142, K 4.6. COAGULACIÓN: AP 90.4%, APTT 29.3.

RADIOLOGIA: RX TÓRAX y RX ABDOMEN SIMPLE: Sin alteraciones radiológicas valorables. ECOGRAFIA ABDOMINAL: Esteatosis. No hay evidencia de lesiones focales groseras ni signos de enfermedad veno-oclusiva. Vía biliar, renal y retroperitoneo, sin alteraciones ecográficas. No se visualiza líquido libre intraperitoneal. TAC ABDOMINAL: Aumento de densidad de la grasa mesentérica omental en región derecha supraumbilical, zona donde el paciente localiza el dolor. Paniculitis mesentérica. Apéndice normal. Quiste hidatídico calcificado en LHD. No líquido libre. Divertículos en sigma. CONCLUSIÓN: Hallazgos sugestivos de INFARTO OMENTAL.

Juicio Clínico

ABDOMEN AGUDO.

Diagnóstico Diferencial

: El cuadro simula un abdomen agudo y las principales afecciones causantes en dicha localización son: Apendicitis, Adenitis mesentérica, Ileitis regional, Hernia inguinal estrangulada, Afectación vascular: isquemia arterial, Traumatismos y Perforación viscera hueca, Cálculo ureteral, Pielonefritis, Hidronefrosis y Retención urinaria.

Comentario Final

El infarto omental representa una patología que clínicamente puede simular un abdomen agudo quirúrgico. Es benigna, debida a un infarto focal de la grasa omental y no requiere cirugía, solo analgesia y anticoagulación.

Bibliografía

1. Education and imaging: gastrointestinal: omental infarction. Ryan J, Simpson P, McLaughlin S. J Gastroenterol Hepatol. 2013 Feb;28(2):378. doi: 10.1111/jgh.12044.
2. A case report of idiopathic omental infarction in an obese child. Tsunoda T, Sogo T, Komatsu H, Inui A, Fujisawa T. Case Rep Pediatr. 2012;2012:513634. doi: 10.1155/2012/513634. Epub 2012 Aug 16.
3. Omental infarction triggered by tight pants. Ishimaru N, Maeno T. Intern Med. 2012;51(16):2235-7. Epub 2012 Aug 15.
4. Focal infarction of lesser omentum. Bersou M, Heylen C, Matthys P, Pringot J. JBR-BTR. 2011 Nov-Dec;94(6):356

80/1612. Gestante con palpitations

AUTORES:

(1) Fermoso Álvarez, Gonzalo; (2) Del Pozo Vegas, Carlos; (3) del Amo Ramos, Sara; (4) Díez Monge, Nuria; (2) López Izquierdo, Raul; (2) Sánchez Ramón, Susana; (2) Carbajosa Rodríguez, Virginia; (2) Royuela Ruiz, Pablo; (2) Moya de la Calle, Marta; (2) Álvarez Manzanares, Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Covaresa. Valladolid. Area Oeste; (2) Médico de Familia. Unidad de Urgencias. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid. Area Oeste.; (4) Pediatra. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Motivo de consulta: Gestante de 38 años con embarazo no controlado de 25 semanas. G3A2P0. Consulta en el Servicio de Urgencias de Atención Primaria por palpitations y sensación de "falta de aire" de 6 horas de evolución. Como antecedentes destacan el tabaquismo (1paquete/día) y la ingesta de 2 "bebidas energéticas" en las horas previas al inicio de los síntomas. Niega otros tóxicos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: TA 101/74, Fc 178, Tª 35,8°C. Exploración: Buen estado general, nerviosismo. AC. Taquicardia rítmica sin soplos, AP. MVC. Abdomen anodino. Mínimos edemas sin fovea. En el Centro de Salud se realiza ECG de 12 derivaciones registrando Taquicardia Supra Ventricular a 180 lp'. (Fig 1). Se realizan maniobras de estimulación vagal sin éxito. Se pauta adenosina 6mg. En bolo iv. Revirtiendo la taquicardia a ritmo sinusal (RS) a 60lp'. Se remite al hospital constatando en Urgencias la estabilidad de la paciente y la persistencia del RS. No se objetiva daño miocárdico en la seriación de biomarcadores cardíacos. Posteriormente se comprueba el bienestar fetal

mediante ecografía en la Unidad de Obstetricia. El resto del embarazo y el parto transcurren sin incidencias naciendo, a término, un niño sano.

Juicio Clínico

Taquicardia Supraventricular en embarazada por ingesta de excitantes.

Diagnóstico Diferencial

Fibrilación auricular, flutter, taquicardias atriales, Extrasistolia ventricular o supraventricular, taquicardia ventricular

Comentario Final

Las modificaciones hemodinámicas y hormonales ligadas al embarazo son factores que pueden precipitar la aparición de arritmias. Son una patología compleja debido a que afectan a la madre y al feto. El consumo de tóxicos excitantes unido al aumento del automatismo y del tono simpático hace que precipiten con facilidad trastornos del ritmo cardíaco no conocidos o exacerbarse otros preexistentes. En la evaluación de la paciente tendremos en cuenta los factores de riesgo cardiovascular, enfermedades previas, consumo de tóxicos. El ECG de las embarazadas se verá alterado con el transcurso del embarazo de manera fisiológica (Tabla 1). El tratamiento se indicará en función del tipo de arritmia, repercusión hemodinámica, duración frecuencia de aparición, tolerancia de los síntomas, presencia o no de cardiopatía subyacente y efectos sobre la madre y el feto. Las maniobras vagales son bien toleradas y deben ser el primer paso en el manejo de TSV sin compromiso hemodinámico antes de recurrir a fármacos. Si éstas no son efectivas, la adenosina (FDA C) es el fármaco de elección por su rapidez de acción, eficacia y seguridad de uso. No tiene efectos directos sobre el feto. A pesar de la disminución de la adenosin deaminasa el aumento del volumen de distribución hace que, durante el embarazo puedan requerirse dosis mayores para que sean efectivas. Como alternativa, en el caso de que no sea eficaz o en asmáticas, se reservará el verapamilo 5mg. En bolo iv. (Fig. 2)

Bibliografía

1. Burkart TA, Conti JB. Cardiac arrhythmias during pregnancy. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2010 Oct;12(5):457-71.
2. Hall ME, George EM, Granger JP. El corazón durante el embarazo. *Rev Esp Cardiol.* 2011 Nov;64(11):1045-50.
3. Adamson DL, Nelson-Piercy C. Managing palpitations and arrhythmias during pregnancy. *Heart.* 2007 Dec;93(12):1630-6.

80/1632. Charles Bonnett, cuando los ojos ven y no sienten

AUTORES:

(1) López Fernández, Inés; (2) Miguéns Blanco, Iria; (3) Gómez Conde, Leticia; (4) Muñoz Rodríguez, Karina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Adjunto Servicio de Urgencias Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Matamá. Vigo.; (3) Médico Psiquiatra del Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.; (4) Médico Residente de 3er año de Psiquiatría del Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se presenta el caso clínico de una paciente de 84 años que es traída a Urgencias por deterioro del estado general y febrícula desde hacía una semana. La paciente presenta como único antecedente personal, facotomía hace 1 año en ojo derecho, pendiente de intervención el ojo izquierdo, por catarata. La paciente refería intensa astenia, coincidiendo con el inicio de un síndrome miccional, que se presentó con disuria y febrícula hacía una semana. Además, la paciente refiere que desde hace meses, ve en su domicilio bicicletas de múltiples colores apoyadas sobre la pared, así como gente en las diferentes habitaciones de su domicilio, con los que no presenta interacción alguna.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física la paciente mostró febrícula de 37,6°C así como leve dolor a la palpación profunda en mesogastrio. La exploración psicopatológica no evidenció datos de trastorno afectivo mayor, mostrándose un discurso coherente, un buen contacto ocular, y no dato alguno de delirio. Las pruebas complementarias pusieron de manifiesto en el hemograma una discreta leucocitosis, y en el sedimento de orina, la presencia de leucocituria y nitritos, confirmó la sospecha de Infección del tracto urinario bajo. El resto de las pruebas resultaron normales, entre ellas el TAC craneal, el análisis del líquido céfalo-raquídeo y las serologías cuyo resultado se observó con carácter ambulatorio.

Juicio Clínico

La paciente fue diagnosticada además de infección del tracto urinario, de Síndrome de Charles Bonnet en alusión al cuadro alucinatorio.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial se estableció con diferentes entidades infecciosas como neurosífilis, VIH, Encefalitis, Meningitis o Tumor cerebral. Todo ello descartado a través de las pruebas complementarias solicitadas.

Comentario Final

La clave fundamental en el difícil diagnóstico del Síndrome de Charles Bonnet, es el establecer un excelso diagnóstico diferencial y llegar, a través de un minucioso análisis de la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias, al correcto diagnóstico. Este Síndrome, se relaciona, como el caso que nos ocupa, con defectos de la agudeza visual adquiridos que, a través de la teoría de la desafereciación, explican su fisiopatología.

Se necesita una asistencia multidisciplinar en el diagnóstico del Síndrome de Charles Bonnet; siendo la Atención Primaria la puerta de entrada al sistema de salud, deberemos estar especialmente atentos.

Bibliografía

1. Harmann PM, Kosko DA, Cohn JA. The Charles Bonnet syndrome (pseudohallucinations) in a AIDS patient with cytomegalovirus retinitis.
2. Lalla D, Primeau F. Complex visual hallucinations in macular degeneration.

80/1674. Miocardiopatía inducida por clozapina: A propósito de un caso

AUTORES:

Sánchez Vico, Ana Belén; Valotta Ullrich, Carolina; Muñoz López, Marcos; Sánchez Vico, María Dolores; Castillo Díaz, Rafael.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Purísima Concepción. La Carolina. Jaén.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 30 años, diagnosticada de esquizofrenia desde la adolescencia, había seguido diversos tratamientos, apareciendo con frecuencia intolerancia y abundantes efectos extrapiramidales. En Diciembre del año 2010, su médico de familia la derivó para valoración por el servicio de Salud Mental ya que desde hacía un tiempo estaba más inquieta, irritable e insomne. Continuó tratamiento con clonazepam 3 mg/24h y clomipramina 50mg/24h, al que se añadió clozapina 100 mg dos comprimidos/d. En las revisiones posteriores, al mes, a los 2 meses y a los 3 meses, se encontraba estabilizada, sin alteraciones comportamentales importantes, con ritmos biológicos normalizados y hemograma normal, por lo que continuó con igual tratamiento. En septiembre de 2011 estando caminando, sufrió un episodio presincojal con sensación disneica, sudoración profusa, dolor punzante en región cervical, malestar, palidez y cianosis labial siendo valorada en el servicio de urgencias del Hospital de referencia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se encontraba afebril, con regular estado general, consciente, normocoloreada, disneica, taquicárdica sin soplos ni rones, murmullo vesicular conservado con crepitantes bibasales, pulsos periféricos presentes y simétricos, exploración neurológica y exploración abdominal sin focalidad, miembros inferiores sin edema ni signos de trombosis venosa profunda. En el electrocardiograma se apreciaba taquicardia sinusal a 130 lpm, S en I, Q en III y aplanamiento de T en III, con mala transición de R en precordiales, con eje eléctrico normal. En la radiografía de tórax se apreciaba cardiomegalia sin signos de sobrecarga aguda. En la analítica presentaba Hb 10.8, creatinina 1.2, urea 42, troponina I 0.04, dímero D 4.30, iones normales y coagulación normal. El angio-TAC resultó negativo y en la ecocardiografía se apreciaba dilatación de cavidades cardiacas con hipoquinesia global de predominio en septo e insuficiencia mitral, mostrando disfunción sistólica global de grado severo con fracción de eyección del 15-20%.

Juicio Clínico

Insuficiencia Cardíaca Congestiva severa, miocardiopatía dilatada de etiología probablemente yatrógena inducida por toxicidad por clozapina y disfunción severa de ventrículo izquierdo.

Diagnóstico Diferencial

TEP. SCA. Disección de aorta. Neumonía. Exacerbación Epoc. Hipoproteinemia. Derrame pericárdico. Anemia. Insuficiencia renal. Enfermedad tiroidea. Yatrogenia farmacológica.

Comentario Final

Entre los efectos cardiovasculares de la clozapina ha sido ampliamente reportada la miocardiopatía, entre otros. Aunque muy poco frecuente, su asociación con el tratamiento con clozapina está completamente contrastada no dejando de aparecer en la literatura nuevos casos con dicha complicación. Por la extrema gravedad que puede

comportar la aparición de estos trastornos hay que tenerlos siempre en cuenta al realizar el seguimiento de pacientes tratados con clozapina, y hacer una evaluación periódica de la aparición de signos compatibles con la aparición de la misma. Ante la sospecha clínica se suspenderá el tratamiento de inmediato con dicho fármaco y se derivará al paciente para realizar lo antes posible una evaluación cardiológica.

Bibliografía

1. Kilian JG, Kerr K, Lawrence C, Celermajer DS. Myocarditis and cardiomyopathy associated with clozapine. *Lancet*. 1999 Nov 27; 354 (9193):1841-5.
2. Warner B et al. Clozapine and sudden death. *Lancet* 2000; 355: 842.
3. Coulter DM, et al. Antipsychotic drugs and heart muscle disorders in international pharmacovigilance: data mining study. *BMJ* 2001; 322: 1207-9.

80/1675. Síndrome de TAKO-TSUBO, simulando síndrome coronario agudo

AUTORES:

- (1) Sánchez Vico, Ana Belén; (1) Valotta Ullrich, Carolina; (1) Muñoz López, Marcos; (2) Sánchez Vico, Maria Dolores; (3) Castillo Díaz, Rafael.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Purísima Concepción. La Carolina. Jaén.; (2) Enfermera. Servicio de Urgencias Hospital San Agustín. Linares. Jaén.; (3) Enfermero. Servicio de Urgencias Hospital San Agustín. Linares. Jaén.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 70 años con antecedentes personales de obesidad grado 1 e hipertensión arterial en tratamiento con enalapril 20 mg/día. Después de un evento estresante de tipo emocional (accidente de tráfico de un hijo) acudió al Servicio de Urgencias de Atención Primaria con cuadro de dolor centrotorácico de aproximadamente unas 4 horas de evolución, opresivo, irradiado al brazo izquierdo, con cortejo vegetativo, sin disnea y sin modificación con los movimientos posturales ni respiratorios.

Exploración y Pruebas Complementarias

Estado general conservado, cortejo vago, afebril, consciente, eupneica, no ingurgitación yugular, auscultación cardiopulmonar normal, constantes dentro del rango de la normalidad y el resto de la exploración física anodina. En el electrocardiograma se apreciaba ritmo sinusal a 75 lpm sin trastornos del ritmo ni de la repolarización. Ante la sospecha de dolor torácico de origen coronario, se procedió con medidas de soporte y traslado al hospital de referencia donde se realizaron determinaciones analíticas incluyendo hemograma, bioquímica y estudio de coagulación que resultaron normales excepto leve elevación de mioglobina (70 ng/ml) y de troponina I (0,90 microgramos/L), el electrocardiograma no evidenció hallazgos significativos y la radiografía de tórax no mostraba imágenes patológicas. Ingresó en UCI y en el ecocardiograma se objetivó una aquinesia de los segmentos medio apicales con hipercontractilidad de los segmentos basales. En la coronariografía se apreciaba ventrículo izquierdo no dilatado con hipoquinesia moderada del segmento

medio anterolateral, resto de segmentos con contractilidad conservada y la Fracción de Eyección de Ventrículo Izquierdo conservada, así como arterias coronarias epicárdicas sin estenosis angiográficas significativas.

Juicio Clínico

Miocardopatía inducida por estrés o Síndrome de Tako-Tsubo.

Diagnóstico Diferencial

SCA. Miocardio aturdido. Angina Variante o de Prinzmetal. Estado catecolaminérgico. Consumo de cocaína. Miocarditis. Comentario Final

Este caso clínico muestra de forma clara la evolución favorable de una paciente con algún factor de riesgo cardiovascular, que presentó un episodio de dolor torácico con electrocardiograma realizado con dolor sin signos de isquemia, mínima elevación de troponina, coronarias sin lesiones angiográficas, defectos transitorios de la contractilidad segmentaria en el ecocardiograma y coronariografía sugestiva de Síndrome de Tako-Tsubo. Dicho cuadro aún no muy reconocido en nuestro medio se debe sospechar en consulta ante un dolor torácico en una mujer postmenopáusica con pocos o ningún factor de riesgo cardiovascular precedido de un factor estresante, y que en concordancia con lo descrito en la literatura, debe tener una resolución espontánea completa.

Bibliografía

1. Guzón Illescas, O et al. Miocardopatía inducida por estrés o síndrome de takotsubo. *Emergencias* 2013; 25: 292-300.
2. Del Nogal Sáez et al. Síndrome de tako-tsubo. Discinesia transitoria del ventrículo izquierdo. Presentación de nuestra casuística. *Med Intensiva*. 2011; 35 (5):307- 311.
3. Sánchez Llanos et al. Síndrome de Tako Tsubo. *Rev Clín Med Fam* 2010; 3 (2):127- 130.
4. Pacheco-Bouthillier, A. D. et al. Síndrome de takotsubo. Informe de un caso y revisión de la literatura. *Cir Cir* 2010; 78: 157-161.
5. Salaverría Garzón, I. et al. Síndrome de Tako-Tsubo (discinesia apical transitoria). Un síndrome que simula un infarto de miocardio. *An Med Interna (Madrid)* 2008; 25: 20-22.
6. Katscher, W. et al. Síndrome Tako-Tsubo simulando infarto agudo de miocardio. *Emergencias* 2006;18: 309-311.

80/1690. Demasiada serotonina....!

AUTORES:

(1) Del Moral Chust, M^a Dolores; (1) Dominguez Úbeda, Vanessa; (1) Castells Juan, Silvia; (2) Lamata Mateo, Manuel; (3) Jorro Jimenez, Joaquin; (4) Navarro Gutiérrez, Sergio; (5) Tejero Catalá, Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro Sanitario Integrado (CSI) Cullera. Valencia.; (2) Coordinador Médico. Zona Básica 10. Cullera. Valencia.; (3) Médico adjunto urgencias hospitalarias. Hospital La Plana, Villa-Real. Castellón.; (4) Médico adjunto urgencias hospitalarias. Hospital La Ribera. Alzira. Valencia.; (5) Médico de Familia. Centro Salud Carlet. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Presentamos el caso de una mujer de 54 años, diagnosticada de fibromialgia, síndrome de fatiga crónica y cistitis intersticial crónica, en tratamiento con Oxidona 80/12h, Furosemida 40 mg /24h, Fluoxetina 20 mg/24h y Amitriptilina 25 mg/24h. Acude a su centro de salud de urgencia por dolor a nivel hipogástrico desde hace 2 días, similar al basal, pero más intenso, asociando además “nerviosismo” y temblores desde ese día. Refiere que el día anterior precisó asistencia urgente por dolor, administrándole Dexketoprofeno y Tramadol IM. Además, reconoce haber tomado 2 cápsulas de 100 mg de Tramadol de un familiar esa mañana.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración revela mal estado general, sudorosa, inquieta y temblorosa.

T^a36.7°C. Tensión arterial 138/86 mmHg;

Frecuencia cardíaca 121 lpm.

Auscultación cardíaca y pulmonar normales. Abdomen doloroso en hipogastrio sin signos de peritonismo. Neurológico con Glasgow 15, sin focalidad.

Ante el mal estado y la agitación psicomotriz, se remite a urgencias hospitalarias.

A su entrada en urgencias, precisa contención mecánica, debido a los temblores y la confusión-agitación que presenta. Se extrae analítica donde destacan CK 60030, sin repercusión renal, leucocitosis de 17800 (70%N). Resto normal. Tóxicos en orina negativo. Hormonas tiroideas normales.

Ante el dolor y la agitación, se le administra Meperidina 100 mg iv, Levomepromazina IM, Midazolam 5 mg en 3 ocasiones, Clorpromazina iv, siendo todo esto inefectivo y manteniéndose agitada y gritando constantemente. Se administra 5 mg más de Midazolam y 1 amp Tiaprida iv, sin mejoría.

Se administra cloruro mórfico en perfusión, y ante la persistencia de la agitación se decide sedación con Propofol. TAC craneal normal.

La paciente ingresa en planta de Medicina Interna sedada y con tratamiento analgésico. En las siguientes 24 horas, se retira sedación, y se confirma mejoría del dolor con analgesia habitual. Es dada de alta a las 72 horas con diagnóstico de Cistitis intersticial crónica y rabdomiolisis.

Juicio Clínico

Revisando el caso en la consulta de Atención Primaria, parece probable el diagnóstico de síndrome serotoninérgico debido a la combinación de Fluoxetina y Amitriptilina, con el Tramadol que toma por cuenta propia y se administra en urgencias.

Diagnóstico Diferencial

Síndrome neuroléptico maligno, Delirium tremens, causas infecciosas, síndrome anticolinérgico, intoxicación o abstinencia de sustancias.

Comentario Final

El diagnóstico de síndrome serotoninérgico hay que sospecharlo ante la aparición súbita de cambios en el estado mental y funciones autonómicas y motoras, en un paciente sin patología psiquiátrica y que toma fármacos serotoninérgicos. Fundamentalmente es clínico, y es útil la utilización de los criterios de Radomski. Esta paciente cumplía 3 criterios mayores (temblor, confusión, hiperhidrosis) y 3 menores (taquicardia, agitación, nerviosismo)

Los pacientes mejoran suprimiendo los fármacos causantes(en este caso,el Tramadol añadido a su tratamiento con Fluoxetina y Amitriptilina.

La incidencia de este síndrome es desconocida por su infradiagnóstico.

Bibliografía

1. Radomski JW, Dursun SM, Rvely MA, Kutcher SP. An exploratory approach to the serotonin syndrome;an update of clinical phenomenology and revised diagnostic criteria. *Med Hypotheses* 2000;55:218-24
2. Prator BC. Serotonin syndrome. *J Neurosci Nurs.* 2006 Apr;38(2):102-5
3. Birmes P, Coppin D, Schmitt L, Lauque D. Serotonine syndrome: a brief review. *Can Med Assoc J* 2003;168:1439-42

80/1783. Información para adjuntar en documento adjunto

AUTORES:

Hernández Crapper, Sonia.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico. Centro Asistencial Mutua Universal. Oviedo

RESUMEN:

Descripción del Caso

Atropello que precisó de una esplenectomía parcial de urgencias.

Posteriormente, se requiere de un seguimiento ambulatorio, ante la susceptibilidad del postesplenectomizado a sufrir infecciones.

Se programan revisiones periódicas, para control de constantes vitales y ante cualquier signo de empeoramiento solicitar los estudios complementarios, así como realizar las interconsultas con especialistas hospitalarios, en este caso con los Servicios de Cirugía General y Digestivo así como Cirugía Torácica.

Exploración y Pruebas Complementarias

- Servicio de UVI HUCA y Servicio de Digestivo SPS: Total Body. TAC craneal, cervical y toracoabdominal con contraste iv. Hemograma. Bioquímica. Coagulación. Sistemático de Orina. ECG. Radiografía de tórax.

- Durante el control y seguimiento en el Centro Asistencial: Rx simple de Abdomen, ECO abdominal, Hemograma, Bioquímica, Prueba de función hepática, Estudio coagulación. Sistemático y Sedimento de Orina. Ecodoppler inguinal. Radiografía cervical, pelvis, tórax, parrilla costal izq, rodilla. Ecografía de rodilla y Ecodoppler MID.

- Al alta laboral: Ecografía abdominal y Rx tórax y parrilla costal izq.

Juicio Clínico

Atropello, sin pérdida de conocimiento por un vehículo en mayo 2012 mientras repartía periódicos. Trasladado al Servicio Urgencias HUCA e ingresado en UVI.

La impresión diagnóstica es de Rotura esplénica, Laceración hepática y Fractura 5º, 6º, 7º y 8º arco costal izq.

Se realiza esplenectomía parcial. Trasladado a planta del Servicio de Cirugía Gral y Digestivo del HUCA. Al alta hospitalaria se le pauta analgesia y ejercicios de fisioterapia respiratoria.

Se efectúa control y seguimiento en Centro Asistencial Mutua Universal Oviedo que incluye curas de las heridas quirúrgicas, así como control farmacológico.

Concomitantemente presenta: dolor inguinal, gonalgia, cervicalgia y cólico renal solicitándose las pruebas de imagen correspondientes para valoración adecuada.

Se programan revisiones periódicas con los especialistas del Servicio de Cirugía Torácica y Servicio de Digestivo Centro Médico.

Inicia fisioterapia rehabilitadora a nivel cervicodorsal.

En julio 2012 se observa una mejoría que le permite su reincorporación laboral.

En enero 2013 precisa de una eventroplastia con malla que evoluciona satisfactoriamente.

Diagnóstico Diferencial

Todas aquellas patologías que puedan cursar con dolor toracoabdominal, alteraciones respiratorias, gástricas, cuadros de anemia o infección.

Comentario Final

En el trauma torácico directo ocurren lesiones generalmente bien demarcadas sobre las costillas. Al asociarse además un trauma abdominal se precisa valoración urgente de todas las vísceras, ya que un retraso en el diagnóstico puede provocar un aumento de la morbimortalidad.

El traumatismo toracoabdominal es una lesión grave.

Teniendo en cuenta la estabilidad hemodinámica, la presencia de signos peritoneales, el grado de lesión, la cantidad de hemoperitoneo y la edad se decide la mejor opción terapéutica

Bibliografía

1. Murray JA, Berne J, Asensio JA. Penetrating thoracoabdominal trauma. *Emerg Med Clin Nort Am.* 2005; 16(1): 107-28.
2. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, Shackford SR, Malngoni MA, Champion HR. Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision). *J Trauma* 1995; 38:323-4.
3. Smith RS, Fry WR. Morabito. Therapeutic laparoscopy in trauma. *Am J Surg.* 2004: 170; 632-7.

Dermatología

80/15. Ya que estoy aquí ¿Me podría mirar estas ?manchitas?? Hipomelanosis Guttata Idiopática

AUTORES:

(1) Garrastazu Lopez, Roberto; (2) Ruiz Núñez, Mario; (3) Bonnardeaux Chadburn, Cristina; (4) Arenal Barquín, Sandra; (5) Helguera Quevedo, José Manuel; (6) Fernández Fonfría, Jose Ramón; (7) León Rodríguez, Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Gama. Bárcena de Cicero. Cantabria; (2) Médico de Familia. SUAP Lierganes. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud. Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (4) Médico de Salud. SUAP Suances. Cantabria; (5) Médico de familia. Centro de Salud Campoo-Los Valles. Cantabria; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Vargas. Santander.; (7) Médico de Familia. SUAP Suances. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 38 años, que acude al servicio de urgencias por un cuadro etiquetado como Catarro de Vías Altas. En el último momento, "aprovecha" que está allí para consultar la aparición de unas "manchas blancas" que le habían salido por todo el cuerpo hacía unos 2 meses. No le había dado más importancia porque son asintomáticas y pensaba que acabarían desapareciendo.

No tiene antecedentes de lesiones cutáneas, ni enfermedades de interés. Tampoco usa fármacos de forma habitual y confiesa que siempre le ha gustado broncearse en verano, incluso de forma artificial.

Exploración y Pruebas Complementarias

Lesiones maculares hipopigmentadas de unos 0,1-0,6 mm, de distribución corporal, fundamentalmente en pantorrillas y antebrazos, afectando también a zonas proximales y tronco. (FOTO1 y 2). No confluyentes, bordes bien definidos no activos y no descamativas. Respeta cara, cuero cabelludo, palmas y plantas.

Examen con lámpara de Wood, se aprecia la despigmentación sin otras fluorescencias patológicas. Debido a la falta de descamación y a la expresividad de las lesiones, se obvia el KOH u otras pruebas añadidas.

Juicio Clínico

Hipomelanososis Guttata Idiopática (HGI).

Diagnóstico Diferencial

Debe hacerse con las leucodermias adquiridas más frecuentes, como las fases iniciales del vitiligo, pitiriasis versicolor, pitiriasis alba, leucodermias por agentes físico-químicos (traumatismos, quemaduras, radiación, hidroquinona, agentes fenólicos), liquen esclero-atrófico.

Comentario Final

La HGI, es la típica consulta de "última hora", que pone a prueba los reflejos del médico de familia, y que suele resolverse con la prescripción de antifúngicos o corticoide tópico.

Está etiquetada como una dermatosis asintomática muy común, que afecta a todas las razas y a ambos sexos a partir de la tercera década de la vida, fundamentalmente en fototipos III y IV de piel. Se desconoce su etiología pero se relaciona con la exposición solar, en pacientes con una predisposición familiar.

Las lesiones se caracterizan por pequeñas máculas hipopigmentadas, de color blanco porcelana con bordes angulares o microlobulados netamente definidos, de 0.3 a 15 mm de diámetro, usualmente localizadas en la superficie expuesta de antebrazos y piernas, y en menor cantidad en brazos y muslos. En algunas lesiones se puede notar una delicada atrofia superficial o hiperqueratosis leve.

El propósito terapéutico es básicamente estético y aunque la crioterapia o el corticoide intralesional pueden ser útiles en zonas aisladas, la dermoabrasión superficial de las lesiones produce los mejores resultados. Hay que advertir que a día de hoy la repigmentación completa de todas las lesiones no siempre es fácil de lograr.

Bibliografía

1. Prats I, López-Barrantes O, Díaz RM. Discromías con hipopigmentación o acromía. *Jano* Octubre 2010;105-111
2. FistarolSK, ItinPH. Disorders of Pigmentation. *JDDG*; 2010 • 8:187-202. DOI: 10.1111/j.1610-0387.2009.07137.x

3. Falabella R., *Dermatología Iberoamericana*. Capítulo 37. Trastornos pigmentarios. Diciembre 2010. Disponible en *Dermatología Ibero-Americana Online*
4. Fitzpatrick TB et al. *Atlas de Dermatología clínica*. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. 1998. 3ª edición. ISBN 0-07-021388-7

80/44. Mastocitosis Sistémica

AUTORES:

(1) Fontanilla Garmilla, Noelia; (2) Arenal Barquín, Sandra; (3) Gonzalez Santamaría, Ana Rosa; (4) Peña Irún, Álvaro; (5) Garcia Garrido, Ana Belén; (6) Fontanillas Garmilla, Marta; (7) Gómez García, Mª Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Bezana- Lienes. Cantabria; (2) Medico de familia SUAP. Centro de Salud Suances. Cantabria; (3) Medico de Familia. 061 Cantabria; (4) Medico de Familia. Centro de Salud Sardinero. Cantabria; (5) Medico de Familia. Centro de Salud Suances. Cantabria; (6) DUE. Hospital Universitario Marques de Valdecilla. Santander; (7) Médico de familia SUAP. Miera. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del Caso

34 años, lesiones tipo máculas en torso y cuello, se le pautó betametasona sin mejoría. derivó a dermatología que pautó otro corticoide tópico, diagnosticándole de dermatitis seborreica. Al no mejorar se realizó biopsia compatible con urticaria pigmentosa. Se derivó al Instituto de estudio de la mastocitosis, donde le revisan anualmente. Actualmente en tratamiento con cromoglicato disódico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Biopsia de piel: Dermatitis perivascular con abundantes mastocitos. Triptasa sérica: 37,80(13,50)

Ecografía abdomino-pélvica: normal

Juicio Clínico

Mastocitosis sistémica

Diagnóstico Diferencial

La OMS clasifica las mastocitosis:

1.-Mastocitosis cutáneas (MC), enfermedades dermatológicas, aunque los síntomas puedan ser sistémicos. La acumulación de mastocitos se produce en piel, siempre es benigna

a)Tipos (MC):

-Mastocitosis cutánea Maculopapular, la más común. Presencia de marcas rosas o marrones y/o ampollas en el cuerpo, no en cara.

-Mastocitosis cutánea difusa, forma rara de la que aparece en el nacimiento, la piel está engrosada y forma ampollas.

-Mastocitoma poco frecuente. Se puede presentar como nódulo aislado o múltiples.

b)Criterios diagnósticos(MC):

Se basa en clínica e histología de lesiones cutáneas

Biopsia de piel positiva:

-Infiltrados de mastocitos(más de 15) o mastocitos dispersos(más de 20)

-Detección de la mutación de KIT

2.-Mastocitosis sistémica(MS): enfermedad mieloproliferativa. La proliferación de los mastocitos se localiza en al menos un órgano(médula ósea) y debe confirmarse con

biopsia. Puede haber implicación de la piel. Se da en adultos. Enfermedad crónica, no tiene cura. Pronóstico favorable y raramente progresa. No suele ser hereditario.

a) Tipos de (MS):

- Mastocitosis indolente: más común
- Mastocitosis sistémica con alteración de sangre
- Mastocitosis sistémica agresiva: malfuncionamiento de al menos un órgano
- Leucemia del mastocito: la piel nunca alterada.

b) Criterios diagnósticos de (MS): la biopsia de un órgano interno debe cumplir un criterio mayor y uno menor, o tres criterios menores.

- Criterio mayor: Infiltrados multifocales compactos de mastocitos (más de 15)

- Criterios menores:

- + Más del 25% de los mastocitos muestran una morfología atípica
- + Presencia de la mutación de KIT
- + Los mastocitos expresan CD2 y/o CD25
- + Niveles de triptasa mayores de 20l

Comentario Final

Las mastocitosis se caracterizan por un aumento del número de mastocitos en diversos tejidos del cuerpo, normalmente la piel, si bien, los mastocitos suelen aumentar en otros tejidos como la médula ósea, el hueso y el tubo digestivo. Las lesiones son manchas de color marrón o violáceo, tamaño variable y el número escaso o afectar a casi toda la superficie corporal. Nuestro paciente cumple criterios de mastocitosis sistémica indolente, que es la forma más frecuente, caracterizada por afectación de la piel, la médula ósea, el tubo digestivo y el hueso. Sin embargo en todos estos tejidos el aumento de mastocitos es muy pequeño; es muy poco proliferativa.

Los pacientes con mastocitosis deben tener precaución especial con:

- La anestesia general
- Los estudios radiológicos con contraste
- La toma de AAS y AINES
- Las picaduras de abeja o avispas
- La morfina y sus derivados.

Todos los pacientes diagnosticados de mastocitosis deben ser derivados al Hospital Virgen del Valle de Toledo, que es el centro de estudios para la mastocitosis en España, donde tienen protocolos específicos de prevención.

Los Tratamientos útiles para las mastocitosis son:

- AntiH1 y antiH2
- Cromoglicato de sodio
- AAS y AINES, solo con estricto control médico.
- PUVA: solo centros especializados.

Bibliografía

1. Escribano L, Akin C, Castells M, Orfao A, Metcalfe D. Mastocytosis: current concepts in diagnosis and treatment. *Ann. Hematol.* 2002; 81:677-690.
2. Escribano L, Diaz-Agustin B, López A et al. Immunophenotypic analysis of mast cells in mastocytosis: When and how to do it. Proposals of the Spanish network on mastocytosis (REMA). *Cytometry* 2004; 58B:1-8.
3. Orfao A, Garcia-Montero AC, Sanchez L, Escribano L. Recent advances in the understanding of mastocytosis: the role of KIT mutations. *Br. J. Haematol.* 2007; 138:12-30.

80/51. Un caso de alopecia en mujer joven

AUTORES:

Mateo Pascual, Carmen; Julián Viñals, María Rosa; Adrián Sanz, Mercedes; Pérez Unanua, M^a Paz; González Muñoz, Yolanda; Castell Alcalá, Victoria; Montero Costa, Alejandra; Franco Salazar, Fabiola; Cano Pérez, Dolores; Castillo Miller, Ronald.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Fuencarral. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

mujer 22 años sin ap de interés, con madre diagnosticada de artritis reumatoide e hipotiroidismo, que acude a consulta por llevar 2 meses con calva en cuero cabelludo que, empezó siendo muy pequeña y ha ido creciendo. Refiere ansiedad generalizada en el último año, en relación con sobrecarga laboral. La paciente está muy angustiada por su problema, ha cambiado de peinado para esconderlo y está francamente preocupada por si la alopecia va a más.

Exploración y Pruebas Complementarias

se ve en región occipital del cuero cabelludo una placa alopécica, ovalada y brillante, con diámetros aproximados de 5x3 cm. No presenta más placas en resto de la cabeza ni en otro territorio corporal. No se palpa bocio. Se solicita analítica con hemograma, bioquímica y hormonas tiroideas, resultando todo normal salvo TSH=12,70 µUI/ml con T4 normal.

Se le pauta tiroxina a dosis de 25 microgramos diarios y se solicita ecografía tiroidea que resultó un aumento homogéneo de la glándula compatible con hipotiroidismo.

Se inicia tratamiento con clobetasol tópico 2 veces al día y se pauta lorazepam por la noche y a demanda durante el día.

Al mes, la placa sigue aumentando de tamaño y empiezan a verse salpicadas otras placas alopécicas menores en el resto del cuero cabelludo por lo que se deriva al servicio de Dermatología donde le hacen 3 inyecciones mensuales con trimacinaolona intralesional. A los 2 meses empieza a repoblarse la placa principal y a disminuir de tamaño las placas satélites hasta desaparecer.

Juicio Clínico

alopecia areata e hipotiroidismo

Diagnóstico Diferencial

con el resto de alopecias no cicatriciales como la androgenética, el efluvio telógeno y anágeno, y con patologías como la tricotilomanía, el lupus eritematoso sistémico, la tiña y el secundarismo luético.

Comentario Final

La alopecia areata es una patología frecuente, con una prevalencia del 1,7% y que aparece en el 60% de los casos entre los 5 y los 20 años. En el 11% de los afectados coexiste con otro proceso autoinmune, sobre todo tiroiditis, vitiligo y anemia perniciosa. La mayoría mejora espontáneamente en el año de evolución pero entre un 7 y un 10% desarrollan la forma crónica severa de la enfermedad.

Es importante explicar la patología al paciente y prestar apoyo psicológico.

El estudio histopatológico de las lesiones demuestra un infiltrado perifolicular característico de linfocitos T CD4, con macrófagos y células de Langerhans.

Aunque no hay ningún tratamiento específico, se usan como primera línea los corticoides tópicos como el clobetasol así como los corticoides intralesionales. Otros tratamientos usados con diferente respuesta son el minoxidil, el tacrolimus, el imiquimod, los análogos de las prostaglandinas, la inmunoterapia tópica, la fotoquimioterapia y el láser.

Bibliografía

1. Camacho FM. Alopecias e hirsutismo. Etiología, diagnóstico y tratamiento. *Medicine* 1999; 7(136):6413-24.
2. Rodrigo MC, Alonso ML, Zambrano LB. Alopecia areata. *SEMERGEN* 2002; 28(4):212-215.
3. Galán-Gutiérrez M, Rodríguez-Bujaldón A, Moreno-Giménez JC. Novedades en Dermatología. Actualización terapéutica en alopecia areata. *Actas Dermosifiliogr.* 2009; 100:266-76.
4. Ferrando J, Moreno-Arias GA. Multi-injection plate for intralesional corticosteroid treatment of patchy alopecia areata. *Dermatol Surg.* 2000; 26: 690-1.

80/102. La dermatitis pertinaz

AUTORES:

(1) Magdalena Carreres, M Teresa; (1) Montalva Barra, Juan Carlos; (2) Capilla Bolinches, Nuria; (1) Sala Laja, Álvaro.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Carcaixent. Valencia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Grao de Gandía.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 89 años de edad, obesa morbida grado I (IMC de 33,4), con Antecedentes conocidos de : portadora de marcapasos (2001), Diabética insulino-dependiente de 6 meses post-pancreatectomizada, Hipertensa, Artrosis y osteoporosis Frax 2, Bronquitis crónica Tratamiento habitual : Captopril 50 mg (1-1-1), Amlodipino 10 (0-0-1), Salbutamol y Budesonida inhalado a demanda, Sal ferrosa (hace unos 30 días), AAS 100 mg (0-1-0), Glibenclamida 5 mg (1-0-1), Insulina isofónica (12-0-10), Diazepam 5 mg (a demanda)

Exploración y Pruebas Complementarias

Desde hace algo mas de 4 meses que presenta de forma insidiosa lesiones ampollosas y de fondo eritematoso a nivel de Axila, Pubis muy pruriginosa sobre todo a partir de mediodía. En primera consulta se pauta tratamiento con Eosina tópica al 10 %, Amoxicilina-clavulámico 875/125 mg (1-1-1) e Hidroxicina 25 mg oral (1-0-1).

Características de ampollas : flácidas y de fácil rotura dejando zona erosionada, Nikolsky positivo tanto en piel sana como sobre ampollas.

1º consulta :Se observa ampolla nikolsky postiva con erosión generalizada en zona axilar y dorsal y se pauta de inicio Eosicna 5 % + amoxicilina-clavulámico 500 mg cada 8 h durante 7 dias, y para prurito Hidroxicina 25 mg cada 8 a 12 h

2º consulta :

Se revisa bibliografía de farmacología de la paciente y ante relación de esta dermatitis con el captopril se retira éste y se administra furosemida 40 mg diario . Se

mantiene el antihistamínico por prurito y se revisa la zona erosionada con aumento y extensión a zona pública sin ampollas . Se solicita analítica control 3º consulta:Se recoge analítica solicitada el consulta anterior y destaca : VSG 18, con reserva de Ferritina levemente disminuída (40 ng/dl)

4º consulta : Se revisa en consulta a paciente con mejoría de lesiones iniciales pero con aparición de otras próximas a pubis . Dado que no mejora se incia Tratamiento homeopático con Rhus vernix (5 gránulos / día) + Arsenicum album 3 a (8 gotas / día) y se remite a Dermatólogo Resultado biopsia negativa Busqueda Antígeno penfigo positivo a Desmogleina 3 y 1 leve Juicio Clínico

Penfigo vulgar probable

Diagnóstico Diferencial

Eritema exudativo multiforme

Penfigoide cicatricial

Comentario Final

Existen patologías dérmicas crónicas que responden de manera discreta a corticoides y que la homeopatía puede mejorar evolución teniendo en cuenta la duración prolongada e interacciones posibles de ciertos tratamientos en individuos pluripatológicos como es el caso actual

Bibliografía

1. Sirois D; otros. Oral pemphigus vulgaris preceding cutaneous lesions: recognition and diagnosis. *J Am Dent Assoc* 2000 Aug; 131(8): 1156-60.
2. Chan W. Adjuvant therapies of pemphigus vulgaris: . *Hong Kong Dermatol & Venereol Bull* 2002 March; 10(1):4-9.
3. Calebotta, A.; otros Pemphigus vulgaris: benefits of tetracycline as adjuvant therapy in a series of thirteen patients. *Int. J Dermatol. USA.* Mar, 1.999. 38 (3). p. 217-21.
4. Caballero C G, Reyes V J. Pénfigo. *Med Oral* 2000;4:119-21.

80/138. Seguimiento de quemadura química de tercer grado en intento de autólisis con inyección subcutánea de sulfumán

AUTORES:

(1) Abreu García, Marlene Margarita; (1) Mera Cordero, Francisco; (2) Duran Alcobet, Silvia; (1) Bordallo Galaso, Raquel; (1) López Ramírez, Cristina; (1) Duran Alcobet, Vanesa; (1) Dueñas Milan, Monica.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria 17 septiembre. El Prat de Llobregat. Barcelona; (2) Enfermera. Médico de Familia. Centro de Atención Primaria 17 septiembre. El Prat de Llobregat. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 37 años, con enfermedad de crohn,VHC y antecedentes de sdme. ansioso-depresivo, esquizofrenia, y exenolismo, que refiere intento de autólisis después de haber consumido 0,5 grm de cocaína y una botella de whisky entre tres personas. Cuando se queda sólo, se inyecta a nivel de la vena cefálica del antebrazo drcho, toda la cantidad de sulfumán que entra en una jeringa de insulina(1cc).

Exploración y Pruebas Complementarias

Área necrótica de 2 cm de diámetro con signos inflamatorios en tercio distal de la cara dorsal del antebrazo derecho, movilidad distal preservada, relleno capilar correcto. Presencia de pulso humeral y radial. Área de hipoestesia a nivel de tabaquera anatómica. Tras desbridamiento de la herida, se identifica vena cefálica trombosada, que se procede a su ligadura.

Tóxicos en orina: Benzodiacepinas y cocaína positivos. Cannabis, anfetaminas y opiáceos negativos. Analítica: pH: 7,43, glucosa, 4,4 mmol/l, urea: 4,4 mmol/l, creatinina: 94 umol/l, Na: 145 mmol/l, K: 4,10 mmol/l, cloruro: 106 mmol/l, calcio: 2,27 mmol/l bilirrubina: 7umol/l, ALT: 4,51, amilasa: 0,49 urat/l, TTPA: 1,05, TP1, 19, hb: 163 g/l, plaquetas: 348.000, leucocitos: 5.100.

Juicio Clínico

Quemadura química de tercer grado por ácido clorhídrico

Diagnóstico Diferencial

Las quemaduras químicas pueden estar producidas por ácidos o álcalis produciendo quemaduras de 2 grado profunda y 3 grado. Casi todos los ácidos inorgánicos producen necrosis por coagulación, con escara dura, que tiende a limitar la penetración en profundidad. La coloración de la escara es un dato que ayuda a identificar el producto corrosivo. El ácido clorhídrico produce una escara gris violácea.

Comentario Final

Se ha demostrado que las curas en ambiente húmedo aporta importantes elementos cara a la consecución de un óptimo grado de confort en nuestros pacientes, así como un elevado nivel de eficiencia en la utilización de los recursos al conseguir disminuir el número de curas y reducir el tiempo de cicatrización de las lesiones. Bajo una óptica de atención integral, la cura en ambiente húmedo aporta elementos que junto a un manejo global del paciente y la atención concreta a la lesión cutánea actúan de manera sinérgica en la curación de esta y en el restablecimiento de la salud del paciente.

Bibliografía

1. González, D Soldevila, A. tratamiento de las quemaduras en la atención ambulatoria. Centre de informació de medicaments de Catalunya.2010.
2. Marja N Storm-Versloot, Cornelis G Vos, Dirk T Ubbink, Hester Vermeulen. Plata tópica para la prevención de la infección de heridas (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2010 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2010 Issue 3 Art no. CD006478. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
3. Wasiak Jason, Cleland Heather, Campbell Fiona. Apósitos para las quemaduras superficiales y de espesor parcial (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
4. Programa de actualización en medicina de familia y comunitaria. Protocolo de tratamiento de las quemaduras en atención primaria. protocolo 3/2010. disponible en <http://www.elsevier.es/es/fmc/evaluacion>.

80/139. Síndrome de uñas amarillas

AUTORES:

Colera Intxausti, Nerea; Garaikoetxea Zabala, Onintza; Urija Azpiazu, Ainara; Larramendi Uranga, Elena.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Lezo-Donibane. Gipuzkoa.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 58 años, ex-fumador desde hace 7años. Presenta tos crónica persistente desde hace 6 meses, en estudio por neumología. Acude a consulta refiriendo nulo crecimiento y fragilidad de las 20 uñas desde hace seis meses así como edema en tobillo y pie izquierdo de varios meses de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración se objetiva una disminución del murmullo vesicular con ruidos tanto inspiratorios como espiratorios, con una SatO2 de 96%. Presenta edema en tobillo y dorso del pie izquierdo, sin fovea ni signos infecciosos. Las 20 uñas están engrosadas, tienen coloración amarillenta oscura e hiperconvexidad longitudinal. En la radiografía de tórax: patrón intersticial bilateral en probable relación con fibrosis pulmonar. Espirometría: FVC 2.65 (59%), FEV1 2.18 (66%), FEV1/FVC% 74%, FEF 25-75% 2.89 (82%), PEF 8.79 (84%). Doppler venoso extremidades inferiores: no evidencia de trombosis venosa ni insuficiencia a nivel de extremidad inferior izquierda. TAC torácico: bronquiectasias a nivel de segmento anterior del SLD, LM, llingula y ambos lóbulos inferiores, con densidades centrolobulillares de árbol en brote, y observándose una condensación pulmonar a nivel de LII, sugestivo de sobreinfección.

Juicio Clínico

Síndrome de uñas amarillas (SUA).

Diagnóstico Diferencial

1) onicomiosis crónica, 2) liquen plano de uñas de manos y pies, 3) insuficiencia vascular crónica, 4) secundaria a fármacos como penicilamina.

Comentario Final

El SUA es una enfermedad crónica rara (hay descritos en la literatura en torno a un centenar de casos) caracterizada por la asociación de alteraciones ungueales, respiratorias y linfáticas. El diagnóstico es clínico y requiere dos de los tres criterios, siendo las alteraciones ungueales fundamentales. Se desconoce la etiología aunque las teorías hablan de vasos linfáticos hipoplásicos disfuncionales. No existe ningún tratamiento efectivo para el SUA. Aunque se han descrito casos en los que las alteraciones ungueales mejoran o remiten al mejorar la patología respiratoria. En los casos de afectación importante ungueal se ha probado con vitamina E vo a dosis de 1200 mg/d por un mínimo de 3 meses en ocasiones asociado a Zinc, presentando mejoría en algunos casos.

Bibliografía

1. Maldonado F, Tazelaar HD, Wang CW, et al. Yellow nail syndrome: análisis of 41 consecutive patients. Chest 2008; 134: 375-381.
2. Hershko A, Hirshberg B, Nahir M, Friedman G. Yellow nail syndrome. Postgrad Med J 1997; 73: 466-468.

- Kearney D, Lockey R. Yellow nail syndrome. *Allergy & Clinical Immunology International* 18 (4): 165-167, Jul 2006.
- Morell L, Bassas-Vila J, Ferrándiz C. El síndrome de las uñas amarillas. *Piel (Barc., Ed. Impr.)* 2010;25(9): 504-506.

80/322. Notalgia parestésica

AUTORES:

(1) Muñoz González, María Yolanda; (1) Pérez Unanua, M^a Paz; (1) Roca Guardiola, Manuel; (1) Julián Viñals, María Rosa; (2) Mateo Pascual, Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Doctor Castroviejo. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Fuencarral. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varon de 46 años que acude a consulta por presentar en la zona escapular una mácula hiperpigmentada de meses de evolución y prurito. No eritema ni descamación. Antecedentes de colecistectomía, intervenido de hitadosis hepática, bronquiectasias bilaterales, hernia de hiato y hernia discal C5-C6. No alergias conocidas y en tratamiento esporádico con ibuprofeno y paracetamol.

Exploración y Pruebas Complementarias

El paciente presentaba a nivel escapular una mácula hiperpigmentada uniforme sin eritema ni descamación ni otras lesiones secundarias de unos 4cm de diámetro. Refería prurito de la zona y dolor mecánico cervicodorsal. Presentaba a la exploración una leve cifoescoliosis. Resto de exploración física normal

En su historial clínico tenía realizadada una resonancia de columna donde presentaba hernia discal central a nivel de C5-C6.

Se le pautó capsaicina tópica dos veces al día.

Juicio Clínico

Notalgia parestésica (NP).

Diagnóstico Diferencial

Hiperpigmentación postinflamatoria.

Eritema fijo pigmentario.

Micosis fungoides.

Amiloidosis macular (se la considera una fase evolutiva de la misma enfermedad, donde histológicamente se ven depósitos de amiloide)

Comentario Final

La NP es una neuropatía sensitiva de causa desconocida. Se caracteriza por prurito localizado en el área comprendida entre los dermatomas D2 y D6 y se acompaña, en ocasiones de neuropatía sensorial y alteraciones de la conducción nerviosa. En personas jóvenes, se han descrito casos hereditarios asociados a neoplasia endocrina múltiple tipo 2A. La mayoría de los casos se dan en pacientes mayores de 40 años, en relación con compresiones osteomusculares de los nervios espinales. Por ello es importante la realización de pruebas de imagen que verifiquen estas alteraciones radiculares. Son múltiples los tratamientos empleados en esta enfermedad (antihistamínicos, corticoides tópicos e intralesionales, capsaicina

tópica, psicofármacos), sin embargo ésta se caracteriza por su resistencia a los tratamiento o la recaída inmediata tras interrumpirlos.

Bibliografía

- Corral de la Calle M, Arranz Sánchez DM, Casado Jiménez M. Notalgia parestésica. *Piel.* 2006;21(8):395-8.
- Goulden V, Toomey PJ, Highet AS. Successful treatment of notalgia paresthetica: a study on pathogenesis. *J Am Acad Dermatol.* 1998;38:114-116.
- Savk E, Savk O, Sendur F. Transcutaneous electrical nerve stimulation offers partial relief in notalgia paresthetica patients with a relevant spinal pathology. *J dermatol.* May 2007;34(5):315-9.
- Tait CP, Grigg E, Quirk CJ. Brachioradial pruritus and cervical spine manipulation. *Australas J Dermatol.* Aug 1998,39(3):168-70.
- Goodless DR, Egelstein WH. Brachioradial pruritus treatment with capsaicin. *J Am Acad Dermatolog.* 1993;29:783-784.

80/421. Lo pasado...¿pasado?

AUTORES:

González Anguren, Cristina; Ibiricu Ardanaz, Carmelo; Palacios Soler, Flora; Sesma Arrondo, Marina; Pérez Feito, Daime; Pérez Pascual, Patricia; Rodríguez Bernal, Concepción.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Peralta. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 90 años que consulta tras aparición en los últimos días de un bulto en el lado izquierdo del cuello, sin fiebre, odontalgia, odinofagia ni síntomas de vías respiratorias. Disfonía 'de toda la vida' sin cambios en los últimos años. En su historia figura antecedente de extirpación de carcinoma basocelular en ala nasal derecha y sien izquierda hace 9 meses.

Exploración y Pruebas Complementarias

Nódulo firme de 3 cm por detrás de ángulo mandibular izquierdo, duro, no móvil, doloroso. No se palpan otras adenopatías latero-cervicales, submandibulares ni supraclaviculares. No lesiones en orofaringe. Otoscopia sin hallazgos. Varias queratosis actínicas en cuero cabelludo. Cicatriz lineal de 2 cm en zona temporal izquierda y otra de 1 cm en ala nasal derecha.

Se deriva para PAFF con resultado: "positiva para carcinoma escamoso bien diferenciado, con degeneración quística". Ante la sospecha de tumor primario faringo-laríngeo se deriva a otorrinolaringología y se realiza TAC descartándose neoplasia a ese nivel.

Se revisa la historia hospitalaria y los informes de anatomía patológica de las lesiones cutáneas que le habían sido extirpadas previamente y que constaban en su historia como carcinomas basocelulares, correspondiendo la biopsia de una de ellas a un carcinoma epidermoide en sien izquierda.

Juicio Clínico

Metástasis ganglionar de carcinoma epidermoide.

Diagnóstico Diferencial

Metástasis ganglionar de tumor faringo-laríngeo. Adenopatía infecciosa-reactiva. Enfermedades hematólogicas o autoinmunitarias. Sarcoidosis. Amiloidosis.

Comentario Final

Los ganglios linfáticos cervicales son la localización más frecuente de metástasis de los carcinomas escamosos. La evaluación inicial debería enfocarse hacia la identificación de un tumor primario oculto de cabeza y cuello (1), partiendo de una anamnesis exhaustiva sobre antecedentes de neoplasias previas, incluyendo cáncer de piel (2). Muchos pacientes, especialmente ancianos con múltiples antecedentes dermatológicos, olvidan mencionar lesiones cutáneas ya extirpadas a las que no habían dado mayor importancia (2). Siempre debemos tener presentes los antecedentes de lesiones cutáneas previas, sin considerar que tras su extirpación pasan a ser algo del pasado.

Bibliografía

1. Squamous cell carcinoma of unknown primary site. Uptodate. Literature review current through may 2013. This topic last updated dic 5,2012
2. Head and neck squamous cell carcinoma of unknown primary. Uptodate. Literature review current through may 2013. This topic last updated jun 29,2012

80/447. Doctora, ¿mire que verruga tengo?

AUTORES:

(1) Rodríguez Fernández, Encarnación; (2) Gómez Rodríguez, María Encarnación; (3) Gómez Moraga, Alfonso.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Mario Spreáfico. Archena, Murcia.; (2) Diplomado Universitario en Enfermería. Centro de Salud Mario Spreáfico. Archena. Murcia.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Mario Spreáfico. Archena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 51 años, agricultor, que consulta por una verruga de evolución de 15 días. La han atado con un hilo para ver si se desprendía. Ve como aumenta y la ve rara. Exploración y Pruebas Complementarias

A inspección, claramente se aprecia que no es una verruga, sino un organismo vivo. Las garrapatas son ácaros macroscópicos caracterizados por poseer cuatro pares de patas y un cuerpo globoso, aplanado dorso-ventralmente y no segmentado, que las diferencia de otros arácnidos, cuyo cuerpo está dividido en dos partes (el cefalotórax y el abdomen).

Juicio Clínico

Picadura de garrapata.

Diagnóstico Diferencial

La picadura de garrapata puede transferir diferentes patógenos que provocan enfermedades. Las más frecuentes en nuestro medio son: fiebre botonosa mediterránea (provocada por *Rickettsia conorii*), fiebre recurrente por garrapatas (*Borrelia hispanica*) y enfermedad de Lyme (*Borrelia burgdorferi*).

Comentario Final

Los ixodoideos (*Ixodoidea*) son una familia de ácaros, conocidos vulgarmente como garrapatas. Son ectoparásitos hematófagos (se alimentan de sangre) y son vectores de numerosas enfermedades infecciosas. Son los ácaros de mayor tamaño. Las garrapatas se encuentran a menudo en la hierba alta, donde esperan en

el extremo de una hoja para intentar engancharse a cualquier animal que pase. Cuando se encuentran con uno apropiado trepan sobre él (algunos se dejan caer desde la vegetación alta), y por medio de sus quelíceros, perforan la piel y empiezan a succionar sangre. Se han descrito diversas técnicas para la extracción de las garrapatas. Pueden agruparse en formas pasivas o activas. Las formas pasivas se basan en bloquear el sistema respiratorio de la garrapata (ahogarla) mediante sustancias líquidas (aceite de oliva, gasolina, vinagre, vaselina, laca de uñas o alcohol). Estos procedimientos, aunque son los más conocidos popularmente, están desaconsejados. Los procedimientos activos se pueden basar en la provocación de la muerte del ácaro, ya sea quemándolo con una cerilla o con un cigarrillo, o congelándolo mediante cloruro de etilo, nitrógeno líquido o nieve carbónica. Estos métodos también se desaconsejan. Otro procedimiento activo consiste en la extracción de la garrapata mediante las manos, el uso de unas pinzas o de instrumentos parecidos, expresamente diseñados. Este método es actualmente el más aconsejado. Las picaduras de garrapatas son frecuentes en nuestro medio, por el contacto diario con animales (perros, ganado), sobre todo en el ámbito rural, aunque tampoco hay que descartarlo en el ámbito urbano (p. ej., cazadores). Debemos estar atentos ante la picadura de una garrapata a los síntomas posteriores. Si apareciese fiebre y erupción cutánea, debemos realizar un diagnóstico diferencial entre varios patógenos transmitidos por garrapatas. El hipostoma tiene un borde con indentaciones en forma de flecha donde se repliega el tejido conjuntivo dérmico que impide su salida. Es importante no intentar arrancar la garrapata, pues el hipostoma (estructura que cumple la función de fijación y está formada por dos piezas unidas entre sí) ocasiona una importante reacción linfocítica y granulomatosa.

Bibliografía

1. X. Soria Gili y M. Ribera Pibernat. Extracción de una garrapata. FMC. 2005;12(5):308-9;
2. Benavides Moraz M.J., Carod Benedito E., Chabbar Boudet Y.A. Enfermedad por picadura de garrapata: enfermedad de Lyme. FMC. 2008;15(1):54-8

80/454. Candidiasis Cutánea Interglútea

AUTORES:

(1) Rodríguez Díaz, José Luis; (2) García Gallego, Francisco Antonio; (3) Toro Calvente, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Santa Amalia. Badajoz.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Don Benito Oeste. Badajoz.; (3) Médico Residente de 4º año de Anestesiología y Reanimación. Servicio de Anestesia Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 74 años, con antecedentes de dislipemia que consulta porque hace al menos un año que tiene una lesión en la zona perianal, muy pruriginosa. Dice haber acudido en varias ocasiones a urgencias y le han prescrito varias pomadas (metilprednisolona, mometasona)

sin mejoría. Lo único que ha notado es que antes la lesión era más rojiza que ahora. A la exploración se apreciaba una placa de 9- 10 cm de longitud, eritematosa, pero deslustrada, simétrica en torno al pliegue interglúteo. Al día siguiente se efectuó la toma de muestras de la zona central de la lesión y de los bordes. Después se enviaron las muestras al laboratorio de microbiología del hospital de zona y ante la sospecha de intertrigo candidiásico se le puso tratamiento con ketoconazol tópico, una aplicación cada 12 h. durante un mes. El paciente experimentó una rápida mejoría y el laboratorio nos confirmó que se trataba de una infección por *Cándida albicans* (*C. albicans*).

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: placa de 9- 10 cm de longitud, eritematosa, pero deslustrada, simétrica en torno al pliegue interglúteo, con una fisura longitudinal en el fondo de éste. Existía maceración y algo de exudación, con bordes periféricos con descamación en collarate. También se apreciaban todavía algunas lesiones satélites de aspecto papular. Al día siguiente se efectuó la toma de muestras de la zona central de la lesión y de los bordes. En el centro con una torunda de algodón y en los bordes se realizó un raspado cutáneo con bisturí. A continuación se enviaron las muestras al laboratorio de microbiología del hospital de zona.

Juicio Clínico

Intertrigo Candidiásico Interglúteo Evolucionado

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con dermatosis no infecciosas: dermatitis atópica, dermatitis seborreica, psoriasis invertida, dermatitis irritativa, dermatitis alérgica de contacto y otras dermatosis infecciosas por otros agentes: dermatitis perianal estreptocócica y oxiuriasis (niños), estafilocócicas, eritrasma, herpes genital y dermatofitos.

Comentario Final

El género *Cándida* está compuesto por un amplio grupo de levaduras que incluye unas 200 especies. *C. albicans* es la especie más frecuentemente implicada tanto en las candidiasis superficiales, como en las sistémicas. En la patogenia de esta infección oportunista participan tanto la capacidad patógena del hongo como los factores predisponentes del huésped portador. Éstos últimos son los más importantes. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, fijándonos en la localización, forma de las lesiones y características del paciente. En el laboratorio se usa el examen microscópico directo y el cultivo. El cultivo da el diagnóstico definitivo. El tratamiento de las candidiasis cutáneas suele ser tópico mediante preparados azólicos (miconazol, etc), ciclopirox, preparados poliénicos (nistatina, etc) o terbinafina en crema. La terapia oral antifúngica se usa en casos de extensión cutánea (fluconazol 150 mgrs en dosis única o 100 mgrs/día 7-14 días; itraconazol 100-400 mgrs/día dosis única o 7 días).

Bibliografía

1. Ferrer J. Vaginal candidosis: Epidemiological and etiological factors. *Int J Gynecol Obstet* 2000; 71 Suppl 1: 21-7.
2. Katoh T. Guidelines for diagnosis and treatment of mucocutaneous candidiasis. *Nippon Ishinkin Gakkai Zasshi*. 2009; 50 (4): 207-12. Review Japanese.

80/562. Granuloma Anular

AUTORES:

(1) Fabra Noguera, Anna María; (2) Pablos Herrero, Eva; (3) Herránz Fernández, Marta; (4) Villalobos Gálvez, Marisa; (5) Carmona Segado, José Manuel; (6) Perallon Solans, Natividad.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Creu Alta. Sabadell. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Oleguer. Sabadell, Barcelona.; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria La Florida. Santa Perpétua de Mogoda, Barcelona.; (4) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Creu Alta. Sabadell, Barcelona.; (5) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Llorenç Savall. Castellar del Vallès, Barcelona.; (6) Médico de Familia. Sabadell Est - Servicio de Atención Primaria Vallès Occidental. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 62 años que acude a la consulta ante la persistencia durante 3 semanas de 2 lesiones que le causan picor y que han sido tratadas por otro facultativo con cotrimazol. Antecedentes patológicos: HTA, DM2, hipotiroidismo, dislipemia. Toma: enalapril 20mg, eutirox 88 mg/día, simvastatina 20mg. Buen control metabólico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Vemos una lesión en brazo y otra en la zona posterior de la rodilla de forma ovalada con un borde sobreelevado, más eritematosa en el borde y más pálida en el centro. La paciente nos comunica que tiene mucho "picor", nos recuerda al granuloma anular (GA) pero el prurito no suele ser relevante.

Ante la duda, le prescribimos una crema con corticoides, un antihistamínico oral y solicitamos consulta a Dermatología.

Juicio Clínico

La señora vuelve al mes con la biopsia de la lesión: "cambios de granuloma necrobiótico, compatible con granuloma anular". Mejoró con tratamiento tópico con corticoides, pero a los 8-9 meses volvió con otras lesiones similares pero en mayor número, iniciamos de nuevo tratamiento tópico y consulta a dermatología pues el prurito era generalizado y no se controlaba con antihistamínicos. Volvió a las 5 semanas refiriendo que le habían prescrito cloroquina y había mejorado su sintomatología (el prurito), disminuyendo el número de lesiones y las que permanecían eran menos evidentes.

Diagnóstico Diferencial

Tinea corporis, Eritema migratorio de la enfermedad de Lyme, otros eritemas (multiforme, elevatum diutinum), liquen plano, sarcoidosis y granuloma anular elastolítico de células gigantes.

Comentario Final

El GA se considera un proceso inflamatorio dérmico benigno, no infeccioso, usualmente autolimitado y de causa desconocida. Se presenta con pápulas y placas eritematosas, asintomáticas o levemente pruriginosas, que adoptan una morfología anular y se localizan en el dorso de las manos y los dedos. Se han descrito 4 formas clínicas: localizado, generalizado, perforante y profundo. Las lesiones muestran una tendencia a ensancharse centrifugamente. Se presenta como una única lesión en un 50%.

La asociación más frecuente del GA es con la diabetes mellitus (12% y en las formas generalizadas hasta un 21%). También se ha relacionado con trastornos del tiroides. Pronóstico: La mayoría de los GA desaparecen sin tratamiento al cabo de dos años.

Tratamiento farmacológico tópico: glucocorticoides de alta potencia (nivel III y IV) en aplicación directa. Se han utilizado inhibidores de la calcineurina tópicos (pimecrolimus o tacrolimus) y el imiquimod.

El tratamiento sistémico debería ser reservado para las formas recalcitrantes y/o generalizadas de GA: corticoides, antipalúdicos, retinoides, ciclosporina y tratamientos biológicos (influximab, etanercept o efalizumab)

Terapias físicas: la crioterapia para lesiones localizadas y la fototerapia con UVB de banda estrecha y la fotoquimioterapia (PUVA) para las generalizadas.

Bibliografía

1. Repiso Montero T, Bodet Castillo D, García-Patos Briones V. Granuloma Anular revisión. *Piel*. 2007;22(7):332-8
2. Babilas P, Schreml S, Landthaler M, Szeimies RM. Photodynamic therapy in dermatology: state of the art. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2010 Jun; 26(3):118-32. doi: 10.1111/j.1600-0781.2010.00507.x. Review. PMID: 20584250 [PubMed - indexed for MEDLINE]
3. Álvarez-Pérez A, Gómez-Bernal S, Gutiérrez-González E, Rodríguez-Granados MT, Toribio J. Granuloma anular photoinduced by paroxetine. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2012 Feb; 28(1):47-9. doi: 10.1111/j.1600-0781.2011.00632.x.

80/873. Toxicodermia por gemfibrozilo

AUTORES:

(1) Guirado Hidalgo, Francisco; (2) Soriano Fernández, Benito Adolfo; (3) Torreblanca Agüera, Belen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de familia. Centro Salud cartama estacion. Málaga; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Alhaurín de la Torre. Málaga; (3) Médico de Familia. Centro Salud San Agustí. Palma de Mallorca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 48 años que acude a consulta por lesiones dérmicas en espalda desde hace 2 años, de forma recidivante, a veces levemente pruriginosas, cree que empeoran con el sol. Ha probado tratamiento con antihistamínicos vía oral y antimicóticos y corticoides tópicos sin mejoría evidente. Antecedentes personales: depresión en tratamiento con citalopram desde hace 6 años y gemfibrozilo desde hace 3 años.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: lesiones en espalda eritematosas, anulares con bordes sobreelevados y fina descamación, Analítica normal. Se deriva a dermatología para realización punch piel: Histopatología: infiltrado inflamatorio perivascular mononuclear, a nivel dermis superficial y profunda. Discreta atrofia epidérmica con paraqueratosis parcheada y focal de interfase (liquenoide) con

degeneración vacuolar focal. En menor intensidad parece extenderse también a nivel perianexial. Dermatitis perivascular superficial y profunda.

Juicio Clínico

Eritema medicamentoso

Diagnóstico Diferencial

Estos cambios histológicos no son enteramente diagnósticos ya que pueden encontrarse en:

- La infiltración linfocitaria de la piel (Jessner-Kanoff)
- Eritema fijo medicamentoso
- Eritema anular centrifugo
- Lupus tumidus
- Erupción lumínica polimorfa
- Otras reacciones dérmicas a fármacos.

Comentario Final

Ante la posibilidad de estar relacionado con la toma de medicamentos se decide suspender gemfibrozilo con la resolución completa de las lesiones a la semana. Por tanto, ante toda lesión cutánea recurrente hay que realizar una anamnesis farmacológica exhaustiva ya que las toxicodermias son dermatosis muy frecuentes que pueden afectar a la piel, mucosas y anejos y pueden imitar cualquier cuadro clínico. El conocimiento de este caso tiene su interés; ya que, hay pocas publicaciones de dermatitis asociadas a gemfibrozilo, para evitar ante casos similares pruebas diagnósticas y tratamientos innecesarios.

Bibliografía

1. Agusti-Mejias A, et al. Eritema fijo medicamentoso: claves diagnósticas. *SEMERGEN*. 2011.
2. Bel Pla S, García Fernández D, García-Patos Briones V. toxicodermias: etiología, patogenia y patrones clínicos (I). *JANO* 2001; 61:35-41
3. Ríos-Martín J.J., Ferrandis Pulido L., Moreno-Ramírez D. Aproximación al diagnóstico dermatopatológico de las lesiones figuradas. *Actas Dermosifiliográficas* 2011; 102 (5): 316-324
4. Yacsar HY, Ertugrul O, Deniz C. Erythema multiforme associated with gemfibrozil monotherapy. *Am J Med Sci*. 2010 Jan; 339 (1): 86-8

80/918. Lesiones cutáneas necróticas en paciente con tratamiento con acenocumarol

AUTORES:

(1) Pavel, Adina; (2) Yuste i Botey, Mar; (2) Barceló Colomer, Estrella; (2) Cortes Pastor, Gemma; (2) de Gispert Uriach, Blanca; (2) Bel Serra, Jordi; (2) Juvanteny Gorgals, Joan; (2) Enguix i Cugat, Joaquim; (2) Feijoo Campos, Berta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vía Barcino. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Trinitat Vella. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Presentamos el caso de una mujer de 67 años que acude a la consulta del médico de familia por lesiones cutáneas en pantorrillas, de 7 días de evolución. Aparecen de forma súbita y se acompañan de ardor y dolor. A la exploración física se evidencian lesiones puntiformes eritematosas, purpúricas, que confluyen en zona posterior

de la pierna con necrosis y pequeña costra, no desaparecen a la vitropresión y sugieren etiología vasculítica. Se trata de una paciente con antecedentes de diabetes, hipertensión, dislipemia, cardiopatía isquémica, obesidad (IMC 38,1), estenosis aórtica con recambio protésico biológico. 17 meses antes de la aparición de las lesiones se diagnosticó fibrilación auricular por lo cual se inicia tratamiento con acenocumarol.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la visita inicial, la paciente no presenta criterios de gravedad. Se suspende Sintrom®, pautando heparina a dosis anticoagulantes y se deriva a dermatología. Durante el seguimiento, se deriva a hospital por empeoramiento de las lesiones. Estudio analítico: hemograma normal, VSG 38 mm/h (1-15), Calcio, Fosfato normales pero Paratirina elevada 7,6 pmol/L (1,3-6,8) e hipovitaminosis D 36,1 mmol/L (80-275), hipertrigliceridemia 168 mg/dL (<165), colesterolemia normal, GGT elevada 80 U/L (0-43) resto bioquímica incluida la función renal normal. Se realiza estudio de hemostasia objetivando factor VIII elevado 277% (45-175), proteína C disminuida 59% (70-130). Se practica biopsia cutánea donde se evidencia hipodermis con vaso calcificado y osificado focalmente rodeado de necrosis grasa.

Juicio Clínico

Ya en la primera visita se considera entre los posibles diagnósticos la necrosis cutánea por dicumarínicos, un efecto secundario infrecuente que aparece en pacientes con déficit de proteínas anticoagulantes C y/o S, en las primeras semanas de inicio del tratamiento antitrombótico. Sin embargo, al diagnóstico final se llega con el resultado de la biopsia compatible con calcifilaxis. La calcifilaxis es una enfermedad extremadamente rara y muy agresiva que suele aparecer en pacientes con enfermedad renal terminal, diálisis e hiperparatiroidismo secundario aunque también se ha descrito asociada a tratamiento con anticoagulantes orales y a hiperparatiroidismo primario. El diagnóstico se hace sólo mediante visualización de calcificación de la íntima vascular. Nuestra paciente presenta función renal normal y sólo mínima alteración del metabolismo fosfocálcico; el único factor de riesgo que presentaba era el tratamiento con acenocumarol.

Diagnóstico Diferencial

Deben considerarse otras entidades que puedan producir lesiones cutáneas de tipo púrpura retiniforme y necrosis cutánea: embolia de colesterol, necrosis por dicumarínicos, crioglobulinemia, celulitis y vasculitis.

Comentario Final

Desde atención primaria, la valoración inicial del paciente con lesiones vasculíticas debe centrarse en descartar afectación sistémica e iniciar el estudio etiológico. Aportamos un caso de calcifilaxis atípica. Dado que las lesiones cutáneas son inespecíficas hay que mantener un alto nivel de sospecha y contar con la biopsia cutánea para completar el diagnóstico.

Bibliografía

1. Nigwekar SU, Calciphylaxis from Nonuremic Causes: A Systematic Review. Clin J Am Soc Nephrol 2008;
2. Kalajian AH, Calciphylaxis With Normal Renal and Parathyroid Function. Arch Dermatol. 2009
3. Hayashi M, A case-control study of calciphylaxis in Japanese end-stage renal disease patients. Nephrol Dial Transplant. 2012

4. Danziger, J. Vitamin K-dependent Proteins, Warfarin, and Vascular Calcification. Clin J Am Soc Nephrol 2008;

80/979. Alergia a povidona yodada

AUTORES:

(1) Sánchez Requeno, Antonio; (2) Batarse Lama, Hans Edward; (3) Belló Arabí, Vicenta; (4) Coloma Brotons, José Pablo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Villajoyosa. Alicante.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud L'Alfàs del Pi. Alicante.; (3) Enfermera. Consultorio auxiliar de Orxeta. Alicante.; (4) Celador. Centro de Salud Villajoyosa. Alicante.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente que previo a su ingreso en hospital comarcal por celulitis en pierna derecha en enero de 2013, presentó úlcera maleolar pretibial derecha y lesiones en distinto estado de evolución y aspecto. En abril de 2012 a consecuencia de úlcera en miembro inferior derecho, se cursó cultivo con positividad para *S. Aureus* precisando tratamiento con cloxacilina según antibiograma durante 8 días y, por persistencia de infección se considera continuar con cloxacilina y povidona yodada, presentando prurito y exantema en tórax anterior. Se trató de lesiones micropapulares con desarrollo posterior de pápulas en miembros, sin afectación palmoplantar ni craneal a las 24 horas de la aparición de las primeras. Se suspendió cloxacilina y se pautó metilprednisolona intramuscular, desloratadina y ranitidina orales, y curas con povidona yodada durante una semana con mejoría clínica. Presenta a la semana reactivación de las lesiones con afectación palmar (derecha sobre todo. Se repite tratamiento durante un mes. Los dos meses posteriores presenta recidivas menos intensas. En todo caso, persiste lesión ulcerosa. En diciembre 2012-enero 2013 es visitado por dermatología y cirugía coincidiendo con cierre de úlcera y aparición de eritema pretibial y signos de insuficiencia venosa. Se recomienda corpitonilol-tocoferol aceite una vez al día, medias de compresión fuerte y crema con ácido hialurónico y avena. Presentó en enero de 2013 un episodio brusco de celulitis pretibial que obliga a ingreso e interconsulta con alergología. Desde ese momento, toma desloratadina y ranitidina con escasa mejoría, las lesiones se tornan eccematosas en manos (eminencia tenar) y papulares en dorso de manos, palmas, antebrazos, muslos y plantas prescribiéndose corticoide tópico y antihistamínico. En la última valoración por dermatología, se atribuye el exantema a una reacción a nitrofuril tópico ya que se estaban realizando curas locales con dicho producto. Las lesiones se resolvieron con corticoides orales. Tras valoración por alergología, se decide no biopsiar y realizar pruebas epicutáneas estándar negativas y positivas en batería de antimicrobianos a povidona yodada y negativa a yodo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Analítica de sangre y orina. Cultivo de lesiones cutáneas. Ecografía doppler. Índice tobillo-brazo. Pruebas epicutáneas.

Juicio Clínico

Dermatitis. Hipersensibilidad con reacción cutánea por administración tópica de povidona yodada.

diagnóstico Diferencial

Exantema medicamentoso. Celulitis. Psoriasis en gota.
comentario Final

Presentamos un caso de reacción alérgica a povidona yodada confirmada por pruebas epicutáneas positivas. A pesar del uso generalizado de la povidona yodada, las lesiones por hipersensibilidad no son frecuentes. Tras el estudio, el paciente evita los productos que llevan dicha molécula sin aparición de nuevas lesiones.

bibliografía

1. www.fisterra.com Alergia medicamentosa
2. www.cun.es/area-salud/medicamentos/povidona-yodada-topica
3. <http://salud.kioskea.net>

80/1151. Adenopatía supraclavicular derecha secundaria a melanoma

AUTORES:

(1) Cabral, Sigfredo; (2) Martín Maldonado, Alba; (3) Rodríguez Cortez, Orlando; (1) Escamilla Fresnadillo, Jose Antonio; (1) Carbo Queralto, Alejandra; (3) Navarro Vargas, Jorge Alberto; (1) Masamunt Paris, Montserrat; (1) D´Lacoste Farré, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia Área Básica de Salud Sant Ildefons. Cornellá. Barcelona.; (2) Médico Residente 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Sant Ildefons. Cornellá. Barcelona.; (3) Médico Residente 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Sant Ildefons. Cornellá. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 36 años sin alergias medicamentosas conocidas cuyo único antecedente de interés es la presencia de múltiples nevos melanocíticos en seguimiento y control anual con dermatología. Acude a visita de atención primaria por presencia de bultoma en zona supraclavicular derecha de 4 meses de evolución sin otros síntomas acompañantes ni síndrome tóxico asociado.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración se palpa una adenopatía de aproximadamente 5cm de diámetro, no dolorosa, de consistencia pétreo y no adherida a planos en zona supraclavicular derecha. Sin otras adenopatías palpables. Resto de exploración normal. Se solicita analítica urgente con hemograma y bioquímica que resultan normales, así como una radiografía de tórax que no muestra alteraciones. Se solicita ecografía y PAAF de lesión para continuar con estudio.

Juicio Clínico

Ante cuadro clínico de adenopatía en mujer joven que presenta como único antecedente múltiples nevos, iniciamos estudio de dicha adenopatía solicitando analítica y radiografía de tórax para descartar procesos neoplásicos o infecciosos más frecuentes causantes de dicha adenopatía, resultando ambos dentro de la normalidad. Continuamos el estudio mediante la realización de PAAF guiada por ecografía y derivación a Unidad de Diagnóstico Rápido de Medicina Interna.

Diagnóstico Diferencial

Adenopatías de origen infeccioso: Epstein Barr, Hepatitis B y C, VIH, Tuberculosis, enfermedad arañazo del gato y toxoplasmosis. Adenopatías de origen maligno: Cáncer esofágico, pulmón, mediastino, enfermedad de Hodgkin, linfomas no hodgkin y leucemias. Adenopatías de origen autoinmune: LES, AR. Otras causas como sarcoidosis y amiloidosis.

Comentario Final

Ante una única adenopatía supraclavicular en mujer joven que dura más de dos semanas y no se asocia a clínica infecciosa, resultando los estudios iniciales dentro de la normalidad, se debe realizar una PAAF guiada por ecografía. En este caso, el estudio de anatomía patológica informa como citología maligna compatible con metástasis ganglionar de melanoma. La paciente está pendiente de realización de pruebas de imagen PET - TC toracoabdominal en busca de tumor primario y pendiente de valoración por Dermatología y Oncología médica. Las adenopatías únicas supraclaviculares derechas rara vez se deben a invasión tumoral por melanoma, siendo las neoplasias más frecuentemente encontradas las de pulmón, mediastino o esófago, por derivar del drenaje linfático de la zona del tumor primario.

Bibliografía

Raluy Dominguez, Juan José. Meleiro Rodríguez Luís. Adenopatías. AMF 2011;7(4):218-222. Puente Sánchez, M. C. Gutierrez Sánchez, I. Valles Ugarte, M. L. Manejo clínico de la adenopatía cervical. MEDICINA GENERAL 2001; 30: 60-64. Torres Morientes, Luís M. Puente López, Gonzalo. Melanoma primario en ganglio linfático cervical. A proposito de un caso. Rev. Soc. Otorrinolaringol. Castilla Leon Cantab. La Rioja 2012. 3 (30): 251-256. Camisón Montero, Iñaki. Michelena Echeveste, M^a Jesús. Melanoma primario de ganglio linfático. A propósito de 3 casos con comportamiento biológico favorable. REV ESP PATOL 2009; Vol 42, n.º 1: 39-45.

80/1190. Enfermedad celiaca a los 80

AUTORES:

(1) Guzón Centeno, Marta; (1) López Zamarro, Fátima María; (1) Campos Rodríguez, Juan Carlos; (1) Del Olmo Ribagorda, Marta Inmaculada; (2) Sánchez-Minguet Génova, Érika María; (1) González Gamarra, Amelia; (1) Colas Sanz, Jose; (1) Pastor García, Rosa María; (1) Fernández-Cuartero Rebollar, Blanca; (1) González Martínez, María del Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 84 años sin antecedentes médicos de interés ni alergias conocidas que acude a consulta de su Médico de AP por presentar desde hace 3 meses, lesiones cutáneas muy pruriginosas distribuidas en codos, rodillas y región lumbosacra. Ha seguido tratamiento con diferentes antihistamínicos orales y corticoides tópicos sin ninguna mejoría.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se observan pápulas eritematosas, lesiones por rasca-do y algunas vesículas, localizadas de forma simétrica en las regiones descritas. Se realizó biopsia de una de las lesiones y el estudio histopatológico demostró pequeñas vesículas subepidérmicas bordeadas por pequeños abscesos en las papilas dérmicas adyacentes a las vesículas. También se observaron áreas de infiltrados dispersos neutrofílicos en dermis papilar. Se realizó estudio de inmunofluorescencia directa que mostró una positividad granular a lo largo de la zona de la basal epidérmica con Ig A.

También se solicitó analítica que incluía hemograma, perfil básico, hepático, tiroideo, férrico, Ig A y anticuerpos antitransglutaminasa con resultado positivo a título alto de estos últimos. El resto de los valores séricos fueron normales.

Juicio Clínico

Dermatitis herpetiforme

Diagnóstico Diferencial

- Dermatitis alérgica de contacto. (historia de exposición a agentes causantes).
- Dermatitis atópica. (predominio en infancia y localización de lesiones en superficies flexoras de codos y rodillas).
- Escabiosis.
- Lesiones secundarias del herpes simple o herpes zoster. (vesículas dolorosas y distribuidas en región perioral y genital en herpes simple y metamérica en zoster).
- Penfigoide ampollosa. (ampollas grandes y tensas de contenido hemorrágico distribuidas en grandes flexuras y parte baja de tórax y abdomen).
- Varicela (síntomas gripales seguidos de aparición de lesiones cutáneas con afectación generalizada).
- Dermatitis IgA lineal.

En general, los hallazgos histopatológicos y de inmunofluorescencia directa suelen ser definitivos para llegar al diagnóstico de dermatitis herpetiforme sin grandes dificultades.

Comentario Final

La dermatitis herpetiforme se considera “la tarjeta de visita” de la enfermedad celíaca, ya que solamente aparece en individuos celíacos. La mayoría de los casos se inicia entre los 15-40 años, pero se han descrito casos, como el nuestro, a edades más avanzadas. Las lesiones típicas son pápulas eritematosas, placas urticariformes y vesículas muy pruriginosas de distribución simétrica, predominando en zonas de extensión de rodillas, codos, espalda y glúteos. Para su detección el dato más valioso es la demostración en la biopsia de depósitos granulares de Ig A en la dermis superior de cualquier punto del tegumento por medio de inmunofluorescencia directa. La detección de anticuerpos antitransglutaminasa y antiendomio es positiva en un 70-80% de los pacientes. El tratamiento básico es la supresión de por vida del gluten de la dieta. Los anticuerpos antitransglutaminasa se utilizan para monitorizar el cumplimiento dietético.

Bibliografía

1. Cardones AR, Hall RP. Pathophysiology of dermatitis herpetiformis: a model for cutaneous manifestations of gastrointestinal inflammation. *Dermatol Clin.* 2011; 29:469-77.

2. Kárpáti S. Dermatitis herpetiformis. *Clin Dermatol.*2012; 30:56-9.
3. Ingen-Housz-Oro S. Dermatitis herpetiformis: a review. *Ann Dermatol Venereol.*2011;136:221-7

80/1215. Y después de un año sigo con la úlcera en el dedo? ¿No será otra cosa?

AUTORES:

- (1) Medina Sampedro, María; (2) Gil Higes, Emma; (3) Avalos Galan, M^a Esther; (4) Rubiato Aragón, Rosario.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Francia. Fuenlabrada. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Parque Coimbra. Móstoles. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Brunete. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 63 años, usuaria de medicina privada, visita nuestro centro por necesitar baja laboral debido a una fascitis plantar, con metatarsalgia de 4^o-5^o dedos de pie izquierdo. Fumadora de 30 cigarrillos/día desde hace 40 años, obesidad grado I, HTA con proteinuria. El tratamiento habitual es enalapril 10 mg/12h.. Ha utilizado distintos analgésicos ineficazmente: metamizol, diclofenaco, meloxicam, paracetamol, dexketoprofeno, capsaicina, ibuprofeno, tramadol, gabapentina, pentoxifilina. Acude porque el dolor del pie izquierdo le impide la deambulacion y no se controla con fármacos ni fisioterapia. Se asocia una coloración blanco-azulada dolorosa de los dedos afectados. Más de un mes después mejora la fascitis pero no la afectación de los dedos por lo que acude a vascular, que descarta patología propia y deriva a reuma quien solicita electromiograma con resultado normal y radiología de tórax normal. Sospecha enfermedad de Raynaud. A los cuatro meses del inicio, en septiembre, el intenso dolor se acompaña a los cinco minutos de bipedestación de coloración violácea de todos los dedos con zonas parcheadas próximas al tobillo violáceas también, con dolor al tacto. Y dos meses después aparece una úlcera muy dolorosa en el pulpejo del 4^o dedo del pie, compatible con úlcera arterial.

Exploración y Pruebas Complementarias

su médico describe inicialmente cianosis acra, mal relleno capilar y pulsos distales palpables.

En diciembre visita medicina interna, que informa de “cambio de coloración de la piel de miembros inferiores con parestesias y livedo que empeora con el frío y la bipedestación, que recuerda a Raynaud de distribución atípica y estudio vascular normal”. Realiza estudio de autoanticuerpos (negativo), crioglobulinas y crioaglutininas positivo, biopsia cutánea de piel del pie: normal. Añade al tratamiento AAS, omeprazol y simvastatina. AngioTAC para estudio de arteriopatía infrapoplíteica: normal y angioRMN para descartar osteomielitis: normal.

Juicio Clínico

Úlcera arterial por fenómeno de Raynaud secundario

Diagnóstico Diferencial

fenómeno de Raynaud: primario o secundario
úlcera cutánea vascular: arterial o venosa
efectos secundarios farmacológicos o tóxicos

Comentario Final

Al año, la herida sigue sin cicatrizar, con dolor en la deambulación a los 5 minutos, limitando la actividad básica y laboral. Abandona el tabaco, sin mejoría. Finalmente un día comenta en consulta que ha leído el prospecto del enalapril y que eso justifica todos sus síntomas. Algo reticente su médico cambia de fármaco antihipertensivo y en menos de un mes la úlcera se resuelve.

El enalapril es un fármaco que pertenece al grupo de inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA). Según el prospecto “actúa ensanchando los vasos sanguíneos”, y sin embargo entre sus efectos adversos raros se describe “arterias pequeñas, normalmente en los dedos de las manos o de los pies, que producen espasmos que hacen que la piel se vuelva pálida o de un color rojo desigual a azul (fenómeno de Raynaud).

Hay numerosas causas de fenómeno de Raynaud secundario. Debemos pensar en esta posibilidad ante un inicio posterior a los 30 años, episodios intensos, dolorosos, asimétricos o relacionados con lesiones isquémicas o precipitados por cambios posturales o cuando los pacientes presentan criterios de una enfermedad del tejido conectivo asociada.

Bibliografía

1. <http://www.aemps.gob.es/cima/especialidad.do?metodo=verFichaWordPdf&codigo=63569&formato=pdf&formulario=PROSPECTOS>
2. http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1767/61/00610065_LR.pdf

80/1269. Doctor: ¿la erupción que me ha salido en la axila es por el sudor? Un caso de Sneddon-Wilkinson

AUTORES:

- (1) Martínez Nieto, Rosa M^a;
- (2) Saiz Careaga, María Teresa;
- (3) Rodríguez Marcos, Isabel;
- (4) Marcos Martín, Adelaida;
- (5) Muñoz García, Rebeca;
- (6) Ortega Montes, Yolanda.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico de Familia. Centro Salud Camargo Costa. Cantabria;
- (2) Médico de Familia. Centro de Salud Liébana. Cantabria.;
- (3) Médico Residente de 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Cantabria.;
- (4) Médico de familia. Centro de Salud Los Castros. Cantabria.;
- (5) Enfermera. Centro de Salud Liébana. Cantabria.;
- (6) Enfermera. Centro de Salud los Valles. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 76 años con antecedentes personales de diabetes, hipertensión, dislipemia, hemorragia digestiva alta, polimialgia reumática y condrocalcinosis. Consulta por presentar en región axilar y de forma bilateral una erupción cutánea pruriginosa y dolorosa de un mes de evolución. Se pautó tratamiento tópico con prednicartrato, clotrimazol y pimecrólimus sin mejoría por lo que se deriva al servicio de Dermatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración presenta a nivel axilar una lesión dérmica con pústulas formando placas eritematosas con bordes descamativos. No presenta fiebre, alteración del estado general ni otra clínica asociada. Tensión:136/78.

Analítica: hemograma normal, bioquímica con vitamina B12, ácido fólico, hormonas tiroideas, proteína C reactiva y anticuerpos antinucleares normales. Cultivo de la pústula negativo. Biopsia: acúmulo subcorneal de neutrófilos.

Juicio Clínico

Dermatitis pustulosa subcórnea o enfermedad de Sneddon-Wilkinson.

Diagnóstico Diferencial

Pénfigo, psoriasis pustulosa, impétigo ampolloso, dermatofitosis y dermatitis herpética.

Comentario Final

Dermatitis pustulosa subcórnea es una entidad poco frecuente, crónica y recurrente que afecta a zonas de grandes pliegues y cuya patogenia es desconocida. Afecta principalmente a mujeres mayores de 40 años. Se caracteriza por lesiones pústulo-vesiculosas sobre piel normal o eritematosa, que tienden a confluir. Residualmente persiste una hiperpigmentación. Se puede asociar a otras patologías como a la enfermedad inflamatoria intestinal, gammapatías monoclonales, colagenosis y diabetes entre otras. El tratamiento de elección es a base de sulfonas; otras alternativas son los retinoides, corticoides, PUVA. Nuestro paciente es diagnosticado de Sneddon-Wilkinson, se pauta tratamiento con Sulfona 100 miligramos cada 24 horas. Actualmente sigue revisiones en Dermatología y en nuestra consulta con una remisión progresiva de la lesiones.

Bibliografía

1. Valenzuela Y, Ramírez C, Bellodio E. Pustulosis subcórnea (enfermedad de Sneddon-Wilkinson) caso clínico. Rev.med. Chile 2012;140:633-36.
2. Cheng S, Edmonds E, Ben-Gashir M, Yu RC. Subcorneal pustular dermatosis:50 years on. Clin Exp Dermatol 2008;33:229-33.

80/1317. Doctora ¿es normal que me salga esto en la piel estando embarazada?

AUTORES:

- (1) Niño Azcárate, Cristina María;
- (2) Rodríguez Padilla, Ruth;
- (3) Farraye Caamaño, Myrian Natalia;
- (4) Cátedra Castillo, Begoña;
- (5) Armas Rodriguez, Jennifer;
- (6) González Díaz, Acéysele;
- (7) Azcarate Bang, María del Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud Los Cristianos. Santa Cruz de Tenerife;
- (2) Médico de Familia. Centro de Salud Los Cristianos. Santa Cruz de Tenerife.;
- (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Algete. Madrid.;
- (4) Médico de Familia. Centro de Salud Doctor Castroviejo. Madrid;
- (5) Médico de Familia. Centro de Salud Los Realejos. Santa Cruz de Tenerife;
- (6) Médico de Familia. HINSR. Santa Cruz de Tenerife.;
- (7) Médico de Familia. Centro de Salud Los Gladiolos. Santa Cruz de Tenerife.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 31 años, sin antecedentes personales de interés y sin alergias conocidas, primigesta de 32 semanas, que acude por cuadro de lesiones pruriginosas de 2 semanas de evolución. Refiere que hace 1 semana acudió urgencias donde pautaron tratamiento con amoxicilina-ácido

clavulánico sin mejoría. Se decide derivar a dermatología y pautar tratamiento con dexcloferinamina 2 mg/8h y beta-metasona crema/24h. Acude a dermatología quien no confirma diagnóstico y pauta tratamiento con Metilprednisolona aceponato/12h y dexcloferinamina 2 mg/8h. A los 15 días acude a consulta al presentar empeoramiento de las lesiones cutáneas aunque mejoría del prurito por lo que se decide pautar clobetasol/24h y dexcloferinamina 2 mg si prurito con ligera mejoría de las lesiones cutáneas. En los 2-3 días siguientes al parto, las lesiones cutáneas experimentaron mejoría disminuyendo el número de lesiones y la intensidad del prurito y desapareciendo al mes postparto.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física presenta lesiones maculo-papulosas de un centímetro de diámetro, muy pruriginosas, posteriormente aparecieron de placas eritematosas confluyentes en ambos miembros inferiores y región abdominal. Su analítica muestra hemograma, bioquímica y estudio de coagulación dentro de los valores de la normalidad.

Juicio Clínico

ERITEMA POLIMORFO DEL EMBARAZO (EPE)

Diagnóstico Diferencial

Debe hacerse con la dermatitis por contacto, erupción por medicamentos, erupción viral, pitiriasis rosada y herpes gestationis. Esta última enfermedad también denominada penfigoide gestationis, es una dermopatía específica del embarazo que también aparece en el primer tercer trimestre y también presenta lesiones pruriginosas en abdomen, pero a diferencia del EPE presenta, vesículas y ampollas de contenido seroso, hemático y hasta purulento que se localizan principalmente en región periumbilical.

Comentario Final

Durante el embarazo se producen una serie de modificaciones que hacen a la gestante susceptible a cambios cutáneos, tanto fisiológicos como patológicos.

El EPE es la dermatosis papular más frecuente del embarazo, intensamente pruriginosa y de aparición predominante durante el tercer trimestre. Afecta al 0,5% de embarazadas y es más frecuente en primigestas (75%), aunque puede aparecer en cualquier embarazo sin que tienda a recurrir en embarazos posteriores.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Característicamente se observan pápulas urticariformes y placas aunque se pueden encontrar otras lesiones.

El tratamiento es sintomático (antihistamínicos orales, corticoides tópicos y emolientes).

Por todo ello es importante que el Médico de Familia conozca la existencia y características de esta patología dermatológica ya que puede ser diagnosticada y tratada desde Atención Primaria y además se presenta en un grupo de pacientes muy definido y con alto componente emocional por lo que teniendo conocimiento de la benignidad, autoresolución y no recurrencia del cuadro podremos tranquilizar y aconsejar mejor a nuestras pacientes.

Bibliografía

1. Chanussot C, Arenas R, Hernández-Monge A, Reyes PAE. Dermatitis del embarazo. Estudio en 36 pacientes. Rev Hosp M Gea Glz 2006.
2. Ambros RC, Mullegger R, Vaughan JS. The specific dermatoses of pregnancy revisited and reclassified: results of a retrospective two center study on 505 pregnant patients. J Am Acad Dermatol 2006;54:395-404.

3. Aronson IK, Bond S, Fiedler VC, Vomvouras S, Gruber D, Ruiz C. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy: clinical and immunopathologic observations in 57 patients. J Am Acad Dermatol. 1998 Dec;39(6):933-9.

80/1333. Púrpura pigmentaria progresiva

AUTORES:

(1) López Bernaldez, Carlos; (2) Gómez García, Rosa Jessica.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Valdeposillas. Badajoz.; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valdeposillas. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer 22 años, consulta por lesiones pruriginosas de un mes de evolución. No antecedentes personales de interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se aprecian máculas anaranjadas constituidas por lesiones puntiformes, con aspecto en pimienta de cayena, en piernas. Sospechando una micosis se pauta tratamiento con antifúngicos. Tras un mes, la paciente continúa con las mismas máculas pruriginosas que se hacen más grandes. Se decide valoración por dermatología.

Juicio Clínico

Púrpura pigmentaria progresiva tipo Shanberg

Diagnóstico Diferencial

Se sospecha una micosis por el abundante prurito y por las lesiones circulares con pequeñas escamas.

La púrpura pigmentaria progresiva, es una capilaritis linfocítica de etiología y patogenia desconocida. En el área pretibial aparecen lesiones purpúricas de color marrón asintomáticas.

Son caracterizadas por la presencia de lesiones purpúricas que evolucionan a la pigmentación debido al depósito de hemosiderina. Son más frecuentes en adultos

Comentario Final

Las dermatosis purpúricas pigmentadas son enfermedades que se caracterizan por pigmentación anaranjada o amarillada con petequias con predilección por las extremidades inferiores.

La paciente mejoró tras la aplicación de pentosano polisulfato sódico (thrombocid) y medidas antivariques.

Bibliografía

1. http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_18/seccion_18_202.html;
2. <http://dermis.multimedica.de/dermisroot/es/24815/diagnose.htm>;
3. <http://www.e-dermatosis.com/pdf-zip/Derma125.pdf>;
4. <http://www.dermatolarg.org.ar/index.php/dermatolarg/article/viewFile/444/336>

80/1417. Lesiones cutaneas. Otro reto diagnostico en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Castells Juan, Silvia; (2) Del Moral Chust, M^a Dolores; (1) Dominguez Úbeda, Vanessa; (3) Navarro Gutiérrez, Sergio; (4) Diaz Gil, Diana Guissela; (1) Lamata Mateo, Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Cullera. Valencia; (2) Médico de Familia. Centro Sanitario Integrado (CSI) Cullera. Valencia.; (3) Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de La Ribera. Alzira. Valencia; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Benifaió. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Presentamos el caso de una paciente de 70 años con antecedentes de DM tipo 2, dislipemia y diagnosticada de asma, sin alergias medicamentosas conocidas, que consulta tras ingreso hospitalario en las semanas precedentes por "neumonía" por aparición de lesiones cutáneas en miembros inferiores y clínica de insuficiencia venosa periférica. Ante la evolución tórpida de las lesiones pese a tratamiento vasodilatador, la extensión de las mismas y el aspecto impetiguzado es valorada por Dermatología ante la sospecha de vasculitis. Debido a los antecedentes de la paciente se realiza biopsia cutánea y se inicia tratamiento con corticoides orales.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración física objetiva lesiones puntiformes en miembros inferiores que forman placas eritemato - costrosas posteriormente, de aspecto impetiguzado con aumento de temperatura local.

Las pruebas analíticas evidencian microhematuria, eosinofilia con deterioro de la función renal, llegando a creatinina de 3,26 mg/dl por lo que tras ser valorada por Nefrología ingresa en dicho servicio para control de función renal iniciando corticoides intravenosos y medidas de nefroprotección.

La biopsia renal es informada como Glomerulonefritis esclerosante segmentaria y focal asociada a anticuerpos (p-ANCA)

Juicio Clínico

El diagnóstico tras las pruebas realizadas confirma la sospecha clínica por la que se remite la paciente, de vasculitis pANCA en paciente con antecedentes de asma intrínseco, con afectación renal, pulmonar y cutánea.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial incluye la sospecha de lesiones debidas a insuficiencia venosa periférica y las lesiones por rascado ante la impetiguzación inicial aunque debido a los antecedentes de la paciente consideramos las lesiones vasculíticas como origen probable de las mismas.

Comentario Final

En resumen, presentamos el caso de una paciente con historia de asma intrínseco de 20 años de evolución, microhematuria, fracaso renal subagudo, eosinofilia, lesiones cutáneas y ANCA's positivos (p-ANCA's) en las analíticas realizadas.

Las lesiones cutáneas constituyen un reto en la consulta de Atención Primaria ante lo inespecífico de las mismas en la mayoría de casos, y la demora en la obtención de los resultados de las pruebas complementarias que se puedan solicitar, que en su mayoría no aclaran el origen de las mismas.

Bibliografía

1. Abdulkader R, Lane SE, Scott DG, Watts RA. Classification of vasculitis: EMA classification using CHCC 2012 definitions. *Ann Rheum Dis.* 2013 Jun 1.

2. Waller R, Ahmed A, Patel I, Luqmani R. Update on the classification of vasculitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2013 Feb;27(1):3-17.
3. Knütter I et al. Automated interpretation of ANCA patterns - a new approach in the serology of ANCA-associated vasculitis. *Arthritis Res Ther.* 2012 Dec 14;14(6):R271.

80/1453. Infección cutánea en aguas recreativas

AUTORES:

(1) Parrado García, Sara Carmen; (2) Del Pozo Vegas, Carlos; (1) del Amo Ramos, Sara; (2) García Martín, Fernando; (2) González Manzano, Isabel; (2) Carbajosa Rodríguez, Virginia; (2) Royuela Ruiz, Pablo; (3) Vaquerizo Carpizo, Eva; (3) Torres Sancho, Rubén; (3) Fadrique Millán, Laura.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid; (2) Médico de Familia. Unidad de Urgencias. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid; (3) Enfermera. Unidad de Urgencias. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Motivo de consulta: Traumatismo en pierna y herida. Antecedentes Personales: Diabetes Mellitus 2. No hábitos tóxicos. Proceso actual: Paciente que consulta en el centro de salud por traumatismo tras golpearse con la escalera al salir de la piscina y posterior herida supurante en la región pretibial de la pierna derecha desde hace una semana. Tras varios días de tratamiento con curas locales, amoxi-clavulánico y antiinflamatorios no esteroideos presenta una evolución tórpida de la herida y asocia fiebre así como mal control glucémico por lo que se decide remitirlo al Hospital de referencia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: TA 153/100, Fc 78, Tª 37,0°C. Exploración sistémica anodina. En la pierna derecha destaca úlcera necrótica abierta supurante de 7 cm de diámetro mayor rodeada de eritema brillante de 15 cm. Presenta edema sin fovea del pie derecho y los pulso arterial son palpables. Pruebas complementarias: Rx pierna. sin signos de fracturas o signos de destrucción cortical que indiquen osteomielitis. Analítica. Destacan 7,700 Leucocitos (77%Neutrofilos), PCR 102, Hb Glicosilada 6,1%. Cultivo del Exudado de la herida Pseudomona aeruginosa sensible a Piperacilina Tazobactam

Juicio Clínico

Ectima gangrenoso.

Diagnóstico Diferencial

Impétigo. Pioderma gangrenoso.

Comentario Final

Sabido es que las aguas de las piscinas, a pesar de una correcta cloración y controles higiénicos, albergan numerosos gérmenes entre los que se encuentran *Escherichia coli*, *Pseudomona aeruginosa*, *Giardia intestinalis*, *Cryptosporidium spp.*, *Norovirus GI y GII*, *Adenovirus 1*. Estos gérmenes alcanzan el agua a través de contaminación fecal, especialmente en pacientes con diarrea, aunque también por secreciones de la vía aérea, orina,

sudor o fómites. La *Pseudomona aeruginosa* es una bacteria gram negativa, aeróbia especialmente virulenta en pacientes diabéticos, hospitalizados o inmunocomprometidos². Su presencia en el agua de piscinas, parques acuáticos o estanques puede causar infecciones transmitidas por aguas recreativas que van desde las foliculitis de las piscinas, otitis externas, infecciones de heridas (Ectima gangrenoso), infecciones oculares y menos frecuentemente infecciones de la vía respiratoria y tracto urinario³. El Ectima Gangrenoso es la manifestación de una infección cutánea causada típica, aunque no exclusivamente, por *Pseudomona aeruginosa*. Su presentación clínica es característica, apareciendo una mácula eritematosa que evoluciona a vesícula hemorrágica y finalmente hacia una úlcera necrótica (Fig.1). Es importante conocer el espectro antibiótico de los fármacos utilizados para el tratamiento empírico de las llamadas “infecciones transmitidas por aguas recreativas”, especialmente en pacientes diabéticos e inmunocomprometidos con pérdida de los mecanismos de barrera.

Bibliografía

1. Hutcheson C, Cyra R, Stanley L, et al. Microbes in pool filter backwash as evidence of the need for improved swimmer hygiene - metro-Atlanta, Georgia, 2012. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Morb Mortal Wkly Rep.* 2013 May 17;62(19):385-8.
2. Beers MH, Jones TV, Berkowitz M, Kaplan JL, Porter R, editores. *The Merck manual of health & aging* [Internet]. Whitehouse Station (NJ): Merck Research Laboratories; c2005 [consultado el 30/07/2013]. Disponible en http://www.merck.com/pubs/mmmanual_ha/contents.html
3. Amagliani G, Parlani ML, Brandi G, Sebastianelli G, Stocchi V, Schiavano GF. Molecular detection of *Pseudomonas aeruginosa* in recreational water. *Int J Environ Health Res.* 2012;22(1):60-70.

80/1460. Profiria cutánea tarda

AUTORES:

(1) Fernández Callejón, Inmaculada; (2) Fernández Callejón, Alba; (3) Jacob Bautista, N; (4) Espinel Vazquez, ML.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia en Servicio de urgencias del Hospital Punta Europa. Cádiz; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud La Velada. La Línea de la Concepción. Cádiz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud La Velada. Cádiz; (4) Dermatología. Hospital de La Línea. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 48 años, presenta como antecedentes patológicos de interés, fumador de 20 cigarros al día, bebedor excesivo, fumador de Cannabis, hepatopatía crónica por virus de la hepatitis C. Sin otros antecedentes patológicos de interés. Acude a consulta de atención primaria por referir lesiones en la piel a nivel facial y ambas manos de varios meses de evolución. Ante la sospecha de Profiria Cutánea Tarda, el paciente es derivado a la consulta de Dermatología para valoración y confirmación diagnóstica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Bien hidratado, nutrido y perfundido. Eupneico. Presenta lesiones de tipo ampollas y queratósicas en cara y manos. Auscultación cardiorespiratoria rítmica a 75 lpm, sin soplos, murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos. Ingurgitación yugular negativa. No edemas ni signos de TVP. Abdomen anodino. Sin focalidad neurológica. Hemograma: Hemoglobina 18.1 g/dl, Hematocrito 53%, Hematíes 5.20, VCM 102.8 fl, resto normal. Bioquímica: PCR 3.2 mg/L, Colesterol total 230 mg/dl, LDL 118 mg/dl, HDL 102 mg/dl, Proteínas totales 8.9 g/dl, GOT 108 UI/L, GPT 135 UI/L, GGT 862 UI/L, Fosfatasa Alcalina 166 UI/L. Estudio anemia: Sideremia 141 ug/dl, Transferrina 351 mg/dl, ITT 32%, Ferritina 392 ng/ml. Coagulación: TPTA 37.9 segundos. Protoporfirinas en sangre 35.3 ug/dl, Coproporfirinas < 1 ug/dl. Orina de 24 horas: Uroporfirinas 3475 ug/24h, Heptacarboxilporfirinas 1392 ug/24h. Serología VIH negativa. VHC positivo con carga viral 973788. Biopsia de piel: Ampolla subdérmica con presencia de PMN en luz vascular y vasculitis leucocitoclástica.

Juicio Clínico

Porfiria Cutánea Tarda.

Diagnóstico Diferencial

Pseudoporfirias o dermatitis ampollas fototóxica.

Comentario Final

La profiria cutánea tarda (PCT) se suele manifestar con fotosensibilidad y lesiones dérmicas de comienzo tardía, hacia los 40-50 años de edad. En la PCT la actividad de la enzima Uroporfirinógeno descarboxilasa hepática está disminuida. Existen formas familiares y esporádicas. Se desconoce el origen de la PCT esporádica, pero parece que el alcohol, los estrógenos, la sobrecarga férrica y los virus de la hepatitis inactivan la enzima en los individuos predispuestos. La sobreproducción y acúmulo de las porfirinas se detectan en plasma, orina e hígado. Este acúmulo es el responsable del síndrome dérmico; lesiones ampollas y erosivas en zonas descubiertas, principalmente el dorso de las manos. La enfermedad puede remitir en algunos casos cuando se suprimen los factores desencadenantes. En el tratamiento es muy importante evitar los factores desencadenantes, no obstante el más efectivo es la flebotomía. En el caso de este paciente se le recomendó abandono de hábito tabaquico y abstinencia alcohólica y fue derivado a consulta de Hematología para valorar el inicio de flebotomías periódicas

Bibliografía

1. Rodríguez JL, Saiz A, Segurado A. Porfiria Cutánea Tarda. *Dermatología: correlación clínico-patológica*; 122.
2. Boixeda de Miguel D, Foruny JR. Porfiria hepato-cutánea o cutánea tarda. *Revista Española de Enfermedades Digestivas* 2010; 102:281.
3. Muray S, Casanova JM, Marco MP, Craver L, Martín M, Fernández E. Porfiria cutánea tarda, hemodiálisis y hepatopatía VHC. *Servicio de Nefrología y servicio de Dermatología. Hospital Universitario Arnau de Vilanova de Lleida* 2002.

80/1643. ¿Tengo alergia al tratamiento antialérgico?

AUTORES:

(1) Gutiérrez Sainz, Javier; (2) Cruz Sequeiros, Claudia Andrea; (3) Sánchez Ortiz, Sara; (4) Esparza Escayola, Mar; (4) Bonnardeaux Chadburn, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Graciosa. Lanzarote.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (3) Médico de Familia. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria.; (4) Médico de Familia. Médico sustituto de Servicio Cántabro de Salud.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 40 años, consulta por exantema cutáneo urticariforme pruriginoso leve de distribución en tronco y extremidades. Afebril. No otra sintomatología. Tras ser tratada con antihistamínicos (ebastina) presenta un empeoramiento evidente de síntomas, siendo revalorada, tratándose únicamente con pauta corticoides (prednisona) descendente, siendo remitida al servicio de Alergología ante la sospecha de posible alergia al antihistamínico pautado, donde es diagnósticada de alergia a lactosa presente en los excipientes de muchos fármacos, entre ellos el antihistamínico pautado.

Exploración y Pruebas Complementarias

Las constantes vitales estaban en rango de normalidad, afebril, destacando un exantema urticariforme en tronco y extremidades, con lesiones secundarias por rascado. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen anodino. Se solicitó analítica destacando una IgE de 863. No se consideró oportuno realizar estudios radiológicos. En el Servicio de Alergología se realizó prick-test que fue positivo para lactosa presente en muchos excipientes farmacológicos.

Juicio Clínico

Reacción alérgica a lactosa presente en excipientes de antihistamínicos.

Diagnóstico Diferencial

Urticaria de etiología alimentaria, vírica o idiopática.

Comentario Final

El tratamiento de las reacciones alérgicas está basado en el uso de antihistamínicos y corticoides dependiendo de la severidad del cuadro. Aunque sea muy infrecuente, ante el empeoramiento del cuadro post-tratamiento se ha de valorar la posibilidad de presentar alergia a la lactosa presente entre los excipientes de muchos fármacos, que paradójicamente representan el tratamiento de elección en dichos cuadros y que puede empeorar el cuadro.

Bibliografía

1. Eda A, Sugai K, Shioya H, Fujitsuka A, Ito S, Iwata T, Funabiki T. Acute allergic reaction due to milk proteins contaminating lactose added to corticosteroid for injection. *Allergol Int.* 2009 Mar;58(1):137-9.
2. Shaukat A, Levitt MD, Taylor BC, MacDonald R, Shamliyan TA, Kane RL, Wilt TJ. Systematic review: effective management strategies for lactose intolerance. *Ann Intern Med.* 2010 Jun 15;152(12):797-803.

3. Hutyra T, Iwańczak B. Lactose intolerance: pathophysiology, clinical symptoms, diagnosis and treatment. *Pol Merkur Lekarski.* 2009 Feb;26(152):148-52.

Ecografía

80/8. Doctor, no veo bien por el ojo derecho

AUTORES:

(1) Algaba Montes, Margarita; (2) Oviedo García, Alberto Ángel; (3) Cervera Serrano, Juan; (4) Pliego Cosano, Raúl; (5) Sarmiento Jiménez, Francisco; (6) Díaz Rodríguez, Nabor.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía de SEMERGEN. Hospital de Valme. Sevilla; (2) Médico de Familia. Miembros del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN. Servicio de Urgencias Hospital de Valme. Sevilla.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Nuestra Señora de la Oliva. Alcalá de Guadaíra. Sevilla.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Nuestra Señora de la Oliva. Alcalá de Guadaíra.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Velez Norte. Málaga.; (6) Médico de Familia. Coordinador del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN. Centro de Salud A Valenza. Barbadás. Ourense.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Presentamos el caso paciente varón de 68 años, hipertenso y diabético bien controlado, realizando tratamiento con valsartán 160 mg y metformina 850 mg, miope, que acude a la consulta refiriendo que desde hace unas horas en el ojo derecho ve como una "teleraña flotando" acompañado de sensación de luces destelleantes, que le dificulta la visión del mismo, sin dolor, ni ojo rojo, ni otra sintomatología acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

A los pacientes que acuden a un centro de atención primaria refiriendo súbita aparición de "cuerpos flotantes" o "fotopsias", se les debe explorar inicialmente la agudeza visual y realizar una campimetría por confrontación, que en este caso resultaron normales. Ante la sintomatología descrita el MFYC, y gracias a que existía en su centro de salud un ecógrafo portátil, también le realiza una ecografía ocular, permaneciendo en todo momento el paciente sentado, usando un ecógrafo Sonosite M-Turbo, con sonda lineal de alta frecuencia 6-13 MHz. En la ecografía se observa a nivel posterior del globo ocular una línea ecogénica sobre-elevada sobre la línea de la retina normal. El desprendimiento de la retina neurosensorial puede ocurrir de forma espontánea o en el contexto de un traumatismo. La causa más frecuente es debido a una pequeña rotura en la retina.

Juicio Clínico

Desprendimiento de retina. Ante este diagnóstico el paciente fue derivado al hospital para valoración urgente por el oftalmólogo de guardia, que tras una exploración inicial del paciente, le aplicó fotocoagulación con laser, siendo posteriormente dado de alta con cita en sus consultas.

Diagnóstico Diferencial

Hemorragia vítrea, inflamación vítrea (Corioretinitis por toxoplasma...), linfoma ocular, cuerpo extraño intraocular. La ecografía también nos sirve para realizar un adecuado diagnóstico diferencial de estas cuatro entidades, ya que la hemorragia vítrea es fácilmente identificable mediante el uso de los ultrasonidos. En el caso de cuerpo extraño intraocular, debería existir un antecedente traumático que no existía en nuestro caso, y a su vez si existiera, la ecografía también es una buena técnica para descartar la existencia de un cuerpo extraño intraocular. Respecto al linfoma y a la inflamación vítrea no se veía esa "membrana" por encima de la retina que observábamos en el caso descrito.

Comentario Final

Desde el Grupo de Trabajo de Ecografía de SEMERGEN proponemos extender el entrenamiento en Ecografía entre los MFYC, y promover su utilización en base a las ventajas que ésta presenta, por sus características de inocuidad, eficiencia y seguridad para el paciente. Incorporar la ecografía en los Centros de Salud disminuye los tiempos globales de atención, puesto que el Médico de familia es más efectivo, eficiente, dinámico en el manejo de patologías "tiempo-dependiente", aportando mayor seguridad clínica al paciente, como en el caso que presentamos.

Bibliografía

1. D'Amico DJ. Clinical practice. Primary retinal detachment. *N Engl J Med* 2008; 359:2346.
2. Hollands H, Johnson D, Brox AC, et al. Acute-onset floaters and flashes: is this patient at risk for retinal detachment? *JAMA* 2009; 302:2243.

80/103. Tirotoxicosis Inducida por Amiodarona. Aplicación de la Ecografía en Atención Primaria

AUTORES:

(1) García Álvarez, Juan Carlos; (2) Palacios Martínez, David; (3) Ruiz García, Antonio; (2) Arranz Martínez, Ezequiel; (1) Redondo de Pedro, Sonia; (4) Díaz García, Eduardo; (1) Estepa Jorge, Susana; (5) Tudanca Hernández, Susana; (1) Peral Moya, Sonia; (1) Galindo Rubio, María Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Dr. Mendiguchia Carriche. Leganés. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Blas. Parla. Madrid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Pinto. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Dr. Mendiguchia Carriche. Leganés. Madrid.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Dr. Mendiguchia Carriche, Leganés, Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 58 años, que acude a consulta de Atención Primaria por palpitaciones, nerviosismo y pérdida de peso 4 kg de un mes de evolución. Antecedentes personales: Alergia a Beta-lactámicos, Procainamida y Estreptomina. Hipertensión Arterial. Dislipemia. No fumador. Valvuloplastia por valvulopatía aortica. Fibrilación Auricular Paroxística. Artritis Reumatoide inactiva. Trastorno adaptativo mixto Ansioso-Depresivo. Gastritis Crónica Antral y Hernia de Hiato. Enfermedad de Dupuytren. Hepatitis B pasada Tratamiento: Amiodarona 200mg /día. Atenolol 25mg /12h.

Enalapril/hidroclorotiazida 20/12,5mg/día. Omeprazol 40mg/día. Rosuvastatina 10mg/día. Acenocumarol 4mg según pauta. Tras la valoración clínico-analítica, se diagnóstica de Tirotoxicosis Inducida por Amiodarona (TIA). Con la ecografía tiroidea pudimos establecer la sospecha de que se trataba de un tipo 2.

Exploración y Pruebas Complementarias

El paciente acudió a consulta por los resultados analíticos y ese mismo día se realizó el ECG y la Ecografía. Tensión arterial: 150/90; FC: 105 lpm. Pulsioximetría: 97%. Afebril. Auscultación cardiopulmonar: normal. No edemas periféricos. No bocio. Temblor de manos. Analítica: TSH: <0,008 mcU/mL; T4 libre: >12 ng/dL; Anticuerpos antiTPO: 29U/mL (Normal). V.S.G.: 9 mm 1 hora. AST: 89 U/L; ALT: 195 U/L; Resto normal. Electrocardiograma: Taquicardia sinusal. Ecografía de Tiroides realizada en AP: Tiroides aumentado de tamaño. LTD: 20x19x43mm; LTI: 20x16x40mm de ejes anteroposterior, transversos y longitudinal respectivamente. Ecogenicidad homogénea, sin nódulos. Doppler tiroideo: Mínima vascularización. No adenopatías. Conclusión: Bocio difuso con vascularización disminuida. Al contactar con Endocrinología, se decidió remitir al paciente urgente. Se suspendió la amiodarona y el atenolol y se inició tratamiento con prednisona, tiamazol, propanolol. A pesar del tratamiento el paciente ingreso en varias ocasiones por episodios de FA con respuesta ventricular rápida, motivo por el que se ha cambiado dosis y tratamientos. Actualmente está en seguimiento estrecho por Endocrinología, Cardiología y Atención Primaria.

Juicio Clínico

Tirotoxicosis Inducida por Amiodarona tipo 2.

Diagnóstico Diferencial

La supresión de TSH junto con el aumento de la T4 libre y/o síntomas de hipertiroidismo se considera criterios diagnósticos de TIA. Es conveniente diferenciar el tipo para adecuar la actitud terapéutica. Los anticuerpos anti-tiroideos y anticuerpos contra el receptor de TSH pueden ser positivos en TIA tipo 1 y son negativos en la TIA tipo 2. La eco-Doppler color puede estimar cuantitativamente el flujo sanguíneo tiroideo. Es eficaz en la mayoría (80%) de los casos para distinguir ambas formas de TIA. En la TIA tipo 1 la vascularización tiroidea está aumentada y en la tipo 2 no hay patrón de vascularización o es mínimo.

Comentario Final

La amiodarona es un excelente antiarrítmico pero puede alterar el tiroides, por eso debemos vigilar la función tiroidea periódicamente. La TIA puede ser diagnosticada en la consulta de Atención primaria. La ecografía del tiroides puede ayudarnos a diferenciar el tipo de TIA, fundamental en cuanto al tratamiento y evolución del paciente. El tratamiento requiere un abordaje multidisciplinar.

Bibliografía

1. Gómez JM, Cerquier A, Pérez-Ayuso MJ, Gausi C, Soler J. Tiroides y amiodarona (II). Disfunción tiroidea en pacientes en tratamiento prolongado con amiodarona. *Med Clin (Barc)*. 1985;84:384-7.
2. Eaton SE, Euinton HA, Newman CM, Weetman AP, Bennet WM. Clinical experience of amiodarone-induced thyrotoxicosis over a 3-year period: role of colour-flow Doppler sonography. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2002;56:33-8.

80/188. Utilidad de la Ecografía para el Médico de Familia

AUTORES:

(1) Algaba Montes, Margarita; (2) Oviedo García, Alberto Ángel; (3) Segura Grau, Ana; (4) Pliego Cosano, Raúl; (5) Cervera Serrano, Juan; (6) Rodríguez Lorenzo, Angel; (7) Díaz Rodríguez, Nabor.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía de SEMERGEN. Hospital de Valme. Sevilla; (2) Médico de Familia. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN. Servicio de Urgencias Hospital de Valme. Sevilla.; (3) Médico de Familia. Médico ecografista en Centro Diagnostico Ecográfico y en Unidad de ecografía general del Hospital San Francisco de Asis, Madrid.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Nuestra Señora de la Oliva. Alcalá de Guadaíra. Sevilla. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Nuestra Señora de la Oliva. Alcalá de Guadaíra. Sevilla. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN.; (6) Médico de Familia. Clínica Nuestra Señora Perpetuo Socorro. Vigo. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN; (7) Médico de Familia. Coordinador del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN. Centro de Salud A Valenza. Barbadás. Ourense.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 54 años, sin antecedentes de interés, que acude a consulta por presentar dolor y tumefacción en rodilla izquierda, de varios días de evolución y que ha ido empeorando a pesar del tratamiento con ibuprofeno.

Exploración y Pruebas Complementarias

La paciente entra en la consulta cojeando, y a la exploración de la rodilla afecta presenta cierto grado de tumefacción a nivel del tendón rotuliano y su inserción tibial, con ciertos datos inflamatorios locales, limitación dolorosa de los últimos grados de la flexoextensión activa, que sin embargo puede completar de forma pasiva. Al disponer de un ecógrafo, su médico de familia, le realiza una ecografía de la rodilla afecta en la que aprecia una imagen anecogénica, con bordes bien definidos, en forma de lágrima, por debajo del tendón rotuliano, que lo separa de la grasa de Hoffa y cuyo vértice se introduce entre el tendón rotuliano y la tibia.

Juicio Clínico

Bursitis infrarotuliana profunda.

Diagnóstico Diferencial

La bursa infrapatelar puede ser dividida en superficial y profunda. La profunda está situada entre el tendón rotuliano y la tuberosidad anterosuperior de la tibia; y la superficial se sitúa entre el tendón rotuliano y la piel. La superficial se asocia más con la bipedestación que con la posición de arrodillado. Es debida a movimientos repetitivos de fricción, y puede ocurrir en pacientes con gota o sífilis. La bursa infrapatelar profunda se inflama menos frecuentemente. Clínicamente el paciente no tiene dolor en la flexión y extensión pasiva, no obstante puede tener dolor con la flexión y extensión activa en los últimos rangos del movimiento. El edema cuando es visible se sitúa a ambos lados del tendón patelar, y es sensible a la palpación. El tratamiento consiste en AINEs, y reposo, pudiéndose realizar infiltraciones con corticoides y anestésicos. En el diagnóstico diferencial

entra la enfermedad de Osgood-Schlatter, la enfermedad de Hoffa, tendinosis o roturas parciales rotulianas, bursitis prepatelar, gota, artritis reumatoide... En nuestro caso optamos por realizar una evacuación ecoguiada de la bursa, con acceso lateral al tendón rotuliano, evitando así su punción con infiltración posterior de la misma. Así mismo, se realizó estudio del líquido con gram negativo, recuento celular normal y ausencia de cristales.

Comentario Final

Incorporar la ecografía en los Centros de Salud disminuye los tiempos globales de atención, puesto que el médico de familia es más efectivo, eficiente y dinámico facilitando el diagnóstico precoz de múltiples patologías, entre ellas las musculoesqueléticas, como en el caso que presentamos, aportando mayor seguridad clínica al paciente. Por tanto es fundamental establecer programas de formación con distintos niveles de capacitación, que siguiendo criterios de calidad, garanticen la seguridad y eficacia de la ecografía realizada por los médicos de familia.

Bibliografía

1. Backhaus M, Burmester GR, Gerber T, et al. Guidelines for musculoskeletal ultrasound in rheumatology. *Ann Rheum Dis* 2001; 60:641.
2. Karim Z, Wakefield RJ, Quinn M, et al. Validation and reproducibility of ultrasonography in the detection of synovitis in the knee: a comparison with arthroscopy and clinical examination. *Arthritis Rheum* 2004; 50:387.

80/189. Tumefacción en el hombro. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Oviedo García, Alberto Ángel; (2) Algaba Montes, Margarita; (3) Segura Grau, Ana; (4) Pliego Cosano, Raúl; (5) Cervera Serrano, Juan; (6) Rodríguez Lorenzo, Angel; (7) Díaz Rodríguez, Nabor.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía de SEMERGEN. Hospital de Valme. Sevilla; (2) Médico de Familia. Miembros del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN. Servicio de Urgencias Hospital de Valme. Sevilla.; (3) Médico de Familia. Médico ecografista en Centro Diagnostico Ecográfico y en Unidad de ecografía general del Hospital San Francisco de Asis, Madrid.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Nuestra Señora de la Oliva. Alcalá de Guadaíra. Sevilla. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN.; (5) Médico de Familia. Clínica Nuestra Señora Perpetuo Socorro. Vigo. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN; (6) Médico de Familia. Coordinador del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN. Centro de Salud A Valenza. Barbadás. Ourense.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 62 años, hipertenso bien controlado, que acude a consulta alarmado por presentar tumoración en el hombro izquierdo, asociado a dolor, sin relación con traumatismo previo, de varios días de evolución y que ha ido creciendo.

Exploración y Pruebas Complementarias

El paciente presentaba buen estado general, permaneciendo hemodinámicamente estable. En la exploración destacaba una tumefacción en el hombro izquierdo, sin signos inflamatorios asociados, moderadamente dolorosa

a la palpación, de consistencia dura pero no pétreo y no adherida a planos profundos, que le provocaba una limitación dolorosa de la movilidad activa del hombro, pero que llegaba a completar todos los ángulos de movimiento con la movilización pasiva. Su médico de familia, al disponer de un ecógrafo, le realiza una ecografía del hombro apreciando una imagen redondeada, anecogénica, con refuerzo acústico posterior, de bordes bien definidos de 2,13 x 2,14 mm, dependiente de la articulación acromioclavicular. En el interior de la lesión se aprecia una imagen heterogénea que corresponde a hipertrofia de la sinovial.

Juicio Clínico

Ganglión de la articulación acromioclavicular.

Diagnóstico Diferencial

Las técnicas de imagen, como la ecografía, posibilitan el diagnóstico diferencial con otras lesiones que pueden tener una apariencia similar a la exploración: neoplasias benignas o malignas, adenopatías, hematomas, aneurismas...

Comentario Final

Los gangliones o quistes sinoviales son tumoraciones quísticas benignas que surgen asociados a una estructura sinovial, formándose a expensas de una articulación o vaina tendinosa. Son lesiones frecuentes, y su localización más común con diferencia es el dorso de la muñeca, siendo asimismo habituales en el dorso del pie y en las vainas de los tendones flexores de los dedos de la mano. La localización acromioclavicular del ganglión de nuestro paciente es excepcional, y han sido descritos muy pocos casos en la literatura. La etiología es idiopática. El tratamiento debe ser conservador, tranquilizando al paciente y asegurándole la benignidad del proceso y la rareza de las complicaciones. Cuando el ganglión produce síntomas, alcanza un tamaño considerable o se objetiva un crecimiento del mismo, así como por motivos estéticos, se puede intentar su tratamiento mediante la evacuación del quiste por punción, que puede ser acompañada por la infiltración de un corticoide depot. En este caso optamos por un tratamiento conservador y seguimiento ecográfico de la lesión. A los 6 meses el ganglión había involucionado y era completamente asintomático.

La ecografía es una herramienta útil, barata e inocua en manos del MFYC, como en el caso que presentamos. Nosotros proponemos promover su utilización a todos los MFYC por sus características de inocuidad, eficiencia y seguridad para el paciente; pero es altamente explorador-dependiente por lo que es fundamental establecer programas de formación y capacitación en esta técnica para los médicos de familia, acreditados y avalados desde nuestra sociedad científica.

Bibliografía

1. Lizaur Utrilla A, Marco Gomez L, Perez Aznar A, Cebrian Gomez R. Rotator cuff tear and acromioclavicular joint cyst. Acta Orthop Belg 1995; 61: 144-6.
2. Crespo Peña M, Benavides Sierra V. Ganglión de la articulación Acromioclavicular. MEDIFAM 2002; 12: 646-9.

80/536. Una cantera productiva

AUTORES:

(1) Santiago Rodríguez, Miguel Ángel; (2) Siquier Coll, Gabriel; (3) Viera Conrad, Erika; (4) Anaya, Ivan Luis; (5) Muñoz Nuñez, Maribel Albania; (6) Morales Boscan, Alexis

Enrique; (6) Sobrino Ballesteros, Mercedes; (2) Cabrera Gamero, Regina; (7) de la Casa Canelo, Hector; (8) Anzola Santander, Martha.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Plasencia II. Cáceres.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia II. Cáceres.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia II. Cáceres.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia I. Cáceres.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia I. Cáceres.; (6) Médico Residente de 1er año de Medicina Interna. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia, Cáceres.; (7) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia I. Cáceres; (8) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia I. Cáceres.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de sexo femenino de 57 años, menopáusica, hipertensa, dislipémica. Con antecedentes de cólicos renales bilaterales a repetición, que acude por nuevo episodio doloroso lumbar izquierdo de mayor intensidad que los episodios precedentes, aportando múltiples cálculos de tamaño considerable, eliminados durante la micción en las últimas 24 horas, cuya sintomatología no ha cedido con la toma de analgésicos habituales.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, afebril, bien hidratada y normocoloreada.

Auscultación cardiopulmonar normal.

Abdomen: doloroso a la palpación en flanco y fosa ilíaca izquierda con puño percusión renal izquierda positiva.

Tira reactiva de orina: hematíes y leucocitos.

Ecografía abdominal: Riñón derecho de tamaño y ecoestructura normal, Riñón izquierdo dilatación pielocalicial, imágenes hiperecogénicas de 3.11 y 2.29 con sombra acústica posterior. Tamaño Riñón 12 cm. Colelitiasis biliar sin signos de complicación.

Laboratorio: orina- hematíes y leucocitos, nitritos negativos, no proteinuria

Función renal: urea 43 mg/dl

creatinina 0.94 mg/dl

FG > 60 ml/min

RX de abdomen: dudosa imagen de litiasis a nivel de polo inferior de riñón izquierdo

Juicio Clínico

Crisis Renoureteral izquierda expulsiva

Litiasis renal izquierda

Dilatación pielocalicial izquierda

Diagnóstico Diferencial

Pielonefritis

Salpingitis

Ruptura de aneurisma abdominal

Diverticulitis

Isquemia intestinal

Dolor músculo esquelético

Cólico biliar.

Comentario Final

Dada la sintomatología relatada y las exploraciones complementarias no nos dejan lugar a dudas que estamos frente a una crisis renouretal de causa litiásica. Consideramos que la ecografía en atención primaria en los primeros episodios, hubiera permitido el diagnóstico precoz, evitando a la paciente la reiteración de episodios así como la repercusión del cuadro sobre el parénquima y función renal así como el seguimiento evolutivo del cuadro.

Bibliografía

1. Prognostic factors of spontaneous expulsion in ureteral lithiasis. Sáenz Medina J, Alarcón Parra RO, Redondo González E, Llanes González L, Crespo Martínez L, Fernández Montarroso L, Durán Poveda M, Páez Borda A. *Actas Urol Esp.* 2010 Nov;34(10):882-7. Spanish.
2. A systematic review of medical therapy to facilitate passage of ureteral calculi. Singh A, Alter HJ, Littlepage A. *Ann Emerg Med.* 2007 Nov;50(5):552-63. Epub 2007 Aug 3. Review.
3. Sonography first for acute flank pain? Moore CL, Scott L. *J Ultrasound Med.* 2012 Nov;31(11):1703-11. No abstract available.
4. Diagnosis and management of suspected nephrolithiasis in a primary care setting. Schwarzenbach HR, Jenzer S. *Praxis (Bern 1994).* 2012 Sep 5;101(18):1187-92. doi: 10.1024/1661-8157/a001058. Review. German.
5. Bedside ultrasound and the assessment of renal colic: a review. Dalziel PJ, Noble VE. *Emerg Med J.* 2013 Jan;30(1):3-8. doi: 10.1136/emered-2012-201375. Epub 2012 Jun 8. Review.
6. Limitations to ultrasound in the detection and measurement of urinary tract calculi. Ray AA, Ghiculete D, Pace KT, Honey RJ. *Urology.* 2010 Aug;76(2):295-300. doi: 10.1016/j.urology.2009.12.015. Epub 2010 Mar 5.
7. Sonographic detection of renal and ureteral stones. Value of the twinkling sign. Mitterberger M, Aigner F, Pallwein L, Pinggera GM, Neururer R, Rehder P, Frauscher F. *Int Braz J Urol.* 2009 Sep-Oct;35(5):532-9; discussion 540-1.

80/890. Doctor, tengo un bulto en el cuello

AUTORES:

(1) Sarmiento Jiménez, Francisco; (2) Fernández Baena, Maria Angeles; (2) Gómez García, M^a Carmen; (2) Zayas Carrillo, Jose Luis; (2) Cebrián Díaz, Gema; (3) Vila Ferrer, Mireia; (4) Díaz Rodríguez, Nabor.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Vélez Norte. Málaga Miembro del GTE SEMERGEN; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Vélez Norte. Málaga; (3) Enfermera. Residencia Málaga Mayor. Málaga; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Viana do Bolo. Ourense.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer 33 años, AP: epilepsia en tratamiento con lamotrigina 100 mgr/12 h y amitriptilina 25 mgr diarios para la migraña. Desde hace una semana presenta bulto en

región cervical derecha coincidiendo con síntomas de vías respiratorias altas. Niega dolor, fiebre ni síntomas de hiper o hipotiroidismo

Exploración y Pruebas Complementarias

: Presenta buen estado general, destacando la presencia de bocio a expensas de lóbulo tiroideo derecho de aproximadamente 3-4 cms. No se palpan adenopatías. La exploración de zona ORL es normal. Resto anodino. Se solicita analítica básica complementaria con estudio de función tiroidea. Como se dispone de un ecografo Sonosite, se realiza exploración por ultrasonidos con el mismo, apreciándose un nódulo heterogéneo en LTD con halo de baja respuesta y área central hipocóica con refuerzo posterior de aproximadamente 2 x 2,9 cm. No se capta flujo sanguíneo con Doppler Color. No se aprecian adenopatías. Se solicita PAAF. A la semana se dispone de resultados analíticos y de PAAF. En la analítica destaca Hb 11,4 con VCM 85, IDH aumentado, Ferritina 9, resto de bioquímica básica normal. T4L 1,1, TSH 4,9, Ac antiperoxidasa 5, no realizan antitiglobulina. PAAF: citología de PAAF de nódulo tiroideo derecho con fondo coloide, macrófagos y placas de células foliculares compatible con bocio coloide quístico.

Juicio Clínico

Nódulo tiroideo: bocio coloide quístico. Anemia normocítica ferropénica. Hipotiroidismo subclínico.

Diagnóstico Diferencial

Cáncer tiroideo, tiroiditis, adenopatías.

Comentario Final

Los nódulos tiroideos son una patología frecuente en la población general, con una prevalencia de un 4-8 % si se detectan con palpación o 10-40 % si se hace por ultrasonidos. Aumenta con la edad y se supone que se diagnosticarán más frecuentemente de manera incidental con exploraciones por otro motivo (RMN cervical, GIM, etc.) Los nódulos tiroideos suelen ser benignos y sólo en un pequeño porcentaje, 5-15 %, son tumores malignos. Hay factores clínicos que aumentan la probabilidad de que el nódulo sea maligno: pacientes menores de 20 años o mayores de 60 años, la consistencia pétreo del mismo, la adherencia a planos vecinos, parálisis de cuerdas vocales, presencia de adenopatías, historia de radiación cervical o de historia familiar de cáncer tiroideo o MEN. Ecográficamente debe valorarse el tamaño, la ecogenicidad (hipo o hiperecico), composición (quística, sólida o mixta), presencia o ausencia de calcificaciones groseras o microcalcificaciones, flujo sanguíneo interno. Sugieren malignidad la presencia de calcificaciones, márgenes irregulares, ausencia de halo, componente predominante sólido y vascularización intranodular.

El conocimiento de esta patología y la formación continuada en ecografía, el acceso a la misma y otras pruebas diagnósticas hacen que la misma pueda ser correctamente identificada y seguida por Atención Primaria, disminuyendo costes y enfocando en su caso una patología maligna de una manera precoz.

Bibliografía

1. Popowicz B. The usefulness of sonography features in selection of thyroid nodules for biopsy in relation to the nodule size. *European Journal of Endocrinology* 2009, 161:103-11,
2. Navarro Pellicer FM. Diagnóstico ecográfico y seguimiento de nódulo tiroideo. *EuroEco* 2010; 1 (3):65-66;

3. Management of thyroid nodules detected at US: society of radiologists in ultrasound consensus conference statement. *Radiology* 2005; 237:794-800.

80/1567. Mujer joven con masa pélvica. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Cervera Serrano, Juan; (2) Algaba Montes, Margarita; (3) Oviedo García, Alberto Ángel; (4) Ibanco Arnaldos, José María; (4) Pliego Cosano, Raúl; (5) Rodríguez Lorenzo, Angel; (6) Segura Grau, Ana; (7) Benjumea Trigueros, Ana Luz; (8) Díaz Rodríguez, Nabor.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Nuestra Señora de la Oliva. Alcalá de Guadaíra. Sevilla; (2) Médica de Familia. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN. Servicio de Urgencias Hospital de Valme. Sevilla.; (3) Médico de Familia. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN. Servicio de Urgencias Hospital de Valme. Sevilla.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Nuestra Señora de la Oliva. Alcalá de Guadaíra. Sevilla.; (5) Médico de Urgencias. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN. Clínica Nuestra Señora del Perpetuo Socorro. Vigo.; (6) Médica de Familia. Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN. Ecografista en Centro Diagnostico Ecográfico y en Unidad de ecografía general del Hospital San Francisco de Asis, Madrid.; (7) Médica Residente de 3er año de Ginecología. Hospital de Valme. Sevilla.; (8) Médico de Familia. Coordinador del Grupo de Trabajo de Ecografía SEMERGEN. Centro de Salud A Valenza. Barbadás. Ourense.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 26 años, sin antecedentes conocidos, que acude por notarse el "vientre hinchado" de forma progresiva desde hace meses, achacándolo a "gases", llegándose a apreciar a simple vista, lo que suscita la consulta médica, más por estética, dada la proximidad del verano, que por molestias físicas concretas. Como única sintomatología acompañante refiere estreñimiento de 4 meses.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presenta buen estado general, pero en decúbito supino se aprecia una curvatura convexa suprapúbica, palpándose una gran masa en hipogastrio, dura, escasamente móvil y dolorosa a la manipulación. Al tacto rectal presenta una masa dura en cara anterior que protruye ampolla rectal. Al disponer de un ecógrafo en consulta, se le realiza una ecografía visualizando una imagen quística compleja, cuya dependencia parece ovárica, redondeada, de bordes bien delimitados, con papila intraquística que evidenciaban claros signos de malignidad: bordes irregulares, heterogenicidad ecográfica, alta señal colorimétrica y una mínima cantidad de ascitis en fondo de saco de Douglas. Le solicitamos analítica completa, incluido marcadores tumorales (CA 15,5 y 19,9) que salen muy elevados, y es derivada inmediatamente al servicio de urgencias ginecológicas dónde queda ingresada para intervención quirúrgica.

Juicio Clínico

Cistoadenocarcinoma seroso moderadamente diferenciado en ovario izquierdo; y tumor seroso borderline en el derecho.

Diagnóstico Diferencial

Ante una masa pélvica en una mujer en edad fértil lo primero a descartar es una gestación, posteriormente un absceso pélvico o hematoma/absceso de pared abdominal, aunque nuestra paciente no había tenido fiebre ni traumatismo previo. Otras entidades a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial serían el riñón pélvico, la miomatosis o el ciego distendido. Tras la detección de un quiste ovárico complejo por ultrasonografía, el diagnóstico definitivo del cáncer ovárico (CO) se establece tras la finalización de la cirugía formal, pues la compleja clasificación anatomopatológica de este tipo de tumores, precisa de un estudio exhaustivo de la pieza, permitiéndonos la estadificación y siendo el principal factor pronóstico de esta enfermedad.

Comentario Final

El CO ocupa el 6º lugar entre los tumores malignos femeninos, con mayor incidencia en postmenopáusicas. Presenta una alta mortalidad, el 75% se descubren en etapas avanzadas, ya que los primeros signos y síntomas son muy inespecíficos. La peculiaridad del caso radica en la edad de la paciente, puesto que los carcinomas serosos, que es el tipo de CO más frecuente (50%), presenta su pico de incidencia entre los 45 y 65 años.

Incorporar la ecografía en los CS podría ofrecer mayor orientación diagnóstica ante masas pélvicas, que valoradas conjuntamente con los signos y síntomas incipientes, podrían acortar los tiempos de espera y en última instancia, incluso favorecer el diagnóstico precoz del CO; evitando graves consecuencias y aportando mayor seguridad clínica al paciente.

Bibliografía

1. Timmerman D, et al. Simple ultrasound rules to distinguish between benign and malignant adnexal masses before surgery: prospective validation by IOTA group. *BMJ* 2010; 341:c6839.
2. Levine, D et al. Management of Asymptomatic Ovarian and Other Adnexal Cysts Imaged at US: Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference Statement. *Radiology* 2010; 256(3): 943-954.

Bioética y Humanidades

80/814. Hiperprolactinemia: sólo la punta del iceberg

AUTORES:

Valls Esteve, Marta; Navarro Vargas, Jorge Alberto; Ximenis Vidal, Assumpta; Parcet Solosona, Judith; Ruiz Gil, Eulalia; Cabral, Sigfredo Antonio; Masamunt Paris, Montserrat; Carbo Queralto, Alejandra; Ortiz Oliete, Olga; D'Lacoste Farré, Marta Rosario.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 32 años natural de Marruecos Consulta en distintas ocasiones a los servicios de urgencias por clínica opresión torácica con disnea, labilidad emocional y anorexia. Náuseas sin vómitos tratados con procinéticos. Amenorrea de 3 meses evolución Reconoce en ese momento problemática familiar.

Desde servicio de urgencias se indica que debe acudir a su médico de referencia y la paciente solicita un cambio de profesional

Exploración y Pruebas Complementarias

1º entrevista.

Justifica cambio de profesional para poder hablar con mayor libertad (el anterior es referente del resto de la familia). Paciente colaboradora, exploración física por aparatos normal. Historia biográfica: Primogénita de familia de 3 hermanos (los dos menores dependientes). Soporta toda la carga económica de la familia. Integrados en el barrio desde hace 20 años. Matrimonio convenido por la familia. Verbaliza que promovió la reunificación para favorecer la regularización del marido (mayor y sin vínculos en nuestro país). Refiere relación distónica desde el inicio. Agresiones que nunca llegó a denunciar.

Paritad 1-1-0-1. Primer embarazo hace 7 años. 2º embarazo no conocido por la pareja ni resto familia, decide interrupción voluntaria del embarazo hace 3 años. Método anticonceptivo habitual. píldora post coital.

En la primera entrevista se realiza prueba embarazo negativa. ECG sin alteraciones y solicitamos analítica. Se emplaza a una 2º entrevista con resultados. Destaca hiperprolactinemia que se confirma en 2º determinación. Tac craneal destaca adenoma hipofisario. Se orienta como hiperprolactinemia inicialmente origen farmacológico. Se ofrece a la paciente interconsulta en programa de soporte a la primaria en salud mental que acepta. En dicha visita reconoce debut sintomatología ansiosa cuando se formaliza la separación de forma inesperada por parte del marido. Expresa sentimientos culpables con respecto demanda de divorcio, expectativas truncadas. Situación indefensa en relación patrones culturales

Se decide iniciar tratamiento con mirtazapina a dosis ascendentes de 15 mg/24 h para controlar sintomatología ansiosa.

Juicio Clínico

Hiperprolactinemia multifactorial 2º a fármacos y stress
Transtorno adaptativo

Diagnóstico Diferencial

Fisiológicas: Embarazo y lactancia, estimulación pezón, estrés. Fármacos. antagonistas dopaminérgicos metoclopramida, domperidona..., antidepresivos (tricíclicos, IRS, IMAO), ansiolíticos (benzodiazepinas), cardiovasculares (verapamilo, metildopa), estrógenos, omeprazol, antagonistas H2. Enfermedades hipotalámicas (tumores, enfermedades granulomatosas, lesiones vasculares) e hipofisarias (prolactinoma, acromegalia, Cushing, silla turca vacía), causas neurogénicas (lesiones pared torácica, lesiones medula espinal), hipotiroidismo primario, insuficiencia renal crónica, síndrome ovario poliquístico, cirrosis hepática.

Comentario Final

El Comité de derechos humanos de la ONU sobre Marruecos deplora el alcance de la discriminación contra la mujer en sectores como educación, empleo, vida pública y la

legislación penal y civil, incluidas las leyes sobre herencia, matrimonio, relaciones familiares, estricta prohibición del aborto etc. Es indispensable conocer esta realidad para ofrecer a este tipo de mujeres el espacio adecuado para poder expresarse. En ocasiones también deberemos orientar a dichas mujeres al ámbito legislativo.

En nuestro caso se realizaron diversas entrevistas con la intención de orientar a la persona hacia el futuro, recordando estrategias de afrontamiento útiles en anteriores ocasiones. Se trabajó la vinculación a redes sociales para buscar apoyos.

Bibliografía

1. Lucas.S. Problemas en el diagnóstico diferencial de las hiperprolactinemias. *Endocrinología y Nutrición*, 2004, 51.5: 241-244.
2. Alonso, HHuerga, JMoraer Guía atención al inmigrante -2º edición 2006

80/1447. Varón con enfermedad cardiovascular y pluripatología: Análisis deliberativo Bioético

AUTORES:

- (1) Luquin Martínez, Rafael; (2) Roig Fernández, Alicia; (3) Salguero Merino, Ana Belen; (3) Ros Martínez, Encarna; (3) Morales López, Rosario; (3) Fernández Lorenzo, Jesus; (3) Alonso García, Concepción; (3) Piñana López, Alfonso; (4) Sánchez Sánchez, María José; (5) Luquin Ciuró, Nuria.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Docente Cartagena-Oeste. Murcia.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena-Oeste. Cartagena. Murcia.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena-Oeste. Cartagena. Murcia.; (4) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena-Oeste. Cartagena.; (5) Médico Residente de 5º año de Medicina Interna del Servicio de Medicina Interna del Hospital General Universitario de Elche. Alicante.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 57 años con antecedentes personales de Obesidad-grado-3, Hipertensión Arterial Esencial (HTA), Diabetes Mellitus tipo2 no-insulinodependiente, Dislipemia (Síndrome metabólico) y SAHS, todo ello con mal control por mala adherencia a los distintos tratamientos. Todo fue diagnosticado en 2008 pero a pesar de nuestra insistencia no realiza el tratamiento. Perfil del paciente: Empresario autónomo del sector inmobiliario, poco frecuentador de la consulta del Centro de Salud, acudiendo escasamente para trámites administrativos, y en ocasiones acude su familia por él, pues "no le gustan los médicos ni le gusta esperar". No percibe conscientemente su situación basal de enfermedad. La mujer y la hija del paciente aportan (abril-2013) un informe clínico actual (con tratamiento) de un cardiólogo, realizado tras sufrir varios episodios de dolor torácico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente-Obeso(IMC:37,91). Talla:168cms. Peso:107Kg. Perímetro-Cintura:117cms. Tensión-Arterial(TA):150/85mmHg. A. Cardiopulmonar: Tonos arrítmicos sin soplos. Extremidades:Pulsos periféricos conservados.

Analítica: Sangre: Destaca: Urea:78mg/dL; Creatinina: 1,5mg/dL; Filtrado Glomerular: 49,8ml/m; HbA1c:7,1%. ECG: Arritmia completa(FA).

Juicio Clínico

Síndrome metabólico. Cardiopatía isquémica(Disfunción sistólica moderada). Fibrilación auricular permanente con CHADS2VASC-3puntos(HTA+DM+disfunción sistólica). Enfermedad renal crónica probable origen vascular. Síndrome de Apnea del sueño.

Diagnóstico Diferencial

Los diagnósticos citados confirmados.

Comentario Final

¿Es correcta nuestra actitud?;¿Y la del paciente?;¿Se podría haber hecho algo más por él?;¿Hasta dónde debemos llegar?;¿Hay que ir detrás de ellos?.

Análisis deliberativo: 1)Problemas éticos: Vulneración del principio de Autonomía del paciente. No respetar "Su Confidencialidad". Incumplimiento del Principio de Justicia (¿estaríamos dispuestos a actuar en todos los pacientes similares a él de la misma forma?; ¿Somos Equitativos en el tratamiento de pacientes con igual perfil patológico?).2)Problema ético principal: El principal problema es el de vulnerar el principio de Autonomía del paciente. ¿Debemos respetar sus ausencias?. Dado que la escasa percepción de su enfermedad por el paciente le hace tener una actitud de inhibición, ¿Debemos insistir, entrometiéndonos en su vida, en lo perjudicial de su conducta?.3)Valores en conflicto y cursos extremos de acción: El valor Vida estaría en conflicto frente al valor Libertad (principio de Autonomía), siendo éstos los cursos extremos de acción. Cursos intermedios serían: -Llamar al paciente y por teléfono describir los riesgos de su conducta para su vida y su repercusión familiar. -Pactar a través de su familia una cita programada.4)Elección del curso o cursos óptimos de acción: -El curso óptimo de acción es, contando con su familia, programar una cita en el Centro, explicándole al paciente con Empatía y Asertividad las características de su proceso patológico y sus consecuencias si no se somete a tratamiento, reiterándole la importancia de conservar una buena calidad de vida para él y su repercusión familiar, respetando su Autonomía y alcanzando un acuerdo en la modificación progresiva de sus hábitos de vida con revisiones periódicas.5)Pruebas de consistencia del Curso elegido: -Es claro que la decisión tomada es consensuada con el paciente y es Legal. -Naturalmente que estaríamos dispuestos a defenderla Públicamente, y -Sí, tomaríamos esta misma decisión si tuviéramos que esperar algún Tiempo más.6)Decisión Final: La decisión final supone, contando con su familia, respetar la Autonomía del paciente negociando y alcanzando acuerdos en la modificación progresiva de sus hábitos de vida y tratamientos.

Bibliografía

1. Gracia, D (2012). Ética médica (Capítulo-6), En: Farreras-Rozman: Medicina Interna. XVII Edición. Barcelona. Elsevier(Vol-I).Págs:32-39.

Cronicidad, Dependencia y Enfermedades Raras

80/63. Anciana con lesiones ampollas

AUTORES:

Mateo Pascual, Carmen; Adrián Sanz, Mercedes; Montero Costa, Alejandra; Cano Pérez, Dolores; Pérez Unanua, M^a Paz; Muñoz González, Yolanda; Franco Salazar, Fabiola; Julián Viñals, María Rosa; Castell Alcalá, Victoria; Baptista Ferreira, Oscar.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro Salud Fuencarral. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

mujer de 85 años diagnosticada de HTA en tratamiento con enalapril 20 mg/d, obesidad grado 2 y enfermedad de Alzheimer en estadio inicial en control con donezepilo 10 mg/d, que presenta en los últimos meses brotes de lesiones vesículoampollas en extremidades superiores e inferiores, de diversos tamaños, sin fiebre ni afectación del estado general. Algunas se erosionan y rompen formando úlceras y otras se van transformando en pústulas. Junto a las ampollas, aparecen placas eritematosas pruriginosas y lesiones de rascado.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se aprecian lesiones ampollas en la superficie de flexión de las extremidades. No se afectan mucosas. Signo de Nikolsky negativo. La exploración física de tórax y abdomen es normal. En analítica de sangre se aprecia leucocitosis de 16.000 con 10% de eosinófilos, resto normal. Se le pone tratamiento con prednisona 0,5 mg/kg v.o. en pauta descendente y se aplican curas diarias con una mezcla de gentamicina, betametasona y povidona yodada en las lesiones, consiguiendo su paulatina remisión. Ante la recurrencia de los brotes, es derivada al servicio de Dermatología donde le realizan biopsia cutánea en la que se aprecia ampolla subepidérmica con infiltrado de eosinófilos en dermis e IgE en la membrana basal epidérmica. El diagnóstico es de penfigoide ampolloso y el tratamiento que tenía se mantiene en cada brote.

Juicio Clínico

El penfigoide ampolloso es una enfermedad de patogenia autoinmune caracterizada por la aparición de lesiones ampollas subepidérmicas. Es la enfermedad ampollasa autoinmune más frecuente en los países occidentales, con una incidencia de 7 casos por millón de habitantes, es de curso crónico, con exacerbaciones y remisiones y

es más frecuente en personas mayores de 60 años. Las lesiones se localizan en parte baja de abdomen, axilas, ingles y superficies flexoras de las extremidades, pudiendo afectar mucosas. Las ampollas curan sin dejar lesiones en la piel.

El diagnóstico se basa en la biopsia cutánea donde se puede ver un infiltrado inflamatorio dérmico con predominio de eosinófilos. El tratamiento de elección son los corticoides sistémicos y también se pueden asociar inmunosupresores como la azatioprina o ciclofosfamida. Los corticoides tópicos pueden ser suficientes para los casos poco extensos, incluso en los casos moderados y severos pueden ser útiles, con menores efectos sistémicos que los orales.

Diagnóstico Diferencial

: con el pénfigo vulgar, dermatitis herpetiforme cicatricial, epidermolisis ampollosa, porfiria cutánea tarda, eritema multiforme y dermatitis medicamentosas.

Comentario Final

Hay que diferenciar las lesiones ampollosas de los ancianos para hacer un diagnóstico correcto

Bibliografía

1. Repiso Moreno M, Daroca Pérez R, Elizondo Pernaut MJ. Un caso de lesiones ampollosas generalizadas. Medifam 2003; vol 13
2. Catacora J. Enfermedades ampollares: bases de diagnóstico y tratamiento. Diagnostico 2004; 43.
3. Shahab, RK; Loo, DS. Bullous scabies. J Am Acad Dermatol 2003; 49(2); 346-50.
4. Ynacey K, Lawley T. Enfermedades cutáneas de mecanismo inmunológico. En: Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Longo D, Jameson J. Harrison. Principios de Medicina Interna. 15ª ed. Madrid: Mc Graw-Hill, 2002: 391-6.

80/128. Dermatomiositis

AUTORES:

(1) Redondo Gorostiza, Estibaliz; (1) Barrau Calvo, Elisabet; (2) Tramunt Mestre, Montserrat; (1) Muñoz Segura, Dolores; (1) Omella Ramo, Sonia; (1) Gil Tubella, Enric Daniel; (1) Santiago Martínez, Carmen; (1) Román Peñalver, Anna María; (1) Fleta Portero, Juan Carlos; (3) Paloma Sainz, Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Montclar.Sant Boi de Llobregat. Barcelona; (2) Enfermera. Centro de Atención Primaria Montclar.Sant Boi de Llobregat. Barcelona; (3) Enfermero. Centro de Atención Primaria Montclar.Sant Boi de Llobregat. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 29 años que consulta por debilidad en extremidades inferiores de meses de evolución que le produce caídas frecuentes. También refiere astenia importante y dificultad para levantar los brazos. Además presenta lesiones máculo-papulosas eritemato-violáceas ligeramente pruriginosas en zona periocular, cuello, abdomen y extremidades superiores con tumoraciones dolorosas en zonas de movilidad articular.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Regular estado general, normohidratada y normocoloreada. Eritema cutáneo con pápulas violáceas y livedo reticularis. Nódulos subcutáneos en codos, rodillas y tronco. Tono y fuerza de musculatura proximal disminuida. Pruebas complementarias: Analítica: creatinfosfoquinasa 2,7mg/dl, AST 67UI/L, ALT 59UI/L, VSG 48mm/h, LDH 437UI/L . El estudio electromiográfico de los músculos deltoides, bíceps braquial y tibial anterior, fue compatible con miopatía inflamatoria. Se realizó biopsia muscular que objetivó inflamación perifascicular y atrofia, infiltrado linfocitario perivascular e intersticial, daño vascular, isquemia y necrosis de la fibrina segmentaria. La biopsia cutánea mostró hiperqueratosis, acantosis,

atrofia epidérmica, degeneración hidrópica de la capa basal, engrosamiento de la misma, aumento de la vasculatura dérmica y depósitos de mucina en la dermis papilar.

Juicio Clínico

Se orientó como dermatomiositis por la clínica (debilidad muscular proximal simétrica y lesiones cutáneas compatibles), la elevación de enzimas musculares y la alteración en el electromiograma y en la biopsia muscular.

Diagnóstico Diferencial

Lupus eritematoso, conectivopatía mixta, miositis post-viral, hipotiroidismo, sarcoidosis, esclerosis sistémica progresiva.

Comentario Final

La mayoría de pacientes afectados de dermatomiositis pueden presentar una amplia variedad de manifestaciones sistémicas de larga evolución, lo cual dificulta la orientación diagnóstica y el tratamiento. Es importante un enfoque multidisciplinario con los servicios de dermatología, reumatología y rehabilitación.

Bibliografía

1. Londoño AM. Dermatomiositis. Piel 2005; 6: 174-182.
2. Kovacs S, Kovacs SC. Dermatomyositis. J Am Acad Dermatol 1998; 39: 899-920.
3. Freedberg I, Eisen A, Wolf K, Arsten K, Goldsmith L, Katz S, et al, editors. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 6th ed. Mc Graw-Hill, 2003; p.1694-1707.
4. Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis. N Engl J Med 1975; 292: 344-7.
5. Dalakas M.C. Polymyositis, dermatomyositis and inclusion-body myositis N Engl J Med. 1991;325:1487-1498.

80/247. Amenorrea Primaria: Síndrome de Turner

AUTORES:

(1) Rodríguez Fernández, Encarnación; (2) Gómez Rodríguez, María Encarnación; (1) Gómez Moraga, Alfonso.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Mario Spreáfico. Archena. Murcia; (2) DUE. Salud Mental. Centro de Salud Mario Spreáfico. Archena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Revisión por baja talla, desarrollo puberal retrasado, amenorrea primaria y obesidad. No alergias. Segunda de 7 hermanos. No saben medidas del nacimiento y no aportan ninguna gráfica. Lactancia materna 2 años. En los primeros 5 años, no aprecian alteración del crecimiento. Ha vivido en Ecuador 8 años, sin ver a su madre, mientras ésta trabajaba en España. En septiembre de 2009 (edad cronológica de 13 años y 9 meses): Talla 134,7 cm, peso 46,3 kg, IMC 25,5.

Exploración y Pruebas Complementarias

Talla: 147 cm. Peso: 63,9 kg. IMC: 30,0. Otros datos: Acantosis nigricans axilar. S2P1, no vello axilar. Glucemia 106 mg/dl. Creatinina: 0,5 mg/dl. Colesterol: 163 mg/dl. HbA1c: 5,1%. TSH: 0,8 mU/ml. Se descarta hipercortisolismo: Nugent 1,3. Cariotipo: Síndrome de Turner

Juicio Clínico

Síndrome de Turner (ST)

Diagnóstico Diferencial

Con causas de amenorrea primaria. Planteamos diagnóstico diferencial con ooforitis autoinmunitaria, puesto que presentaba otra enfermedad autoinmunitaria: hipotiroidismo
Comentario Final

Síndrome descrito por Turner en 1938. Única monosomía completa compatible con la vida. Su origen se encuentra en alteración del plasma germinativo que conduce a la aparición en el recién nacido y más tarde en el adolescente de un conjunto de anomalías congénitas. El ST se manifiesta en la mayoría de pacientes como insuficiencia ovárica primaria por disgenesia gonadal. Sin embargo, en el 5-10% de casos con cariotipo 45X y en el 15-20% de mosaicismos hay cierto grado de desarrollo mamario y ciclos irregulares con fallo ovárico precoz. Es la causa más frecuente de amenorrea primaria (0,4/1000 niñas). Suelen tener baja talla, velocidad de crecimiento disminuida y maduración ósea normal, tórax en escudo, pterigium colli, infantilismo sexual, ausencia de gónadas reemplazadas por bandas fibrosas. Cuando sospechamos disfunción gonadal femenina (amenorrea primaria, falta de pubertad, involución de caracteres sexuales secundarios,...) y aparece talla baja hay que pensar en el ST. En las pacientes con mosaicismo, puede ocurrir el embarazo (1-2%). A estas pacientes se les debe ofrecer diagnóstico prenatal. El ST puede asociarse a otras anomalías: osteomusculares (tórax en escudo, cúbito valgo, acortamiento metacarpianos,...), cardiovasculares (coartación aórtica, HTA,...), renales (riñón en herradura), gastrointestinales (enfermedad inflamatoria intestinal y alteración hepática), obstrucción del drenaje linfático (pterigium colli, edema en manos y pies), auditivas (hipoplasia neurosensorial), endocrinometabólicas (hipotiroidismo e intolerancia a hidratos de carbono). Los pacientes con ST tienen una identificación sexual femenina. La disgenesia gonadal es uno de los puntos cardinales. La terapia de reemplazo hormonal es necesaria si se pretende el inicio de la pubertad y completar el desarrollo; este tratamiento debería iniciarse después de los 14 años de edad, tratamientos más precoces pueden repercutir negativamente en la talla final.

Bibliografía

1. Olivar Roldán J et al. Síndrome de Turner diagnosticado tardíamente. *Endocrinol Nutr.* 2007;54(10):570-2 571;

2. Guía de ayuda al diagnóstico de Atención primaria. Semfyc Ediciones, 2003:290;
3. Ramírez G.C. et al. Cariotipo 45, X/46, X, r(X) en pacientes con diagnóstico de síndrome de Turner. *IATREIA/Vol 13/Nº 3/Septiembre/2000:* 161-166;
4. Alvarez de la Rosa M. et al. Embarazo espontáneo en una paciente con síndrome de Turner. *Prog Obstet Ginecol* 2005; 48(8): 414-417;
5. Sybert V.P., McCauley E. Turner's Syndrome. *N Engl J Med* 351; 1227-1238, 2004.

80/429. Eritromelalgia: sabemos de que se trata?

AUTORES:

(1) Romero Fernández, Yolanda; (2) Andreu Oliete, Isabel; (1) Llambès Morera, Antoni; (2) Vidal Solsona, Marc; (3) Sorribes Capdevila, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria. Numancia. Institut Català de la Salut. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria. Numancia. Institut Català de la Salut. Barcelona; (3) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria. Numancia. Institut Català de la Salut. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 54 años de edad sin alergias conocidas, fumadora de 10 cigarrillos al día; Hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo con L-tiroxina. Antecedentes familiares: padre que fallece a los 51 años por infarto de miocardio. Desde hace cuatro años, al inicio de la menopausia, inicia episodios de eritema, dolor intenso en ambos pies, sobre todo en plantas, con aumento de la temperatura, de duración variable, desde minutos hasta horas, empeora en verano y situaciones de calor, tras el ejercicio físico; en menor medida también presenta síntomas similares en dedos de ambas manos

Exploración y Pruebas Complementarias

El diagnóstico se basa en la historia clínica y en la exploración física, sin necesidad de exploraciones complementarias. Criterios diagnósticos: Dolor tipo quemazón en extremidad, dolor que empeora con el calor, y mejora con el frío; eritema y aumento de temperatura en la piel afecta. La biopsia cutánea demuestra en algunas series de pacientes trombos intravasculares y proliferación de la íntima. Las pruebas complementarias en este síndrome van encaminadas a diagnosticar procesos subyacentes como en la eritromelalgia o eritermalgia secundaria. Se aconseja recuento y fórmula de la serie roja y blanca, bioquímica sérica con determinación de glucosa sérica y anticuerpos antinucleares.

Juicio Clínico

La eritromelalgia es un cuadro clínico cuyo diagnóstico, se realiza con la historia clínica y la exploración física. Pero en un estadio precoz de la enfermedad, pueden no estar presentes todos los síntomas y signos. Por ello y por el desconocimiento de esta patología no se consigue diagnosticar. El tratamiento con ácido acetilsalicílico a bajas dosis (40-100 mg) o indometacina han demostrado ser efectivos en el control de la enfermedad.

Diagnóstico Diferencial

Polineuropatías. Distrofia simpático-refleja. Erisipela. Osteomielitis. Acrocianosis.

Comentario Final

Eritromelalgia es una extraña patología caracterizada por la tríada de: eritema, calor y dolor en extremidades. Es una enfermedad rara y poco diagnosticada. La incidencia y prevalencia de esta patología son complicadas de establecer debido a la falta de estudios y la rareza de la enfermedad. La etiología de eritromelalgia es desconocida, se sospecha que es más frecuente de lo que aparece en los estudios, sobre todo la de escasa gravedad, que no es considerado por los pacientes como motivo de consulta. El pronóstico de la enfermedad depende del tipo, de la gravedad de los síntomas y de la respuesta al tratamiento. Los pacientes pueden presentar úlceras dérmicas y múltiples lesiones cutáneas secundarias a los métodos de enfriamiento de la extremidad afecta para aliviar el dolor. En estadios avanzados podemos encontrar lesiones graves de isquemia e incluso gangrena.

Bibliografía

1. Charkoudian N. Skin bloodflow in adult humanthermoregulation: howitworks, whenitdoesnot, andwhy. *Mayo Clin Proc.* 2003; 78(5):603-12.
2. Davis MD, Sandroni P, Rooke TW, Low PA. Erythromelalgia: vasculopathy, neuropathy, or both? A prospectivestudy of vascular andneurophysiologicstudies in erythromelalgia. *ArchDermatol.* 2003;139(10):1337-43
3. Fischer TZ, Waxman SG. Familial pain syndromesfrom mutations of the NaV1.7 sodiumchannel. *Ann N Y AcadSci.* 2010;1184:196-207.

80/490. Hipopituitarismo

AUTORES:

(1) Sánchez Lozano, Sandra; (1) Berbel León, Susana; (1) Martínez Abad, Mercedes; (1) Montes Ramírez, María Guadalupe; (1) Parrella Martín-Gamero, Ana M^a; (2) Cabrera Majada, Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Gregorio Marañón. Alcorcón. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Daroca. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre. 41 años. No hábitos tóxicos. Hipogonadismo valorado en Infertilidad en 2003 (hija de 5 años. Líbido y actividad sexual normales). Aortitis infecciosa no filiada en 2009, resuelta.

Tras aortitis, astenia limitante, pérdida de 25 kilos con IMC 19, sin volver a normopeso con dieta. Hipotiroidismo primario y Síndrome depresivo desde 2010, que no mejoran con tratamiento farmacológico: se remite a M. Interna.

Exploración y Pruebas Complementarias

P 68, T 186, IMC 19. TA 130/80. Escaso vello corporal. Campimetría confrontación normal. No bocio. ACP N. Abdomen N. Anorquia derecha congénita.

Analítica: Hemograma y Bioquímica N. TSH 8.96 (0.47 - 4.68), T3 y T4 N.

En M. Interna: Osmolalidad N. PRL 13 (0.64 - 13.4), Testosterona 2.89 (2.62 - 15.9), testosterona libre 3.3 (5.6 - 27), FSH 13.09 (3 - 18), LH 4.86 (2.9 - 9.3), ACTH <5 (9 - 52), Cortisol 0.3 µl/dl (5 - 25). GH < 0.05 (0 - 3), IGF-I 39 (55 - 360), IGF-BP3 3.63 (2.2 - 7.8).

Test estimulación con ACTH: insuficiencia suprarrenal completa (Cortisol basal 0.3 µl/dl. Cortisol 30' tras ACTH 1.69, Cortisol 60' tras ACTH 1.67.

Densitometría ósea: normal.

RMN hipofisaria: adenohipófisis de pequeño tamaño, silla turca parcialmente vacía, resto normal.

Juicio Clínico

Hipoplasia hipofisaria, silla turca parcialmente vacía. Hipopituitarismo con hipogonadismo mixto, insuficiencia suprarrenal completa y déficit GH. Hipotiroidismo primario subclínico. Síndrome depresivo.

Diagnóstico Diferencial

Insuficiencia suprarrenal primaria (hiperpigmentación, rara hiperpotasemia, test de ACTH aumenta cortisol), hipotiroidismo primario (TSH elevada), fallos gonadales primarios (testosterona baja con gonadotropinas elevadas), anorexia (conservan vello, TSH normal, clínica psíquica).

Comentario Final

La etiología primaria o secundaria en nuestro caso no está dilucidada. Sin tratamiento (administración de hormonas deficitarias) es incompatible con la vida.

En nuestro paciente se pautó Hidroaltesona 10 mg/12h, Eutirox 100µg/24h, Testogel 1 sobre/24h, con mejoría sustancial de astenia, síntomas depresivos y ganancia ponderal de 8kg.

Bibliografía

1. Brar KS, Garg MK, Suryanarayan KM. Adult hypopituitarism? Are we missing or it is a clinical lethargy. *Indian J Endocrinol Metab.* 2011; 15:170-4.
2. Vilardell Latorre E. Enfermedades del Sistema Hipotálamo-adenohipofisario. *Medicina Interna.* 12^o ed. Farreras Rozman;1992. p. 1980-84.
3. Fisterra.com, Atención Primaria en la Red [sede Web]. La Coruña: Fisterra.com; [actualizado el 7 de abril de 2011, acceso 9 de junio de 2013]. De Isidro San Juan M^o Luisa, Cordido Carballido Fernando. Hipopituitarismo. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipopituitarismo/>
4. Audí Parera L et al. Utilidad clínica de las determinaciones de IGF-I e IGFBP-3. *An Ped* 2004; 60 (Supl 2) 1-8. Disponible en <http://www.seep.es/privado/documentos/congresos/C2004/C2004SEEP.pdf>
5. Ho KK; 2007 GH Deficiency Consensus Workshop Participants. Consensus guidelines for the diagnosis and treatment of adults with GH deficiency II: a statement of the GH Research Society in association with the European Society for Pediatric Endocrinology, Lawson Wilkins Society, European Society of Endocrinology, Japan Endocrine Society, and Endocrine Society of Australia. *Eur J Endocrinol.* 2007; 157(6):695-700.

80/549. ¿Qué es el síndrome de Fisher-Miller? Una enfermedad a tener en cuenta

AUTORES:

Berbel León, Susana; Martínez Abad, Mercedes; Montes Ramírez, María Guadalupe; Parrella Martín-Gamero, Ana M^a; Sánchez Lozano, Sandra.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Gregorio Marañón. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 40 años con antecedentes de linfopitelioma de cavum tratado con quimioterapia y radioterapia radical con respuesta completa sin otros antecedentes de interés. Acude a consulta por cuadro de infección respiratoria de vías altas que se trata con amoxicilina/clavulánico. Vuelve 19 días después por cuadro de alteración de la marcha de 9 días de evolución. Refiere inestabilidad con tendencia a la lateralización de la marcha hacia la derecha que ha ido empeorando progresivamente. Se acompaña de dificultad con la mirada a la derecha de 4 días de evolución. Ante los síntomas del paciente y el resultado de la exploración física se deriva al paciente a urgencias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física general normal. En la exploración neurológica se objetiva paresia en la mirada a la derecha. Resto de pares craneales normales. Ataxia de tronco. Romberg con pulsión bilateral con ojos abiertos y con caída. Marcha taloneante, aumento de la base de sustentación, tándem imposible. Arreflexia global. No paresias. Pruebas complementarias: hemograma, BQ elemental, LCR rutinario sin alteraciones. TAC y RM craneal: sin alteraciones significativas. ENG/EMG: signos de polineuropatía sensitiva axonal de intensidad moderada. Anticuerpos Anti-GQ1b positivos.

Juicio Clínico

Síndrome de Fisher-Miller (neuropatía aguda inmune postinfecciosa).

Diagnóstico Diferencial

Entre las primeras posibilidades diagnósticas en este caso se consideran: cuadro paraneoplásico (baja frecuencia y clínica atípica), cuadro infiltrativo o infeccioso. También habría que hacerlo con enfermedades que cursan con síntomas comunes: encefalopatía de Wernicke (oftalmoplejía, ataxia y alteraciones confusionales), encefalopatía de Bickerstaff (oftalmoplejía, ataxia, alteración de la conciencia o hiperreflexia) y con el síndrome de Tolosa-Hunt (oftalmoplejía dolorosa unilateral)

Comentario Final

El síndrome de Fisher-Miller es la variante clínica más frecuente del Síndrome de Guillain Barré. Se caracteriza por la tríada clásica de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. Generalmente se asocia a infecciones respiratorias y digestivas. Se trata con inmunoglobulinas que parece ser que aceleran la recuperación. Aún así la desaparición completa de los síntomas en nuestro paciente se produjo a los 5 meses del inicio del cuadro clínico. En atención primaria no tenemos pruebas complementarias para poder diagnosticarlo, pero tenemos que estar atentos a la clínica y exploración de nuestros pacientes para identificar síntomas típicos de enfermedades poco frecuentes para derivar al paciente convenientemente

Bibliografía

1. Lo Y, Ratnagopal P. Corticobulbar dysfunction in the Miller Fisher syndrome. Clin Neurol Neurosurg. 2003;105:156-8.
2. Berlit P, Rakicki J. The Miller Fisher Syndrome: review of the literature. J Clin Neuro Ophthalmol. 1992; 12:57-63
3. Tezer FI, Gurer G, Karatas H, Nurlu G, Saribas O. Involvement of the central nervous system in Miller Fisher syndrome. Clin Neurol Neurosurg. 2002;104:377-9.

80/780. Lesiones cutáneas y adenopatías hiliares

AUTORES:

(1) Burgos Marcos, Julia; (2) Salvador Pozo, José Ramón; (3) Barragán Alarcón, Ricardo; (4) Viedma López, María Del Mar; (1) Martínez Núñez, Valero; (5) Franco Díaz, Antonio; (1) Sánchez López, Alborada; (6) Sánchez Muñoz, Carmen María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Paca. Lorca. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca Sur. Lorca. Murcia; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Diego, Lorca. Murcia; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Diego. Lorca. Murcia; (5) DUE. Centro de Salud La Paca, Lorca. Murcia; (6) Médico de Familia. Hospital Rafael Méndez. Lorca. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 60 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, que acude a consulta de AP por lesiones en MMII desde hace una semana, calientes y dolorosas sin otra sintomatología. Con diagnóstico de sospecha de eritema nudoso se inicia estudio etiológico. Se inició tratamiento con AINEs sin mejoría, apareciendo en la mujer un cuadro de artralgias generalizadas, artritis de tobillo izquierdo y disnea. Tanto las lesiones en piernas como el cuadro de artralgias desaparecieron al iniciar tratamiento con prednisona 60mg/día en dosis decreciente 15 días. Se amplía el estudio y se deriva a Medicina Interna con sospecha de sarcoidosis tipo Síndrome de Löfgren.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG, CyO, afebril. No adenopatías. ACP, abdomen y neurológicamente: normal. Se aprecian lesiones nodulares subcutáneas, eritematosas, calientes y dolorosas a la palpación en cara anterior de tibia y rodilla bilateral. AG con ASLO y fórmula leucocitaria normal, Rx tórax normal. Mantoux -. Medicina Interna: Hemograma, orina, TSH, marcadores tumorales, complemento y coagulación normales. ECA normal. Mantoux -. Espirometría: alteración ventilatoria restrictiva moderada. Rx tórax: engrosamiento hilar derecho. TAC tórax: múltiples adenopatías mediastínicas significativas a nivel pretraqueal derecho y parahilar derecho. ECG: normal. Broncoscopia: normal, muestras para citología negativas. PET-TC: no concluyente. Se remite a cirugía torácica: mediastinoscopia: se toma adenopatía para estudio AP: formaciones granulomatosas limpias, sarcoideas, con células gigantes.

Juicio Clínico

Sarcoidosis estadio II demostrada histológicamente, sin datos clínicos ni biológicos de actividad actualmente.

Diagnóstico Diferencial

Tuberculosis (asociada o no a linfoma, metástasis, silicosis) o enfermedades intersticiales (TBC, neoplasia, neuromoniosis, alveolitis alérgica extrínseca y enfermedades intersticiales idiopáticas). Lupus pernio.

Comentario Final

En España, la sarcoidosis subaguda tipo síndrome de Löfgren, es la forma clínica más común, caracterizada por la combinación de eritema nudoso y adenopatías hiliares con o sin infiltrados pulmonares. La presencia de un cuadro clínico-radiológico sugestivo, demostración de granulomas no caseificantes, evolución clínica compatible y exclusión de otras reacciones granulomatosas locales es la base del diagnóstico. Valorar la actividad y realizar un control sintomático junto a la prevención de fibrosis es el objetivo de tratamiento. Debe realizarse un seguimiento con el fin de detectar afección de nuevos órganos, recidivas, recurrencias espontáneas o progresión de la disfunción orgánica mediante el control de la clínica, la ECA, gammagrafía pulmonar y pruebas funcionales respiratorias. La sarcoidosis subaguda se asocia a un buen pronóstico, la mayoría remite. La mortalidad es inferior al 5%.

Nuestra paciente cursó con remisión tras tratamiento corticoideo. No ha vuelto a presentar una nueva recidiva y actualmente los controles no indican evolución de la enfermedad.

Bibliografía

1. Harrison Mc Graw-Hill. Principios de Medicina Interna. 18a Edición.
2. Farreras-Rozman. Medicina Interna. 15ª Edición.
3. Blanco García, FJ, Carreira Delgado, P. et al. Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. Sociedad Española de Reumatología. 4ª edición.

80/854. Sarcoidosis cardiaca

AUTORES:

(1) Cebrián Cuenca, Ana María; (2) De Miguel Gómez, Alfonso; (3) Martínez Navarro, Naiara; (2) Redondo Romero, Laura; (3) Cañada Cámara, Esther; (4) Pérez Fernández, José Manuel; (2) Pérez Crespo, Carmen; (2) Botías Martínez, Carmen; (2) Navarro Sanchez, Silvia; (2) De Casas Fernández, Mª Xania.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena San Antón. Cartagena. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de San Antón. Cartagena. Murcia; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Antón. Cartagena. Murcia; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Mazarrón. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 25 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, consulta por mialgias, tos con leve expectoración y disnea de mínimos esfuerzos sin fiebre.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, leptosómica, normotensa y afebril. La auscultación cardíaca y pulmonar fueron normales. Exploración abdominal normal. Miembros

inferiores sin edemas. La radiografía de tórax fue normal. Llamativamente el electrocardiograma realizado mostró una alteración difusa de la repolarización que implicaba a las derivaciones precordiales así como a las derivaciones inferiores; el ritmo era sinusal, el QRS estrecho y se observaban extrasístoles supraventriculares con moderada densidad. En el análisis de laboratorio destacaba ligera leucocitosis sin neutrofilia así como elevación de NT-proBNP (>2000 pg/ml). Inicialmente el paciente había sido diagnosticado de infección de vías respiratorias pero existía la sospecha de una miocardiopatía subyacente no conocida. Se realizó un ecocardiograma que mostró únicamente dilatación biauricular y del sistema cava, pero normalidad de ambos ventrículos en tamaño, función sistólica y grosores de pared. Con el fin de completar el diagnóstico se solicitó una resonancia magnética cardíaca, la cual sugirió un diagnóstico de miocardiopatía restrictiva de predominio derecho, con alta sospecha de sarcoidosis por detectarse múltiples adenopatías mediastínicas de localización prevascular, paratraqueales e hiliares además de la dilatación biauricular y de cavas. El TC torácico realizado fue concordante y presentó nódulos centrolobulillares de distribución subpleural, que fueron sometidos a PAAF, informándose de granulomas no caseificantes. Sin embargo, el estudio con Galio-67 y la determinación de enzima convertidora de angiotensina circulante, fueron normales.

Juicio Clínico

Los hallazgos sugieren una miocardiopatía restrictiva de predominio derecho, siendo una de las principales etiologías la sarcoidosis.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial en este caso debe hacerse con otras miocardiopatías fundamentalmente la hipertrófica -por frecuencia-, la pericarditis constrictiva y los shunts intracardiacos. Las pruebas de imagen en este caso son fundamentales.

Comentario Final

El diagnóstico de miocardiopatía fue en este caso incidental pues tenía poca relación con el motivo de consulta de la paciente. Sin embargo, este hecho no es excepcional y nos da la oportunidad de reconocer una enfermedad subyacente y por lo tanto de iniciar un tratamiento y seguimiento adecuado. La sarcoidosis con afectación cardiaca es además una entidad rara y difícil de diagnosticar.

Bibliografía

1. Zacek P, Omran N, Chek JL, Krbal L, Vojacek J, Harrer J. Cardiac Sarcoidosis. J Card Surg. 2013 Jul 12. doi: 10.1111/jocs.12163. [Epub ahead of print]
2. Ishibashi K, Takeda M, Yamahara Y. Clinical Utility of a Magnetic Resonance-conditional Pacemaker in a Patient with cardiac sarcoidosis. Intern Med. 2013; 52(12):1341-5.
3. D'Silva A, Jassim I, Greenwood J, Grosser K. Chasing the ACE of hearts. BMJ Case Rep. 2013 Jun 25;2013(jun25_1). pii: bcr2013009668. doi: 10.1136/bcr-2013-009668.
4. Oakley L, Prah J, Daheshia M, Price G, Boswell G, Alexander S. Diagnosis of right ventricular cardiac sarcoidosis with cardiac magnetic resonance in a patient presenting with ventricular tachycardia. Mil Med. 2013 Feb;178(2):e265-70. doi: 10.7205/MILMED-D-12-00288.

5. Harrison. Principios de Medicina Interna. 14ª Edición, McGraw-Hill-Interamericana de España, S.A.U. 1998.P. 2184-90.

80/1330. Acortamiento congénito del quinto metacarpiano

AUTORES:

López Bernaldez, Carlos; Gómez García, Rosa Jessica.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valdepasillas .Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Descripción del caso:La braquidactilia es un acortamiento de la falange de la mano.

En orden de frecuencia se afecta el 5º,2º,4º y 3º dedos.

Se asocian a inclinaciones laterales de los dedos.La braquitefalangia del pulgar se hereda con herencia dominante, con un 0.17 a 0.66% de presentación.

Cuando es bilateral y simétrica suele tener carácter autosómico dominante,mientras que las formas unilaterales suelen ser esporádicas. La clasificación más usada para el miembro superior es la clasificación de Swanson (tabla 1)1. Tabla 1: Clasificación de Swanson.2

Paciente de 66 años con traumatismo en hombro derecho. Antecedentes personales:hipertensión,alergia s ácaros y pólen.No existen antecedentes familiares de anomalías congénitas. Intervenido de cáncer de mama en 2007 diagnosticada de carcinoma lobulillar infiltrante pT1cNO.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física normal. Radiografías,analítica,ecografía,mamografía normales.Gammagrafía diagnosticada de poliartropatía benigna.En las radiografías,acortamiento congénito, deformidad del quinto metacarpiano de mano derecha(figuras 1 y 2). Figuras 3,4 y 5 se observan las manos,quinto dedo derecho corto.

Juicio Clínico

Juicio clínico: Braquidactilia del quinto metacarpiano.

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico diferencial:El acortamiento congénito del quinto metacarpiano es una malformación congénita muy infrecuente.

Entre 1976 y 1981 en España, el registro de nacidos vivos mostró una tasa de malformaciones congénitas del 2%,de los malformados el 74.5 % tenía un solo defecto congénito3. Multitud de síndromes cursan con malformaciones en articulaciones metacarpianas. El síndrome de Larsen,displasia esquelética que combina malformaciones de huesos, articulaciones y tendones. Se caracteriza por dwarfismo, braquicefalia, braquimetapodia,lesiones metafisicas, dislocaciones congénitas,deformaciones vertebrales, fisura palatina y depresión del puente nasal. Los sujetos son mentalmente normales. Suelen ser frecuentes los problemas respiratorios4.La paciente no presenta ninguna de las anomalías anteriormente descritas. El interrogatorio realizado al paciente se concluyó que es un defecto anatómico,no le impide realizar ningún tipo de actividad.

Comentario Final

Comentario final:No existen evidencias claras de que el acortamiento congénito del 5º metacarpiano tenga relación con el cáncer de mama,no obstante existen múltiples estudios de investigación que relacionan el cáncer de mama con síndromes congénitos5 .La paciente tampoco presenta anomalías de síndrome de Larsen.6

Bibliografía

1. <http://www.slideshare.net/amariavidal/t9-malformaciones-congnitas>
2. Swanson A.B. Surg Clin North Am 1968; 48: 1169. JHS 1976; 1 (1): 8-22. JHS 1983; 8:693-702.
3. <http://www.slideshare.net/amariavidal/t9-malformaciones-congnitas>
4. http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Expert=503&lng=ES
5. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines): Breast cancer. Version3.2012.
6. E.Tardio, y Col.:Síndrome de Larsen e Hipercalciriurialdiopática.Anales Españoles de Pediatría. 1994; 467-469.

Hematología

80/338. Reservorio venoso: un peligro bajo la piel!

AUTORES:

Gutiérrez Angulo, María Luisa; Leturia Telleria, Ane Miren.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Beraun. Gupúzcoa.

RESUMEN:

Descripción del Caso

:Paciente varón,79 años, acude a consulta de atención primaria (MAP) por malestar general, episodios discontinuos de fiebre nocturna 38,7°C, tiritonas, gran sudoración, enrojecimiento facial, asintomático durante el día. Astenia postcrítica. AP: Cirugía y quimioterapia por neoplasia en sigma, 2006. Metástasis hepática única 2007. Neoplasia de próstata con RTU 2009. Portador de reservorio. Ningún tratamiento habitual. En pocos días desaparece la fiebre y desarrolla hinchazón en ambos párpados y mejillas. Inyección conjuntival. No afecta labios ni mucosa orofaríngea. Eritema facial, no prurito. Achaca los síntomas a un antitusivo de inicio reciente, y al lavado del reservorio. Se remite a cirugía para su retirada, pero demoran la cita 6 meses.

Exploración y Pruebas Complementarias

:edema facial y palpebral, enrojecimiento de ambas mejillas, no adenopatías en cuello ni axilas. ACP normal, TA 142/78, saturación 96%, Tª axilar 36,5°C. Ninguna dificultad para la deglución ni respiración. IC: reacción alérgica. Tras 5 días de Prednisona oral, ligera mejoría sintomática, persistencia del edema facial con extensión al cuello sin afectación de labios ni mucosa bucal. Cara pletórica, cambio de expresión facial. Se pautan diuréticos y se piden análisis de sangre: discreta anemia, ligera neutropenia y linfopenia. Rx tórax: campos pulmonares normales. Reservorio. Días más tarde el edema sobrepasa

la cara, cuello y brazo derecho produciendo cianosis labial por lo que se deriva a hospital. ECG: Arritmia sinusal sin alteraciones de repolarización. Analítica: Coagulación Normal. Dímero D 1560. Angio-TAC arteria pulmonar: trombo parcial que envuelve al reservorio ascendiendo a vena yugular derecha que ocluye totalmente la luz. Recanalización de la cava superior tras inserción del catado de la ácidos. Imagen en LID pseudonodular de 5mm.

Juicio Clínico

:Síndrome de vena cava superior (SVCS). Se retira el reservorio. Se inicia anticoagulación con Enoxiparina 120mg y Acenocumarol. Se remite a MAP para su control. Pendiente angioTAC (control del nódulo pulmonar). Se retira la heparina cuando INR está entre 2,5-3,5.

Diagnóstico Diferencial

:reacción alérgica, tumoración pulmonar o mediastínica, SVCS, absceso

Comentario Final

:Dos meses después continúa el edema facial. Se realiza interconsulta a oncología quien decide reiniciar Enoxiparina 80mg/12h y suspender Acenocumarol. A los 15 días reingresa por dolor intenso en fosa renal derecha con vómitos incoercibles, hipotensión severa (TA 82/49). No clínica urinaria asociada. Ecografía abdominal: gran tumoración compleja de espacio subhepático y flanco derecho que se extiende hasta FID. TAC: hematoma perirrenal derecho con signos de sangrado arterial activo. Tratamiento: Sulfato de protamina en perfusión. Embolización. Transfusión sanguínea posterior. TAC pulmonar: granuloma calcificado en LSD y LID. Alta hospitalaria: dos meses más tarde. El SVCS se asocia con frecuencia creciente a patología benigna en relación con el reservorio (1). El SVCS no es una urgencia médica, depende de la causa que lo origina. Determinados estados protrombóticos del paciente aumentarían el riesgo de trombosis venosa profunda de extremidades superiores por catéter (2).

Bibliografía

1. Reed E Drews, Dmitry J Rabkin, El síndrome de vena cava superior, malignidad relacionada. www.Uptodate.com Rev.2013.
2. Caroline Bérubé, James L Zehnder, Trombosis venosa de las extremidades superiores catéter inducida. www.Uptodate.com Rev. 2013.
3. Edema. Villa Estébanez R, Veiras del Río O. AMF 2008; 4(1):41-47.

80/461. Anemia Hemolítica

AUTORES:

(1) Guirado Hidalgo, Francisco; (2) Soriano Fernández, Benito Adolfo; (3) Torreblanca Agüera, Belen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cártama Estación. Málaga; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Alhaurín de la Torre. Málaga.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Agustí. Palma de Mallorca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 25 años sin antecedentes de interés. Acude a consulta por cuadro de astenia de 3 días de evolución tras cuadro de gastroenteritis vírica. A la exploración

física destaca leve palidez cutánea con leve tinte icterico en palmas de manos. ACR: normal. Abdomen: normal. En pruebas complementarias destaca hemoglobina 5,8 g/dl, hematocrito 16,7 %, VCM 118 fl, reticulocitos 9,29 %, ferritina 392 ng/ml, ácido fólico <1,6 ng/ml con vit B12 normal; en bioquímica AST 91 U/ml, ALT 110 U/ml, bilirrubina total 2,4 mg/dl, bilirrubina directa 0,9 mg/dl y LDH 2118 U/L. Serologías víricas (VHA, VHB, VHC, CMV y VEB) negativas. Sedimento urinario normal.

Se deriva a Hospital por sospecha de proceso hemolítico para confirmación diagnóstica. Test de Coombs, electroforesis de hemoglobinas, fragilidad osmótica eritrocitaria y actividad G6PD normales, haptoglobina disminuida (12 mg/dl). Frotis de sangre periférica: anisopoiquilocitosis moderada, esquistocitos 0-1/c. ECO abdominal normal. Con el diagnóstico de anemia hemolítica no inmunitaria se inicia tratamiento con prednisona 1mg/kg/día y ácido fólico 5 mg/día, con normalización de los parámetros a la semana.

Exploración y Pruebas Complementarias

analíticas 1 y 2

Juicio Clínico

Anemia Hemolítica no Inmune

Diagnóstico Diferencial

En el abordaje de una anemia, la existencia de reticulocitos elevados, con aumento de LDH y bilirrubina indirecta, y el consumo de haptoglobinas plasmáticas nos debe plantear hacer un diagnóstico diferencial de hemólisis. Las anemias hemolíticas se dividen en 2 grandes grupos:

1. Anemias hemolíticas extracorpúsculares o adquiridas, donde la destrucción del hematíe se produce por factores que alteran el medio en el que se hallan (el hematíe es estructural y funcionalmente normal): presencia de anticuerpos circulantes (anemia hemolítica inmune), hiperesplenismo, causas mecánicas (microangiopatía, valvulopatía) o agentes tóxicos-infecciones.

2. Anemias hemolíticas corpuscular o congénitas, donde existen defectos estructurales o metabólicos de los hematíes que pueden afectar a la membrana (esferocitosis), las enzimas (déficit G6PD o piruvato-quinasa) o la hemoglobina (talasemia, Hb S) (tabla 1).

Comentario Final

El diagnóstico de las anemias hemolíticas constituye un reto. Una vez que disponemos de un diagnóstico de presunción por la presencia de datos clínicos y de laboratorios compatibles (aumento de bilirrubina indirecta y de LDH, el consumo de haptoglobinas y anemia con aumento de reticulocitos), lo primero que debemos hacer es un test de Coombs directo. Si éste resulta positivo, dirigiremos nuestro diagnóstico hacia las anemias hemolíticas inmunes, entre las cuales destacamos las producidas por aloanticuerpos, anticuerpos o las mediadas por fármacos. Si el resultado del test de Coombs es negativo, pensaremos en las anemias no inmunes. En este momento la revisión del frotis de sangre periférica, junto con la existencia o no de antecedentes familiares es fundamental para orientar el diagnóstico diferencial, en el que destacan las hemólisis mecánicas y las anemias congénitas (membranopatías, enzimopatías, hemoglobinopatías).

Bibliografía

1. González Mesones B, González de Villambrosio A, Batle A y Insunza A. Protocolo diagnóstico de las anemias hemolíticas. Medicine. 2012; 11(20):1246-9.

- Sans-Sabrafen J, Besses Raebel C, Vives Corrons JL. Hematología clínica. 5º ed. Madrid: Elsevier; 2006.
- Torres Gómez A, Sánchez García J, Serrano López J, García Castellano JM. Anemias hemolíticas extracorpúsculares. *Medicine*. 2004; 9:1269-76.

80/544. Tromboembolismo pulmonar recurrente idiopático: A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Martínez Urroz, María Belén; (2) Pinar Manzanet, Juan Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Miguel Servet. Alcorcón. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Miguel Servet. Alcorcón, Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 57 años. Antecedentes personales: HTA, diabetes en tratamiento con antidiabéticos orales, síndrome ansioso-depresivo, asma extrínseco en tratamiento con broncodilatadores. Tromboembolismo pulmonar múltiple en 2011, siendo etiquetado de idiopático tras descartarse síndrome de hipercoagulabilidad, neoplasia y trombosis venosa profunda. Recibió tratamiento con anticoagulantes orales durante un año por persistencia del dímero-D elevado a los tres meses. Asintomática desde entonces. Acude a consulta un mes después de suspender el tratamiento anticoagulante por disnea súbita.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: taquipnea y taquicardia. Discreta cianosis labial. No ingurgitación yugular. Auscultación: murmullo vesicular conservado no soplos ni extratonos. Abdomen: sin hallazgos, no edemas no signos de trombosis venosa profunda. Analítica: dímero-D 2.040 ng/ml, resto normal. EKG: taquicardia sinusal 105 lpm. Gasometría: PaO₂ 57 mmHg, PaCO₂ 33 mmHg, pH 7,42. Gammagrafía pulmonar: signos de TEP múltiple y bilateral. TAC tóraco-abdomino-pélvico: defectos de replección en ambas arterias pulmonares principales. Doppler venoso de miembros inferiores: normal. Ecocardiograma: ventrículo derecho normal sin datos de hipertensión pulmonar.

Juicio Clínico

Tromboembolismo pulmonar recidivante idiopático.

Diagnóstico Diferencial

Causas de disnea súbita: patología pulmonar (obstrucción vía aérea superior, asma bronquial, EPOC reagudizado, neumonía/atelectasia, tromboembolismo pulmonar, derrame pleural), patología cardíaca (insuficiencia cardíaca aguda/ edema agudo de pulmón, infarto, taponamiento cardíaco), mecánicas (traumatismo costal, volet costal), tóxico- metabólicas y psicógenas.

Comentario Final

El riesgo de recurrencia en la enfermedad tromboembólica (ETV) idiopática tras la retirada de la anticoagulación es de aproximadamente de un 7% al año. Los pacientes con alto riesgo de recurrencia tienen indicación de tratamiento anticoagulante indefinido siempre que el riesgo de hemorragia sea medio-bajo. Los factores de riesgo de recurrencia son: ETV idiopática, cáncer, trombosis venosa profunda proximal, dímero-D elevado, síndromes de hipercoagulabilidad,

terapia hormonal sustitutiva, anticonceptivos orales, obesidad y sexo varón. Nuestra paciente presentaba una ETV idiopática con riesgo bajo de sangrado por lo que se le recomendó tratamiento anticoagulante a largo plazo.

Bibliografía

- Calvo Romero JM. Riesgo de recurrencia en la enfermedad tromboembólica venosa tras suspender anticoagulación. *Med Clin* 2013;140(7):310-3.
- Heit JA. Predicting the risk of venous thromboembolism recurrence. *Am J Hematol* 2012;87(Suppl 1):63-7.
- Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(Suppl 2):419-94.

80/607. Púrpura trombocitopénica trombótica

AUTORES:

(1) Pintado de Santiago, Pilar; (2) Pintado King, Alfredo; (3) Martín Cardenal, Nuria; (3) Silgado Arellano, Elena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Villanueva del Pardillo. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Condes de Barcelona. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Pozuelo-EstaciónMadrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 46 años, sin antecedentes de interés y sin tratamiento farmacológico. Presenta cuadro de parestesias en mano derecha, por lo que avisa a un amigo para que le lleve al centro de salud (CS), el cual nota alteración en el habla (en la articulación y en encontrar las palabras adecuadas). A su llegada al CS se objetiva pérdida de fuerza en miembro superior derecho, disartria y afasia. TA 160/80, Glucemia 101, SAT 96%, ECG: RS a 55lpm, sin alteraciones de la repolarización. Resto de la exploración normal. Se activa código ICTUS y es trasladado en UVI móvil.

A su llegada al Hospital ingresa en la Unidad de Ictus. Se realiza analítica y se decide traslado del paciente a UCI a cargo de hematología

Exploración y Pruebas Complementarias

En urgencias: TA 120/65, FC 60lpm, SAT basal 100%. Exploración cardio-pulmonar y abdominal normal. Exploración neurológica: no afasia ni disartria, no pérdida de fuerza, no parestesias.

Analítica: 18000 plaquetas, con VSG 40. Resto normal. Estudio citomorfológico: esquistocitosis. En planta: Serologías y marcadores tumorales negativos. TAC-body: sin hallazgos significativos. RM cerebral: lesiones isquémicas de pequeño tamaño en probable relación con etiología embólica, en hemisferio cerebeloso izdo y en región prerrolándica inferior izda.

Estudio ADAMTS13: positivo

Juicio Clínico

Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT)

Diagnóstico Diferencial

Síndrome hemolítico urémico; anemias hemolíticas

Comentario Final

La PTT es un cuadro raro, con una incidencia de 1-10 casos por millón de habitantes. Predomina en el sexo femenino, y aparece en la tercera-cuarta década de la vida. La pentada clásica incluye anemia hemolítica, trombocitopenia, fiebre, disfunción renal y alteraciones neurológicas, típicamente fluctuantes y recurrentes. La gran mayoría se consideran idiopáticas y se presentan en el adulto como episodio único, sin embargo pueden presentarse recurrencias, especialmente durante el primer año. Puede aparecer asociada a diferentes procesos como la gestación, trasplante de progenitores hematopoyéticos, o en el contexto de infecciones o neoplasias. La demostración de déficit de ADAMTS13 es diagnóstica, pero no está presente en la mayoría de los laboratorios, y dada la urgencia de instaurar tratamiento, el diagnóstico sigue siendo fundamentalmente clínico, siendo suficiente la presencia de anemia hemolítica microangiopática con trombocitopenia, la presencia de esquistocitos y una prueba de antiglobulina negativa. El tratamiento consiste en recambios plasmáticos diarios hasta 48 horas después de alcanzar remisión. Se asocia a glucocorticoides (1-2mg/kg/día) dado que diversos estudios muestran mayor tasa de remisión en pacientes tratados con esteroides. El uso de antiagregantes no aporta ningún beneficio y no está recomendado. En caso de PTT recurrente existen diferentes alternativas, y los últimos estudios indican que el rituximab podría ser el tratamiento de elección

Bibliografía

1. J de la Rubia et al/Med Clin (Barc). 2011;136(12): 534-540

80/727. TVP asociada a uso de corticoides

AUTORES:

(1) Laserna Rodríguez, Naiara; (2) González Amaya, Sebastián; (3) Ruiz Peña, Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. 061 Aragón; (2) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Algeciras Norte; (3) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Los Barrios. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 59 años, sin alergias conocidas ni patologías previas, normopeso, no fumador y deportista habitual. Tras el diagnóstico de una otitis vírica se le indicó tratamiento con betametasona 6 mg intramuscular (3 dosis en 1 semana), y ginkgo biloba. Después de la segunda dosis, el paciente comienza a presentar dispepsia y dolor leve en la pierna izquierda. A los 10 días del inicio del tratamiento, acude a un servicio de Urgencias por inflamación de la pierna izquierda.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración inicial muestra edema en la región gemelar del miembro inferior izquierdo, sin signos de flebitis superficial y con pulsos conservados. Signo de Homans dudoso. En la analítica destaca dímero D de 8894 sin alteraciones en la coagulación ni otros hallazgos de interés. El ECG no mostraba alteraciones. Mediante eco-Doppler se observa trombosis de vena femoral superficial de la extremidad inferior izquierda. Se le realizó TAC con y sin

contraste para descartar patología orgánica, sin hallarse evidencias de ello. El estudio hormonal y de marcadores tumorales también fue negativo. Actualmente está en tratamiento con anticoagulantes orales a la espera de revisión.

Juicio Clínico

Trombosis de vena femoral superficial de la extremidad inferior izquierda

Diagnóstico Diferencial

Se debe realizar con:

- Tromboflebitis superficial
- Síndrome posttrombótico
- Desgarro de quiste de Baker
- Hematoma muscular
- Edema local o sistémico
- Compresión venosa extrínseca

Es importante descartar la existencia de:

- Patología tumoral
- Insuficiencia cardiaca
- Nefropatía
- Patología tiroidea

Comentario Final

Es habitual hacer estudios previos y recomendaciones a las mujeres que inician o están en tratamiento con anticonceptivos orales (ACHO); sin embargo, no guardamos las mismas precauciones ante otros tratamientos esteroideos. La bibliografía sobre casos de TVP asociados al tratamiento por corticoides es escaso, aunque estudios sobre factores de riesgo de eventos tromboembólicos, señalan el consumo reciente de corticoides orales como una de las variables asociadas, incluso mayor que los ACHO. Desde Atención Primaria, debemos informar al paciente y establecer un seguimiento adecuado durante el tratamiento para detectar los posibles efectos secundarios y la aparición de complicaciones lo antes posible, sobre todo en tratamientos intensivos.

Bibliografía

1. Huerta C, Johansson S, Wallander MA, García LA. Risk factors and short-term mortality of venous thromboembolism diagnosed in the Primary Care setting in the United Kingdom. Arch Intern Med 2007; 167:935-943
2. Samama MM, Dahl OE, Quinlan DJ, Mismetti P, Rosencher N. Quantification of risk factors for venous thromboembolism: a preliminary study for the development of a risk assessment tool. Haematologica 2003; 88:1410-1421
3. Anderson FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. Circulation 2003; 107:1-9-1-16.
4. Samama MM, the Sirius study group. An epidemiologic study of risk factors for deep vein thrombosis in medical outpatients. The Sirius study. Arch, Intern Med 2000; 160:3415-3420
5. Lozano F. Actualización en trombosis venosa profunda que afecta a las extremidades inferiores: diagnóstico. Angiología 2003; 55(5):476-487.

80/912. Me falta el aire.... ¿Qué me pasa?

AUTORES:

(1) Rodríguez Sánchez, Ruth; (2) Rodríguez de Cossio, Angela; (3) Sánchez González, Laura; (4) Montes Rodríguez, Isabel; (5) Alonso Moreno, Francisco Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Pintores. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín de la Vega. San Martín de la Vega. Madrid; (3) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pintores. Parla. Madrid; (4) Médico Residente 3er año de Medicina Interna. Hospital Severo Ochoa. Leganés; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 52 años con antecedentes úlcera duodenal a los 20 años.

No tratamiento habitual.

Acude por sensación disneica con el esfuerzo desde hace unos días. No sibilancias. No dolor torácico ni sensación de taquicardia o de arritmia. No fiebre. Astenia desde hace unas semanas. No pérdida de peso. No anorexia. No pirosis ni reflujo gastro-esofágico. No melenas ni sangrado activo a otros niveles.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 95/60 mmHg. FC: 130lpm. Saturación O₂:98%. Palidez cutáneo-mucosa.

ACP: Normal.

Abdomen: normal.

ECG: taquicardia sinusal. No alteraciones en la repolarización.

Se deriva a urgencias hospitalarias.

Hemograma: Leucocitos 3270/ μ L (N 59,2%, L 36,5%). Hematíes:1320000/ μ L, hemoglobina 5,8gr/dl, hematocrito:16,1%, VCM:122 fL, Plaquetas:240000.

Bioquímica: GPT: 53, GOT: 45, resto normal.

E. Coagulación: normal.

Radiografía de tórax: sin alteraciones.

Se transfunden 3 concentrados de hematíes.

Se decide de alta y se le da cita preferente a Medicina Interna.

Analítica: vitamina B12 99 pg/ml, fólico14ng/ml. TSH normal. Serologías VIH, hepatitis B y C: negativos. Ac antimicrosomales-TPO y antitiroideos-TG: negativos. Ac anticélulas parietales y factor intrínseco: positivo.

Gastroscofia: ausencia de glándulas y células parietales en fundus y cuerpo gástrico.

Juicio Clínico

Anemia megaloblástica y leucopenia en relación con déficit de B12.

Diagnóstico Diferencial

- Anemia por déficit de ácido fólico.
- Anemia macrocítica no megaloblástica (alcoholismo, hepatopatía, hipotiroidismo, anemia aplásica, síndrome mielodisplásico).

Comentario Final

La anemia perniciosa es una anemia producida por el déficit de vitamina B12 como resultado del déficit del factor intrínseco. Afecta más a mujeres que a hombres, especialmente mayores de 40 años, detectándose hasta un 2% de casos entre los mayores de 60 años.

Es la causa más frecuente de anemia megaloblástica.

Es una enfermedad autoinmune, por lo que puede asociarse a otras enfermedades autoinmunes como diabetes, vitíligo, tiroiditis...

La sintomatología se caracteriza por su carácter insidioso y progresivo con mecanismos de adaptación fisiológica, permitiendo una buena tolerancia del cuadro.

Además de causar anemia y otras alteraciones hematólogicas (macrocitosis que puede preceder en meses o años a la anemia), el déficit de vitamina B12 provoca alteraciones neurológicas (que pueden aparecer sin acompañarse de anemia), digestivas, psiquiátricas y cardiovasculares. Se diagnostica por un déficit de hemoglobina con elevación de volumen corpuscular medio, déficit de vitamina B12 y factor intrínseco con atrofia de la mucosa gástrica confirmada mediante biopsia.

El pronóstico es excelente con tratamiento, debiéndose realizar según algunos autores, gastroscopia cada 3-4 años debido a la alta incidencia de adenocarcinoma gástrico en estos pacientes.

El tratamiento debe ser precoz para corregir las alteraciones neurológicas, puesto que la atrofia gástrica no se corrige. Tiene tres objetivos: prevenir y estabilizar la clínica neurológica, normalizar los niveles de vitamina B12 y corregir la anemia.

El tratamiento clásico es vitamina B12 en su forma intramuscular

Bibliografía

1. Bilbao Garay J. Anemias carenciales II: anemia megaloblástica y otras anemias carenciales. Inf Ter Sist Nac Salud 2006;30:67-75.
2. Reinoso Pérez FL, Rivas Pollmar I, Paz Arias R, Hernández Navarro F. Diagnóstico y tratamiento de las anemias megaloblásticas. Medicine 2008;10(20):1326-33.

80/1036. Dorsalgia mecánica

AUTORES:

García del Campo, Ana; Pacheco Ugarte, Eveling Fiorella.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Área sanitaria III. Avilés. Asturias.

RESUMEN:

Descripción del Caso

AP: NAMC, no HTA, no DM ni dislipemias.

Sd vertiginoso, gonartrosis; cervicoartrosis; insuficiencia mitral leve; diverticulosis de sigma; sd ansioso-depresivo, glaucoma

Mujer de 61 años que acude a la consulta por dorsalgia de características mecánicas de 15 días de evolución sin traumatismo previo.

Mejoría escasa con Ibuprofeno. Pauto Zaldiar y pido Rx dorsal y traas resultado solicito consulta a Traumatología. El Traumatólogo le pauta Tramadol+ un corsé + solicita densitometría

acude al mes por distensión abdominal y pérdida de peso de 3 kilos en el último mes por lo que solicito ECO abdomen y analítica . Debido a la alteración analítica y al retraso en las pruebas complementarias derivo al servicio de Urgencias donde es ingresada como síndrome general a estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración: buena movilidad de la columna dorsal, no se objetivan lesiones en la piel y presenta dolor a la palpación de la musculatura paravertebral dorsal.

Rx columna dorsolumbar: cambios degenerativos y aplastamiento vertebral de columna dorsal.

RNM privada: aplastamiento vertebral con patrón de edema vertebral y muro posterior conservado que afecta a los cuerpos vertebrales T6 y T8 con mayor afectación en este último nivel donde se aprecia un acuñamiento posterior. resto de estudio normal.

En analítica: VSG 113

Analítica en ingreso: positivo para proteinuria de Bence-jones

Rx serie ósea: aplastamientos en columna dorsal ya conocidos + lisis en cráneo

Juicio Clínico

Mieloma múltiple III-A (por afectación ósea: fracturas-aplastamientos de T6 y T8 + osteopenia difusa generalizada+ lisis en cráneo)

Diagnóstico Diferencial

Dorsalgia mecánica

Fractura vertebral osteoporótica

Espondiloartrosis

Comentario Final

Resaltar la importancia de la localización del dolor en la columna y de la utilidad de la radiografía simple como prueba complementaria y sencilla en la consulta de atención primaria.

Bibliografía

1. Anderson KC, Alsina M, Bensinger W, Biermann JS, Chanan-Khan A, Cohen AD, et al.; National Comprehensive Cancer Network. NCCN clinical practice guidelines in oncology: multiple myeloma. *J Natl Compr Canc Netw*. 2009;7(9):908-42. PubMed PMID: 19878637
2. Bird J, Behrens J, Westin J, Turesson I, Drayson M, Beetham R, et al.; Haemato-oncology Task Force of the British Committee for Standards in Haematology, UK Myeloma Forum and Nordic Myeloma Study Group. UK Myeloma Forum (UKMF) and Nordic Myeloma Study Group (NMSG): guidelines for the investigation of newly detected M-proteins and the management of monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS). *Br J Haematol*. 2009;147(1):22-42. PubMed PMID: 19673884
3. Bladé J, Dimopoulos M, Rosiñol L, Rajkumar SV, Kyle RA. Smoldering (asymptomatic) multiple myeloma: current diagnostic criteria, new predictors of outcome, and follow-up recommendations. *J Clin Oncol*. 2010;28(4):690-7. PubMed PMID: 20026810
4. Greipp PR, San Miguel J, Durie BG, Crowley JJ, Barlogie B, Bladé J, et al. International staging system for multiple myeloma. *J Clin Oncol*. 2005;23(15):3412-20. PubMed PMID: 15809451 Texto completo

80/1191. Trombocitosis reactiva ¿cual será su etiología?

AUTORES:

(1) Molina Ramos, Juana María; (2) Hernández Melo, Erika Yuliana; (3) Alache Zuliga, Hanz Carlos; (4) Navalón Martínez, Baldomero; (4) Fayerman Rogero, Patricia; (5) Marín Paniagua, Carmela; (6) Escribano Romo, Gema; (4) Jaraba Mezquida, Manuel; (4) Medina Sampedro, María; (4) Serrano González, Lorenzo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Alcorcón. Madrid; (2) Médico residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (6) Médico de Familia. Centro de Salud El Bercial. Getafe. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 55 años con antecedentes personales de cardiopatía isquémica que acude a recoger analítica de control. Llama la atención leucocitosis (14.230) con desviación izquierda y trombocitosis (717.000), no existentes en analíticas previas. La paciente está asintomática, no clínica infecciosa, apirética, sólo refiere problemas económicos, laborales... y reconoce haber perdido 3-4 Kg en un año. Como antecedentes familiares una hija falleció por poliquistosis renal, y una tía tuvo cáncer de colon. Comenta que en alguna ocasión ha visto sangre con la deposición ó al limpiarse.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 130/70. FC 92. Auscultación cardiopulmonar Normal. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación. Tacto rectal: no palpo masas, dedo de guante limpio. Repito analítica y solicito ecografía abdominal y colonoscopia. Plaquetas 676.000. Leucocitos 11.120. Ferritina 567. Hierro 31. Índice de saturación del hierro 12%. Transferrina 198. Proteína C reactiva 14.49. Ecografía abdominal: masa sólida en polo superior del riñón izquierdo, se realiza TAC abdómino-pélvico con contraste: conclusión carcinoma renal con características de captación que sugiere células claras estadio T2N0M0, otro hallazgo casual un nódulo suprarrenal izquierdo de 2.9 cm compatible con adenoma suprarrenal. Colonoscopia: A 50 cm de margen anal existe una gran masa polipoidea de más de 5 cm, que no se puede resear de forma completa endoscópicamente. En el resto de colon se resecan 4 pólipos menores de 5 mm. Anatomía patológica: pólipos aserrados con displasia focal de alto grado y pólipo túbulo-veloso con displasia focal de alto grado. Se le realiza en el mismo acto operatorio hemicolectomía y nefrectomía izquierdas.

Juicio Clínico

Trombocitosis y leucocitosis reactivas. Carcinoma renal izquierdo T2N0M0. Adenoma suprarrenal izdo. Adenocarcinoma bien diferenciado de colon sobre pólipo túbuloveloso.

Diagnóstico Diferencial

Causas de trombocitosis reactiva.

1. Hematológicas no malignas: Hemorragia aguda. Anemia hemolítica. Anemia ferropénica. Tratamiento del déficit de vitamina B12. Rebote postratamiento de púrpura trombocitopénica idiopática.
2. Quirúrgica: esplenectomía y otras cirugías.
3. Neoplasias (enfermedad de Hodgkin, linfomas, carcinomas...

4. Enfermedades inflamatorias agudas y crónicas (artritis reumatoide, polimialgia reumática, quemaduras extensas, sarcoidosis,...

5. Medicamentosa: vincristina, epinefrina, postejercicio ó estrés.

6. Infecciosas.

Comentario Final

: El hallazgo de trombocitosis es frecuente en las consultas de atención primaria, suele ser incidental y la determinación de su etiología genera un reto diagnóstico. La trombocitosis se clasifica en esencial ó primaria y secundaria ó reactiva. La esencial es debida a un desorden mieloproliferativo en la médula osea y su diagnóstico es por exclusión. La trombocitosis reactiva es la más frecuente y se debe realizar una anamnesis dirigida para descartar traumas o cirugías recientes, esplenectomía, síntomas o signos sugerentes de inflamación ó infección, historia presente o pretérita de hemorragias, trombosis ó ferropenia, diagnóstico previo de desorden mieloproliferativo, disminución de peso, astenia y/u otros síntomas sugerentes de neoplasia. El tratamiento de la trombocitosis reactiva es el de la enfermedad subyacente.

Bibliografía

1. C.Harrison et al. A large proportion of patients with a diagnosis of essential thrombocythemia do not have a clonal disorder and may be at lower risk of thrombotic disorder. *Blood*, January 1999;93(2)417-424.
2. Jandl. J. H. *N Engl J Med* 1988; 318; 619 Trombocitemia, caso clínico. *Brit. J. Haematology* 1966, vol 12.167

80/1225. De la gripe al linfoma mediante la exploración física

AUTORES:

Ros Barnadas, Roser; González Saavedra, Isabel; Terán Díez, Mónica; Casanovas, Carmen; Sáenz Serrano, Carmen; Herrera Ruíz, Antonia; González Osuna, Aránzazu; Segura Servent, Flors; Maycas Claramunt, Mireia; Sanz Serratosa, Joan.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Área Básica de Salud Guinardó. Centro de Salud Maragall. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 35 años de edad, sin antecedentes de interés, ni hábitos tóxicos. Acudió a la consulta de urgencias por cuadro de fiebre termometrada de hasta 38°C, malestar general y tos seca con exploración física normal. Se orientó como síndrome gripal y se pautó paracetamol. Reconsultó a los 5 días por persistencia de la fiebre, aunque con ligera mejoría del estado general.

Exploración y Pruebas Complementarias

Normocoloreado, normohidratado y normotenso. Temperatura axilar: 37,2°C. FC: 60x'. Auscultación cardiorespiratoria y ORL normales. No meningismo. Llamaba la atención una tumoración cervical anterior no dolorosa a la palpación que se interpretó como posible aumento del lóbulo tiroideo derecho, en contexto de patient delgado, ansioso y con ligero exoftalmos.

Se solicitó:

1-Analitica general: ligera trombocitosis de $409.10^9/L$ y eosinofilia (7,8%). Resto de hemograma, bioquímica básica, TSH i Ac antiroidales normales.

2-Ecografía tiroidea: Lobulo derecho normal, muy desplazado y comprimido por masa nodular bilobulada que puede corresponder a una lesión quística o sólida (adenopatías?) y que desplaza anteriormente la carótida y posteriormente la vena yugular. En contacto con el polo inferior del lóbulo izquierdo se observa una lesión hipoecogénica polilobulada o conglomerado de nódulos de 12x 26mm y un nódulo hipoecogénico endotorácico de 18x11m(adenopatías?). Recomendaban completar estudio con TC.

3-TC toracoabdominopélvico: múltiples adenopatías cervicales bilaterales de predominio derecho (42mm la mayor) que desplazan tráquea y glándula tiroidea al lado contralateral, sin compresión de vía aérea. Conglomerado adenopático mediastínico localizado en espacio prevascular y pretraqueal. Conclusión: múltiples adenopatías mediastínicas, cervicales y supraclaviculares compatibles con síndrome linfoproliferativo de afectación supradiagnóstica. No afectación a nivel abdominal ni inguinal. Se remitió al servicio de medicina interna del hospital de referencia, donde se realizó PAAF con sospecha de linfoma de Hodgkin y biopsia de la adenopatía con resultado de linfoma de Hodgkin variante esclerosis nodular en estadio inicial.

Juicio Clínico

Linfoma de Hodgkin

Diagnóstico Diferencial

Enfermedades que cursan con adenopatías:

1-Enfermedades infecciosas.

2-Enfermedades autoinmunes.

3-Neoplasias hematológicas.

4-Enfermedades por depósito

5-Patología tiroidal.

6-Otros transtornos: sarcoidosis, fiebre mediterranea familiar, enfermedad de Kawasaki...

Comentario Final

Se trata de un paciente visitado inicialmente por un cuadro compatible con patología vírica benigna, lo que motivó en la primera visita una exploración limitada al área respiratoria. La reconsulta y la duración del cuadro implicó una exploración más completa que aportó datos decisivos para el diagnóstico final.

La entrevista clínica más dirigida hubiese podido relacionar la fiebre, sudoración nocturna y cansancio con los síntomas B, que al final resultó tener.

Esta situación se engloba dentro de la incertidumbre en que nos movemos en la atención primaria, en un medio de alta prevalencia de patología benigna, y donde las normas de reconsulta y la accesibilidad para el paciente son fundamentales para diagnosticar patologías graves de forma precoz.

Cabe destacar la importancia de una buena exploración física y de la habilidad del profesional para realizarla.

Bibliografía

1. Fauci AS, Braunwald E, Dennis LK, Stephen LH, Longo DL, Jameson JL, and Loscalzo J, Eds. *Harrison, Principios de Medicina interna*. 17 ed. New York: McGraw-Hill Book Co; 1987.
2. Mellstedt H. Clinical signs and symptoms at diagnosis and its differential diagnosis. *Annals of oncology* 2007; 18 (sup 1): 14-21.

80/1536. Masa preauricular

AUTORES:

(1) Piñero Herrera, Laura; (2) Román Mesa, Alicia; (3) Enguix i Cugat, Joaquim; (3) Feijóo Campos, Irene; (2) García Delgado, Alba; (2) Moreno Valdiris, Efrain Arturo; (4) Tello Sánchez, Cristina; (3) Atero Villen, Maria; (2) de Gispert Uriach, Blanca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico residente de 3º año de Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Trinitat Vella; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Trinitat Vella; (3) Médico de familia, Centro de Salud Trinitat Vella; (4) Médico Residente de 1º año de Medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud Trinitat Vella.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 66 años con hipercolesterolemia controlada con dieta, trastornos de la articulación témporo-maxilar y síndrome del túnel carpiano; acude a consulta por masa en región preauricular derecha de tres meses de evolución sin clínica asociada.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física se objetiva nódulo preauricular derecho superficial, no adherido a planos profundos. No se palpan adenopatías laterocervicales. Dada la evolución del cuadro y a las características de la lesión decidimos estudio mediante ecografía de partes blandas.

- ECO de partes blandas: Masa sólida heterogénea de límites imprecisos a nivel de parótida derecha que infiltra el tejido periglandular, vascularizada, de 22x13mm, siendo sugestiva de proceso neofornativo.

- RM sin contraste: Masa de aspecto sólido e infiltrativo de 3,2 cm en el margen superior del lóbulo superficial de la glándula parótida derecha, con cambios infiltrativos sobre el músculo cutáneo del cuello del tejido subcutáneo preauricular, de aspecto neoplásico infiltrativo primario

Tras los resultados, decidimos derivar a Cirugía maxilofacial donde es valorada por neoplasia de glándula parótida de 5 meses de evolución. Se programa PAAF y RM con contraste:

- PAAF: Se realiza primera PAAF obteniendo celularidad linfocitaria reactiva propia de ganglio linfático y ausencia de malignidad en la muestra.

- RM con contraste: Confirma la existencia de una lesión que infiltra los planos grasos subcutáneos de la región pre-auricular derecha y por contigüidad al polo superior del lóbulo superficial de la glándula parótida, sin afectación del conducto auditivo externo, de características radiológicas inespecíficas.

A pesar de que la muestra obtenida en la PAAF no evidencia presencia de células malignas, obteniéndose únicamente tejido de ganglio linfático, se somete a dicha muestra a estudio de fenotipado. La conclusión es la identificación de un 20% de linfocitos B maduros compatible con linfoma B, por lo que se decide realizar nueva PAAF dirigida a la obtención de material linfoide.

- PAAF: Se realiza nueva obtención de muestra mediante PAAF donde se halla abundante población linfocitaria de aspecto neoplásico, se observan blastos de aspecto típico de Linfoma no Hodgkin linfoma de célula grande difuso B.

- PET-TC: Se realiza PET-TC para estadiaje. Se capta afectación poliadenopática supra e infradiaphragmática, sin compromiso extranodal.

Juicio Clínico

Linfoma B

Diagnóstico Diferencial

- Lipoma
- Adenopatía simple
- Tumor de parótida
- Parotiditis

Comentario Final

La detección de una masa es un motivo muy frecuente en la consulta de Atención Primaria. La correcta y exhaustiva anamnesis y exploración, así como el conocimiento sobre las patologías que cursen con la aparición de masas, son clave para la detección de signos de alarma que nos puedan hacer abordar el estudio de una forma correcta.

Bibliografía

1. Freedman. A: Clinical presentation and diagnosis of non-Hodgkin lymphoma. UpToDate. Jun 2013.
2. Malaguarnera M: Lymphoma of cheek: a case report. Neurological Sciences Department, University of Catania, Italy

80/1543. Lumbalgia atípica

AUTORES:

(1) Piñero Herrera, Laura; (2) Román Mesa, Alicia; (3) Enguix i Cugat, Joaquim; (3) Feijóo Campos, Irene; (4) García Delgado, Alba; (4) Moreno Valdiris, Efrain Arturo; (5) Tello Sánchez, Cristina; (3) Atero Villen, Maria; (6) de Gispert Uriach, Blanca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico residente de 3º año de medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Trinitat Vella; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Trinitat Vella; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Trinitat Vella; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trinitat Vella; (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trinitat Vella; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Trinitat Vella.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 67 años con antecedentes de hipertensión arterial, retinopatía y cardiopatía hipertensivas, dislipemia, enfermedad cerebrovascular (AIT), hipertrofia benigna de próstata y litiasis renal. En tratamiento con Amlodipino 10mg, Atorvastatina, Bisoprolol/hidroclorotiazida, Clopidogrel, Ramipril.

Acude a consulta con dolor lumbar de una semana de evolución sin traumatismo ni sobreesfuerzo. Se realiza tratamiento analgésico sin mejoría, por lo que reconsulta presentando además inestabilidad de la marcha. No signos radiculares. No síndrome miccional asociado. No fiebre.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: hipoestesia en miembros inferiores con apalestesia, aumento de la base de sustentación con Romberg y marcha en tándem dudosas.

Radiografía lumbosacra: vértebras dorsolumbares presencia de sindesmofitos, puentes óseos y calcificación ligamentosa. Borramiento de los espacios articulares de ambas sacroilíacas con irregularidad y esclerosis de las carillas articulares. Los hallazgos descritos sugieren la posibilidad de espondilitis anquilosante. Pinzamiento posterior del espacio discal L3-L4 y discreto estrechamiento del L4-L5 y L5-S1. Aumento de densidad adyacente a la zona del pedículo derecho de D12, que sugiere el estudio con radiografía lateral de dicha vértebra.

TC craneal: pequeño hematoma en ganglios basales izquierdos. Lesiones lacunares residuales en núcleo lenticular derecho y centro oval izquierdo. Desmielinización.

RM cerebral: Múltiples focos de desmielinización con afectación de sustancia blanca de origen hipóxico isquémico crónico. Asociado a lesiones hemorrágicas crónicas con afectación del córtex, que en conjunto podrían ser secundarios a HTA. No se observan lesiones metastásicas.

RM cérvico-dorsal: Vértebra transicional denominada lumbarización de S1. Infiltración metastásica de múltiples cuerpos vertebrales dorsales D7- D11 y arcos costales izquierdos D8 y D10, acompañado de masa de tejidos blandos epidural que comprime de forma grave el cordón medular en el nivel D8-D10 y afecta ambos neuroforámenes.

Biopsia guiada por TC: masa paravertebral: positivo para células malignas compatible con infiltración por linfoma B de bajo grado (probable linfoma folicular).

Juicio Clínico

Lumbalgia secundaria a infiltración ósea por Linfoma B de bajo grado.

Diagnóstico Diferencial

Lumbalgia mecánica: lumboartrosis, espondilodiscitis, estenosis espinal, hernia discal.

Fractura vertebral traumática o patológica (secundaria a osteoporosis o a metástasis).

Origen abdomino-visceral

Origen renal: litiasis, pielonefritis, hidronefrosis.

Comentario Final

Ante lumbalgia mecánica en pacientes que no mejoren con analgesia o que presenten clínica discordante, se debería realizar estudio de imagen para descartar proceso mórbido subyacente, sin necesidad de esperar a la cronicación de la lumbalgia.

Bibliografía

1. Guies de pràctica clínica. ICS. Patología de la columna lumbar en l'adult. 2004.
2. Freedman. A, Friedberg. JW: Clinical presentation and diagnosis of non-Hodgkin lymphoma. UpToDate. Juin 2013.

80/1746. Linfoma no Hodgking extranodal en un paciente afecto de artritis reumatoide de larga evolución

AUTORES:

(1) Saludes Eri, M^a del Carmen; (1) Fernández Olivas, M^a del Carmen; (1) Corbella Huguet, Clara; (1) Font Torres, Carme; (2) Rubio Crusat, M^a Angeles; (2) Baltá Dominguez, Laura.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud Sant Andreu. Barcelona; (2) Enfermera. Área Básica de Salud Sant Andreu. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 76 años que padece artritis reumatoide desde hace veinte. En tratamiento los 5 primeros años con sales de oro y glucocorticoides; los 15 siguientes con metotrexato a dosis decrecientes; última pauta: metotrexato 7,5 mg 41semanales y ácido fólico 5 mg semanales, con buen control clínico. Osteoporosis en tratamiento desde el 2011 con bifosfonatos y suplementos de calcio y vitamina D. Debuta en 2013 con HTA leve y insuficiencia renal (IR) grado III, filtrado glomerular (FG) de 55, con hemograma y resto de análisis básico normal. Se instauro tratamiento con antagonistas del calcio, se suspende metotrexato por la posibilidad de toxicidad renal y se realiza ecografía abdominal que muestra: morfología renal normal, próstata de 80 cc y residuo postmiccional de 130 cc. Se inicia tratamiento con tamsulosina y finasteride. Al mes aparece anorexia, pérdida de 10 kg de peso, gran afectación del estado general, palidez, hipotensión, taquicardia, disnea de esfuerzo, edemas maleolares sin ingurgitación yugular ni ortopnea y dolor en hemitórax derecho posterior. Se solicita ingreso hospitalario por sospecha de organocidad ante el deterioro físico brusco y los cambios hallados en la exploración.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración abdominal: hepatomegalia dolorosa, exploración cardio respiratoria normal y rx de tórax sin alteraciones pleuropulmonares. Anemia ferropénica instaurada en un mes, FG de 45, rx de tórax sin condensaciones. Exploraciones durante el ingreso hospitalario: - ecografía abdominal: hepatomegalia tumoral a expensas del lóbulo izquierdo, - TC tóraco-abdominal: adenopatías supra e infradiaphragmáticas de predominio retroperitoneal derecho, canal inguinal derecho ocupado, - biopsia de ganglio retroperitoneal: linfoma B difuso de células grandes de tipo no germinal, PET: gran masa hipermetabólica retroperitoneal desde tronco celiaco a territorio iliaco, afectación medular de huesos largos y testículo derecho.

Juicio Clínico

En paciente afecto de artritis reumatoide de larga evolución y tratamiento con bajas dosis de metotrexato. Se diagnostica linfoma en un estadio avanzado (IV), con progresión posiblemente larvada a causa del tratamiento de su enfermedad de base. Posteriormente al debut de la HTA y insuficiencia renal grado III, con la suspensión del citostático, aparece el síndrome tóxico de muy rápida evolución.

Diagnóstico Diferencial

Hipertensión arterial secundaria.

Toxicidad renal del metotrexato.

Comentario Final

El tratamiento con citostáticos e inmunosupresores para distintas patologías como: enfermedades reumatológicas, inmunológicas (vasculitis) y trasplante de órganos, puede enmascarar enfermedades neoplásicas.

Bibliografía

1. Sociedad Española de Quimioterapia, Asociación Española de hematología y Hemoterapia, Sociedad Española de Oncología Médica, Sociedad Española de Medicina Interna. Rev Esp Quimioterapia. 2003;16:343-60.
2. NCCN clinical practice guidelines: Adult cancer pain VI 2007.

Actividades Preventivas y Salud Pública

80/49. Saturnismo: a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Trillo Calvo, Eva; (2) Medvedeva, Anna; (3) Contin Pescacen, M^a Soledad; (3) Castrillo Díez, Inmaculada; (3) Berrade Goyena, Natividad; (3) Cano Lasala, Sofia; (4) Antonio Paniagua, Jose Luis; (3) Arana Alonso, Eva; (4) Perez Marco, Christine; (3) Florentino, Francis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Picarral. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Actur Sur. Zaragoza; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Sangüesa. Zaragoza; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Actur Sur. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 55 años con antecedentes personales de hipertensión y dislipemia bien controladas con medicación. Profesión soldador. Acude a consulta por dolor abdominal difuso de 2 meses de evolución tipo cólico en mesogastrio que mejora parcialmente con analgesia habitual. Además relata estreñimiento de años de evolución. Pérdida de 6kg en los últimos meses.

Exploración y Pruebas Complementarias

- Exploración Física: palidez mucocutánea.

Aparato cardiorrespiratorio: murmullo vesicular conservado; tonos cardíacos rítmicos a unos 95 latidos por minuto, no se auscultan soplos. Tensión arterial: 140/85 mm Hg, pulsos periféricos débiles y sincrónicos. Abdomen: blando, globuloso y sin visceromegalias.

- Pruebas complementarias: Hemoglobina: 11,3 g/dL, hematócrito: 30%, leucocitos: 6.3x10⁹/L con fórmula normal, VCM: 96 fL, hierro sérico: 193 mcg/dL. Lámina periférica: anisocitosis con policromatofilia y punteado basófilo grosero descartar intoxicación por metales. Tiempos de coagulación, sangrado, protrombina: normales. Proteinograma: normal. Prueba de Coombs directa e indirecta: normales. Sangre oculta en heces: negativa. Ags HVB y Ac HVC: negativos. Ante estos resultados, se solicitan niveles de plomo en sangre y orina: sangre 109 mcg/dL (>10) y en orina 239 mcg/L (>30).

Endoscopia y colonoscopia: sin alteraciones.

- Tratamiento: Identificar y eliminar la fuente de exposición. Se indicó tratamiento con Ca-EDTA al 5%, a dosis de 50 mg/kg/día IV durante 5 cinco días. Posteriormente se administró Ca-EDTA a dosis de 1.5 g/día VO durante tres días.

Juicio Clínico

Saturnismo o intoxicación por plomo.

Diagnóstico Diferencial

- Patología biliar
- Celiaquía

Comentario Final

Esta patología puede afectar tanto a niños como a adultos. Las manifestaciones clínicas son los síntomas digestivos (dolor abdominal crónico) y la anemia, aunque pueden presentarse alteraciones neurológicas y cardiovasculares.

Si bien la frecuencia de la intoxicación por plomo ha disminuido en los últimos años, debido a un mayor control sanitario sobre las industrias que utilizan este metal, no es excepcional encontrar casos de intoxicación por dicho metal. Las manifestaciones se producen por la inhibición de varias enzimas que intervienen en la biosíntesis del grupo hemo, lo que trae consigo un aumento de las protoporfirinas intraeritrocitarias y la excreción de coproporfirinas y ácido delta-aminolevulínico en orina. Clínicamente se caracteriza por una sintomatología vaga que incluye dos grandes grupos: alteraciones neurológicas y hematológicas; sin embargo, en pocos casos la exploración física y la analítica sistemática ponen de manifiesto las alteraciones del saturnismo por lo que se requieren exámenes específicos de laboratorio para su diagnóstico.

Bibliografía

1. Bleecker HL. Differential effects of lead exposure on verbal memory. *Occup Environ Med.* 2005; 62:181-7.
2. Tong S. Environmental lead exposure: a public health problem of global dimensions. *Bull World Health Organ.* 2005;83:1068-77.

80/434. La importancia de la Prevención en Atención Primaria. Guía PRETEMED

AUTORES:

(1) Garcés Moreno, María Jesús; (2) Hyppolite, Rose Ninon; (2) Giiirón Estrada, Vanessa; (2) Barnola Petit, María Isabel; (3) Tejeiro Rico, Mónica Liliana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Calatayud Norte. Zaragoza; (2) Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Calatayud Norte. Zaragoza; (3) Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Calatayud Norte. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 91 años con antecedentes de insuficiencia cardíaca congestiva, HTA, anemia, dislipemia, insuficiencia renal crónica y DMNID. Independiente para ABVD. Aunque pluripatológico, estable con su tratamiento habitual. Tras 3 ingresos en los dos últimos meses de más de quince días, con diagnóstico de neumonía basal derecha y descompensación de ICC, acude a su MAP por disnea de reposo y ortopnea que le obliga a dormir sentado.

Inicialmente se intenta el control de su clínica, con la sospecha de ICizq, ajustando medicación a dosis óptimas, sin respuesta.

Exploración y Pruebas Complementarias

Afebril. Regular estado general. Palidez. Normohidratado. Consciente y orientado, no focalidad neurológica. Disnea de reposo con trabajo respiratorio, disconfort torácico. No ingurgitación yugular. AC: ruidos cardíacos rítmicos, no soplos. AP: hipoventilación global, crepitantes basales bilaterales, en pulmón derecho hasta campos medios. Abdomen blando y depresible, no soplos. Edemas con fovea en EEII. No signos de TVP. Sat O₂: 90-91%. Analítica de sangre y orina normal, Rx de tórax (cardiomegalia, semiología de DP derecho en resolución, atelectasias laminares) y abdomen, ECG (Taquicardia sinusal, BRDHH ya conocido, no patrón S1Q3T3), Escalas Pre-test de Wells y Génova de baja probabilidad, por lo que se solicita DD que resulta de 3526, consecuentemente se remite al paciente a Urgencias de hospital de referencia para la realización de AngioTC.

Juicio Clínico

TEP derecho subsegmentario.

Diagnóstico Diferencial

Descompensación de ICC. Infección respiratoria.

Comentario Final

La clínica de TEP puede ser muy inespecífica en el contexto de IC e IRespiratoria. Se manifiesta por un empeoramiento de la situación basal, a pesar de tratamiento médico óptimo y buena adherencia al mismo. Puede pasar desapercibida, por lo que hay que pensar en ella y buscarla. En el caso expuesto, el TEP es subsegmentario y el paciente lo toleró durante semanas. El factor de hospitalizaciones previas, es reseñable, de ahí la importancia de la profilaxis del TEP tanto durante el periodo de hospitalización como al alta de pacientes médicos tras realización de escalas de riesgo pertinentes. Son amplias las perspectivas en la profilaxis de ETV, con la aparición de nuevos anticoagulantes orales, y en este sentido, la figura del MAP es fundamental por su proximidad al paciente.

Bibliografía

1. Carrasco E. Enfermedad Tromboembólica venosa. Actualizaciones. El Medico. SEMERGEN 51/2007.
2. Carson JL, Kelley MA, Duff A, Weg JG, Fulkerson WJ, Palevsky HI, et al. The clinical course of pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1992; 326:1240-5.
3. Masotti L, Ceccarelli E, Cappelli R, Guerrini M, Forconi S. Pulmonary embolism in the elderly: clinical, instrumental and laboratory aspects. *Gerontology* 2000; 46:205-211.
4. Medrano FJ, Navarro A, Vidal S et al. Guía PRETEMED 2007 sobre prevención de ETV en patología médica. Córdoba; SADEMI-2007.
5. Righini M, Goehring C, Bounameaux H, Perrier A. Effects of age on the performance of common diagnostic tests for pulmonary embolism. *Am J Med* 2000; 109:354-361.
6. Stei, Henry JW. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. *Chest* 1997; 112:974-9.

Gestión del Medicamento y Seguridad del Paciente

80/442. ¿Puede ser por los parches?

AUTORES:

(1) Campos Rodríguez, Juan Carlos; (1) González Gamarra, Amelia; (1) Morenas Moreno, Elisabeth; (2) De Miguel Acero, Leticia; (3) Casado de Pedro, Paloma; (2) Cantón Ortiz, Cristina; (2) Zárata Oñate, Carmen; (4) Rebollo Martínez, Blanca; (4) Ramal Viejo, Rocio Natalia; (2) Barranco Apoita, Aranzazu.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid.; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Velilla. Madrid.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 68 años, con AP de diabetes tipo 2, dislipemia y síndrome metabólico. Fumador hasta hace 1 año, no bebedor.

Refiere desde 1994 desinterés sexual y ocasionalmente dificultad para conseguir la erección, sin problemas en la eyaculación

No refiere pérdida de energía ni depresión. No alteraciones del sueño, aunque ronca, sin claras pausas de apnea, que mejoro tras la pérdida de peso. No refiere pérdida del vello. La disminución de la libido el paciente lo achaca a la pérdida de visión de su mujer y refiere que no le importa, no así a ella. Nicturia ocasional.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física actual destaca un IMC 29, perímetro abdominal 98. Ausc cardíaca: rítmica sin soplos TA: 136/77 frec. cardíaca: 78. Testes normales. Vello normal. Próstata aumentada de tamaño.

Analítica: Glucemia 100 Hb A1 C 5,8 colesterol 165 MDRD 79 TSH 3,11. LH 6,27 FSH 22,87 PRL 10,88 testosterona 2,18 ng/ml (normal 1-8), PSA 2,22 Repetido a los 6 meses : Testosterona 1,49, testosterona libre calculada 150,76 pmol/L (normal 228-720) SHBG 12,5 nmol/L (normal 14,5-48,4). Ecografía riñones de ecogenicidad normal. Hipertrofia del lóbulo medio

Tratamiento del paciente: ácido acetilsalicílico 100, valsartan/HTZ 160/12,5, sitagliptina/metformina, glimepirida 4 mg, fluvastatina 80 mg.

Juicio Clínico

Tras repetir la analítica se inicia tratamiento con parches de testosterona 1,8 mg/24 horas dos parches. Se repitió la analítica 5 meses después testosterona era de 2,27, la testosterona libre de 229,01 y SHBG 13,4 PSA 5,34 PSA

libre 0,98 e índice PSAL/PSAT 0,18. A los 2 meses comienza con un cuadro brusco de palpitaciones y disnea siendo diagnosticado de insuficiencia cardiaca desencadenada por fibrilación auricular rápida. El paciente es cardiovertido permaneciendo anticoagulado y en ritmo sinusal en la actualidad.

Diagnóstico Diferencial

Fibrilación paroxística desencadenada por tratamiento? El hipogonadismo de comienzo tardío debe diagnosticarse en base a la clínica, que a veces es inespecífica, además de las pruebas de laboratorio. Es importante valorar la repercusión sobre calidad de vida, función eréctil, síntomas de depresión, alteraciones del sueño, fuerza y masa muscular dado que a los niveles de testosterona disminuyen con la edad. No hay una clara relación causa-efecto entre la sintomatología y los niveles hormonales y se desaconseja el tratamiento en ausencia de sintomatología.

- El déficit de andrógenos en mayores se asocia con diabetes mellitus, obesidad, osteoporosis, insuficiencia renal, anemia, y tratamientos con esteroides y opiáceos.
- Los tratamientos con testosterona se han asociado con un aumento de eventos cardiovasculares utilizados para aumentar la fuerza y la movilidad.
- El tema es objeto de controversia y pendiente de un gran ensayo clínico en marcha para valorar la seguridad cardiovascular.

Comentario Final

El paciente presenta una clara disminución de la libido pero no tiene intención de realizar el tratamiento salvo por presión de su mujer, por lo que lo abandonó.

Bibliografía

1. Becerra A Documento básico de consenso sobre el síndrome de hipogonadismo de inicio tardío *Endocrinol Nutr* 2008;55(1):5-28.
2. Basaria S et al Adverse Events Associated with Testosterone Administration *N Engl J Med* 2010;363:109.
3. Bhasin S, Cunningham GR, Hayes FJ, Matsumoto AM, Snyder PJ et al. Testosterone therapy in men with androgen deficiency syndromes: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 2536-59.

80/600. Hiponatremia como causa de apatía y oliguria

AUTORES:

(1) Carreño Sarrias, María Jesús; (1) Román Peñalver, Anna María; (1) Redondo Gorostiza, Estibaliz; (1) Caballero del Pozo, Montserrat; (1) Omella Ramo, Sonia; (2) Carreño Sarrias, Lourdes; (1) Barrau Calvo, Elisabet; (1) Ruiz Valverde, Francisco; (1) Santiago Martínez, Carmen; (1) Muñoz Segura, Dolors.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Area Básica de Salud Montclar Sant Boi de Llobregat. Barcelona; (2) Residencia Sarda i Salvany Sabadell. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 69 años con antecedentes de depresión, hipertensión arterial, fibromialgia, accidente vascular cerebral y hernia diafragmática. En tratamiento con AAS 300mg, atorvastatina de 40mg, paroxetina 40 mg, hidroclorotiazida 50mg, lisinopril 20 mg, mirtazipina 15 mg, omeprazol 40 mg. Consulta por apatía y disminución de diuresis de varios meses de evolución. Por propia iniciativa había aumentado la dosis de hidroclorotiazida de 50 a 100mg e ingería más líquido por sensación de oliguria.

Exploración y Pruebas Complementarias

Normotensa, frecuencia cardiaca 88 latidos por minuto. No edemas ni signos de deshidratación. Analítica inicial: glicemia 99mg/dl, triglicéridos 210mg/dl, creatinina 79mg/dl, sodio 129 mmol/L, potasio 5 mmol/L, proteínas totales 70 g/L. Se contactó con el paciente para valoración clínica y solicitando una segunda analítica para ampliar estudio de hiponatremia con valoración de osmolaridad plasmática, osmolaridad urinaria y valoración de iones en orina de 24h aconsejando retirada de diurético y disminución de ingesta hídrica. En segunda analítica: sodio 140 mmol/L, osmolaridad plasmática 290 mmol/kg, excreción de sodio y potasio en orina de 24h normal. Tras la retirada del diurético la paciente refería una mejoría del estado general con diuresis correcta.

Juicio Clínico

Ante un paciente tratado con diuréticos que por propia iniciativa aumenta la dosis de los mismos es importante solicitar analítica con función renal y electrolítica. Al tratarse de una hiponatremia leve y escasamente sintomática el tratamiento fue corregir la posible causa (diurético tiazidico) y restricción hídrica. Otra posible causa añadida de secreción inadecuada de hormona antidiurética sería la toma de ISRS, la abundante ingesta hídrica y el dolor crónico que aun no siendo causas mayores contribuyen cuando hay factores predisponentes

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial debe realizarse en función de la osmolaridad plasmática y urinaria, el sodio en orina, la diuresis y la presencia o ausencia de edemas. Las causas más frecuentes de hiponatremia en función de la osmolaridad son: Isoosmolar(Error de laboratorio, aumento de lípidos y proteínas plasmáticas, infusiones de soluciones isotónicas...)Hiperosmolar(presencia en plasma de sustancias con actividad osmótica -hiperglicemia-). Hipoosmolar(retención de agua o pérdida de sodio).

Comentario Final

Los diuréticos tiazidicos son la principal causa de hiponatremia sobre todo al utilizarse de forma indiscriminada. La disminución de volumen de líquido extracelular producida por diuréticos estimula la sed y la secreción de hormona ADH produciendo retención de agua que empeora la hiponatremia. Los síntomas aparecen con valores de sodio <130 variando de intensidad según las cifras y la velocidad de instauración. El tratar ambulatoriamente o a nivel hospitalario dependerá de la clínica, de la velocidad de instauración, de la causa y el nivel de sodio.

Bibliografía

1. M.I. Moreno Hernández Significado clínico de la hiponatremia *Formación Médica Continuada en Atención Primaria*, Volumen 11, Issue 1, 2004, Pages 13-21

- Gary G. Singer, Barry M. Brenner. Alteraciones de lípidos y electrolitos. *Harrisons Principios de Medicina Interna*. Ed. McGraw-Hill. 2009
- Martínez Vea A., Torras Rabasa A. Alteraciones del metabolismo hidrosalino. *E Medicina Interna*. Farreras-Rozman. 16ª ed. 2008. Barcelona. Ed. Elsevier. P 1849-1861

80/933. Una migraña de infarto

AUTORES:

(1) Matamoros Hernández, Juan; (2) Palacios Matorell, Daniel Casiano; (3) Balanzá Garzón, Alicia; (4) Navarro de San Andrés, Elena M^a; (5) Ruiz Zaragoza, Benjamin; (6) Espuig Aviño, José; (7) Almenar Cubells, Enrique; (8) Galindo Rodríguez, Antonio; (9) Pérez Quintana, Oscar; (10) Vendrell Torres, Federico.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Almussafed. Valencia.; (2) Médico Familia. Centro de Salud Almussafes. Valencia.; (3) Médico de Familia. Hospital La Plana. Castellón.; (4) Médico de Familia. Centro Salud Alzira. Valencia.; (5) Médico Familia. Centro Salud Almussafes. Valencia.; (6) Médico Familia. Centro Salud Almussafes. Valencia.; (7) Médico de Familia. Centro Salud Benifao. Valencia.; (8) Médico de Familia. Centro Salud Almussafes. Valencia.; (9) Médico de Familia. Centro Salud Benifaio. Valencia.; (10) Médico Familia. Centro Salud Sollana. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 69 años, sin RAM conocidas, con antecedentes personales de Migraña, Osteoporosis, Insuficiencia venosa, Ansiedad.

Actualmente en tratamiento por TONOPAN por episodios de migraña.

Valorada en consulta de Atención Primaria, por cuadro de 45 minutos de evolución, consistente en dolor torácico retroesternal opresivo, de aparición en reposo.

Por dicho motivo, en los últimos 12 meses presenta múltiples consultas en diferentes centros y servicios de urgencias, habiendo sido diagnosticada de ansiedad.

Exploración y Pruebas Complementarias

La paciente se encontraba ansiosa, eupneica, sin tiraje ni estridor, normohidratada y normocoloreada, Glasgow 15, Sat O₂ 100 %, PA 130/80 mmHg, FC: 90 lpm. La auscultación cardiopulmonar era normal, al igual que el resto de la exploración física por aparatos.

Se realiza un Electrocardiograma, encontrándose en ritmo sinusal y apreciándose un descenso del segmento ST (< 1 mm) en V5-V6, sin otros hallazgos.

Se administra: Cafinitrina sublingual (sl), AAS 500 mg y Clopidogrel 300 mg vía oral, Diazepam 5 mg sl, se canaliza una vía venosa y Suero Fisiológico 500 cc de mantenimiento, quedando asintomática.

Ante la sospecha de Síndrome Coronario Agudo (SCA), es remitida al servicio de Urgencias del hospital, para llevar a cabo la realización de otras exploraciones complementarias (Hemograma, Bioquímica, Coagulación, Rx Tórax), destacando: Troponina I: 0.114 (0 - 0.04) en la primera determinación y Troponina I: 0.265 (0 - 0.04) e Índice CK-MB / CK: 3.9% (0 - 3.3%) en la segunda.

Ante la confirmación diagnóstica por movilización enzimática cardiaca y tras ser valorada por UCI, la paciente ingresa en Medicina Interna.

Durante el ingreso, se realiza Coronariografía y Ventriculografía por el servicio de Hemodinámica, informándose como árbol coronario sin lesiones. Es dada de alta mediante seguimiento en Consultas externas de Medicina Interna y Atención Primaria. Se realiza SPECT cardiaco, resultando las imágenes de la perfusión cardiaca normales. Dadas las exploraciones complementarias normales, la ausencia de hábito tabáquico, así como otros factores de Riesgo cardiovascular en la paciente, se realiza una búsqueda bibliográfica para valorar posible relación del fármaco dihidroergotamina, con SCA.

Juicio Clínico

Síndrome Coronario Agudo por efecto secundario vasoespástico arterial de dihidroergotamina.

Diagnóstico Diferencial

Síndrome Coronario Agudo. Ansiedad. Dolor torácico atípico. Comentario Final

Al realizar la búsqueda bibliográfica y hallar relación entre el empleo de la dihidroergotamina, con la posibilidad de desarrollar un SCA por vasoconstricción, decidimos retirar dicha medicación a la paciente. Tras varios meses sin este tratamiento, la paciente se encuentra asintomática, sin haber presentado ningún episodio de dolor torácico.

No debemos obviar los posibles efectos adversos de los fármacos para la salud, muchos de los cuales, constituyen cuadros clínicos graves. Las reacciones adversas de los medicamentos, figuran entre las diez causas principales de defunción en todo el mundo.

No hay medicamentos exentos de riesgos. Una evaluación atenta de los riesgos y beneficios de los medicamentos promueve la seguridad del paciente.

Bibliografía

- Gimeno A. Fármacos empleados en el tratamiento de las cefaleas. En: CGCOF de España. Farmacología y farmacoterapia. Módulo II: Farmacología del dolor, inflamación y procesos neoplásicos. Acción Médica. Madrid, 1997: 171-179.

80/1087. Hepatitis Aguda Farmacológica

AUTORES:

(1) Escribano Romo, Gema; (2) Jaraba Mezquida, Manuel; (2) Medina Sampedro, María; (2) Serrano González, Lorenzo; (2) Molina Ramos, Juana María; (2) Hernández Melo, Erika Yuliana; (2) Alache Zuñiga, Hanz Carlos; (2) Navalón Martínez, Baldomero; (2) Fayerman Rogero, Patricia; (2) Marín Paniagua, Carmela.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud El Bercial. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 49 años de edad, sin antecedentes personales de interés. No fumador. Bebedor ocasional. Sin tratamiento habitual. Comienza con dolor epigástrico, náuseas y coluria, afebril. Refiere varios días de evolución, sin precisar exactamente. Antes de iniciar la clínica había concluido tratamiento con amoxicilina-clavulánico a dosis de 500

mg/125 mg tres veces al día durante 12 días por absceso palpebral debido a complicación de un orzuelo. Se solicita analítica urgente objetivando elevación de transaminasas: GOT 472, GPT 964, GGT 551, bilirrubina 2.27, bilirrubina directa 1.32. Ante estos hallazgos se deriva a urgencias donde ingresa a cargo de Medicina Interna.

Exploración y Pruebas Complementarias

Dolor epigástrico leve a la palpación. No organomegalias. Ictericia leve. Analítica elevación de transaminasas y bilirrubina. Hemograma normal, coagulación normal, patrón electroforético normal, serologías negativas, estudio inmunológico negativo. Ecografía abdominal normal.

Juicio Clínico

Hepatitis aguda de origen farmacológico, por amoxicilina-clavulánico.

Diagnóstico Diferencial

1. Causas hepáticas comunes: alcohol, hepatitis víricas agudas, esteatosis/esteatohepatitis, fármacos/tóxicos.
2. Causas hepáticas poco frecuentes: hepatitis autoinmunes, hemocromatosis, déficit alfa 1-antitripsina, enfermedad de Wilson.
3. Causas extrahepáticas: hipotiroidismo, sarcoidosis, ejercicio intenso...

Comentario Final

Se trata de un varón de 49 años con elevación de transaminasas, serologías, estudio inmunológico, patrón electroforético y ecografía abdominal normal por lo que se relaciona con la toma los días previos de amoxicilina-clavulánico. Fármacos comunes que pueden elevar transaminasas: paracetamol, ácido valproico, aines, amiodarona, amoxicilina-clavulánico, carbamazepina, glibenclamida, estatinas, trazodona...

Bibliografía

1. Díaz Otero A, De la Fuente Sánchez S, Castiñeira Pérez C, Costa Ribas C. Hipertransaminasemia. Guía Clínica 2010. Disponible en: URL: <http://www.fisterra.com/guías-clínicas/hipertransaminasemia/>
2. Barajas Gutiérrez MA, Herrera Municio P. Patología digestiva. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención Primaria, conceptos, organización y práctica clínica. 2ª Ed. Madrid 2002. p1362-1371.

80/1556. Tartamudez tras anestesia local

AUTORES:

(1) García Muñoz, Mónica; (2) Cabral Rivera, Sigfredo Antonio; (3) Karaki Karaki, Mazen; (2) Navarro Vargas, Jorge Alberto; (1) Domene Martí, Neus; (1) Sierra Matheu, Cristina; (1) Barrado Sampietro, Pilar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Mutua de Terrassa. Rubí. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer 56 años, antecedentes: HTA, DM2 y ansiedad. Acude a urgencias hospitalarias por presentar cefalea occipital brusca, tartamudeo y parestesias hemifaciales izquierdas tras instilación de anestésico local en arcada dental inferior previo a cirugía bucal (hidrocloreuro de articaina 40 mg+epinefrina 0,01 mg).

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración neurológica destaca hipoestesia a la palpación de arcada dentaria inferior y tartamudez marcada. Resto de exploración normal. Análisis sanguíneo normal.

TAC craneal: sin alteraciones agudas. Destaca aumento del tamaño silla turca, con descenso de la cisterna supraselar, lo que configura aspecto de silla turca parcialmente vacía.

Se administra tratamiento con biperideno por probable distonía secundaria a anestésico, con mejoría parcial del cuadro, siendo dada de alta.

5 días después: Reconsulta urgencias hospitalarias por persistencia tartamudez y rigidez mandibular inferior. Ingresada para tratamiento y control evolutivo. Durante su estancia en planta se administra Biperideno y AINEs, con desaparición de la sintomatología.

2 meses después: reconsulta por reaparición de la tartamudez, cefalea occipital inespecífica y tinitus oído izquierdo. Refiere que ha notado que el tartamudeo aumenta cuando está nerviosa.

6 meses después: RMN craneal programada ambulatoriamente: Aracnoidocele serlar (silla turca vacía). Focos aislados escasos de hipoxia-isquémica crónica supratentorial.

Posteriormente se realiza prueba reexposición anestesia cutánea resultando positiva.

Finalmente se orienta el cuadro como distonía secundaria a anestésico y desde la consulta de atención primaria se deriva a logopedia (1 año después del inicio de la clínica) mejorando la tartamudez residual que mantenía la paciente.

Juicio Clínico

Distonía secundaria a fármacos

Diagnóstico Diferencial

Distonías heredodegenerativa (enfermedad de Wilson), distonías secundarias a fármacos, tóxicos, origen infeccioso, traumatismos, patología vascular cerebral, trastornos metabólicos, enfermedades desmielinizantes, pseudodistonías (posturas anómalas en relación con lesiones óseas cervicales, sub-luxación atloaxoidea, Arnold-Chiari).

Comentario Final

La tartamudez aparece por lo general en la infancia, en algún momento entre los dos y los cinco años. Cuando se manifiesta por vez primera en una etapa más tardía, suele ser como resultado de una lesión cerebral. Las distonías primarias constituyen una entidad nosológica independiente, siendo la distonía la única manifestación clínica y en ausencia de alteraciones analíticas y de pruebas de imagen. Las distonías secundarias constituyen un grupo heterogéneo de entidades, incluyendo procesos heredogenerativos en los que la distonía suele acompañarse de otros signos y síntomas neurológicos que traducen pérdida neuronal, y procesos sintomáticos en relación con factores exógenos identificables, como exposición a determinados fármacos o tóxicos ambientales, infecciones intracraneales, patología vascular cerebral, patología tumoral y un largo etcétera.

Bibliografía

1. Albanese A, Barnes MP, Bhatia KP, Fernandez-Alvarez E, Filippini G, Gasser T, et al. A systematic review on the diagnosis and treatment of primary (idiopathic) dystonia and dystonia plus syndromes: report of an EFNS/MDS-ES Task Force. *Eur J Neurol.* 2006;13(5):433-44. PubMed PMID: 16722965
2. www.neurowikia.es

80/1560. El riesgo cero en terapeutica no existe

AUTORES:

(1) González Osuna, Aránzazu; (2) López Grau, Mercè; (2) Cruz Domenech, José Manuel; (2) Vélez Iglesias, Enric; (2) Artigas Guix, Jordi; (2) Sánchez Cánovas, Judith; (2) Burrull Gimeno, Montserrat; (2) de Torres Ramírez, Gustavo; (2) Gázquez Pérez, Isabel; (2) Sole Sancho, Judith.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Guinardó. Centro de Salud Maragall. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Carreras Candi. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 79 años sin alérgias ni hábitos tóxicos con antecedentes patológicos de tuberculosis pulmonar en la infancia, osteoporosis y síndrome ansiosodepresivo. Tras diagnosticarse de fibrilación auricular inicia tratamiento con sintrom y diltiazem presentando reacción adversa (RA) en forma de rectorragias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Colonoscopia muestra divertículos y pólipos. Cuatro días después repite rectorragias. Nueva colonoscopia que produce perforación de sigma. Confirmado por TAC. Precisa sigmoidectomía con colostomía y se reinicia sintrom. Dos meses después nueva RA: melenas por colostomía. Nuevo ingreso con fibro-gastro-colonoscopia muestra diverticulosis y dos pequeños pólipos que no justifican la clínica. Cápsula endoscópica sin evidencia de lesión. Precisa transfusión de hematíes. Se retira sintrom y se pauta Clopidogrel. Dos meses después enterorragias:FGS normal, FCS:divertículos, cápsula endoscópica normal.Precisa transfusión. Con el fin de minimizar RA (hemorragias) se propone en cardiología la opción terapeutica del cierre de la orejuela izquierda (OI), se retira sintrom y clopidogrel, no presenta más sangrados.

Juicio Clínico

Se considera la OI el principal aunque no el único sitio de formación de trombos que inducen a ACV isquémico en pacientes que sufren FA. Se han desarrollado técnicas intervencionistas para la oclusión del orificio de la OI para reducir el riesgo de ACV. Estos procedimientos son una alternativa a los ACO en FA y alto riesgo de ACV si ACO están contraindicados.

Las RA a medicamentos constituyen un problema de salud pública importante, pueden ser la 4ª causa de muerte en los países desarrollados, el 2-8% de todos los ingresos hospitalarios, el 5% de las muertes hospitalarias y el 5-10% de las visitas en atención primaria. La farmacovigilancia es una actividad de salud pública que permite identificar RA no descritas, cuantificar sus riesgos, identificar grupos de pacientes con más riesgos, publicar los resultados y proponer actuaciones para minimizar riesgos en la población.

Diagnóstico Diferencial

HDB tiene etiología múltiple: divertículos, hemorroides/ fisuras, neoplasia colon-rectal, isquemia, infección, hemorragia digestiva alta, leiomiomas, malformación vascular, hamartomas, carcinoide, leiomiocoma, crohn, desconocida.

Comentario Final

En promedio el 59% de las RA con ingreso en hospital pueden ser evitadas. Por las hemorragias debido a anticoagulantes el concepto de cierre de la OI parece razonable, las pruebas de eficacia y seguridad aún no son suficientes para recomendarlo de forma protocolarizada, salvo los que tienen contraindicados ACO a largo plazo, a falta de datos clínicos controlados, esta recomendación se basa únicamente en consenso de expertos: clase de recomendación IIb, nivel de evidencia B.

Bibliografía

1. Bayard YL, et al. PLAATO (percutaneous left atrial appendage transcatheter occlusion) for prevention of cardioembolic stroke in non-anticoagulation eligible atrial fibrillation patients: results from the european PLAATO study. *Eurointervention.* 2010;6:220-6.
2. Holmes DR, et al. Percutaneous closure of the left atrial appendage vs. warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non inferiority trial. *Lancet.* 2009;374:534-42.
3. A. John Canm, et al. Actualización detallada de las guías de la ESC para el manejo de la fibrilación auricular de 2012. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66:54.e1-e24.
4. Prescripció saludable de medicaments en temps de crisi. *Butll Groc* 2011;24 (2 i3):5-12.

Niño y Adolescente

80/981. Astenia en adolescente institucionalizado

AUTORES:

(1) Castro Jiménez, Rafael Ángel; (2) Fonseca del Pozo, Francisco Javier; (3) Jiménez Moral, Gabriel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Medicina Interna Medina Azahara. Urgencias Hospital Cruz Roja. Córdoba.; (2) Médico de Familia. Dispositivos de Cuidados Críticos y Urgencias de Montoro. Córdoba.; (3) Médico Adjunto. Empresa Pública de Emergencias Sanitarias 061. Córdoba.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 18 años, institucionalizado en centro de reforma que consulta frecuentemente por sensación de astenia y artralgia. La última consulta refiere cuadro de febrícula, artromialgias y astenia, que ceden parcialmente con antitérmicos que tiene pautados como medicación ocasional.

Respecto a sus antecedentes presenta, consumo acumulado de 4 paquetes/año de tabaco, consumo durante 2 años de THC y alcohol.

En la exploración física presenta febrícula, subictericia cutaneomucosa. Cabeza y cuello: adenopatía móvil, no dolorosa, en cadena laterocervical izquierda, faringe hiperémica. Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen: sin hallazgos. Extremidades inferiores: edemas pretibiales y maleolares con fovea, lesiones petequiales pruriginosas.

Exploración y Pruebas Complementarias

-Hematimetría: Hb 10,8, Htco 28,2%, VCM 87, CHCM 38,3, fórmula y recuento normal. Bioquímica: GGT 79, LDH 635, BLt 5,8, BLd 0,7, BLi 5,1 y PCR 59, ácido fólico; vitamina B12, ferritina y hierro normal. Coagulación: AP 98%, INR 1, APTT 30,3". Citomegalovirus y Virus Ebstein Barr negativos.

-Mantoux: negativo.

-Electrocardiograma: Taquicardia sinusal.

-Radiografía Tórax: normal.

Se realiza derivación a consulta externa de Medicina Interna donde realizan estudio Anemia con Ecografía Abdominal en la que presenta Esplenomegalia

Juicio Clínico

Esferocitosis Hereditaria

Diagnóstico Diferencial

Anemias hemolíticas, Mononucleosis infecciosa, procesos reumáticos

Comentario Final

Entidad hereditaria con baja prevalencia (1/2000), causada por una anomalía en la membrana de los hematíes, que los hace menos resistentes al estrés. En casos severos aparece en la niñez, aunque normalmente se detecta en la edad adulta. Sospechar ante cualquier cuadro de fatigabilidad y tinte subictérico, con esplenomegalia. El diagnóstico se completa mediante ecografía abdominal y estudio de anemia. El tratamiento consiste en suplementos de ácido fólico y el definitivo esplenectomía.

Bibliografía

1. Collado Hernández, MB; Isanta Pomar, C. Esferocitosis hereditaria. Valoración en Atención Primaria. : Medifam. Revista de Medicina Familiar y Comunitaria. 1999, 9 (4): 243-245, 14
2. Matamoros Iraola, J; Casals Fransi, J; Assens Mampel, N. Hematología. Atención Primaria. Martín Zurro. Ed. Elsevier Quinta edición. 60: 1392-1421.
3. Esferocitosis hereditaria MEDLINE. Enciclopedia Médica. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/encyclopedia.html> 2008
4. <http://www.svmfyc.org/fichas/f043/ficha043.pdf>

Atención al Anciano

80/145. Deterioro cognitivo: ¿demencia o no demencia?

AUTORES:

(1) de Miguel Ibáñez, María Blanca; (1) Jugo Jiménez, Beatriz; (2) Morilla Tena, Isabel; (2) Morella Alcolea, Nuria; (1) Prieto Lozano, Amelia; (1) García Martínez, Margarita; (1) Carrera Izquierdo, Elena; (2) Alvarez Vigil, Isabel; (2) Riba Ferrer, Montserrat; (1) Mateos, Tránsito.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Gavá. Barcelona; (2) Enfermera. Centro de Atención Primaria Gavá. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer 79 años, con antecedentes personales de DM, HTA, DL, Hipercalcemia, Poliartrosis, insuficiencia renal crónica, depresión mayor.

Visitada por el servicio de Traumatología por dolor en manos y cadera derecha (vientre muscular de glúteo y piramidal) con alteración de la marcha, es remitida al servicio de neurología para estudio de la inestabilidad y a rehabilitación para tratamiento conservador del sdme piramidal.

En primera visita de Neurología no se objetiva patología neurológica, tras pruebas complementarias, diagnóstico de polineuropatía DM incipiente. Orientan marcha enteltecida por poliartrosis de la paciente.

Rehabilitación envía a clínica del dolor para infiltraciones dada no mejoría.

En pocos meses deterioro de la marcha y cognitivo, incontinencia de esfínteres, múltiples caídas y a consecuencia fractura de pie derecho. En un inicio se barajan diagnósticos de hidrocefalia normotensiva (descartado por TC craneal) vs deterioro cognitivo en el contexto de depresión vs enf de Alzheimer.

La paciente lleva como tratamiento sertralina para su depresión mayor a dosis plenas así como lorazepam como ansiolítico.

Exploración y Pruebas Complementarias

1.- RM cervical: Cervicoartrosis C4 a C6. Protusión discal anterior y posterior, reducciones focales del espacio epidural anterior y leves compresiones focales medulares. Protusiones de pequeño tamaño de C3 sin contacto con cordón medular, y de disco C6-C7 con compresión medular muy leve.

2.- TAC lumbo-sacro: canal estrecho de origen mixto con unos componentes de pedículos cortos y las expansiones discales juntos con los cambios degenerativos de las interapofisarias, más marcado a nivel de L3-L4 y L4-L5, con compromiso de las raíces laterales de L5 a nivel extraforaminal. Condrocálcinosis.

3.- TAC craneal: leucoencefalopatía de origen hipóxico isquémico, Moderados cambios involutivos córtico-subcorticales.

Juicio Clínico

Se trata de una paciente mayor con pluripatología con deterioro cognitivo y depresión mayor. Diferentes visitas a especialistas con empeoramiento progresivo de su clínica, deterioro cognitivo, alteración de la marcha y limitación para las actividades de la vida diaria.

Diagnóstico Diferencial

Inicial hidrocefalia normotensiva vs mielopatía cervical vs demencia. Tras las pruebas diagnósticas depresión vs enfermedad de Alzheimer.

Se descarta la hidrocefalia normotensiva por TAC craneal. Mielopatía por RM cervical. El diagnóstico de depresión ya está filiado previamente.

Comentario Final

Dado el deterioro progresivo, con limitación funcional, al final se remite a unidad de psicogeriatría de zona. Valoran a la paciente y orientan como depresión del anciano y

sobredosificación de ansiolíticos. La paciente dada la ansiedad q le causaba su cuadro había aumentado progresivamente el lorazepam. La paciente mejora con la modificación de fármacos con recuperación completa de su estado inicial, no alteración de la marcha, no deterioro cognitivo. Mejoría del ánimo y mejoría en todas sus actividades de la vida diaria.

Se mantiene mismo antidepresivo sertralina a dosis plenas, se añade mirtazapina y lyrca, se cambia lorazepam por lormetazepam.

Bibliografía

1. Herrera Tejedor, J. La depresión en el anciano. Aten Primaria. 2000; 26:339-46. - vol.26 núm 05.
2. González Solanellas, M; Cabrero Sobrino, P; Lancho Lancho, S; Torres Sánchez, A. Aten Primaria. 2004; 33:349. - vol33 núm06

80/275. Doctor, ¿Qué me pasa?

AUTORES:

(1) Molina Romero, Cristóbal; (2) Alarcón Hidalgo, M^a Antonia; (2) Megías, Isabel; (2) Ortíz Leal, Francisco; (2) Abad Sánchez, Ana; (2) Sepúlveda Sepúlveda, Francisca; (2) Krag Jiménez, Mónica; (2) De la Vega García, Jose Antonio; (2) Mayo Cabeza, Rodrigo; (2) Díaz Marín, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Fuengirola oeste. Málaga; (2) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Fuengirola oeste. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Antecedentes personales:

Hipertensión arterial; insuficiencia renal estadio III; esteatosis hepática; exfumadora.

Tratamiento actual: Enalapril 10, nifedipino 30 atorvastatina 20, AAS 100, omeprazol 20.

Anamnesis: Mujer de 81 años, hasta ahora con vida independiente, que acude a consulta por inquietud y miedo. Cuidadora de su marido incapacitado. No tienen hijos.

JUICIO CLÍNICO

Cuadro ansioso depresivo.

Agotamiento de cuidador.

TRATAMIENTO Y PLAN DE ACTUACIÓN

Se inicia tratamiento con Sertralina 50.

Se remite a enfermera de enlace para valoración cuidadora principal

Se deriva a trabajadora social para información sobre ayuda a domicilio.

Revisión en una semana.

EVOLUCIÓN

A la semana regresa a consulta presentando dificultad para caminar necesitando ayuda para ello además estado de desorientación.

Debido a la nueva situación de desorientación y focalidad neurológica se decide derivar a urgencias del hospital de referencia donde tras la realización de TAC craneal se detectan metástasis cerebrales occipital y posteriormente neoplasia primaria pulmonar.

Tras este diagnóstico se inician cuidados paliativos y tratamiento con corticoides orales.

Se remite a enfermería para incluirla en el plan de cuidados de pacientes en situación terminal.

Se deriva a CUDECA (asociación para la atención de personas con cáncer) para seguimiento en domicilio.

La paciente sufre rápido deterioro de su estado falleciendo al mes.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración:

Consciente y. Orientada. Bien nutrida hidratada y perfundida. Normcoloreada TA 130/80. ACR: tonos rítmicos a 80 lpm. MVC sin ruidos patológicos. SNC: No focalidad neurológica.

Analítica

Hemograma: Hb 10,5 gr/dl; Hto 33,7%; hematíes 4.600.000; resto de hemograma normal.

Bioquímica: glucosa 97 mg/dl; creatinina 1,37 mg/dl; GOT 18; GPT 9; GGT 123; FA 150; colesterol total 161; LDL 61; HDL 86; Na 141; K4,9; ferritina 38; folato 6,5; B 12 150; tsh 0,7.

TAC craneal: metástasis cerebrales occipital.

TAC TÓRAX: neoplasia primaria pulmonar

Juicio Clínico

Neoplasia primaria pulmonar con metástasis cerebrales.

Diagnóstico Diferencial

Cuadro depresivo.

Agotamiento del cuidador.

Demencia.

Paciente somatizador.

Comentario Final

Hay que prestar especial atención a los cambios bruscos de carácter en personas ancianas sin antecedentes de patología mental previa, pues pueden ser debidos a patología orgánica grave.

Cualquier intervención en Cuidados Paliativos debe realizarse desde una evaluación

biopsicosocial llamada Valoración Total. Esta evaluación debe recoger, inicialmente y de forma detallada, el proceso de enfermedad y continuar con el análisis de los síntomas que sufre el paciente, su situación funcional y emocional, el entorno sociofamiliar, el grado de conocimiento sobre su enfermedad y el pronóstico, así como los aspectos de carácter existencial y/o espiritual que puedan tener repercusión en el abordaje terapéutico posterior.

Igualmente debe considerarse, en esta evaluación, la situación de últimos días y la prevención del duelo patológico.

La herramienta básica para recoger la Valoración Total es la historia clínica.

Bibliografía

1. Aaronson NK, Ahmedzai S, Bergman B, et al. The European Organization to Research and Treatment of Cancer QLQ C-30; a quality-of-life instrument for use in international clinical trials in oncology. J Natl Cancer Inst. 1993; 85 (5): 365-76.
2. Aiken L, Butner J, Lockhar Ct, Volk-Craft B, Hamilton G, Williams F. Outcome Evaluation of a Randomized Trial of the PhoenixCare Intervention: Program of Case Management and Coordinated Care for the Seriously Chronically Ill. Journal of Palliative Medicine. 2006,9(1): 111-126

3. Alonso Babarro, A. ¿Deben contar los cuidados paliativos con equipos de soporte en atención primaria? Grupo de trabajo de Cuidados paliativos semFYC. Aten Primaria 2006;38(6). 316-324.

80/284. ¿Cómo actuar ante un paciente con deterioro cognitivo?

AUTORES:

(1) Molina Romero, Cristóbal; (2) Méndez Luque, Jose Sebastián; (1) Alarcón Hidalgo, M^a Antonia; (1) De la Vega García, Jose Antonio; (3) Centeno Carrasco, Antonia; (4) Pérez Ortigosa, Maria Jose; (4) Chiquero, Ana Rosa; (5) Sánchez López, Ana María; (1) De la Rubia García, Miguel; (1) Díaz Aranda, Felipe.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica. Fuengirola-Oeste. Málaga; (2) Enfermero de Familia. Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica. Fuengirola-Oeste. Málaga; (3) Enfermera de Familia. Unidad de Gestión Clínica. Fuengirola-Oeste. Málaga; (4) Administrativo. Fuengirola. Málaga; (5) Enfermera de Enlace. Unidad de Gestión Clínica. Fuengirola-Oeste. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Motivo de consulta: Deterioro cognitivo.

Antecedente personales:

Hipercolesterolemia.

Osteoporosis.

Iam con by-pass aorto-coronario.

Patología isquémica degenerativa cerebral.

Hta.

Anamnesis: Paciente varón de 78 años, desplazado de su vivienda habitual, que vive con su esposa, es totalmente independiente.

Desde hace unos 6 meses presenta inhibición y bajo estado de ánimo.

Valorado en salud mental en Vizcaya: Clínica depresiva comenzando tratamiento con Bupropion 150. Recomiendan valoración por neurólogo.

Se solicita analítica con estudio de demencia.

Tras resultados se remite a Medicina interna para descartar patología orgánica.

Episodios intercurrentes tras la primera consulta:

-Paciente sufre caída por causas desconocidas, se le realizaron pruebas complementarias en hospital con resultados negativos. Se realiza visita domiciliaria conjunta Médico-Enfermero.

Desde la caída persiste el dolor y no puede caminar de forma normal, micción normal y estreñimiento, no vómitos. Presenta edemas en MMII. TA 120/70. ACR: rítmica a 70 lpm, sin soplos, mvc, no crepitantes.

-Visita enfermería en domicilio: el paciente ha comenzado con mucosidad y expectoración, afebril, se le realiza combur test con resultado de infección urinaria, no fiebre, empieza tratamiento con antibióticos. No edemas ni signos de TVP.

-Visita médico de familia: Paciente sigue con edemas, se prescribe furosemida ½ ½ 0, y control TA, sospecha de insuficiencia cardiaca.

-Interconsulta enfermería: el paciente presenta cansancio, disnea con tiraje abdominal, saturación de 88% y FC de 34pp, no cianosis periférica, se avisa al centro coordinación para valoración médica urgente, con el resultado de Bloqueo A-V completo, se traslada al hospital.

-En el hospital el paciente es intervenido y se le implanta un marcapasos. En la fase de recuperación el paciente comienza con fiebre y distrés respiratorio, diagnosticado de neumonía y necesitando BIPAP.

-El paciente regresa del hospital con UPP de sacro, talón y tabique nasal, aumentado el deterioro cognitivo y físico.

-Se comienza tratamiento domiciliario de los problemas derivados de la estancia hospitalaria.

-Consulta con enfermera de enlace.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS EN LA 1 VISITA:

Hipomimia, rigidez articular.

No ingurgitación yugular ni cianosis. TA 120/70.

ACP: rítmico, sin soplo. Mvc.

Test de depresión geriátrica Yesavage: Probable depresión.

Mini-mental test: normal.

Test del informador: normal

1. Analítica: glucosa 68.0, urea 40, creatinina 0.9, sodio 128, potasio 4.00, cloro 92, proteínas totales, GOT 33, PCR 0.34. Leucocitos 10.80, hematíes 3.53, hemoglobina 13.20, plaquetas 205.00. Sistemático orina: n, serología -, vit b12 y ácido fólico dentro normalidad. TSH normal

2. EKG: ritmo sinusal 75 lpm, no alteraciones agudas repolarización

3. Rx tórax: ICT dentro normalidad

Juicio Clínico

Deterioro cognitivo.

Caída con contusión lumbar.

ITU.

Edemas MM.II. Sospecha insuficiencia cardiaca.

Bloqueo A-V completo. Portador de marcapasos

Neumonía hospitalaria.

Úlceras por presión.

Diagnóstico Diferencial

Del deterioro cognitivo:

Demencia tipo Alzheimer.

Demencia-Parkinson.

Síndrome depresivo.

Hipotiroidismo

Comentario Final

Este caso nos demuestra la importancia de la actuación interdisciplinar de profesionales de la UGC.

La guía de procesos asistenciales nos sirve como herramienta en nuestra práctica clínica para una correcta asistencia.

Bibliografía

1. Practice parameter: Management of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Doody RS, Stevens JC, Beck C, Dubinsky RM, Kaye JA, Gwyther L, Mohs RC, Thal LJ, Whitehouse PJ, DeKosky ST, and Cummings JL.: Neurology 2001; 56: 1154-1166.
2. Programa integral de atención psicogeriatrica. S. López-Pousa, J. Serra-Mestres, M. Lozano-Gallego, A. Tron-Estrada, J. Villalta-Franch, J. Garre-Olmo, G. Camps-Rovira, M. Hernández-Ferrándiz, C. Mariscot-Bas, J. Llinàs-Reglà, C. Pujol-Gómez Rev Neurol 2000; 30(12):1181-1187.

80/311. Doctor, se me hinchan las piernas mucho

AUTORES:

(1) Rodríguez Porres, Mariano; (2) San Pedro Ortiz, Nuria Esther; (3) Olavarria Ateca, Valvanuz; (4) García Sanfilippo, Maria Dolores.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ampuero. Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN y del GRAP. Miembro de ACINAR.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Los Valles. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Colindres. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud San Vicente. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 76 años, fumador hasta hace 3 años, con síndrome metabólico, en tratamiento con enalapril, atorvastatina y dieta.

Acude a la consulta de Atención Primaria por presentar disnea de esfuerzo, descenso de la diuresis y edemas en ambos tobillos de un mes de evolución. Se inicia tratamiento con furosemida, con progresivo empeoramiento del cuadro, apareciendo también ascitis, por lo que, sospechando una insuficiencia cardíaca, se deriva a Cardiología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente taquipneico, AC arrítmica con ruidos apagados, abdomen: hepatomegalia con ascitis, Tensión arterial 105/60, Saturación 93% EKG: ritmo sinusal, con bloqueo trifascicular; Radiografía de tórax se aprecia cardiomegalia y calcificación pericárdica intensa, Ecocardiograma: Engrosamiento y calcificación de pericardio con predominio en cara posterior de VI y cara diafragmática y anterior de VD, con una zona de calcificación nodular de gran tamaño, que comprime la pared anterior de VD. TAC torácico: calcificación pericárdica con calcificación quística en cavidades derechas anteriores y en Coronariografía: Enfermedad coronaria severa, con obstrucción crónica de DA, ateromatosis severa de coronaria derecha, VI con aquinesia extensa y trombo apical, con FE 35%.

Juicio Clínico

Pericarditis constrictiva

Diagnóstico Diferencial

Enfermedad hepática

Obstrucción de Vena Cava Sup

Enfermedades cardíacas que cursan con elevación de presión auricular derecha: Estenosis e insuficiencia tricuspídea, miocardiopatía restrictiva y mixoma de aurícula derecha.

Comentario Final

La pericarditis constrictiva es una enfermedad difícil de diagnosticar, que puede ser mortal si no se trata, en la que existe un pericardio engrosado, fibroso y calcificado, limitando el llenado diastólico de ambos ventrículos, sin alterar la función sistólica ventricular. Los antecedentes más frecuentes son la idiopática, la pericarditis tuberculosa (países subdesarrollados), neoplasias (mama y pulmón), radiación, enfermedades del tejido conectivo y situaciones tras traumatismos ó cirugía torácica. Sus

principales síntomas son disnea, edemas en extremidades inferiores, abdomen distendido, y su tratamiento definitivo es la pericardiectomía.

Bibliografía

1. Shabetal R, Lewinter MM. Enfermedades del pericardio y cardíacas de origen pericárdico. En: Stein JH. Medicina Interna Ciudad de la Habana. 1984 pag 612-23
2. Zakharova VP., Ursulenko VI., Grizhenko MM: The etiological structure of pericarditis. Lik Sprava 1999. pag 38-41
3. Fowler NO. Pericardial disease. Heart Dis Stroke 1992 pag. 85-94

80/1150. Cacoquimia en paciente hipertiroideo

AUTORES:

(1) Díaz Salado, Ángel Iván; (2) Piñero Acín, María José; (3) Jiménez Oyonarte, Juan; (4) Pérez Baena, Sergio; (2) Horcajada Olocén, Rocío; (2) Sagredo Pérez, Julio; (2) Montero Alarcón, Rosa; (2) Chica Benayas, Ana Virginia; (2) García Moguel, Ismael.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Los Rosales. Madrid.; (2) Medico de Familia. Centro de Salud Los Rosales. Madrid.; (3) Medico Residente 1º año Medicina de Familia. Centro de Salud Los Rosales. Madrid.; (4) Medico Residente 1º año de Medicina de Familia. Centro de Salud Los Rosales. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se trata de un paciente de 71 años, HTA, DM y DL. Un episodio de angor silente que requirió colocación de 2 stens e IRC secundaria a nefropatía diabética con creatinina basal de 1.58 además de anemia normo-normo crónica suplementada con hierro que acude a consulta porque refiere un episodio de pérdida de peso de hasta 20 Kg., asociado a leve astenia.

Exploración y Pruebas Complementarias

No se encontraron hallazgos en la exploración física. En nuestro centro de salud se solicitación Rx Tórax, Abdomen, Sangre oculta en heces, gastro y colonoscopia (donde se aprecian divertículos sin complicación y hemorroides externas) y analítica con perfil hepático, renal, tiroideo, marcadores tumorales y lipídico con resultados normales, con excepción de Hb en descenso además de los depósitos de hierro disminuidos. Tras un segundo control analítico en la que se aprecia una Hb 8.5 gr/dl y continuación de la clínica además de referir un episodio de opresión torácica con el esfuerzo, se decide derivar al Servicio. de Urgencias.

En Urgencias se aprecia en la analítica un deterioro de la función renal (Creat 1.88 gr/dl) y una hiperpotasemia moderada sin cambios en ECG (K: 6.39 mEq/l). Se decide transfundir ante la clínica de opresión torácica e ingresar para completa estudio de anemia.

Durante el ingreso se repiten analítica apreciándose TSH suprimida (<0.005) y T3 en 202.9 ng/dl, ante esto se completa el estudio con ECO y GAMMA tiroidea objetivándose un nódulo hipercaptante con hipocaptación central en polo inferior de lóbulo derecho que suprime la glándula.

Juicio Clínico

Anemia mixta secundaria a hipertiroidismo, insuficiencia renal crónica y pérdidas digestivas crónicas.

Diagnóstico Diferencial

Realizando el diagnóstico diferencial de las causas de pérdida de peso involuntaria hay que tener en cuenta: Enfermedad gastrointestinal: malabsorción, enfermedad inflamatoria intestinal, úlcera péptica. Neoplasias: digestivas, hematológicas, renal... Infecciosas: VIH. TBC, VHC, parásitos. Neurológica: ACV isquémico, demencia, ELA Endocrinológica: Hipertiroidismo, DM, feocromocitoma Inflamatoria: Conectivopatías, vasculitis. Cardíaca: ICC Pulmonar: EPOC Renal: IRC

Comentario Final

Ante la pérdida de peso involuntaria, el abordaje diagnóstico inicial en Atención Primaria comprende una anamnesis detallada completa incluyendo las pruebas complementarias necesarias puesto que se asocia a un incremento de la morbimortalidad. Hay que tener en cuenta que no es necesario solicitar marcadores tumorales puesto que no parecen ser específicas para la patología tumoral.

Bibliografía

1. Matia Cubillo AC. Pérdida de peso involuntaria. *AMF* 2011;7(6): 330-334
2. Vanderschueren S, Geens E, Knockaert D, Bobbaers H. The diagnostic spectrum of unintentional weight loss. *Eur J Intern Med.* 2005;16:160-4.

Oftalmología

80/307. ¿Sólo en los ojos?

AUTORES:

(1) Rodríguez Porres, Mariano; (2) San Pedro Ortiz, Nuria Esther; (3) Olavarria Ateca, Valvanuz; (4) García Sanfilippo, María Dolores.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Bajo Asón. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Los Valles. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Colindres. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud San Vicente. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 54 años, con antecedentes de Hipertensión arterial en tratamiento con Valsartan, Hipotiroidismo subclínico y Vértigos de repetición sin tratamiento en la actualidad. Acude a consulta de atención primaria porque presenta desde hace seis meses un cuadro de dolor, enrojecimiento y edema en la parte interna de los párpados inferiores de ambos ojos. Con la sospecha de dacriocistitis, se inicia tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico 875 mgr cada ocho horas oral, y Tobramicina pomada ocular. Ante el empeoramiento del cuadro, se decide la derivación al servicio de Oftalmología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se solicita Radiografía de tórax tras dos meses de tórpida evolución, en la que se aprecia un patrón intersticial nodulillar bilateral de carácter inespecífico, se realiza TAC pulmonar, en el que se pueden objetivar formaciones

nodulares difusas en ambos hemitórax en relación con el intersticio peribroncovascular, con mayor afectación del lóbulos superiores. Posteriormente, en la consulta de Neumología, solicitan Espirometría, que es normal, y analítica completa, con Rosa de Bengala y Sífilis incluidas, con resultados dentro de la normalidad, salvo el ECA (enzima convertidora de angiotensina), que aparece con niveles elevados (111, 8, con rango normal 8-52).

Juicio Clínico

Sarcoidosis con afectación ocular.

Diagnóstico Diferencial

Ante la aparición de una Dacriocistitis bilateral, se debe realizar el siguiente diagnóstico diferencial:

- Lesiones traumáticas
- Enfermedades nasales: Rinitis, Pólipos, Tumores, Hipertrofia de cornetes.
- Enfermedad de los Senos paranasales: Sinusitis, y Tumores de los senos.
- Enfermedades granulomatosas: Sarcoidosis, Sífilis, Tuberculosis, Tracoma
- Infecciosas: Conjuntivitis crónica, parásitos
- Iatrogénica
- Estenosis involutiva del conducto nasolagrimal.

Comentario Final

La sarcoidosis, es una enfermedad sistémica, de carácter autoinmune, que afecta a todas las poblaciones y etnias humanas, fundamentalmente a adultos entre 20 y 40 años. Sus causas son desconocidas. Los síntomas pueden aparecer repentinamente, pero suelen manifestarse de manera gradual. El curso de la enfermedad es variable y puede ser desde asintomática hasta crónica (en el 5% de los casos), pudiendo llevar a la muerte (en un 1% de los casos en que se hace crónica).

La enfermedad puede manifestarse en cualquier órgano del cuerpo, con mayor frecuencia en el pulmón y ganglios intratorácicos. Siendo también frecuentes las manifestaciones oculares, cutáneas y hepáticas. Al aparecer una dacriocistitis bilateral, con mala evolución aun con tratamiento adecuado, hay que sospechar de enfermedades sistémicas, como Sífilis, Tuberculosis ó Sarcoidosis.

Bibliografía

1. Martín P, Ramos G, Sanchis J. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. *Medicina Respiratoria* 2006 (2da edición). Pag 1165-1179
2. Font J., Cervera R., Ramos-Casals M., Espinosa G., Jimenez S.. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades autoinmunes sistémicas. 2006. 3era edición, Pag 235-244
3. Vaughan DG. *Oftalmología General*. Ed. Manual moderno. 2000 Pag 78-93
4. Labetoulle M., Lautier-Frau M., Frau E. Ocular infections of the elderly. *Presse Med.* 2002 Pag 1521-1529

80/406. Pérdida de visión en mujer joven

AUTORES:

Pérez Unanua, M^a Paz; Muñoz González, Yolanda; Roca Guardiola, Manuel; Rodríguez Valderrama, Carlos Enrique; Mateo Pascual, Carmen; Julián Viñals, María Rosa; Duran Macho, Esperanza; Alejandro Carmona, Sergio; Rodríguez Sánchez, Javier E.; de la Torre Martín, M^a José.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Dr. Castroviejo. DA Norte. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 45 años que acude a consulta del Centro de Salud por cefalea y pérdida de visión en el ojo derecho desde hace 5 días. La pérdida de visión cada vez es más acusada y como no mejoraba decidió consultar. Refiere episodio similar hace más de 20 años que se resolvió con corticoides. La paciente presenta cefalea intensa holocraneal. No antecedente traumático. No ojo rojo, no legañas, presión ocular a la palpación normal, fluoresceína negativa y con el ojo derecho "cuenta dedos". La paciente es remitida a urgencias del Hospital de referencia para valoración por oftalmólogo de guardia.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración oftalmológica presenta: Agudeza visual: 1/10 en ambos ojos. Rejilla de Amsler: positiva. Fondo de ojo: edema de papila OD aparición de lesiones blanco-amarillentas en el epitelio pigmentario circunscritas al polo posterior, con retina a plano en ambos ojos.

Vitíligo en región ciliar. Imagen 1. Resto de exploración: sin hallazgos patológicos.

Tomografía de coherencia óptica. Imagen 2. Desprendimiento exudativo de retina ambos ojos.

Los exámenes complementarios no serían necesarios pero nos aportan mayor certeza diagnóstica: angiografía fluoresceínica, ecografía ocular, punción lumbar, resonancia magnética y tomografía de coherencia óptica.

Juicio Clínico

Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) o síndrome uveomeningeo.

Diagnóstico Diferencial

1. Síndromes de aumento de la presión intracraneal: tumores cerebrales, linfomas, pseudotumor cerebral

2. Afectación ocular y signos neurológicos fluctuantes: esclerosis múltiple, sarcoidosis, enfermedad de Behcet, síndrome de Cogan, meningitis

3. Uveítis granulomatosa bilateral + cambios en la piel y pelo + sordera + compromiso neurológico: oftalmítis simpática

4. Desprendimiento exudativo de retina: corioretinitis, cisticercosis, nocardiosis, toxoplasmosis, herpes zoster

Comentario Final
El VKH afecta a adultos de ambos géneros, entre 20 y 50 años, prevalencia aumentada en raza negra. Etiología autoinmune, influenciado por factores genéticos, mediada por linfocitos T y dirigida contra antígenos melanocíticos del ojo (retina e iris), piel, sistema nervioso y oído interno. La evolución se divide en 4 estadios clínicos: prodrómico, uveítico agudo, de convalecencia y crónico recurrente y se describen 3 tipos según afectación ocular, cutánea y/o auditiva. El diagnóstico es fundamentalmente clínico. El pronóstico visual es muy variable, pero en general es bueno si el diagnóstico es temprano y se prescribe un tratamiento adecuado. A pesar de ello, el 7% presenta resistencia al tratamiento, y en estos casos el pronóstico visual es infausto. Los glucocorticoides sistémicos son el fármaco de elección en los brotes agudos. La dosis inicial, la duración del tratamiento y la pauta

descendente deben individualizarse en cada paciente. También se emplean inmunosupresores, anticuerpos monoclonales e inmunoglobulinas.

Francisco Goya, sufrió una enfermedad que afectó su visión, su audición y su equilibrio, ¿fue un VKH?

Bibliografía

1. Riveros Frutos, Anne; Romera Romero, Pau; Holgado Pérez, Susana; Anglada Escalona, José Ramón; Martínez-Morillo, Melania; Tejera Segura, Beatriz. Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada. *Semin Fund Esp Reumatol*. 2012;13:142-6. - vol.13 núm 04
2. Tuitou V, Escande C, Bodaghi B, Cassoux N, Wechsler B, Lemaître C, et al., Diagnostic and therapeutic management of Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *J Fr Ophtalmol* 2005; 28: 9-16
3. De-Domingo B, Blanco M.J, Rodríguez-Cid M.J, Piñeiro A, Mera P, Capeáns M.C., Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. *Archivo de la Sociedad Española de Oftalmología* 2008; 83: 385-390.

80/1098. Hallazgo casual de Hialosis Asteroide (Enfermedad de Benson) en retinografía con cámara no midriática en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Mazón Arona, Francesca; (1) Martín Bunich, Pilar; (1) Momblan Trejo, Cristina; (1) Terceros Taboada, Ingrid; (2) Clemos Hernández, Enrique; (3) Miras Paredes, Ana; (4) Lázaro Aguilera, José Antonio; (5) Nieto Diaz, Eugenia; (5) del Pino Castro, Silvia; (5) Llanes Arcusa, M. Rosa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud Viladecans 1. Viladecans; (2) Enfermero. Área Básica de Salud Viladecans 1. Viladecans; (3) Enfermera. Área Básica de Salud Viladecans 1. Viladecans; (4) Administrativo. Área Básica de Salud Viladecans 1. Viladecans; (5) Administrativa. Área Básica de Salud Viladecans 1. Viladecans.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 67 años de edad. Como antecedentes patológicos de interés constan: Adenocarcinoma de próstata diagnosticado en el año 2011 y Diabetes Mellitus tipo 2 que fue diagnosticada en el año 2010, aparentemente sin complicaciones asociadas y bien controlada con dieta y un antidiabético oral (Metformina 1cp /24h). En el último control analítico realizado consta una hemoglobina glicada del 7%, sin microalbuminuria.

Exploración y Pruebas Complementarias

Mediante la retinografía con cámara de retina no midriática realizada dentro del programa de cribado del paciente diabético en atención primaria, se observaron en el fondo de ojo la presencia de opacidades blanco-amarillentas en el humor vítreo. Estas opacidades tienen la característica de que reflejan la luz, por lo que la imagen del fondo de ojo a través del oftalmoscopio es la de múltiples puntos brillantes flotando en el interior de la cavidad vítrea, de ahí que reciba el nombre de Hialosis Asteroide.

Juicio Clínico

Hialosis Asteroide.

Diagnóstico Diferencial

Básicamente debemos diferenciar este hallazgo de otras dos entidades: 1)- Drusas, que son acumulaciones de material extracelular que se deposita en la retina, siendo su presencia considerada como normal a partir de los 45 años; y 2)- Exudados blandos, que son formados por acumulaciones de material axoplasmático al margen de un infarto microvascular. La presencia de estos exudados, a partir de cierto número, indica una progresión hacia la Retinopatía Diabética Proliferativa (RDP).

Comentario Final

La Hialosis Asteroide es un proceso degenerativo ocular provocado por depósitos de fosfolípidos y calcio, adheridos a la estructura del vítreo normal, visualizándose sobre la propia retina. Su prevalencia es mayor en hombres entre los 60 y 65 años. No se conoce bien su etiología, pero parece estar relacionada con la edad, la DM y la enfermedad vascular. Actualmente no consta de un tratamiento específico, y sólo aquellos casos en los que provoque afectación visual, estaría justificada la vitrectomía. Por ello, es conveniente que el médico de Atención Primaria que realiza la interpretación de las imágenes del fondo de ojo tenga conocimiento de esta patología, como un hallazgo casual durante la lectura del cribado ocular con cámara de retina no midriática, y evitando así la derivación innecesaria al Servicio de Oftalmología, siempre y cuando no haya afectación de la agudeza visual del paciente.

Bibliografía

1. Espacio retina. (blog médico). Hialosis asteroidea. [Internet]. 2 de Enero del 2012. [acceso Julio del 2013]. Disponible en: <http://espacio-retina.blogspot.com.es/2012/01/hialosis-asteroide.html>.
2. Robert Machemer and Georg Michelson. Atlas of ophthalmology. International Council of Ophthalmology. [internet] [acceso Julio del 2013]. Disponible en: <http://www.atlasophthalmology.com/atlas/photo.jsf;jsessionid=E11981D3B776B867C474FD8154F51B45?node=1501&locale=es>

ORL

80/456. Dr, me sale un líquido de la nariz

AUTORES:

Parrella Martín-Gamero, Ana M^a; Sánchez Lozano, Sandra; Berbel León, Susana; Martínez Abad, Mercedes; Montes Ramírez, María Guadalupe.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Gregorio Marañón. Alcorcón, Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer, 56 años, AP: HTA, rinitis alérgica estacional, intervenida de colesteatoma hace 8 años.

Refiere salida de secreción líquida, de la nariz desde hace semanas, presenta un cuadro catarral con cefalea acompañante. Se diagnostica sinusitis y se pauta cefditoren.

Días mas tarde refiere recuperación pero persiste la salida de secreción en fosa nasal derecha. La secreción es más continua

Exploración y Pruebas Complementarias

Expl física: TA:150/75. No dolor a la palpación en senos paranasales.

Ac;rítmico 75 lpm, AP:bvg,abdomen anodino

Expl neurológica: PICNR, PC normales, campimetría por confrontación normal, fuerza y sensibilidad conservadas, no disimetrías, no disidiadococinesias, barré negativo, romberg negativo, marcha normal. Maniobra de valsalva aumenta la salida de secreción.

Analítica:LDL 145,tiroideas normales.

Rx senos: no ocupación en senos paranasales.

ORL y Neurología:realizan fibroscopia nasal sin hallazgos, cisternotomografía y RMN: fístula de LCR en lámina cribosa
Juicio Clínico

rinorraquia secundaria a fístula de LCR idiopática

Diagnóstico Diferencial

Rinorrea acuosa: rinitis alérgica y vasomotora

Fístula LCR:

a) No traumáticas: espontáneas, idiopáticas

1 Alta presión: tumores, HIC benigna, hidrocefalias

2 Presión normal: defectos congénitos del hueso, silla turca vacía, procesos inflamatorios e infecciosos

b) postraumáticas

c) postquirúrgicas: cirugía paranasal

Comentario Final

Dentro de la patología que observamos de manera rutinaria en consulta podemos encontrarnos en ocasiones con patologías no tan frecuentes en nuestro medio, que pueden pasarnos desapercibidas y por las que debemos estar alerta realizando una completa anamnesis y expl física

Bibliografía

1. Cui S, Han D, Zhou B, Zhang L, Li Y, Ge W, et al. Endoscopic endonasal surgery for recurrent cerebrospinal fluid rhinorrhea. *Acta Otolaryngol.* 2010; 130:1169-74.
2. Oronoz Papanoni M I, Carrillo GE, Fuguet Fernández JA, Sánchez Soler RE. Fístula cutánea de líquido cefalorraquídeo. *Rev Fac Med.* 2005; 28(2): 177-80.
3. Loew F, Pertuiset B, Chaumier EE. Traumatic, spontaneous and postoperative CSF rhinorrhea. *Advances and technical standard in neurosurgery.* vol 11. Wien Springer; 1984. 169-207.

80/614. Otro caso de "lobo con piel de oveja" (1)

AUTORES:

(1) Lafuente González, Hannia; (2) Sender Palacios, María José; (3) Marco Cairó, Francesc Xavier; (4) Ferrás Murcia, Josep V.; (5) Maiz Cal, Javier; (6) Vizcasillas Pallas, Guillem; (7) Márquez Alsina, Marta; (8) Casalots Casado, Jaume; (9) Salas Caudevilla, Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Terrassa Nord (CTN)-Consorci Sanitari de Terrassa. Terrassa. Barcelona.; (2) Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaira Terrassa Nord-Consorci Sanitari de Terrassa. Terrassa. Barcelona.; (3) Odontólogo. Centro

de atención Primaira Terrassa Nord-Consorci Sanitari de Terrassa. Terrassa. Barcelona.; (4) Cirujano Maxilofacial. Hospital Universitario Mutua de Terrassa. Terrassa. Barcelona.; (5) Especialista en Otorrinolaringología. Hospital Universitario Mutua de Terrassa. Terrassa. Barcelona.; (6) Médico Especialista en Otorrinolaringología. Hospital Universitario Mutua de Terrassa. Terrassa. Barcelona.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Terrassa Nord (CTN)-Consorci Sanitari de Terrassa. Terrassa. Barcelona.; (8) Médico Especialista en Anatomía Patológica. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Mutua de Terrassa. Terrassa. Barcelona.; (9) Médico Especialista en Anatomía Patológica. Jefe del Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Mutua de Terrassa. Terrassa. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 28 años sin antecedentes de interés, que consultó por bultoma submaxilar izquierdo, de 3 meses de evolución, sin otra sintomatología acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

Palpación de nódulo submandibular izquierdo de aproximadamente 1cm de diámetro, móvil, no doloroso ni adherido a planos profundos. Ecografía: nódulo hipocóico de contornos irregulares en parte más externa y periférica de glándula submaxilar izquierda (GSI) de 1,5x1cm, sugestivo de proceso neofornativo (adenoma pleomorfo versus nódulo maligno).

Juicio Clínico

Derivado a cirugía maxilofacial, éstos realizan PAAF que mostró tumor basaloide con material de membrana basal, sugestivo de carcinoma adenoide quístico (CAQ), sin poder descartar adenoma monomórfico de células basales. RMN: lesión de 9x15x11mm en GSI, de márgenes bien definidos, con diagnóstico clínico de CAQ y con adenopatías en áreas 1A y 2A bilateral, algunas consideradas patológicas, y ganglios linfáticos más distales de tamaño normal. Valorado en comité de tumores de ORL se decidió realizar cirugía radical (submaxilectomía izquierda con vaciamiento ganglionar bilateral). AP intraoperatoria: compatible con CAQ patrón cribiforme, márgenes libres y ganglios linfáticos sin invasión neoplásica. Postoperatorio sin complicaciones. Actualmente pendiente de iniciar radioterapia postoperatoria.

Diagnóstico Diferencial

Las neoplasias de las glándulas salivares (GS) forman un diverso grupo de tumores cuyo diagnóstico diferencial es fundamentalmente histológico(2,3). Los tumores benigno y maligno más frecuentes son el adenoma pleomorfo y el carcinoma mucoepidermoide respectivamente. Otros tumores son: adenoma monomórfico, adenocarcinoma y el CAQ(3).

Comentario Final

El CAQ, un tumor relativamente raro, que afecta mayoritariamente las GS menores(2,3,4). Puede afectar ambos sexos por igual y aparecer a cualquier edad siendo más frecuente entre la 5a y 7a décadas de vida(3,5). Presenta un curso clínico prolongado, asintomático, con gran tendencia a recidivas locales y desarrollo de múltiples metástasis a distancia tardías(2,3,4,5). Algunos factores relacionados con mal pronóstico son: patrón sólido, metástasis linfáticas al diagnóstico, estadiaje avanzado,

márgenes quirúrgicos afectados e invasión perineural macroscópica(4). El tratamiento con cirugía radical no parece mejorar la supervivencia ni reduce la tasa de recidiva local en comparación con el tratamiento quirúrgico conservador con radiación postoperatoria, por eso existe gran debate en cuanto al tratamiento más óptimo(3,5). No se ha definido un tratamiento específico y la prevención o predicción de recidivas sigue siendo difícil por la naturaleza del tumor, exigiendo la vigilancia estrecha y continuada de los pacientes(2,3,4,5). Es por esto que se ha descrito como “uno de los tumores más destructivos e impredecibles de cabeza y cuello”(4).

Bibliografía

1. Viñals H y Ferre J. Enfermedades de las glándulas salivales. Actualizaciones. FMC 2002; 9(1):11-27.
2. Tincani A et al. Management of salivary gland adenoid cystic carcinoma: institutional experience of a case series. Sao Pablo Med. J. 2006; 124(1):26-30.
3. Jaso J, Malhotra R. Adenoid cystic carcinoma. Arch Pathol Lab Med. 2011; 135(4):511-5.
4. Sequeiros G, Rodrigo JP, Llorente JL, Suárez C. Factores pronósticos en el carcinoma adenoide quístico de glándulas salivares. Acta Otorrinolaringol Esp. 2005; 56: 361-367.
5. Bradley P. Adenoid cystic carcinoma of the head and neck: a review. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2004; 12:127-132.

80/791. Un “Bulto” con sorpresa...

AUTORES:

(1) Gil Higes, Emma; (1) Trillo, Gloria; (2) Medina Sampedro, María; (3) Rubiato Aragón, Rosario; (4) Avalos Galan, Mª Esther; (5) Díaz González, Isabel; (1) De Diego Provencio, Esther.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Francia. Fuenlabrada. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Brunete. Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Parque Coimbra. Móstoles. Madrid; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Pinto. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 19 años que consulta el día 18 de Mayo por aparición reciente de bulto en región cervical derecha, desde hace unas dos semanas aproximadamente.

No asocia astenia, ni anorexia, no pérdida de peso, no fiebre, ni otra clínica. No antecedentes familiares ni personales de interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración se observa, gran tumoración cervical que parece depender de tiroides, de unos 8x5 cm medidos exteriormente. No dolorosa, blanda, no adherida, superficie cutánea sin alteraciones, resto de la exploración sin alteraciones significativas.

Se solicita analítica con pruebas de función tiroides y ecografía cervical.

En la analítica no se observa ninguna alteración reseñable. Ecografía nódulo que depende de tiroides, se realiza PAAF.

Juicio Clínico

Quiste tiroideo benigno

Diagnóstico Diferencial

adenopatías cervicales de origen infeccioso, o neoplasico, quistes laringeos, cancer de tiroides, lipomas cervicales

Comentario Final

Aunque en un principio los cuadros llamativos como el presentado, nos hacen pensar en diagnósticos de cierta gravedad, en el caso que nos ocupa, se trataba de un nódulo tiroides benigno. A la paciente se le planteó posibilidad de cirugía, por el tamaño del quiste, que por el momento ha desestimado.

Bibliografía

1. Gil Z, Fliss D. Contemporary management of head and neck cancers. *Isr Med Assoc J.* 2009;11:296-300
2. Chen A, Otto KJ. Differential diagnosis of neck masses. In: Cummings CW, Flint PW, Haughey BH, et al, eds. *Cummings Otolaryngology: Head & Neck Surgery.* 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2010:chap 116.

80/1397. Me crecen las encías

AUTORES:

(1) Zangróniz Uruñuela, María Rosario; (2) Gérez Callejas, María José; (1) Santamaría Marín, Francisco Javier; (3) Peña León, Irene; (4) Manso de Zúñiga Ugartechea, Carolina; (5) Paredes Cáceres, Mauricio; (4) García Bravo, Patricia; (4) Ramón Trapero, José Luis; (4) García Rivas, Sheila; (1) Villareal Caballero, María Blanca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Nájera. La Rioja; (2) Servicio de Urgencias y Emergencias 061. La Rioja; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Valtierra. Navarra; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Pedro. Logroño; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Pedro. Logroño.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 41 años, de origen magrebí, con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2, HTA y talasemia menor; en tratamiento con metformina y amlodipino (9 meses). Acude a la consulta de Atención Primaria refiriendo que desde hace 4 meses presenta agrandamiento de las encías. Un familiar suyo presenta el mismo problema y ha sido intervenido en Marruecos

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración se observa agrandamiento gingival en maxilar inferior, indoloro, no friable. El agrandamiento es de color similar al resto de la mucosa y aparece sobre todo en papilas interdentes. Edentulismo sin más alteraciones en arcada superior.

Juicio Clínico

Hiperplasia gingival secundaria a amlodipino

Diagnóstico Diferencial

Hiperplasia gingival hereditaria

Hiperplasia secundaria a fármacos (fenitoína, ciclosporina, calcioantagonistas)

Alteraciones hormonales (embarazo)

Enfermedades sistémicas (leucemia, enfermedad de Cronh, diabetes mellitus)

Escorbuto

Comentario Final

La hiperplasia es el aumento de tamaño de un órgano o de un tejido, debido a que sus células han aumentado en número. La hiperplasia gingival puede ser multicausal. En la mayor parte de los casos de lesión es inespecífica y ocurre como resultado de una respuesta inusual del tejido con inflamación crónica relacionada a factores locales como placa, cálculos, malposición dentaria o bacterias. Se desconoce por qué los pacientes tienden a desarrollar hiperplasia del tejido conectivo en respuesta a factores locales.

La hiperplasia relacionada con la ciclosporina es reversible, no así la de la fenitoína. Se ha descrito su asociación a calcioantagonistas (entre un 6-20% de pacientes tratados con nifedipino y hasta un 3% si amlodipino). En estos casos es reversible.

En todas las formas de hiperplasia gingival generalizada se necesita buena higiene bucal para disminuir los efectos de la inflamación y de los factores sistémicos sobre la proliferación fibrosa. Puede requerirse gingivoplastia o gingivectomía, pero siempre en combinación con buena higiene bucal.

Bibliografía

1. Caviglia S et al. Hiperplasia gingival idiopática, diagnóstico y tratamiento de un caso clínico y revisión de la literatura. *Revista ADM* 2011;68(5):254-7

80/1413. Submaxilitis bilateral por eliminación heterotópica de contraste yodado

AUTORES:

(1) Gutiérrez Sainz, Javier; (2) Cruz Sequeiros, Claudia Andrea; (3) Sánchez Ortiz, Sara; (4) Esparza Escayola, Mar; (5) González Ruiz, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Graciosa. Lanzarote.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega.; (3) Médico de Familia. Hospital Sierrallana. Torrelavega.; (4) Médico de Familia. Médico sustituto de Servicio Cántabro de Salud.; (5) Médico de Familia. Hospital José Molina Orosa. Lanzarote.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 56 años, con antecedente dislipemia sin tratamiento farmacológico, valorado por cuadro brusco de inflamación submaxilar bilateral tras realización de angio-TC torácico en las 48h previas. Afebril. No otra sintomatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración destaca una evidente inflamación de glándulas submaxilares de forma simétrica, induradas y dolorosas a la palpación. Las constantes vitales eran normales y el resto de la exploración anodina. En la analítica presentaba una función renal normal, con Paul Bunnell y resto de serología del virus Epstein Barr negativa. El frotis faríngeo fue negativo también. La radiografía de tórax compatible con normalidad. En la ecografía se objetivó un engrosamiento de las glándulas submaxilares, sobre todo en su diámetro transversal, presentándose hiperecogénicas con respecto a las glándulas normales. Se inició tratamiento con AINEs con mejoría progresiva y resolución completa del cuadro en 7 días.

Juicio Clínico

Submaxilitis bilateral por eliminación heterotópica de contraste yodado.

Diagnóstico Diferencial

Submaxilitis infecciosa, mononucleosis infecciosa, faringoamigdalitis aguda.

Comentario Final

Las glándulas submaxilares pueden inflamarse por diversas etiologías, siendo la más frecuente la infecciosa. Otra de las causas posibles, aunque tremendamente infrecuente es la secundaria a eliminación heterotópica de contraste yodado a través de las glándulas salivares. La submaxilitis suele presentarse en las primeras 48h. Cuando ésta se presenta de forma inmediata con síntomas sistémicos asociados debe descartarse una reacción anafilactoide. La deficiencia en la función renal favorece la eliminación heterotópica del contraste, aunque hay más casos comunicados con función renal normal.

Bibliografía

1. Matias L, Claude J, Phillipe D, et al. "Iodide mumps" after coronary angioplasty. *Int J Cardiol.* 2007;114:396-7.
2. Wyplosz B, Scotte F, Lillo-Le Louet A, Chevrot A. Recurrent iodide mumps after repeated administration of contrast media. *Ann Intern Med.* 2006;145:155-6.
3. Park SJ et al. Ultrasound findings of iodide mumps. *Br J Radiol.* 2005;78:164-5.
4. Cuéllar et al. Sialoadenitis aguda generalizada por medios de contraste yodado. A propósito de dos casos. *Alergol Inmunol Clin.* 2000;15:406-409.
5. Kalaria VG, Porsche R, Ong LS. Iodide mumps: acute sialadenitis after contrast administration for angioplasty. *Circulation.* 2001;104:2384.
6. Bohora S, Harikrishnan S, Tharakan J. Iodide mumps. *Int J Cardiol.* 2008; 130(1):82-3.

80/1654. Un tumor poco frecuente: el Linfoepitelioma

AUTORES:

Valotta Ullrich, Carolina; Sánchez Vico, Ana Belén; Muñoz López, Marcos.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Purísima Concepción. La Carolina. Jaén.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 50 años, con AP de alergia al algodón, que consulta reiteradamente durante un año a urgencias, tanto de At. primaria como Hospitalaria, por atronamiento ótico derecho. Posteriormente consulta por obstrucción nasal derecha progresiva durante 6 meses y adenopatía latero-cervical derecha creciente y no dolorosa. Se comienza estudio en At. Primaria, derivándose posteriormente a Otorrinolaringología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Rinoscopia anterior, faringoscopia y laringoscopia indirecta normales. Otoscopia: otitis serosa de oído derecho. Resto exploración de ORL: normal. Exploración cervical:

adenopatía de 2 cm de diámetro a nivel II y III cervical derecho, dura y adherida a plano muscular, no dolorosa. Analítica y radiografía de tórax normales.

Rinofibroscopia: fosa nasal derecha normal a la entrada, meato medio normal y a nivel de cavum, tumoración que bloquea Coana derecha, no pulsátil ni de aspecto vascularizado. Fosa nasal izquierda normal. RNM: lesiones retro faríngeas derecha de 52mmx49mm e izquierda 33mmx28mm y adenopatía cervical derecha en nivel II y III, de 49mmx31mm compatibles con afectación linfoepitelial. Biopsia: Linfoepitelioma (carcinoma pobremente diferenciado) de Cavum. TAC torácico-abdominal: sin hallazgos

Juicio Clínico

Linfoepitelioma de Cavum

Diagnóstico Diferencial

Otitis media crónica, rino sinusitis crónica, enfermedades granulomatosas, síndrome linfo proliferativo y linomas de Hodgkin

Comentario Final

Se trata de un carcinoma indiferenciado con alto componente de linfocitos inmaduros reactivos. Su distribución geográfica posee grupos étnicos de alto riesgo como Asia, siendo España un área de bajo riesgo donde es un tumor poco frecuente. Se asocia a algunos HLA y al virus de Epstein Barr. También se ha asociado a infecciones nasales crónicas, escasez de higiene, y la exposición a nitrosaminas e hidrocarburos policíclicos de los alimentos en sal. El síntoma de presentación más frecuente es la masa cervical unilateral, aunque también puede presentarse como rinorrea serosanguinolenta, hipoacusia unilateral y obstrucción nasal unilateral. Evolucionan durante mucho tiempo silenciosamente y su diagnóstico es tardío, manifestándose con afectación de órganos vecinos. El 25% de los casos presentan afectación de pares craneales por invasión de base de cráneo. Se asocia al síndrome retroparotídeo (afectación de los pares IX, X, XI y XII) y síndrome petrosfenoideo (pares III, IV, V y VI). Pronóstico: al ser el más radiosensible de los tumores de cavum, el 30% de los pacientes sobreviven a los cinco años. Nuestro paciente fue remitido a oncología médica donde comenzó tratamiento de inducción con quimioterapia (combinación TPF: Taxotere®, cisplatino, fluorouracilo) y posterior radioterapia.

Bibliografía

1. Pérez Plasencia D, Gómez González JL, Santa Cruz Ruíz S, Muñoz Herrera A, Mateos Pérez MM, Flores T. Clinical descriptive study of 40 patients with carcinoma of the nasopharynx in advanced stage in an area of low epidemiological risk. *Acta otorrinolaringol. Esp.* 2002; Aug-Sep 53 (7) : 473-80.
2. Komoroski EM. Nasopharyngeal carcinoma: Early warning signs and symptoms. *Pediatr Emerg Care* 1994; Oct 10 (5) : 284-5.
3. Kieserman SP, Stern J. Malignant transformation of nasopharyngeal lymphoid hiperplasia. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; Oct 113 (4) : 474-6.
4. Cobeta Marco, I., Otorrinolaringología y patología cervicofacial. 2003, Barcelona: Ars Medica. 629 p.

MÉDICO RESIDENTE

COMUNICACIONES FORMATO ORAL

Diabetes Mellitus

80/565. Hábitos de vida y control de diabetes en pacientes del Estudio PRESCAP

AUTORES:

(1) Navarro Ros, Fernando María; (1) Precioso Costa, Javier; (1) Larre Muñoz, María Jesús; (2) Garrido Sepúlveda, Lucía; (2) Silvero, Yoshio Antoian; (3) Tórtola Ventura, Esther; (3) García Porras, Alba; (4) González Navalón, Ana Belén; (4) Tamarit Latre, Alicia; (4) Pérez Adelantado, Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer el control de la diabetes en pacientes hipertensos en relación al estilo de vida y hábitos tóxicos

Metodología

- Estudio epidemiológico transversal y multicéntrico.
- Consultas de Atención Primaria de las 17 CCAA de España.

Criterios de selección

-Criterios de inclusión:

- Hipertensos y diabéticos ≥ 18 años.
- Tratamiento farmacológico antihipertensivo desde al menos 3 meses antes de la inclusión.
- Consentimiento informado.

-Criterios de exclusión:

- Diagnóstico reciente de HTA (< 6 meses).
- Tratamiento farmacológico < 3 meses.
- Negativa a participar.

Se consideró mal control de la diabetes la existencia de unos valores de HbA1c $\geq 7\%$

Resultados

3792 pacientes diabéticos e hipertensos del estudio PRESCAP
-Un 30,6% buen control de su diabetes y un 69,4% presenta HbA1C superior a 7%

-Varones: 49,9 %,Mujeres: 50,1%, Edad: $68,2 \pm 10,2$ años, IMC: $30,5 \pm 4,9$ Kg/m², Perímetro Abd. : $103,1 \pm 14,1$, PAS media: $137,7 \pm 15,3$, PAD media: $78,9 \pm 9,9$, Glucosa: $136,8 \pm 39,6$, HbA1c: $7,0 \pm 1,1$.

-Un 14% de los pacientes son fumadores (de los cuales obtenían un buen control el 58,6%. Asciende hasta el 61% en caso de los no fumadores), Un 13% presentan hábito enólico (consiguiendo un 59,4% buen control, frente al 60,9 en el grupo de no alcohol), Los que practican ejercicio alcanzan un 63,8% de HbA1C en rango, sin embargo desciende a l 58,6% en caso de no realizarlo)

Conclusiones

- El ejercicio físico ha mostrado una mejoría en el control metabólico
- No ha habido diferencias significativas entre el consumo de tóxicos y el control de la diabetes
- Se debe potenciar la actividad física como tratamiento en pacientes diabéticos e hipertensos

80/775. Valores promedio de hemoglobina glucosilada y presencia de enfermedad cardiovascular en población general frente a población diabética. Estudio RICARTO

AUTORES:

(1) García Tenorio del Prado, Cristina; (2) Villarín Castro, Alejandro; (3) Motilla Fraile, Mirian; (4) Alonso Moreno, Francisco Javier; (1) Luna del Pozo, Lara; (5) Rodríguez Roca, Gustavo C.; (6) Menchén Herresos, Antonio; (7) Carrasco Flores, Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Atención Familiar y Comunitaria. Toledo; (2) Médico de Familia. Unidad Docente de Atención Familiar y Comunitaria. Toledo; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Añover de Tajo. Toledo; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo; (5) Médico de Familia. Centro de Salud La Puebla de Montalbán. Toledo; (6) Laboratorio de Análisis Clínicos. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo; (7) Enfermero. Gerencia de Atención Primaria. Toledo.

RESUMEN:

Objetivos

Estudiar valores promedio de hemoglobina glucosilada (HbA1c) y presencia de enfermedad cardiovascular (ECV) en diabéticos y no diabéticos de la población general de Toledo.

Metodología

Estudio epidemiológico transversal en personas ≥ 18 años. Según tarjeta sanitaria se realizó muestreo aleatorio estratificado por edad, sexo y hábitat en 2011. Variables analizadas: edad, sexo, índice masa corporal (IMC), presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD), HbA1c, glucemia basal, colesterol total (CT), colesterol LDL (LDL), colesterol HDL (HDL), triglicéridos (TG), creatinina, antecedentes personales de diabetes, cardiopatía isquémica (CI), accidente cerebrovascular (ACVA), arteriopatía periférica (AP), insuficiencia cardíaca (IC), fibrilación auricular (FA) y enfermedad renal crónica (ERC). Se realizó estadística descriptiva.

Resultados

427 personas, edad $67,9 \pm 13,4$ vs $46,8 \pm 14,7$ años en diabéticos (28) versus no diabéticos (399) respectivamente, $p < 0,0001$ (50,0% y 55,6% hombres). El IMC fue $31,1 \pm 5,0$ frente $27,4 \pm 4,9$ Kg/m² ($p < 0,0001$), PAS $135,1 \pm 14,5$ vs $121,6 \pm 16,4$ ($p < 0,0001$) y PAD $72,1 \pm 12,7$ vs $71,3 \pm 11,1$ (NS), en diabéticos y no diabéticos respectivamente.

La HbA1c fue $7,1 \pm 1,0$ vs $5,5 \pm 0,4$ ($p < 0,0001$). Se encontraron diferencias significativas en glucemia ($125,0 \pm 35,9$ vs $84,2 \pm 11,7$), CT ($175,5 \pm 33,4$ vs $203,1 \pm 38,0$), LDL ($100,2 \pm 28,2$ vs $124,0 \pm 34,9$) y HDL ($50,8 \pm 11,3$ vs $58,2 \pm 17,4$ mg/dl) entre diabéticos y no diabéticos respectivamente. Los diabéticos presentaban más CI (10,7% vs 3,0%), ACVA (10,7% vs 0,8%), FA (7,1% vs 0,8%) y ERC (10,7% vs 1,8%), con diferencias estadísticamente significativas.

Conclusiones

Las cifras medias de HbA1c son más altas en personas diabéticas. Éstas tienen más edad, obesidad, PAS, glucemia y menos CT, LDL y HDL colesterol. Los diabéticos presentan más ECV (CI, ACVA, FA y ERC).

Valores medios de variables demográficas, FRCV y ECV en diabéticos frente a no diabéticos de una población general de Toledo. Estudio Ricarto.

Variables	Diabéticos (28)	No diabéticos (399)	p
Edad (años)	$67,9 \pm 13,4$	$46,8 \pm 14,7$	0,0001
Sexo (masculino)	50,0	55,6	NS
IMC (Kg/m ²)	$31,1 \pm 5,0$	$27,4 \pm 4,9$	0,0001
PAS mmHg	$135,1 \pm 14,5$	$121,6 \pm 16,4$	0,0001
PAD mmHg	$72,1 \pm 12,7$	$71,3 \pm 11,1$	NS
HbA1c %	$7,1 \pm 1,0$	$5,5 \pm 0,4$	0,0001
Glucemia basal mg/dl	$125,0 \pm 35,9$	$84,2 \pm 11,7$	0,0001
Colesterol total mg/dl	$175,5 \pm 33,4$	$203,1 \pm 38,0$	0,0001
LDL colesterol mg/dl	$100,2 \pm 28,2$	$124,0 \pm 34,9$	0,001
HDL colesterol mg/dl	$50,8 \pm 11,3$	$58,2 \pm 17,4$	0,03
Triglicéridos mg/dl	$122,4 \pm 51,3$	$106,2 \pm 65,8$	NS
Creatinina mg/dl	$0,92 \pm 0,22$	$0,85 \pm 0,18$	0,03

Cardiopatía isquémica (CI)	10,7%	3,0%	0,03
Accidente cerebrovascular (ACVA)	10,7%	0,8%	0,0001
Arteriopatía periférica (AP)	3,6%	1,8%	NS
Insuficiencia cardíaca (IC)	3,6%	1,0%	NS
Fibrilación auricular (FA)	7,1%	0,8%	0,002
Enfermedad renal crónica (ERC)	10,7%	1,8%	0,002

IMC: índice de masa corporal; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; HbA1c: hemoglobina glucosilada; p: significación

"Esta investigación ha sido financiada por el Gobierno de Castilla-La Mancha mediante la Convocatoria de Ayudas de la Fundación Sociosanitaria de Castilla-La Mancha a la Investigación en Biomedicina y Ciencias de la Salud, nº de expediente PI-2010/043."

80/944. Consumo de fármacos hipoglucemiantes en Atención Primaria. Comparación entre el Distrito Sanitario Málaga y Andalucía

AUTORES:

(1) Muñoz González, Lorena; (2) Pérez Castro, Mercedes; (3) Camarena Herrera, Ángel Luis; (3) Reina González, Rocío; (4) Muñoz Galán, Dolores; (5) De los Reyes Martínez, Paula; (5) Baca Osorio, Antonio; (5) Sánchez Pérez, María Rosa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Guadalmedina. Málaga.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Guadalmedina. Málaga.; (3) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Guadalmedina. Málaga.; (4) Médico de Familia de Centro de Salud Victoria. Málaga.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Guadalmedina. Málaga.

RESUMEN:

Objetivos

Nuestro objetivo es analizar la utilización de fármacos hipoglucemiantes, en el ámbito de la Atención Primaria, en Málaga y Andalucía en el año 2012.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Analizamos el subgrupo terapéutico ATC "A10 (Fármacos usados en diabetes)". Los datos han sido aportados por la Unidad de Farmacia del Distrito Sanitario. No se incluye la utilización hospitalaria, la privada, la de medicamentos sin recetas o no financiados, ni la realizada a cargo de mutuas. Los datos se presentan como dosis diaria definida. Los datos se presentan como dosis diaria definida (DDD)/1000 habitantes y día siguiendo la descripción de la OMS. Años 2008-2012. Medidas de frecuencia.

Resultados

Los fármacos hipoglucemiantes más utilizados son los antidiabéticos orales (71,7% en Andalucía y 68,4% en Málaga). Las insulinas se usan más en Málaga que en Andalucía (30,7% frente a 28%). Los análogos de GLP1 se consumen más en Málaga que en Andalucía (0,88% frente a 0,48%).

Las insulinas más utilizadas son las prolongadas (36% en Málaga y 39% en Andalucía), seguidas de las mezclas (34%-27%), las rápidas (16%-19%) y las intermedias (12% en ambas).

La metformina es el antidiabético oral más usado (62% en Málaga y 58% en Andalucía), seguido por las sulfonilureas (20%-23%) y los iDPP4 (14% en las dos).

Conclusiones

Las insulinas se utilizan más en Málaga que en Andalucía. La metformina se usa más en Málaga y las sulfonilureas más en Andalucía.

Los iDPP4 se utilizan en porcentajes similares en ambas partes.

80/1007. Enfermedad renal crónica en DMII

AUTORES:

Murua Duque, Inmaculada.

CENTRO DE TRABAJO:

Aranbizkarra II. Vitoria-Gasteiz.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar prevalencia de enfermedad renal crónica (ERC) en pacientes con DMII mediante estimación del filtrado glomerular (FGe). Determinar porcentaje de insuficiencia renal oculta (IRO) y presencia de albuminuria. Comprobar factores asociados a ERC, IRO y albuminuria. Determinar presencia de fármacos que precisan ajuste de dosis, nefrotóxicos y nefroprotectores.

Metodología

Estudio observacional retrospectivo transversal. Revisión de población diabética del centro salud (773 pacientes). Registro de datos sociodemográficos, comorbilidades, tratamientos farmacológicos y datos analíticos. La ERC se definió como $FGe < 60 \text{ ml/min/1,72 m}^2$ y se clasificó según K/DOQ. Albuminuria mediante Alb/Cr.

Resultados

El 56,53% eran hombres con edad media 63,7 años (mujeres 68,7 años). Un 60% presentaban HTA, 40% antecedentes cardiovasculares, 36% dislipemia y 5,3% IRC conocida. Solo 16,2% de pacientes cumplen criterios de control en TA y glicosilada. Se observó prevalencia de ERC en 14,7% (26,32% estadio 3b, 6,14% estadio 4 y 1,75% estadio 5). En IRC conocida, 43,9% no presentaban descenso de FGe y el 80% de descensos observados se desconocía. Se observó IRO en 55,3% (65% mujeres y 75% hipertensos). Se observó albuminuria en 17,2% (82% microalbuminuria). Un 5,3% presentaban conjuntamente ERC y albuminuria. La presencia de ERC se relacionó con HTA, albuminuria y edad. Albuminuria se relacionó con HTA, glicosilada y sexo. El 33% de ERC y de albuminuria respectivamente no tenían renoprotección. El 25% tomaban nefrotóxicos. Todos los pacientes con ERC tenían tratamientos que precisaban ajuste de dosis.

Conclusiones

Se confirma prevalencia ERC, relación con RCV, elevado porcentaje de IRO y necesidad de valorar tratamientos en diabéticos con ERC.

80/1707. Manejo actual de la hiperglucemia de los diabéticos tipo 2 en la praxis clínica habitual de la Atención Primaria de Salud. ¿Realmente se hace tan mal?

AUTORES:

(1) Sanz García, Javier; (2) Alcaraz Boronat, Joana; (3) Genovés Esplugues, Andrés; (4) Campoy Martínez, Lourdes; (5) Cucó Alberola, Ariadna; (6) Palacios del Cerro, Antonio; (7) Quilis Blasco, Teresa; (8) Tomás Almarcha, Rosa; (9) Andrés Reig, Carmen; (9) Giner Galván, Vicente.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante; (2) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Departamento de Salud de Alcoy.; (3) Médico Familia. Centro de Salud La Cañada. Departamento de Salud de Elda. Alicante; (4) Enfermera. Centro de Salud La Cañada. Departamento de Salud de Elda. Alicante; (5) Médico Familia. Centro de Salud La Fábrica. Departamento de Salud de Alcoy. Alicante; (6) Médico Familia. Centro de Salud Petrer 2. Departamento de Salud de Elda. Alicante; (7) Médico Familia. Centro de Salud Plaça de Dins. Departamento de Salud de Alcoy. Alicante; (8) Médico Familia. Centro de Salud Villena 2. Departamento de Salud de Elda. Alicante; (9) Médico Internista. Unidad de HTA y Riesgo Cardiometabólico. Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante.

RESUMEN:

Objetivos

Ver grado de control y estrategias para el manejo glucémico de los diabéticos tipo 2 (DM2) en Atención Primaria (AP) en la praxis clínica habitual.

Metodología

Estudio observacional multicéntrico transversal sobre manejo de la DM2 en 10 Centros de Salud (CS) de los Departamentos de Salud de Elda y Alcoy (Alicante)

Resultados

Se han incluido 211 DM2 (54.5% varones) de $68,5 \pm 9,8$ años de edad y diagnóstico hecho $10,1 \pm 7,6$ años antes. Los pacientes tomaban $5,7 \pm 2,7$ fármacos diarios (89,6% ADOs, 70,6% antiHTA, 63,0% hipolipidemiantes, 26,1% insulina, 19,0% anticoagulantes/antiagregantes). En 89,1% de historias clínicas había mención explícita a medidas no farmacológicas. Los pacientes tomaban $1,5 \pm 0,7$ ADOs/día (%): 77,7 metformina, 37,4 Inh DPP4, 13,3 meglitinidas, 10,9% sulfonilureas, y 1,9 tiazolinedionas. Un 22,3% de pacientes tomaba ADOs combinados, mayoritariamente metformina+Inh DPP4. El uso de metformina y sulfonilureas fue independiente de la existencia de disfunción renal, obesidad o edad. El valor medio de HA1c fue $7,2 \pm 1,2$ %. Los pacientes con control adecuado (HA1c $< 7,5$ %) tenían una DM de menor duración y tomaban menor cantidad de fármacos en general así como de hipoglucemiantes. En el año

previo se realizaron 2,3±1,8 analíticas/paciente, el 94,3, 93,9 y 96,2% con HbA1c, perfil lipídico y función renal a la vez que 2,6±2,9 glucemias digitales programadas en el CS, cantidad independiente del uso de insulina o sulfonilureas.

Conclusiones

Es llamativo el elevado control glucémico de la población analizada. No obstante, no existe un uso dirigido de los distintos ADOs ni del control glucémico digital, a todas luces excesivo.

Hipertensión Arterial

80/893. Co-morbilidad según nivel de HbA1c en la población hipertensa diabética incluida en el estudio PRESCAP 2010

AUTORES:

(1) Larre Muñoz, María Jesús; (2) Precioso Costa, Javier; (2) Navarro Ros, Fernando María; (3) Prieto Díaz, Miguel Ángel; (4) Alonso Moreno, Francisco Javier; (5) Barquilla García, Alfonso; (6) Mediavilla Bravo, José Javier; (7) Rodríguez Roca, Gustavo C.; (8) Sanchez Ruiz, Tomás; (8) Llisterri Caro, José Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (2) Médico Residente de 3º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Joaquín Benlloch. Valencia; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín-La Florida. Oviedo. Asturias.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Sillería. Toledo.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud de Trujillo. Cáceres; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Burgos Rural. Burgos; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Puebla de Montalbán. Toledo; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer el perfil de comorbilidad según grado de control de la hemoglobina glicada (HbA1c) en una amplia muestra de hipertensos diabéticos atendidos en Atención Primaria (AP).

Metodología

Estudio transversal y multicéntrico que incluyó a hipertensos diabéticos de 18 ó más años, seleccionados por muestreo consecutivo. La medida de presión arterial (PA) se realizó siguiendo normas estandarizadas y se registraron factores de riesgo cardiovascular, lesión subclínica de órgano diana (LOD) y/o enfermedad cardiovascular (ECV) o renal establecida (ERC), así como los tratamientos farmacológicos para la HTA. Se consideró tres niveles de control de la HbA1c (inferior a 7%, entre 7 y 8% y mayor de 8%).

Resultados

Se incluyeron 3.993 hipertensos diabéticos (1.874 con HbA1c < 7%, 1.034 entre 7-8% y 531 > 8%), edad media (DE) de 68,23 (10,2) años, (50,1% mujeres). Cuando se comparó a los pacientes según los tres niveles de HbA1c se observó que aquellos con nivel >8% tenían más PA, IMC, colesterol,

triglicéridos, creatinina, LOD (hipertrofia ventricular izquierda, microalbuminuria, retinopatía) y ECV (cardiopatía isquémica, ictus, insuficiencia cardíaca, arteriopatía periférica y ERC) que los pacientes con HbA1c entre 7-8% y estos a su vez más que los pacientes con HbA1c < 7% (p<0.01).

Conclusiones

Los pacientes hipertensos diabéticos incluidos en el estudio PRESCAP muestran importantes diferencias en la coexistencia de LOD y ECV en función de los niveles de HbA1c. El incremento de HbA1c se relaciona con mayores niveles de PA, dislipemia, LOD y mayor coexistencia de ECV.

80/941. Control metabólico de los pacientes diabéticos incluidos en el estudio PRESCAP 2010

AUTORES:

(1) Precioso Costa, Javier; (1) Navarro Ros, Fernando María; (1) Larre Muñoz, María Jesús; (1) García Porras, Alba; (1) Tórtola Ventura, Esther; (1) Silvero, Yoshio Antoian; (1) Garrido Sepúlveda, Lucia; (1) Tamarit Latre, Alicia; (1) González Navalón, Ana Belén; (2) Llisterri Caro, José Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar el control metabólico de la diabetes en una amplia muestra de pacientes hipertensos.

Metodología

Estudio epidemiológico, transversal, multicéntrico que incluyó a pacientes hipertensos diabéticos de 18 o más años de edad seleccionados por muestreo consecutivo en las consultas de Atención Primaria de las 17 CCAA de España. La medida de la presión arterial (PA) se realizó siguiendo normas estandarizadas, considerando mal control de la diabetes a aquellos pacientes con valores de HbA1c ≥7%. Se registraron factores de riesgo cardiovascular, lesión subclínica de órgano diana (LOD), enfermedad cardiovascular (ECV) o renal establecida (ERC), así como los tratamientos farmacológicos para la HTA.

Resultados

Se incluyó a 3.972 pacientes diabéticos e hipertensos, edad media (DE) de 68,2 (10,2) años, 50,1% mujeres, IMC 30,5 (4,9) Kg/m², perímetro Abd.103,1 (14,1), PAS media 137,7 (15,3), PAD media 78,9 (9,9) y HbA1c 7,0 (1,1).El 69,4% de los pacientes (2.756) tenían una HbA1c ≥7%. Cuando se comparó a los pacientes con buen y mal control se observó que estos tenían mayores niveles de PA, más obesidad, peor perfil lipídico, más albuminuria (MAU) y peor filtrado glomerular (p < 0,05 en todos). Del mismo modo los pacientes peor controlados presentaban más LOD (HVI, placa carótida, ERC y ERC oculta) y más ECV (cardiopatía isquémica, ERC, ACV, insuficiencia cardíaca y arteriopatía periférica) (p<0.05 en todos).

Conclusiones

Siete de cada 10 pacientes hipertensos diabéticos del estudio PRESCAP tienen mal control metabólico de la diabetes. Estos pacientes presentan más daño orgánico y más ECV que los pacientes con buen control metabólico.

80/1167. Riesgo Cardiovascular y SAOS

AUTORES:

(1) Portillo Diez, Albert; (2) Cano Ayala, Felipe; (3) Parcet Solosona, Judith; (3) Valls Esteve, Marta; (4) Sierra Chávez, Gloria; (5) Cabello Jurado, Eva; (3) Carbó Queralto, Sandra; (3) D' Lacoste Farré, Marta Rosario; (3) Ruiz Gil, Eulalia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Area Básica Salud Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.; (2) Médico Residente de 4o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.; (4) Enfermera. Centro de Salud Viladecans 2. Viladecans. Barcelona.; (5) Enfermera. Centro de Salud Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

- Describir la relación entre HTA y SAOS.
- Describir la prevalencia de SAOS en pacientes hipertensos tratados con 3 fármacos o más.
- Conocer la prevalencia de la hipertensión refractaria al tratamiento.
- Identificar pacientes con SAOS no diagnosticados.
- Evaluar la utilidad del Test de Epworth en el diagnóstico de SAOS.

Metodología

Se incluyen en el estudio 780 pacientes diagnosticados de hipertensión arterial que reciben tres o más fármacos antihipertensivos de los siguientes grupos farmacológicos: diuréticos, IECA/ARA2, beta-bloqueantes, antagonistas del Calcio y los alfa-bloqueantes.

Se citaron 192 pacientes y acudieron 153 (79%); se realizó en la visita la monitorización de las siguientes variables: peso, talla, IMC, perímetro abdominal y perímetro del cuello, tabaquismo, profesión del riesgo y Test de Epworth y se incorporan a la historia electrónica de cada paciente.

Resultados

- Se ha objetivado un Test de Epworth superior a 12 puntos en 15 pacientes.
- Un 6% de los pacientes con diagnóstico de HTA y tratamiento con tres o más fármacos de nuestro centro padece somnolencia excesiva.
- Solo un 45% de los pacientes con diagnóstico HTA y tres o más fármacos reciben tratamiento con diuréticos.
- Solo un 22% de los pacientes tiene un MAPA realizado y un 38% tiene un Ecocardiograma realizado.

Conclusiones

El SAOS es una patología infradiagnosticada en nuestros centros y el médico de Atención Primaria debe sospechar el diagnóstico diferencial del SAOS dado que éste es un factor independiente para el desarrollo de HTA y su tratamiento específico puede reducir el RCV más allá del tratamiento farmacológico.

Vasculopatías

80/1732. Manejo del Riesgo Cardiovascular Global de diabéticos tipo 2 atendidos en Atención Primaria de Salud

AUTORES:

(1) Sanz García, Javier; (2) Arregoces Muñoz, Gladys Carolina; (3) Gil Rabanaque, Eva María; (4) Jover Barber, Juan Manuel; (5) Vaquer Pérez, José Vicente; (5) Ponce Lorenzo, Francisco; (6) Valencia Valencia, Pilar; (3) Blanes Castañer, Vanesa; (3) Marccela Lazau, Florida; (7) Giner Galván, Vicente.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Departamento de Salud de Alcoy; (2) Médico Residente. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante; (3) Médico Familia. Centro de Salud La Fábrica. Departamento de Salud de Alcoy. Alicante; (4) Médico Familia. Centro de Salud Cocentaina. Departamento de Salud de Alcoy. Alicante; (5) Médico Familia. Centro de Salud Petrer 1. Departamento de Salud de Elda. Alicante; (6) Médico Familia. Centro de Salud San Blas. Departamento de Salud de Alicante.; (7) Unidad de HTA y Riesgo Cardiometabólico. Servicio de Medicina Interna. Alcoy. Alicante.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar cómo es actualmente manejado el riesgo cardiovascular (RCV) global de pacientes diabéticos tipo 2 (DM2) en la práctica habitual de Atención primaria (AP).

Metodología

Estudio observacional sobre manejo de la DM2 en 10 Centros de Salud (CS) de los Departamentos de Salud de Elda y Alcoy (Alicante)

Resultados

La prevalencia (%) de los principales factores de riesgo vascular fue: hipertensión 71,1; dislipidemia 67,3; obesidad (Ob) 48,3; Ob abdominal 47,9; Síndrome metabólico 73,9; y tabaquismo 18,0. El 27,5% estaban en prevención secundaria (15,2% coronariopatía, 9,0% vasculopatía periférica, 5,7% AVC, 5,2% insuficiencia cardíaca crónica). Acorde con las tablas Framingham ATP III 2002, ESH 2007 y UKPDS los porcentajes de pacientes en alto riesgo fueron del 53,1; 49,3 y 31,7% respectivamente. Las proporciones de pacientes de RCV incrementado con LDL < 100 mg/dL fue del 53,6%, mientras un 14,2% lo tenía < 70 mg/dL. Un 65,4 y un 50,7% de estos pacientes presentaba una HA1c < 7,5 y 7%, siendo un 43,1 % los que presentaban una PA < 135/85 mmHg, y un 59,2% con una PA < 140/90 mmHg. Sólo un 17,1% de la totalidad de pacientes presentaba los tres FRCV principales controlados. Al comparar pacientes con tres FRCV controlados respecto del resto, únicamente se observó una mayor prevalencia global de síndrome metabólico (p=0.031) en los pacientes con menos FRCV controlados.

Conclusiones

La DM2 se asocia a un elevado RCV global. Si bien la tasa de control de los FRCV de forma aislada es elevado, el control global de los mismos es, aunque mayor de lo reportado, bajo.

Respiratorio

80/156. Comparación del Monóxido de Carbono espirado en pacientes fumadores de una consulta de medicina familiar urbana

AUTORES:

(1) Correcher Salvador, Elena; (2) Pruteanu, Daniela Florentina; (1) Antón García, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Quart de Poblet. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar el Monóxido de Carbono (CO) espirado y las características de los fumadores que acuden a nuestra consulta de Medicina Familiar según su hábito tabáquico.

Metodología

Se ha determinado el CO en partes por millón (ppm) en el aire espirado en una muestra de 155 fumadores. Tras una inspiración profunda y una apnea posterior de 20 segundos el paciente suelta lentamente el aire mantenido a través de la boquilla del cooxímetro Micro CO. Se explican resultados al paciente. Otras variables: edad, Índice Masa Corporal (IMC), nivel de consumo, evolución tabaquismo.

Resultados

: 59,4% varones. Edad 46,4 años. IMC 25,9. Paquetes/año 25,7; último cigarro fumado < 5 horas: 72,9%. Tabaquismo: hasta 10 cig/día 47,7%; 11-20 cig/día 34,8%; >20 cig/día 17,4%. CO espirado: 18,1 ppm; CO si último cigarro fumado es < 5 horas 21,2; si > 5 horas 8,4; p=0,000 IC diferencia (8,6 -17,2). Fumadores >20 cig/día-Fumadores hasta 10cig/día: edad 51,8-44,3 años p=0,028 IC diferencia (0,8-14,2); IMC 27,1-25,5 p = NS. CO 25,8-12,5 ppm p=0,000 IC diferencia (8,2-18,4). Evolución tabaquismo de los 126 pacientes que se conoce: 43,7% igual, 38,1% disminuyen consumo; 18,3% abandono (sólo un paciente con ayuda farmacológica). 11% solicitan apoyo sanitario. CO antes abandono tabáquico-CO después: 15,8-2,8 ppm

Conclusiones

Hay diferencias evidentes en la emisión de CO según el último cigarrillo fumado. Los pacientes más fumadores tienen una edad superior. Alto nivel de deshabituación que se confirma con emisión de CO

80/1022. Adecuación al tratamiento broncodilatador inhalado de larga duración en el paciente EPOC

AUTORES:

(1) García Moreno, Alfonso; (2) Medina Salom, Ana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Dr Peset. Centro de Salud Castellar. Valencia.; (2) Médico residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Hospital Dr Peset. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar el tipo de tratamiento broncodilatador de larga duración en pacientes diagnosticados de EPOC, ingresados en una unidad de corta estancia.

Identificar los beneficios obtenidos al añadir un broncodilatador de larga duración al tratamiento de base.

Metodología

Muestra: pacientes ingresados en la Unidad de Corta Estancia del Hospital Doctor Peset con diagnóstico de exacerbación de EPOC entre el 1 de febrero y 30 de abril 2013.

MÉTODO DE RECOGIDA: cuestionario:

Datos demográficos

Antecedentes personales

Tratamiento previo al ingreso

Cuestionario CAT antes de la exacerbación actual.

Número de exacerbaciones en el último año.

Resultados de pruebas funcionales respiratorias.

Dos meses después se citará a los pacientes que hayan precisado un ajuste de medicación.

Pauta de ajuste:

Pacientes sin tratamiento: se añade un LAMA como primera opción.

Pacientes con tratamiento pautado con BDL: se añade un segundo broncodilatador, LABA o LAMA, según tratamiento vigente.

Resultados

N:41

DOBLE TERAPIA AL INGRESO

58.5%

CAT medio 19.9

Nº medio de exacerbaciones en el último año: 1.8/año

MONOTERAPIA LABA AL INGRESO

14.5%

CAT medio al ingreso: 22.6

CAT medio tras ajuste: 17.2

Nº medio de exacerbaciones en el último año: 2.3/año

MONOTERAPIA LAMA AL INGRESO

17%

CAT medio al ingreso: 24.4

CAT medio tras ajuste: 17.8

Nº medio de exacerbaciones en el último año: 2.8/año

PACIENTES SIN TRATAMIENTO

10%

CAT medio al ingreso: 18.25

CAT medio tras ajuste: 12.25

Nº medio de exacerbaciones en el último año: 0.5/año

Conclusiones

Los pacientes con doble terapia tienen mejor CAT y menor nº de exacerbaciones

Tras añadir LABA o LAMA se consigue mejorar el CAT de forma similar

Los pacientes sin tratamiento de fondo, tienen mejor CAT y menor nº de exacerbaciones, seguramente por tener menos avanzada la enfermedad

Infeciosas

80/926. Picadura de garrapata en el departamento de Salud de Alcoy

AUTORES:

(1) Alcaraz i Boronat, Joana; (1) Sanz García, Francisco Javier; (1) Sancho Ferrer, María; (1) Allegues Lopez, Liudmila; (1) Arregoces Muñoz, Gladys Carolina; (2) Giner Galván, Vicente.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Valencia.; (2) Médico Adjunto del Servicio de Medicina Interna Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

El Departamento de Salud de Alcoy puede considerarse globalmente constituido por las comarcas naturales de l'Alcoià y El Comtat, abarcando una población total en torno a los 140.000 habitantes. Se encuentra situada en un conjunto montañoso del prebético valenciano, en el que abundan los valles. Por tanto, trabajamos en una zona rodeada de monte, donde la picadura de garrapata es muy común. Decidimos analizar de forma descriptiva los casos de mordedura de este parásito, si presentan o no clínica típica y si posteriormente la serología es positiva.

Metodología

Revisión de casos, con CIE. Mordedura de garrapata desde el año 2008 al 2013.

Resultados

Encontramos 20 pacientes registrados con este CIE. 16 adultos y 4 niños. 13 pacientes presentaban fiebre. Requirieron ingreso en planta 5 adultos y un menor. El ingreso estuvo justificado por clínica sistémica. Se trató con doxiciclina al 80% de los pacientes, obteniéndose buena respuesta en el 100%. Se solicitó serología en 9 pacientes, 4 de ellos para *Rickettsia conorii* y *B Burgdorferi*, 3 únicamente *Rickettsia* y 2 solo *B Burgdorferi*.

Conclusiones

La picadura de garrapata con alta frecuencia se acompaña de clínica sistémica. Presenta buena respuesta a las tetraciclinas, sobre todo a la doxiciclina. Los ingresos en planta están justificados por la clínica sistémica importante siendo el tratamiento domiciliario y control por MAP una opción válida. No se solicita adecuadamente la serología. A pesar de presentar clínica típica el 100% son negativas.

Salud Mental

80/1206. Buprenofina/Naloxona, una alternativa para humanizar un gran problema

AUTORES:

(1) Álvarez Agudelo, Carlos Enrique; (2) Sampedro Gallardo, Montserrat; (3) Ripoll Cano, Antonio; (4) Valenzuela Martínez, Teresa; (5) Carles Díez, Inmaculada; (6) Fuster Juárez, Francisca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Foietes. Benidorm. Alicante.; (2) Enfermera Residente de 2er año de Enfermería Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Foietes. Benidorm. Alicante.; (3) Tutor Médico de Familia. Centro de Salud Foietes. Benidorm. Alicante.; (4) Tutor Enfermería de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Foietes. Benidorm. Alicante.; (5) Médico UCA. Benidorm. Alicante.; (6) Enfermera UCA. Benidorm. Alicante.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar la utilidad de SUBOXONE® como alternativa para liberar al organismo de la dependencia física asociada al consumo crónico de opiáceos mediante un mayor autonomía del paciente y mantenimiento de la abstinencia.

Metodología

Se realizó un estudio transversal a 32 pacientes integrados en el programa de desintoxicación a la heroína en la UCA de Benidorm - Alicante admitidos para tratamiento con Metadona® o Suboxone® por abuso o dependencia de opiáceos.

Resultados

Los tratamientos se distribuyeron en 20 pacientes con Metadona con una dosis media/día de 90 mg DE: 66,49 y 12 pacientes con Suboxone con una dosis media/día de 2 mg. El índice de complicaciones que requirieron ingresos hospitalarios 4 (12.1%) de los cuales solo 1 fue para el grupo tratado con Suboxone.

Para Metadona: Recaída en consumo: 3(14,3%), Disminución del Abuso 12(57,1%), Mejoría Funcional: 3(14,3%).

Para Suboxone: Recaída en consumo: 2(16.7%), Disminución del Abuso 4(33.3%), Mejoría Funcional: 6(50%).

La media de consultas asistidas al año correspondientes a Medicina para 4,3; Enfermería 22,0; Psicología 2,97; que contrasta con la media de no asistencia de consultas al año para Medicina de 0,91; Enfermería 0,42; Psicología de 0,57.

Conclusiones

El uso de un agonista parcial a los opiáceos se define como una inversión al enfoque terapéutico tradicional de evitación al consumo.

La mejoría funcional y la disminución del estigma moral con un tratamiento crónico justifica el uso prolongado de medicamentos que fomentan la deshabitación normatizada en pacientes con adicción a opiáceos.

Locomotor

80/6. Historia natural de las fracturas desplazadas de tercio proximal de húmero

AUTORES:

(1) Moya Jiménez, M^a Carmen; (2) Briones Bajaña, Felipe; (2) Perea Rodríguez, Cristina; (2) Perea Rodríguez, Ana Mar; (2) Fernández López, Martina Lucía; (3) Aparicio Martínez, M^aJaviera.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Hospital de Poniente. Almería; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería.

RESUMEN:

Objetivos

Nos proponemos en el presente estudiar el resultado de las fracturas del tercio proximal de húmero tratadas de forma ortopédica.

Metodología

Esta investigación recoge una muestra de 56 casos desde el 01/01/2009 al 01/01/2011. Se trata de un estudio prospectivo de pacientes con fractura del tercio proximal de húmero, que poseen los criterios de inclusión a los cuales se les realizó un tratamiento conservador. Se realizó estudio radiológico, funcional (Costant) y SF-36 que fue repetido a los 12 y 24 meses. Las fracturas fueron clasificadas en seis grupos.

Resultados

La edad media de los pacientes estudiados fue de 70.8 años, de los cuales 78.8% eran mujeres; siendo el brazo dominante el afecto en un 96.5%.

Los 56 pacientes incluidos en el estudio presentaron un Costant a los dos años de su fractura del 63.07, siendo al año de 60.87. En el lado sano el Costant es de 76.16.

Sólo un pequeño porcentaje de los pacientes refirieron dolores que le alteraban de forma significativa su vida normal, describiendo la limitación en cada uno de los apartados de la escala de Costant. No fue observado ninguna pseudoartrosis.

Conclusiones

El tratamiento conservador es probablemente suficiente en la mayoría de los pacientes ancianos con bajas demandas funcionales.

Aunque la consolidación viciosa de los fragmentos de la fractura es una realidad, la mayoría de los pacientes estudiados se encontraban libres de dolor y con suficiente movilidad y fuerza para realizar sus actividades de la vida diaria.

Las diferencias respecto al brazo contralateral fueron significativas pero no suficientes para la insatisfacción del paciente.

80/963. Prevalencia de enfermedad renal crónica oculta en pacientes mayores de 64 años con gonartrosis

AUTORES:

(1) Ruiz García, Ana; (1) Pérez Adelantado, Manuel; (2) Clemente García, María; (3) Oliva Femenía, Pedro Ricardo; (4) Gonzalez García, Lorena; (4) Ruiz Garcia, Maria Elena; (5) Silvero, Yoshio Antoian; (6) Navarro Ros, Fernando María; (1) Sanchez Ruiz, Tomás; (1) Llisterri Caro, José Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Médico Parque de las Naciones. Torrevieja. Alicante.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la prevalencia de Enfermedad Renal Crónica Oculta (ERCo) en pacientes con gonartrosis.

Metodología

Estudio descriptivo y transversal realizado en AP. La población a estudio: pacientes >64a con gonartrosis de cinco cupos. Los datos se obtuvieron mediante historia informatizada (Abucassis) registrándose variables demográficas, antropométricas, clínicas, analíticas, FRCV, enfermedades asociadas, tratamientos farmacológicos y filtrado glomerular (FG) (CKD-EPI). Se define ERCo como FG <60ml/min y niveles de creatinina normales. Los análisis estadísticos se realizaron con el paquete SPSS 17.0.

Resultados

Se incluyeron 300 pacientes (64% mujeres), se disponía de información del FG en 254 (84,6%). La edad media fue de 74,2±7,6 años, el IMC de 28,9±3,8 Kg/m². El FG medio fue de 77,9 ml/min (75,1 mujeres, 82,6 varones; p < 0,01). El 16,1% de los pacientes (n=41) mostró un FG < 60 ml/min, 28 de los cuales presentaban niveles de creatinina menor de 1.3mg/dl es decir, ERCo. Los pacientes con FG bajo presentaban, respecto a los pacientes con FG normal, más edad (79,4 v.s. 73,7), más diabetes (31,7 v.s. 24,4) y más HTA (70,7 v.s. 60,6). El 24,4% de pacientes con FG bajo tomaba AINEs y el 48,8% analgésicos.

Conclusiones

Encontramos elevada prevalencia de ERC en pacientes >64a con gonartrosis de entre los cuales el 68,29% corresponde a ERC oculta. Casi tres de cada 10 pacientes tomaban AINEs y cinco de cada 10 analgésicos. Es necesario valorar en todos los pacientes artrósicos atendidos en AP el consumo de fármacos que pueden alterar la función renal.

80/1193. Análisis de las patologías osteomusculares más frecuentes en profesionales de la guitarra clásica

AUTORES:

Lucas Gutiérrez, Milagos.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando. Badajoz.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la incidencia de lesiones en la práctica profesional de la guitarra. Determinar las posibles causas que contribuyen a la aparición de éstas; analizando las diferencias en función de la edad, género, años de experiencia, ocupación actual, horas de ensayo, hábitos deportivos, realización de estiramientos previos a la interpretación y asistencia sanitaria recibida en la lesión.

Metodología

Estudio descriptivo analítico a través de la realización de una encuesta diseñada ad hoc para los participantes de uno de los Concursos Internacionales realizados en Extremadura en 2012.

Resultados

El 88% de los encuestados había presentado alguna enfermedad relacionada con la práctica musical, predominando la patología a nivel de la columna vertebral (superior). El 40% realizaba estiramientos antes de tocar, el 32% a veces y el 28% nunca. Solamente el 64% consultó con un profesional sanitario, acudiendo la mayoría a un médico (destacando su médico de atención primaria 82%) y al fisioterapeuta (36%).

Conclusiones

La realización de estiramientos previos a la interpretación musical desde la infancia como la adopción de posiciones adecuadas al tocar, serían medidas preventivas con el fin de evitar posibles lesiones músculo-esqueléticas.

Osteoporosis

80/1527. Evaluación y optimización del tratamiento de la osteoporosis en atención primaria por medio de un modelo basado en técnicas de inteligencia

AUTORES:

(1) Safir Jabeen, Humera; (2) Zambrano Paz, Albeiro; (3) López Filloy, Marta; (3) De Giacomi Coronel, Italia; (4) Rosario Lapaix, Dominga; (5) Fernández Vázquez, José Pedro; (6) las Heras, fernando; (7) Fernández González, Felipe.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Jose Aguado. León.; (2) Médico Residente 2do años de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Eras de Renueva. Leon; (3) Médico Residente 2do años de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud La condesa de sagasta. Leon; (4) Médico Residente de 2do años de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de

Salud Trobajo del Camino. León.; (5) Médico de Familia . Centro de Salud Benavides. Leon; (6) Unidad de investigación de la Universidad de Oviedo; (7) Odontologo.

RESUMEN:

Objetivos

El objetivo general del presente trabajo fue la realización de un software basado en inteligencia artificial que ayude al facultativo en la aplicación del tratamiento más adecuado a cada paciente osteoporótica. Se cree que la implementación de dicha herramienta en la práctica diaria en Atención Primaria puede suponer un importante ahorro de medicamentos al sistema de salud.

Metodología

Una muestra representativa de mujeres postmenopáusicas, colaboraron contestando a un cuestionario validado, de frecuencia de consumo de alimentos y de hábitos de vida.

La información obtenida de las encuestas de las pacientes y la de su historia clínica, se procesó informáticamente y con ayuda de técnicas de inteligencia artificial se procedió a la creación de una herramienta de software que permita estimar el valor DMO.

Resultados

Se exponen los resultados obtenidos por medio de la aplicación de técnicas de análisis multivariante e inteligencia artificial. Se ha desarrollado un modelo de regresión multivariante LOESS y un modelo de red neuronal y la correspondiente aplicación informática que permite estimar la DMO de mujeres posmenopáusicas a partir de sus respuestas a un cuestionario sobre aspectos antropométricos, alimenticios y de estilo de vida.

Conclusiones

La precisión del modelo de red neuronal desarrollado es superior a la del modelo de regresión multivariante en la estimación de la DMO de mujeres posmenopáusicas.

Atención a la mujer

80/1644. Citología como método de despistaje de cáncer de cérvix. Valoración en mujeres inmigrantes y comparación con mujeres españolas

AUTORES:

(1) Domínguez Teba, Antonio Jesús; (2) Medero Canela, Rocío; (2) Macías Beltrán, Inmaculada; (3) Pedregal González, Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Medico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bollulos Par del Condado. Huelva.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Torrejón. Huelva.; (3) Médico de Familia. Unidad docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Huelva.

RESUMEN:

Objetivos

Describir las características de mujeres inmigrantes de un cupo de Atención Primaria (AP). Valorar la realización de citología como método despistaje desde AP. Detallar si existen alteraciones citológicas y la derivación a Ginecología. Comparar la realización de citologías entre españolas e inmigrantes.

Metodología

Estudio observacional descriptivo. Se seleccionó una muestra aleatoria de inmigrantes correspondientes a cupo de Centro AP rural (n = 58) entre 16 y 65 años de países distintos a España y otro grupo de mujeres naturales de España del mismo cupo con similares características (n = 58). Datos desde Historia Única de Salud. Variables: edad, país de origen, realización de citología en AP, anomalías en resultados y derivación a Ginecología. Análisis: media y desviación típica para cuantitativas, porcentaje para cualitativas. Chi cuadrado para comparar variables cualitativas.

Resultados

Mujeres inmigrantes: edad 36.4 años (DT 10.5). País de origen más frecuente: 44.8%

Rumania. No citología: 60.3%, siendo normales 95.7%.

Mujeres españolas: edad 36.2 años (DT 10.4). No citología: 50%, siendo normales 96.6%.

Se realizó derivación del total de las citologías alteradas. No hay relación significativa entre ser inmigrante y realización de citología ($p = 0.26$) ni entre ser inmigrante y presentar alteración citológica ($p = 0.86$).

Conclusiones

La mayoría de las inmigrantes no se han beneficiado de un correcto programa de cribado de Cáncer de cérvix detectándose escasos resultados patológicos. Se siguió el protocolo de derivación ginecológica correctamente. En ambos grupos, es deficiente la participación en el programa pero el ser inmigrante no predispone a una menor captación ni alteración

Urgencias

80/837. Paciente Crónico Complejo: Morir en Urgencias

AUTORES:

(1) González Candia, Jorge Christian; (2) Algarate Linares, Elena; (2) Pineda Barrero, Sandra; (2) Izquierdo, Trinidad; (3) Arancibia, Ines; (4) Muñoz, Gemma.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital universitario mutua de Terrassa. Barcelona; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Mutua de Terrassa; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Médico Adjunta de Urgencias. Hospital Universitario Mutua de Terrassa; (4) Médico Adjunta de Urgencias. Hospital Universitario Mutua de Terrassa.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar los pacientes crónicos complejos fallecidos en un Servicio de Urgencias hospitalario.

Metodología

Estudio observacional, retrospectivo.

Criterios de Inclusión: Pacientes con Insuficiencia de Órgano Crónica Avanzada (IOCA) mayores de 16 años fallecidos durante el 2012

Exclusión: Pacientes no IOCA, menores de 16 años.

Variables: Criterios IOCA, edad, sexo, síndromes geriátricos, exámenes complementarios, cuidador de referencia, sedación paliativa, procedencia, visitas previas por Primaria, Documento de Voluntades Anticipadas (DVA).

Resultados

Fallecieron 138 pacientes en Urgencias, 58% presentaron criterio IOCA. Fueron varones el 53,8%, con edad media de 83,6a años. Provinieron de residencia el 73,8% y el 86.3 tenía cuidador de referencia.

Presentaban síndromes geriátricos el 65% (incontinencia 37,5%, inmovilidad 37,5%, inestabilidad 16,3%.)

Según criterios IOCA, 38,8% presentaba demencia, 18,8% patología cardíaca, 18,8% patología respiratoria. El 28.8% fue visitado antes de acudir a urgencias por Primaria. La estancia media fue de 2,8 días.

Se realizaron exploraciones complementarias al 65,7% (analítica general 77,5%, radiografías 47,5%, TAC 18,8).

Se inició pauta de confort en el 45.6% de los pacientes, y en 8.5% sedación terminal. Sin embargo, hasta en un 58,8% se solapó con medicación activa. Un paciente presentaba DVA

Conclusiones

Nuestros pacientes IOCA fallecidos son ancianos con síndromes geriátricos. Sufren demencia, seguido de cardiopatía terminal. Fallecieron tras tres días en Urgencias, tras poca valoración por primaria (1/3 de los pacientes) y realizándose exploraciones complementarias. No hay registro de DVA y se solapó medicación activa a más de la mitad, presuponiendo que el manejo de estos pacientes pudo ser deficitario

80/1163. Adecuación de Anticoagulación en pacientes con Tratamiento Anticoagulante Oral Dicumarínico atendidos en un Servicio de Urgencias Hospitalario de Tercer Nivel

AUTORES:

(1) Cid Jiménez, Irene; (2) Puertas Erauso, Paula; (3) Amorós García, Rafael; (4) Condón Abanto., Ana.; (1) Pérez Vicente, Rebeca; (5) Ruiz Ferrández, Elisa; (6) Acosta Rozo, Mayra; (7) Sarasa Cantán, Pablo Miguel.; (8) Mozota Duarte, Julián.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno-Garrapinillos. Zaragoza.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Norte. Zaragoza.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno-Garrapinillos. Zaragoza.; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Oliver.

Zaragoza.; (7) Enfermero de Atención Continuada. Centro de Salud Herrera. Zaragoza.; (8) Médico de Urgencias. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

RESUMEN:

Objetivos

1. Conocer la proporción de individuos con Tratamiento Anticoagulante Oral (TAO). adecuadamente anticoagulados en un Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH) de tercer nivel.

2. Describir sus características demográficas.

Metodología

Se parte de una población de 39.929 pacientes a los que se les solicitó un estudio de coagulación en el periodo de tiempo comprendido entre el 1 de diciembre de 2012 y el 31 de noviembre de 2012 y se selecciona una muestra de 1077 pacientes en TAO. Se recogen los datos en una ficha elaborada por los investigadores a través del programa informático PCH y la historia electrónica. Se definen las variables (edad, sexo, motivo de ingreso, y destino al alta) y se utiliza como instrumento el "INR" para medir la adecuación de anticoagulación.

Resultados

Edad 78 años. 50,51% mujeres. El motivo de ingreso en el SUH es disnea en un 27.14% de los pacientes, signos o síntomas de sangrado en el 16.08%, signos o síntomas de trombosis en el 12.73%, 6.04% caída o fractura y motivo relacionado con el TAO 3.45%. El destino fue ingreso hospitalario en un 45.78% de los pacientes y alta a domicilio en el 44.65%. Están correctamente anticoagulados un 35.17% de los pacientes, en rango supratrapéutico un 36.99% e infracoagulados un 27.88%. Si se amplían los márgenes considerados terapéuticos en +/-0.2 un 10.32% de los pacientes pasan a considerarse correctamente anticoagulados.

Conclusiones

Casi dos tercios (64,87%) de los pacientes con TAO que acuden a un SUH de tercer nivel presentan un INR fuera del rango terapéutico.

Cirugía Menor

80/526. Rentabilidad de una consulta de cirugía menor en un Centro de Salud urbano

AUTORES:

(1) Manchón Lopez, Livia; (2) Murillo Fernández, Ignacio; (3) Montes Salas, Gregorio; (4) Cabrera Gómez, M. Begoña; (5) Mirasierra Martín, Irene; (6) Gajardo Silva, María; (7) Del Barco Cordero, Jesús Ricardo; (8) Jiménez López, Eduardo; (8) Batalla Rebollo, Noa; (8) Maynar Mariño, Ignacio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud "El Progreso". Badajoz.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud "El Progreso". Badajoz.; (3) Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Técnico de Salud Unidad Docente Multiprofesional de Atención Familiar y Comunitaria. Badajoz.; (4)

Economista. Grupo Técnico de la Función Administrativa. Gerencia del Área de Salud de Badajoz.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud "El Progreso". Badajoz.; (6) Residente de 2º año de Enfermería Familiar y Comunitaria. Centro de Salud "El Progreso". Badajoz.; (7) Médico de Familia. Urgencias Hospital Infanta Cristina. Badajoz.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud "El Progreso". Badajoz.

RESUMEN:

Objetivos

comparar los costes de las intervenciones más frecuentemente realizadas en una consulta programada de cirugía menor en un centro de salud frente al coste de las mismas intervenciones en Atención Especializada.

Metodología

estudio descriptivo retrospectivo, de minimización de costes, donde se revisan los costes de las intervenciones realizadas entre 2006 y 2011, ambos inclusive. Se valoran los costes de las intervenciones a fecha de 2009. Variables: tipo de intervención, número, y coste, tanto en Atención Primaria como Especializada. Información extraída de una base de datos Access y del Documento de Costes 2009 del Servicio Extremeño de Salud, volcando los datos posteriormente en una tabla Excel.

Resultados

de un total de 968 intervenciones realizadas en nuestro Centro, se analizan las más frecuentes: exéresis bisturí eléctrico (407; 42.05%), crioterapia (207; 21.38%), infiltración local (172; 17.77%), matricectomía (109; 11.26%), extirpación bisturí frío (58; 6%), lobuloplastia (15; 1.55%). Cada una de ellas supuso un gasto en Atención Primaria de 48.47€, derivando en un gasto sanitario total de 46918,96€. El valor total para las mismas intervenciones efectuadas en Atención Especializada asciende a 281576€ (exéresis bisturí eléctrico: 111518€; crioterapia: 56718€; infiltración local: 62092€; matricectomía: 29866€; exéresis bisturí frío: 15892€; lobuloplastias: 5490€). La diferencia de costes entre ambos niveles asistencial supuso un ahorro de 234657.04€ (83.34%).

Conclusiones

Las consultas de cirugía menor realizadas con rigor y regularidad en un Centro de Salud pueden suponer un importante ahorro para el Servicio Sanitario Autonómico, sin mermar la calidad de las mismas al practicarse por Médicos de Familia con experiencia.

80/555. Concordancia entre diagnóstico clínico y anatomopatológico en un Centro de Salud

AUTORES:

(1) Murillo Fernández, Ignacio; (2) Manchón Lopez, Livia; (3) Maynar Mariño, Ignacio; (4) Madueño García, Mª Ángeles; (5) Cubero Santos, Ana; (6) Jiménez López, Eduardo; (1) Del Barco Cordero, Jesús Ricardo; (7) Mirasierra Martín, Irene; (8) Gajardo Silva, María; (3) Maynar Mariño, María de los Ángeles.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Progreso. Badajoz.; (2) Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Progreso. Badajoz.; (3) Médico de

Familia. Centro de Salud El Progreso. Badajoz.; (4) Diplomada Universitaria en Enfermería. Centro de Salud El Progreso. Badajoz.; (5) Pediatra. Centro de Salud El Progreso. Badajoz.; (6) Servicio Urgencias Hospital Infanta Cristina. Badajoz.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Progreso. Badajoz.; (8) Enfermera Interna Residente de 2º año. Centro de Salud El Progreso. Badajoz.

RESUMEN:

Objetivos

describir los resultados obtenidos en una consulta semanal de cirugía menor en el Centro de Salud El Progreso, Badajoz, en un periodo de 5 años, así como el grado de concordancia entre los diagnósticos clínico y el resultado de la anatomía patológica.

Metodología

estudio observacional descriptivo retrospectivo, en el que se han revisado las intervenciones realizadas entre los años 2006 y 2011. La información es extraída de una base de datos Access, volcando los datos posteriormente en una tabla tipo Excel. Las variables descritas son: número de muestras, diagnóstico clínico y diagnóstico anatomopatológico.

Resultados

De todas las realizadas, se seleccionaron un total de 184 intervenciones de las que se remitió biopsia al servicio de Anatomía Patológica. Los 4 diagnósticos clínicos más frecuentes fueron: Fibroma blando, Quiste epidermoide, Nevus y Verruga vulgar. Se calcula la correlación entre diagnósticos clínico y anatomopatológico, con un porcentaje de aciertos del 37.25% en los fibromas blandos (equivocando 19 muestras (37.25%) con nevus melanocíticos); 60.53% de aciertos en los quistes epidermoides (la principal dificultad diagnóstica aparece con los quistes pilares); 86.49% de aciertos en los nevus y 13.38% en las lesiones verrugosas (aunque un 36.11% de la muestra presenta una anatomía patológica también compatible con verrugas vulgares).

Conclusiones

Los valores obtenidos de correlación entre diagnósticos indican la necesidad de mejorar la formación de los profesionales que derivan a cirugía menor en nuestro centro de salud y específicamente en algunas patologías dermatológicas. Sirva este estudio para el diseño de estrategias de formación o reciclaje.

Calidad y Gestión

80/765. Características demográficas de la población de Toledo. Estudio RICARTO

AUTORES:

(1) García Tenorio del Prado, Cristina; (2) Villarín Castro, Alejandro; (3) Motilla Fraile, Mirian; (4) Alonso Moreno, Francisco Javier; (1) Luna del Pozo, Lara; (5) Rodríguez Roca, Gustavo C.; (6) Fernández Conde, Julio Andrés; (7) Carrasco Flores, Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Atención Familiar y Comunitaria. Toledo.; (2) Médico de Familia. Unidad

Docente de Atención Familiar y Comunitaria. Toledo.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Añover de Tajo. Toledo.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud La Puebla de Montalbán. Toledo.; (6) Coordinador de Unidades Administrativas. Gerencia de Atención Primaria. Toledo.; (7) Enfermero. Gerencia de Atención Primaria. Toledo.

RESUMEN:

Objetivos

Comparar las características demográficas de la población del estudio RICARTO con la población incluida en la base de datos de Tarjeta Sanitaria de Toledo (TST) capital.

Metodología

Estudio epidemiológico transversal realizado en población general ≥ 18 años aleatorizada en 2011 por grupos de edad y sexo según TST. Variables analizadas: edad, sexo, origen y situación laboral. Se realizó estadística descriptiva e inferencia de parámetros.

Resultados

Se analizaron a 427 personas incluidas en el estudio RICARTO (edad media $48,2 \pm 15,6$ años, 55,3% mujeres) y a 57.122 personas de la base de datos de TST capital (edad media $46,9 \pm 17,5$ años, 53,05% mujeres); no se encontraron diferencias significativas en la edad y el sexo. Comparando la población del RICARTO vs TST, respectivamente, el 43,8% frente 51,6% pertenecían al grupo de 18-44 años ($p=0,0014$), 39,6% frente 31,6% al de 45-64 años ($p=0,0005$) y 16,6% frente 16,8% (NS) eran ≥ 65 años; la relación de parados vs activos fue 22,9% vs 13,6% ($p<0,0001$), pensionistas vs activos 16,2% vs 30,3% ($p<0,0001$); la población de inmigrantes / extranjeros fue 18 (4,2%) frente a 5.162 (9,04% del total de la población TST), hallándose significación estadística ($p=0007$).

Conclusiones

La población del estudio RICARTO no muestra diferencias con la edad media y sexo de la población incluida en la base de datos de TST, presenta menor representación del grupo de edad 18 a 44 años y mayor del grupo de 45 a 64 años, e incluye una mayor proporción de parados y menor de población inmigrante.

"Esta investigación ha sido financiada por el Gobierno de Castilla-La Mancha mediante la Convocatoria de Ayudas de la Fundación Sociosanitaria de Castilla-La Mancha a la Investigación en Biomedicina y Ciencias de la Salud, nº de expediente PI-2010/043."

80/1758. Derivación de pacientes de Atención Primaria (AP) a Hospitalización a Domicilio (HAD); una alternativa segura

AUTORES:

(1) Sgaramella, Giusi Alessia; (2) Aguilera Zubizarreta, Ana; (3) García Secadas, Luis Alberto; (4) Pariente Rodrigo, Emilio Jesus; (1) García-Diego Villarías, Olga; (1) Fanini Gómez, Joheny Mabel; (5) Sanroma Mendizabal, Pedro.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander; (2) Médico Especialista en Geriatria. Adjunto de Hospitalización Domiciliaria. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander; (3) Médico de Familia. SUAP Nansa. Puentenansa; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria; (5) Médico de Familia. Jefe Servicio de Hospitalización Domiciliaria. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

RESUMEN:

Objetivos

La HAD es una buena alternativa a la hospitalización convencional (HC) para los pacientes. El Servicio del Hospital Valdecilla tuvo 1439 ingresos el año 2012. El objetivo de este trabajo es analizar la prevalencia de los pacientes que ingresan procedentes directamente de AP, sin pasar por Urgencias.

Metodología

Se realizó un estudio retrospectivo de los pacientes que habían ingresado en HAD, directamente desde AP. Se revisó la historia clínica electrónica, analizando los diagnósticos al alta, edad, sexo, estancia media, motivo de ingreso, la tasa de reingresos por la misma patología en el mismo año.

Resultados

Del total de ingresos en HAD, 159 (11%) provenían directamente desde la consulta de AP, que correspondían a 118 pacientes (44,9% varones, 55,1% mujeres), la edad media fue 76.46 años. Los motivos de ingreso fueron: antibiótico terapia intravenosa 52%; hemoterapia 11%, otros tratamientos intravenosos 16%, control clínico 20%. La estancia media fue de 14.69. Los diagnósticos más frecuentes fueron: infección urinaria complicada 23%, infección respiratoria 22%, infección piel 15%, anemia 12%, insuficiencia cardíaca 6%. E 50% no requirió más ingresos hospitalarios en el mismo año, el 20% reingreso en HAD con nueva derivación de AP, el 7% falleció durante el ingreso.

Conclusiones

La HAD es una alternativa cómoda y segura para los pacientes que requieren ingreso hospitalario. La mayoría son pacientes mayores, que se benefician más de evitar la iatrogenia que conlleva el hospital y la derivación a Urgencias.

Comunicación

80/1678. El no paciente

AUTORES:

(1) del Río Caballero, Ana; (1) Ligerio Molina, María Rosa; (2) Agrela Torres, Santos Luis; (2) Beigveder, Pedro; (2) Aparicio Cervantes, María José; (2) Poyatos Garech, Francisco Miguel; (3) Ruiz Medina, Ana Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trinidad "Jesús Cautivo". Málaga.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Trinidad

"Jesús Cautivo". Málaga.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trinidad "Jesús Cautivo". Málaga.

RESUMEN:

Objetivos

Medir el número de pacientes que delegan su asistencia sanitaria en otros. Ver el perfil del paciente que delega la asistencia: edad, sexo, relación con su representante, motivo de incomparecencia. Ver el perfil del representante.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Muestra: universo muestral, número de pacientes que demandan asistencia médica en centro de salud del 20 al 28 de junio de 2013 que delegan su asistencia en otro. Se recogen variables cuantitativas y cualitativas y se registran en una hoja de recogida de datos. Se compara con el número total de citas pasadas en dicho periodo

Resultados

De los 693 pacientes atendidos, 235 delegan su asistencia en otro, lo que supone el 2.94%. La media de edad es 64.28 años. 60% son mujeres El 88% viven en familia. Los representantes son 65.5% mujeres. Un 14% son desconocidos para el médico. En un 30% de las consultas no se porta documentación del paciente. El representante es el cónyuge un 34.9% de las veces. El motivo de incomparecencia es la enfermedad en un 32'8%. Se prescriben fármacos un 30,2%

Conclusiones

El 3% de los pacientes atendidos en consulta de médicos de familia han delegado su asistencia en otro. El 96.2% de las ocasiones se resuelve la demanda. Un 3% de las ocasiones se cita al paciente

Cronicidad, Dependencia y Enfermedades Raras

80/705. Prevalencia y perfil clínico de pacientes con fibrilación-flutter auricular (FA)

AUTORES:

(1) Bolarín Angosto, Cecilia; (1) Balsalobre Matencio, Amanda; (2) López Pastor, Juana Noelia; (2) González Ramírez, Miguel Ángel; (3) Alcaraz Rivas, José Julio; (4) Ruiz Sánchez, Mariana; (2) Bueno Velasco, Ángel Javier; (2) García Molina, Jesús; (2) Bosque Mata, María Dolores; (4) Sáez Yanguas, Alfonso.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San

Javier. Murcia; (3) Médico residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar la prevalencia de FA en nuestra zona básica de salud y conocer las características sociodemográficas, factores de riesgo, enfermedades asociadas y tratamiento prescrito.

Metodología

Diseño: estudio observacional, descriptivo, transversal. Población: mayores de 14 años con diagnóstico de FA en nuestra zona básica de salud. Obtención datos clínicos: historia clínica de OMI-AP y hospitalaria-SELENE. Tratamiento estadístico: SPSS-15.

Resultados

Prevalencia: 1,89% en mayores de 14 años y 8% en mayores de 65 años. 53,4% son varones. Edad media de 74,65. Distribución por edades: 36,5% de 75-84 años, 21,8% más de 84 años y 21,3% de 65-74 años. 92,7% son españoles. 57,7% tiene FA crónica, 31,3% paroxística y 4,2% flutter. Las presentaciones más frecuentes son palpitaciones (34,5%), disnea (11,2%) y hallazgo casual (7,8%). Factores de riesgo: 77,1% HTA, dislipemia 64,7%, 37,7% obesidad y DM 35,3%. Patología asociada: 19% cardiopatía isquémica, 18,4% complicación embolígena, 4,7% arteriopatía periférica y 16,3% disfunción tiroidea. Tratamiento antitrombótico: 68,3% anticoagulados y 24,4% antiagregados. Tratamiento: 61,6% fármacos para controlar frecuencia y 6,5% ritmo.

Conclusiones

Nuestros datos de prevalencia general y sexo son similares a estudios previos, aunque en mayores de 65 años es mayor. El factor de riesgo más frecuente es la hipertensión y casi una quinta parte presentan complicación embolígena. La estrategia terapéutica más utilizada es la anticoagulación y el control farmacológico de la frecuencia cardíaca

80/706. Riesgo tromboembólico de nuestros pacientes con fibrilación/flutter auricular y grado de anticoagulación

AUTORES:

(1) Balsalobre Matencio, Amanda; (1) Bolarín Angosto, Cecilia; (2) González Ramírez, Miguel Ángel; (2) López Pastor, Juana Noelia; (3) Carreño Aroca, Estefanía; (4) Ruiz Sánchez, Mariana; (2) García Molina, Jesús; (2) Bueno Velasco, Ángel Javier; (2) Rivera Peñaranda, Salomón; (2) Menéndez López, Ana Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

RESUMEN:

Objetivos

Estimar el riesgo tromboembólico de los pacientes con fibrilación auricular/flutter auricular de la zona básica de salud y los niveles de anticoagulación.

Metodología

Diseño observacional, descriptivo, transversal. Población: mayores de 14 años diagnosticados de fibrilación/flutter auricular en historia clínica OMI-AP y hospitalaria-SELENE. Cálculo de CHA2DS2-VASc y CHADS2 a través de las variables correspondientes (edad, sexo, HTA, DM, fenómenos embólicos, insuficiencia cardíaca y enfermedad vascular). Cálculo del porcentaje de pacientes con fibrilación auricular que están anticoagulados. Tratamiento estadístico datos con SPSS 15

Resultados

Población > 14 años: 20220. Edad 65-74 años: 21,3%. Edad > 75 años: 58,4%. 53,5% son varones. 77,1% tienen hipertensión arterial y 35,3% diabetes mellitus. 18,2% tienen fenómenos embólicos, 21% insuficiencia cardíaca y 21,6% enfermedad vascular. 69,1% tienen CHADS2 mayor o igual a 2, 20,5% tienen CHADS2 igual a 1 y 10,4% un CHADS2 de valor 0, 87% tienen CHA2DS2VASc mayor o igual a 2, 7,8% tiene valor igual a 1 y 5,2% valor 0. 68,3 % de pacientes están anticoagulados.

Conclusiones

Más de dos tercios de los pacientes presentan alto riesgo embólico y de ellos, aproximadamente una cuarta parte no recibe anticoagulación. Sin embargo, una quinta parte de las complicaciones embolígenas apareció en pacientes que sí estaban anticoagulados.

80/1204. Prevalencia de Comorbilidad y Perfil Farmacológico de nuestros pacientes crónicos

AUTORES:

(1) Ruiz García, Ana; (1) Pérez Adelantado, Manuel; (2) Clemente García, María; (3) Ruiz Garcia, Maria Elena; (3) Gonzalez García, Lorena; (4) Oliva Femenía, Pedro Ricardo; (5) Pérez Martín, Álvaro; (6) Agueros Fernández, Maria Jose; (7) Izquierdo Martínez, Maravillas; (1) Llisterri Caro, José Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquin Benlloch. Valencia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (4) Médico de Familia. Centro médico Parque de las Naciones. Torrevieja. Alicante.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Centro. Santander. Cantabria; (6) Médico de Familia. Centro de Salud-Zapatón. Torrelavega; (7) Miembro coordinador externo del Grupo de Cronicidad y Enfermedades Crónicas. Directora de la Cátedra de Salud Pública y Gestión Sanitaria. Universidad Europea de Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer perfil farmacológico y comorbilidad de pacientes crónicos >64a en un C.S.

Metodología

Estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo en AP. Población a estudio: >64a con al menos, una patología crónica, seleccionados según acudían a consulta durante 2 semanas. Se calculó el tamaño muestral según estudios previos (prevalencia 30% más 20% por pérdidas. Los datos se obtuvieron mediante historia clínica informatizada, registrándose variables demográficas, patologías y fármacos crónicos. Los análisis estadísticos se realizaron con el SPSS17.0.

Resultados

Total de 300 pacientes (59% mujeres) con edad media de 75.6 ± 7.1 y número medio de diagnósticos (rango: 1-11) de 4.57 ± 1.7 . Tomaban una media de 5.3 ± 2.8 fármacos (rango: 0-15). Las patologías más prevalentes fueron: HTA (63.7%), dislipemia (54%), artrosis (42%), ansiedad/depresión (32.7%) y DM2 (28.3%) con diferencias significativas entre hombres y mujeres ($p < 0.01$). Los tratamientos más frecuentes fueron: IBP (44%) y estatinas (44%), ansiolíticos (36.3%), diuréticos (35.3%) y ARAII (34.4%). El 52.3% tomaba más de 5 fármacos, el 12.7% tomaban más de 8 fármacos y el 30.7% tomaban menos de 3 fármacos.

Conclusiones

Encontramos alta prevalencia de comorbilidad >64a con diferencias significativas entre hombres y mujeres siendo la HTA y la dislipemia las más frecuentes. Los fármacos más utilizados fueron IBP y estatinas. Cinco de cada 10 pacientes tomaban más de 5 fármacos. Esto resulta importante en cuanto a interacciones farmacológicas y contraindicaciones entre patologías concomitantes.

80/1209. ¿Existen diferencias según edad en el perfil farmacológico y comorbilidad en los pacientes crónicos de nuestro centro de salud?

AUTORES:

(1) Pérez Adelantado, Manuel; (1) Ruiz García, Ana; (2) Clemente García, María; (3) Gonzalez García, Lorena; (4) Ruiz García, María Elena; (5) Oliva Femenía, Pedro Ricardo; (6) Avellaneda Fernández, Alfredo; (7) Izquierdo Martínez, Maravillas; (8) Agueros Fernández, María Jose; (1) Llísterri Caro, José Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (5) Médico de Familia. Centro médico Parque de las Naciones. Torrevieja. Alicante; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Los Cármes. Madrid; (7) Directora de la Cátedra de Salud Pública y Gestión Sanitaria. Universidad Europea de Madrid; (8) Médico de Familia. Centro de Salud-Zapatón. Torrelavega.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer perfil farmacológico y comorbilidad, según edad, en pacientes crónicos >64a en nuestro CS.

Metodología

Estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo en AP. Población a estudio: >64a con al menos, una patología crónica, seleccionados según acudían a consulta durante 2 semanas. Se calculó el tamaño muestral según estudios previos, (prevalencia 30% en >64a más 20% por posibles pérdidas). Los datos se obtuvieron mediante historia clínica informatizada, registrándose variables demográficas, patologías y fármacos crónicos. Los análisis estadísticos se realizaron con SPSS17.0

Resultados

Total 300 pacientes (59% mujeres), 211 en el grupo de 65-79 años y 89 mayores de 80 años. En el primer grupo el número medio de diagnósticos fue $4,3 \pm 1,6$ y número medio de fármacos $5,2 \pm 2,8$ y en el segundo grupo fue de $5,1 \pm 1,9$ y de $5,7 \pm 2,9$. El grupo de mayores de 80a presentó mayor prevalencia de artrosis (58,1% vs 36,7%), arritmia (14,9% vs 5,8%), cardiopatía isquémica (20,3% vs 10,2%), deterioro cognitivo (14,9% vs 4%), enfermedad renal crónica (14,9% vs 5,3%), incontinencia urinaria (10,8% vs 3,1%), insuficiencia cardiaca (10,8% vs 1,8%) e ICTUS (9,5% vs 5,3%). Así mismo tomaban más analgésicos (31,1% vs 15%), antiagregantes (32,4% vs 17,7%) y anticoagulantes (12,2% vs 6,2%)

Conclusiones

Encontramos diferencias significativas entre mayores y menores de 80 años. Los >80 presentaron mayor prevalencia de ERC, ECV, incontinencia urinaria y deterioro cognitivo; también mayor consumo de analgésicos, antiagregantes y anticoagulantes. Conocer el perfil de pacientes mayores resulta útil debido a la coexistencia de cronicidad y polimedicación.

Hematología

80/709. Control de la anticoagulación oral con dicumarínicos. Factores influyentes en el INR fuera de rango

AUTORES:

(1) Paz Herrera, Flor Albina; (2) López de la Iglesia, Jaime; (1) Ureña Monte, Ydelka; (1) López Filloy, Marta; (1) Amador Sánchez, Ángela; (1) Pérez Prieto, María Jesús; (3) Vargas Berrocal, Óscar Eduardo; (4) Naveiro Rilo, José Cesareo; (5) Álvarez-Franco Cañas, Fernando; (6) Juan Diéguez, Joaquín.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Condesa. León; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Condesa. León; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Trobajo del Camino. León; (4) Técnico de Salud. Gerencia de Atención Primaria León; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Cistierna. León; (6) Médico de Familia. Centro de salud La Palomera. León.

RESUMEN:

Objetivos

Las guías clínicas consideran que como media los pacientes que toman AVK estén dentro del intervalo deseado de INR (2-3, excepto 2,5-3,5 en prótesis valvulares mecánicas) al menos el 60-70% del tiempo. No lograrlo (INR

lábil), implica mayor riesgo de episodios embólicos o hemorrágicos. Deseamos conocer el control de los pacientes anticoagulados con acenocumarol e identificar variables asociadas al control.

Metodología

Estudio descriptivo, transversal (agosto 2012-febrero 2013). Población estudio: 386 pacientes con acenocumarol (el total) de una zona básica (7 mediciones INR por paciente). Variable dependiente: INR lábil. Consideramos control óptimo (intervalo deseado >70% del tiempo) a 2 o menos INR de los 7 fuera del intervalo terapéutico). Subóptimo (60-70%) 3/7. Mal control (intervalo deseado <60% del tiempo) ≥ 4 controles fuera de rango/7. Variables independientes: edad, sexo, años en tratamiento, patologías (FA/flutter, ETV, valvulopatía, otras).

Resultados

Pacientes 386, mujeres 51%, edad media 79, (D.S:9,2). Promedio de años en tratamiento: 5,4 (D.S:3,9). Dosis media 12,2 mg/semana. El 71,76% toman acenocumarol por FA, 9,6% por ETV, 3,1% por valvulopatía.

El 35,7% (IC 95%:30,8-40,6) tienen INR lábil (0-3 controles óptimos de 7), el 46% ≥ 5 controles óptimos de 7. No encontramos significación estadística del mal control INR con dosis, patología, sexo, edad, pero sí con tiempo de consumo, peor control en consumos < 2 y ≥ 5 años.

Conclusiones

Más de 1/3 de pacientes estudiados presentan un deficiente control de anticoagulación, aumentando la posibilidad de hemorragias o trombosis. Parece existir relación entre el INR lábil y tiempo del tratamiento.

80/1075. ¿Cumplen los pacientes, con INR fuera de rango, el tratamiento con acenocumarol?

AUTORES:

(1) Silvero, Yoshio Antoian; (2) Garrido Sepúlveda, Lucía; (3) Llisteri Caro, José Luis; (4) Vergara Dangond, Cristina; (2) Precioso Costa, Javier; (5) Pérez Adelantado, Manuel; (6) Ruiz García, Ana; (1) Tórtola Ventura, Esther; (7) García Porras, Alba.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (4) Médico Residente de 1er año de Reumatología. Hospital Dr. Peset. Valencia.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud del Puig - Comunidad Valenciana.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Benifaio- Comunidad Valenciana.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar el grado de cumplimiento por parte de los pacientes tratados con acenocumarol que presentan INR fuera de rango.

Metodología

Estudio descriptivo, transversal, realizado en atención primaria, en pacientes en tratamiento con acenocumarol al menos durante 6 meses, y que presentan controles de INR por debajo del 60%. Se realizó valoración de cumplimiento vía telefónica mediante Test de Morinsky-Green (MG) compuesto por las siguientes 4 preguntas (¿se olvida usted de tomarse el acenocumarol?, ¿toma la medicación siempre a la misma hora?, ¿ha dejado de tomar el acenocumarol porque le han dicho que el INR está en rango?, ¿ha dejado de tomarse el acenocumarol porque le sienta mal?). Una respuesta incorrecta diagnóstica incumplimiento terapéutico.

Resultados

Se incluyó en el estudio a 191 pacientes, de los cuales se encontraban fuera de rango 115 (60.2%), edad media 76.8 \pm 9.3, mujeres 50.4%. Respondieron al cuestionario de cumplimiento MG 90 pacientes (78.3%) y 25 no respondieron a la llamada telefónica (21.7%). De los 90 pacientes que han respondido, fueron cumplidores 74 (82.2%) y no cumplidores 16 (17.8%). De estos el 50% eran mujeres y 50% hombres, la edad media de incumplidores ha sido de 70.4 \pm 12.5.

El motivo más frecuente de olvido según MG fue 12 (75%)

Conclusiones

En nuestro estudio encontramos que casi 2 de cada 10 pacientes no cumple el tratamiento con acenocumarol.

El motivo más frecuente del incumplimiento fueron los olvidos.

Llamamos la atención sobre la necesidad de evaluar el cumplimiento terapéutico en los pacientes anticoagulados.

80/1498. Grado de control de la anticoagulación en pacientes tratados con acenocumarol en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Garrido Sepúlveda, Lucía; (2) Silvero, Yoshio Antoian; (3) Vergara Dangond, Cristina; (2) Tamarit Latre, Alicia; (4) González Navalón, Ana Belén; (5) Tórtola Ventura, Esther; (6) Larre Muñoz, María Jesús; (6) Precioso Costa, Javier; (7) Sanchez Ruiz, Tomás; (7) Llisteri Caro, José Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (3) Médico Residente reumatología. Hospital Dr. Peset. Valencia.; (4) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (5) Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (6) Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (7) Médico de Familia. Centro de salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar el porcentaje de control de anticoagulación en pacientes tratados con acenocumarol y asistidos Atención Primaria.

Metodología

Estudio descriptivo transversal realizado en condiciones de práctica clínica, en pacientes con fibrilación auricular no valvular anticoagulados que acuden a consulta de control de INR. Se recogieron los datos de pacientes que disponían de valores de INR en los últimos seis meses en la consulta de enfermería del Centro de Salud. Se excluyeron pacientes que llevaban menos de 6 meses de anticoagulación oral y los anticoagulados por FA valvular o TVP. Se consideró un control inadecuado del INR cuando el porcentaje de valores de INR dentro del rango terapéutico fue inferior al 60% en los últimos seis meses. Se calculó el tamaño muestral sobre la base de estudios previos, con un nivel de confianza del 95% y una precisión del 3%, siendo el nº de pacientes estimado de 180.

Resultados

Se incluyeron 191 pacientes, 110 mujeres (57.6%), de edad media 76.5 ± 9.4 . Encontramos un total de 76 pacientes (39.8%) que estaban en rango terapéutico (INR: 2-3). Fuera de rango encontramos a 115 pacientes (60.21%), edad media 76.8 ± 9.3 , mujeres 50.4, que presentan controles con INR (2-3) 2.5 ± 0.8 , INR (<2) 1.62 ± 1.65 , INR (>3) 2.6 ± 1.6 .

CONCLUSIONES: Seis de cada diez pacientes que están en tratamiento con acenocumarol están fuera de rango. No encontramos diferencias por edad o género.

Conclusiones

Seis de cada 10 pacientes que están en tratamiento con acenocumarol están fuera de rango. No encontramos diferencias por edad o género.

Actividades Preventivas y Salud Pública

80/345. Reconocimiento precoz de la sepsis. Importancia de la clínica en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Montoya Sáenz, Raquel; (1) Domínguez Lenogue, Sonia; (2) Sierra Bergua, Beatriz; (2) Sáenz Abad, Daniel; (1) Amorós García, Rafael; (1) Lahoza Pérez, María del Carmen; (1) Trivez Valiente, María; (1) Baquer Sahún, Cristina Ana; (1) Hernández Marcos, Alba.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Lozano Blesa. Zaragoza; (2) Médico Adjunto de Urgencias. Hospital Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

RESUMEN:

Objetivos

Las infecciones son un motivo de consulta frecuente al médico de familia. Hasta el 10% evolucionan a sepsis grave o shock con mortalidad superior al 45% y 80% respectivamente.

- La aplicabilidad de criterios clínicos en la primera valoración desde el domicilio del paciente o en el centro de salud para el reconocimiento precoz de cuadros sépticos pueden influir en la detección precoz y por tanto optimizar el tratamiento de cuadros sépticos por ser una entidad "tiempo-dependiente".

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes derivados a Urgencias con diagnóstico de sepsis, sepsis grave o shock séptico (enero-mayo de 2013).

Resultados

Muestra: 44 pacientes. Edad media de 75,8 años. 54% varones. Presentan fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$) el 34%, con diagnóstico de sepsis 53%, 40% sepsis grave y 7% shock séptico con destino a UCI del 26,6% y muerte del 6%. Aparece hipotensión ($\text{PAS} < 90$ mmHg) en 27%, con diagnóstico de sepsis grave del 50% y shock 41% con destino a UCI del 16%. Coexiste fiebre e hipotensión en el 5%, con diagnóstico de shock séptico y resultado de muerte en el 50%. La etiología es respiratoria 33% y urinaria 30%. En el 100% los casos se deriva desde domicilio o centro de salud por síntomas clínicos y sospecha de infección.

Conclusiones

La detección precoz de cuadros sugestivos de sepsis mediante la clínica permitiría optimizar su manejo.

Bibliografía:

1.- Aguirre A, Echarte J, Minguez S et al. Implementación de un "Código sepsis grave" en un servicio de urgencias. *Emergencias* 2009; 21:255-61.

80/717. Reanimación cardiopulmonar básica y la importancia de su enseñanza en la población

AUTORES:

(1) Esteban Zubero, Eduardo; (1) Juez Clavería, Jenifer; (2) Galindo Rubio, Carlos; (1) Baquer Sahún, Cristina Ana; (3) Hernández Marcos, Alba; (1) Jordán Domingo, Marta; (4) Montoya Sáenz, Raquel; (5) Estellés Fernández, Rosa Isabel; (6) Bastarós Bretos, Marta; (7) Trueba Insa, Santiago.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Sector Zaragoza III; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cariñena. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Norte. Zaragoza; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno-Garrapinillos. Zaragoza; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Oliver. Zaragoza; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar los conocimientos de la población acerca de las maniobras de resucitación cardiopulmonar y la utilidad del desarrollo de programas de formación en la comunidad para su mejora.

Metodología

Se realizó una jornada de puertas abiertas en el Centro Cívico de Santa Isabel (Zaragoza) previa difusión por medios locales (periódicos, páginas web, etc.) desde 6 meses antes de la misma.

Para la valoración de los conocimientos se procedió a la entrega de un cuestionario con 4 preguntas a rellenar previamente y posteriormente al desarrollo de la actividad: A) teléfonos de emergencia conocidos, B) colocación tubo de Guedel, C) criterios de realización reanimación cardiopulmonar, D) ciclos en la reanimación cardiopulmonar. La población a estudio fueron 17 sujetos (14 varones, 3 mujeres) de entre 20 y 70 años.

Resultados

Se apreciaron diferencias significativas en los resultados previos y posteriores al desarrollo de la sesión en la pregunta B con un porcentaje de aciertos del 94% contra el 16% previo y en la D del 88'2% contra el 5'99% previo. Destacar el empeoramiento en la C pasando de 94% a 82%.

Conclusiones

El desarrollo de estas actividades es útil en la comunidad y es importante dado que la asistencia en los primeros minutos es vital y se observa mejoría de los conocimientos en nuestro análisis. Sería interesante realizar más intervenciones de este tipo para concienciar a la población.

80/764. Factores de riesgo cardiovascular en la población general de Toledo. Estudio RICARTO

AUTORES:

(1) Luna del Pozo, Lara; (1) García Tenorio del Prado, Cristina; (2) Villarín Castro, Alejandro; (3) Motilla Fraile, Mirian; (4) Alonso Moreno, Francisco Javier; (5) Rodríguez Roca, Gustavo C.; (6) Carrasco Flores, Javier; (7) Hernández Moreno, Julio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Atención Familiar y Comunitaria. Toledo.; (2) Médico de Familia. Unidad Docente de Atención Familiar y Comunitaria. Toledo.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Añover de Tajo. Toledo.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud La Puebla de Montalbán. Toledo.; (6) Enfermero. Gerencia de Atención Primaria. Toledo.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Polán. Toledo.

RESUMEN:

Objetivos

Estudiar los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) en una muestra de población general de la ciudad de Toledo.

Metodología

Estudio epidemiológico transversal realizado en población general ≥ 18 años de la ciudad de Toledo aleatorizada según tarjeta sanitaria. Variables analizadas: edad, sexo, índice de masa corporal (IMC), presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD), colesterol total (CT), triglicéridos (TG) y glucemia, así como antecedentes de hipertensión arterial (HTA), hipercolesterolemia, obesidad, diabetes, sedentarismo y tabaquismo. Se analizó el número de FRCV presentes en la muestra. Se realizó estadística descriptiva.

Resultados

Se analizaron 426 sujetos (edad media $48,2 \pm 15,6$ años, 55,3% mujeres). PAS $122,5 \pm 16,6$ mmHg, PAD $71,4 \pm 11,2$ mmHg, IMC $27,6 \pm 5,0$ Kg/m², CT $201,4 \pm 38,3$; TG $107,2 \pm 65,0$ y glucemia $86,8 \pm 17,5$ mg/dl. El 20% (IC95%:16,2-23,8) presentaba HTA, 25,8% (IC95%:21,7-29,8) hipercolesterolemia, 21,5% (IC95%:17,6-25,4) obesidad, 6,6% (IC95%:4,2-9,0) diabetes, 41% (IC95%:36,3-45,7) sedentarismo y el 24,1% (IC95%:20,0-28,2) tabaquismo. Antigüedad de FRCV: HTA $8,3 \pm 8,0$, hipercolesterolemia $8,4 \pm 8,3$, hipertrigliceridemia $7,2 \pm 6,6$, obesidad $17,8 \pm 12,2$, diabetes $7,8 \pm 8,5$ y tabaquismo $23,5 \pm 13,1$ años. Un 0,7% presentaba 5 FRCV, 6,8% 4, 9,4% 3, 21,1% 2, 36,8% 1, y 25,5% ningún FRCV. Mayor porcentaje de FRCV en ≥ 65 años, seguido de 45 a 64 años y menor en 18 a 44 años ($p < 0,0001$). 80,3% de ≥ 65 años tenían algún FRCV (media $2,5 \pm 4,5$) frente a 55,1% (media $1,3 \pm 1,1$) de < 65 años ($p < 0,0001$). No se encontraron diferencias entre el número de FRCV y el sexo.

Conclusiones

Cuatro de cada diez personas de la población general de Toledo presentan al menos dos FRCV. Sedentarismo, hipercolesterolemia y tabaquismo son los más prevalentes.

"Esta investigación ha sido financiada por el Gobierno de Castilla-La Mancha mediante la Convocatoria de Ayudas de la Fundación Sociosanitaria de Castilla-La Mancha a la Investigación en Biomedicina y Ciencias de la Salud, nº de expediente PI-2010/043."

80/771. Antecedentes personales de enfermedad cardiovascular en la población general de Toledo. Estudio RICARTO

AUTORES:

(1) Luna del Pozo, Lara; (1) García Tenorio del Prado, Cristina; (2) Villarín Castro, Alejandro; (3) Motilla Fraile, Mirian; (4) Alonso Moreno, Francisco Javier; (5) Rodríguez Roca, Gustavo C.; (6) Carrasco Flores, Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Atención Familiar y Comunitaria. Toledo; (2) Médico de Familia. Unidad Docente de Atención Familiar y Comunitaria. Toledo; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Añover de Tajo. Toledo; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo; (5) Médico de Familia. Centro de Salud La Puebla de Montalbán. Toledo; (6) Enfermero. Gerencia de Atención Primaria. Toledo.

RESUMEN:

Objetivos

Estudiar los antecedentes personales de enfermedad cardiovascular (ECV) en población general de Toledo (RICARTO).

Metodología

Estudio epidemiológico transversal en población general ≥ 18 años de Toledo, aleatorizada según tarjeta sanitaria en 2011. Variables analizadas: edad, sexo, antecedentes de factores de riesgo cardiovascular (FRCV): hipertensión arterial (HTA), hipercolesterolemia, obesidad, diabetes, tabaquismo y sedentarismo; antecedentes personales de ECV: cardiopatía isquémica (CI), accidente cerebrovascular (ACVA), arteriopatía periférica (AP), insuficiencia

cardíaca (IC), fibrilación auricular (FA) y enfermedad renal crónica (ERC), antecedentes familiares (AF) de ECV (CI o ACVA). Se realizó estadística descriptiva.

Resultados

427 personas, edad media 48,2±15,6 años, (55,3% mujeres). 3,5% presentaban CI; 1,4% ACVA; 1,9% AP; 1,2% IC, 1,2% FA, 2,3% ERC. El 6,3% de la muestra tenían 1 ECV, 2,1% 2 ECV y 1 (0,2%) 4 ECV.

17,3% refería AF de CI y 4,9% ACVA. 20,4% presentaba AF de ECV. Las personas con AF de ECV presentaban más ECV (11,5% frente 7,9%, p=0,01).

Las personas con antecedentes personales de CI presentaban un promedio de FRCV de 2,7±1,5 vs 1,4±2,1 para las personas sin CI (p=0,02). Estos resultados fueron de 2,5±1,6 vs 1,5±2,1 para ACVA (NS), 1,8±1,5 vs 1,5±2,1, para AP (NS); 2,6±1,3 vs 1,5±2,1, para IC (NS); 2,4±1,3 vs 1,5±2,1, para FA (NS); 5,9±11,4 vs 1,4 para ERC (p=0,0001).

Conclusiones

Casi una de cada diez personas de la población general de Toledo presenta antecedentes de ECV. Los FRCV y los AF de ECV condicionan una mayor presencia de ECV en la población general.

“Esta investigación ha sido financiada por el Gobierno de Castilla-La Mancha mediante la Convocatoria de Ayudas de la Fundación Sociosanitaria de Castilla-La Mancha a la Investigación en Biomedicina y Ciencias de la Salud, nº de expediente PI-2010/043.”

80/946. Descripción del paciente inmigrante y valoración del protocolo de atención al inmigrante en la primera visita en un centro de salud urbano

AUTORES:

(1) Fernández Gutiérrez, Laura; (2) Meymand Giménez, Sara; (3) Giro Manzano, Nuria; (4) Aparicio Ortiz, Diana; (5) Ibáñez Pérez, Laura; (5) Pitarch Segura, María; (6) Gili Serarols, Alba; (6) Clusa Gironella, Thais; (6) Ferrer Menduina, Chantal.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Raval Sud. Barcelona.; (2) Médico Residente de 4o año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Raval Sud. Barcelona.; (3) Médico Residente de 2o año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Raval Sud. Barcelona.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Raval Sud. Barcelona.; (5) Enfermera. Centro de Salud Raval Sud. Barcelona.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Raval Sud. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Describir el paciente inmigrante y la realización del protocolo de una primera visita.

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo, revisando historias clínicas abiertas durante 2011. Datos epidemiológicos, clínicos, exploraciones complementarias y vacunas.

Resultados

Analizamos 2675 historias. 567 fueron inmigrantes sin contacto previo con el sistema sanitario. 63% hombres. Media de edad de 30.7 (DE9.99). 50.3% sin trabajo a su llegada y tardaron de media 14.2 meses (DE16) en visitarse. Procedencia: 59% Indostán, 10% Sudamérica, 8.2% Europa occidental, 5.1% Europa del Este, 5.5% Asia Sudoriental. La PV 27.8% se hizo en urgencias y 5.7% no se presentó a la cita. Realización: médico 46.5%, residente 24.4%, enfermera 15.4%. Motivos de consulta: 15.7% respiratorio, 12.7% osteomuscular, 12.7% cutáneo y 9.9% revisión médica. Se registraron diferentes MC según el lugar de procedencia y se analizaron mediante pruebas chi-cuadrado sin observar diferencias significativas. Solicitamos analítica al 68%, 12% no realizada. Serologías: 77% HBsAg, 73%, 65% Anti-HBs, 89% VHC, 67% IgM/IgG-Anti-VHA, 60% sífilis, 66% VIH. Resto de exploraciones: 14% orina y radiografía tórax y 4.9% coprocultivo. Actividades preventivas: PAPPs 50% y Mantoux 13%. Vacunaciones: antitetánica 15%, hepatitis B 10%, hepatitis A 2.9%, TV 1.4%.

Conclusiones

El perfil más frecuente es un hombre Indostaní alrededor de 30 años, sin trabajo y casado que tarda más de un año en acudir a la PV, que es realizada por distintos profesionales y a menudo como visita urgente. Se observa mucha variabilidad en los MC. En un tercio no se solicita analítica observándose frecuentemente serologías incompletas. Destaca poco cumplimiento de las actividades preventivas. Es necesario revisar y consensuar el protocolo*.

80/1637. Calidad de vida relacionada con la salud: Resultados de una intervención

AUTORES:

(1) Paz Herrera, Flor Albina; (2) Vitoria Weruaga, M^a Rosario; (3) Naveiro Rilo, José Cesareo; (4) Flores Zurutuza, Lourdes.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Gerencia Atención Primaria de León. Centro de Salud de Condesa. León.; (2) Médico de Familia. Gerencia de Atención Primaria de León.; (3) Técnico de Salud. Gerencia de Atención Primaria León.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Matallana León.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar el efecto de una intervención a través de los criterios de STOPP/START y el algoritmo de Garfinkel (GP-GP) sobre la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) en ancianos polimedicados con multimorbilidad.

Metodología

Estudio de intervención antes-después en 381 pacientes mayores de 67 años polimedicados, pertenecientes a 71 médicos de atención primaria. Intervención: se formó a los médicos en los criterios de STOPP/START y en el Algoritmo de Garfinkel. Posteriormente cada médico revisó todos los medicamentos de sus enfermos seleccionados. Seguidamente los citó a una primera consulta para realizarles una valoración clínica, modificarles el tratamiento según los criterios y medirles la CVRS mediante el cuestionario SF-12 y la depresión con el de

Yessavage. Se les citó a una segunda consulta transcurridos dos meses y se volvió a medir la CVRS y la ansiedad-depresión con los mismos cuestionarios. Las dimensiones de la CVRS entre la primera y la segunda consulta se compararon con la T-Student pareada; la depresión con la prueba de McNemar.

Resultados

La intervención supuso la retirada de 16,5% de los fármacos. Mejoraron casi todas las dimensiones de la CVRS tras la intervención, significativamente ($p < 0,05$) la Función Social y el Componente Sumario Físico

Conclusiones

La intervención mediante el algoritmo de GP-GP y los criterios de STOPP-START conllevó una mejora de la CVRS y redujo el número de fármacos prescritos.

Niño y Adolescente

80/896. Percepción de la imagen corporal en adolescentes

AUTORES:

(1) López Moreno, Carolina; (1) Viciano Martínez, Alicia; (2) López García, Paula María; (3) Gómez Ortega, Antonia Inés; (4) Gómez Ortega, Ginés Jesús; (5) Callejas Romero, Ana Belén; (6) Rivera Moya, Ana María; (7) Perea Rodríguez, Ana Mar; (8) Perea Rodríguez, Cristina; (9) Orgaz Molina, María del Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería.; (5) Médico Residente de 1er años de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nueva Andalucía.; (6) Médico Residente de 4º años de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza Toros. Almería.; (7) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería.; (8) Médico de Familia. Urgencias del Hospital de Poniente. Almería.; (9) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Campovermoso. Almería.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar la influencia del género, entorno y medios de comunicación en la percepción de imagen corporal (IC) del adolescente urbano.

Metodología

Diseño descriptivo transversal. Población: 106 alumnos cuarto E.S.O. Almería. Intervención: encuesta estructurada sobre IC.

Resultados

106 alumnos (50% varones y 50% mujeres) edades 14-17 años. Según IMC objetivamos delgadez 3,8%, normopeso 72,4%, sobrepeso 20%, obesidad 3,8%; mujeres: 5,7% delgadez, 73,6% normopeso, 15,1% sobrepeso, 5,7% obesidad; hombres: 1,9%

delgadez, 71,2% normopeso, 25% sobrepeso, 1,9% obesidad. Percepción IC mujeres: 88,7% normal, 11,4% sobrepeso; hombres: 3,8% delgadez, 77,4% normal, 18,9% sobrepeso. Grado satisfacción IC global 60% valor 5/7. El 87,7% cambiaría cuerpo (cintura, glúteos mayor porcentaje) utilizando dieta 47,2%, ejercicio 78,3%, cirugía 14,2%, cremas 12,3%. Para hombre ideal de mujer medios comunicación: delgada 11,8%, 86,3% normopeso e ideal chicos: 20,8% delgadez, 71,75% normopeso, 5,7% sobrepeso; para chicas ideal mujer 32,1% delgada, 68% normopeso e ideal chicos 3,8% delgadez, 84,4% normopeso, 1,9% sobrepeso.

Conclusiones

Según IMC es más frecuente en niñas los casos extremos. La percepción de IC normal y delgada es más frecuente en varones, las mujeres no perciben casos extremos (sobre todo delgadez). El grado satisfacción IC globalmente es bueno. Para conseguir la IC deseada ambos sexos modificarían sus partes del cuerpo en valores similares sobre todo cintura y glúteos empleando para ello cirugía. La figura ideal IC de medios de comunicación es delgadez en chicas y cuerpo musculado en chicos. El grado de afectación del entorno y medios de comunicación es más importante para las niñas.

Atención al Anciano

80/113. Diferencias encontradas en pacientes ancianos según el resultado del test ?Up and Go?

AUTORES:

(1) Correcher Salvador, Elena; (2) Antón García, Francisco; (3) Pruteanu, Daniela Florentina; (2) Mir Sánchez, Carolina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Quart de Poblet. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar si hay diferencias sociales y clínicas en los ancianos según el tiempo de realización del test "Up and Go".

Metodología

: Se ha realizado el test (cronometrar el tiempo que tarda un anciano que está sentado en levantarse de una silla, recorrer 6 metros y volverse a sentar) a 70 pacientes 70-85 años en una consulta medicina familiar. Se catalogó como riesgo de fragilidad si duración entre 10-20 segundos (24 pacientes) y normalidad menos 10 segundos (46 pacientes). Variables: edad, sexo, realización ejercicio habitual, vivir solo, caídas y hospitalizaciones último año, consumo fármacos, prevalencia patologías crónicas, tensión arterial, IMC. Exclusión: pacientes que tardaron más de 20 segundos

Resultados

Pacientes test prolongado-pacientes test normal: Edad: 77,9-75,8 años, $p=0,033$; IC (0,18-4,1). Sexo: Mujeres 79,2%-50%, $p=0,018$. Duración test: 13,9-8,4 segundos, $p=0,000$; IC (4,65-6,33). Ejercicio habitual: 50%-78,3%, $p=0,016$. Vivir solo: 33,3%-17,4%, $p=NS$. Caídas: 0,54-0,11, $p=0,007$; IC (0,12-0,75). Ingresos: 0,25-0,09, $p=NS$. Fármacos crónicos: 5,96-3,41 $p=0,000$; IC (1,25-3,84). Fármacos psicótrópos: 0,58-0,24, $p=0,08$. Tensión 135,3/73,7-136,1/71,6 $p=NS$. LDL-Colesterol (mgrs/dl): 119,7-124,9, $p=NS$. IMC: 29,1-28,2, $p=NS$. Prevalencia patologías crónicas con diferencias significativas: DM 41,7%-17,4%, $p=0,027$. ECV 16,7%-2,2%, $p=0,025$. Vacuna antigripal: 79,2%-54,3%, $p=0,021$.

Conclusiones

Los pacientes con test "Up and Go" entre 10-20 segundos tienen una edad superior, predominan las mujeres, hacen menos ejercicio habitualmente, sufren más caídas, toman más fármacos crónicos, tienen mayor prevalencia en algunas de las patologías crónicas, y se vacunan más. Existen diferencias (aunque no significativas) en el consumo de psicótrópos. Los pacientes con mayor duración del test tienen una mayor fragilidad

80/1047. Intervención en la prescripción de ancianos institucionalizados utilizando los criterios STOPP/START

AUTORES:

(1) Agudo de la Paz, M^a Angeles; (2) Redondo Sánchez, Juana; (3) Ruiz Rejano, Samuel; (2) Moyano Jiménez, Irene; (3) Muñoz Díaz, Belén; (4) Vida Pérez, Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Lucano. Córdoba; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Lucano. Córdoba; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lucano. Córdoba; (4) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lucano. Córdoba.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar la prescripción de los ancianos que residen en las instituciones según los criterios STOPP/START para evitar reacciones adversas, interacciones o toxicidades

Metodología

Estudio transversal. Población: personas mayores de 65 años residentes en dos instituciones geriátricas. Variables: edad, sexo, índice de Barthel, riesgo de caídas, patologías y fármacos prescritos.

Se analizaron los fármacos prescritos a cada paciente, por grupos farmacológicos y dependientes de sus patologías según los criterios STOPP/START.

Estudio estadístico: descripción de frecuencias, medias y desviación típica en programa SPSS v.15.0.

Resultados

Se han revisado las historias clínicas de 102 pacientes mayores de 65 años institucionalizados, con una edad media de 84 años, el 76% son mujeres, el 70% presentan un grado de dependencia total-severo. El número de fármacos prescritos por cada paciente es de 6 (DT=3). Entre los grupos farmacológicos: 39% eran diuréticos,

36% antidepresivos, 39% benzodiacepinas, 22% neuro-lépticos. Sesenta y un pacientes (60%) presentaron al menos un criterio STOPP y 34 pacientes (33%) un criterio START. Entre los criterios STOPP el más prevalente es el uso de benzodiacepinas en pacientes con riesgo de caídas (27 pacientes, 44%).

Conclusiones

-Gran número de fármacos en pacientes con alto grado de dependencia.

-Observamos un alto número de prescripciones inapropiadas en ésta población, según criterios STOPP.

-Destaca el alto consumo de benzodiacepinas, neuro-lépticos y antidepresivos.

-Consideramos que los criterios STOPP/START son una herramienta útil en la adecuación del tratamiento en pacientes con patología crónica.

80/1186. Características de una población anciana consumidora crónica de benzodiacepinas

AUTORES:

(1) Vázquez Pirillo, Gastón Ezequiel; (2) Monteserin Nadal, Rosa; (2) Reyes Reyes, Carlen; (2) de la Figuera Von Wichmann, Mariano; (3) Bottaro Parra, David Ricardo; (4) Fernández Valverde, Diana Elizabeth; (2) Casasa Planas, Albert; (5) Ichazo Tobella, Begoña; (5) Vila Garcia, Judith; (5) Soteras Prat, Anna.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. EAP Sardenya. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud EAP Sardenya. Barcelona; (3) Residente de 4º año. Centro de Salud EAP Sardenya. Barcelona; (4) Médico Residente de 4º año. Centro de Salud EAP Sardenya. Barcelona; (5) DUE. Centro de Salud EAP Sardenya. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar el perfil y prevalencia del consumo crónico de benzodiacepinas (CC-BZD) en una población anciana en un Centro de Salud (CS)

Metodología

Estudio transversal descriptivo. Ámbito: CS urbano. Participantes:

personas >74 años que acuden de forma autónoma a un CS. Muestra: 620 sujetos. Variables: Sociodemográficas, clínicas, funcionales, afectivas, nutricionales, sociales y CC-BZD.

Resultados

La prevalencia de CC-BZD fue del 31 %, el 76,7 % mujeres ($p < 0,001$), edad media 80,4 años (DE 4,13) ($p < 0,001$). El 52,2% viudos ($p < 0,001$), el 39,9% vivían solos ($p < 0,002$), un 28,5% habían sufrido alguna caída ($p < 0,001$) y consumían una media de 5,5 fármacos (DE 2,59) ($p < 0,001$). Los diagnósticos más prevalentes entre aquellos que referían CC-BZD: artrosis (50,3%, $p=0,06$), incontinencia de orina (45,6%, $p < 0,001$) y depresión (28,5%, $p < 0,001$). El 44% de CC-BZD presentaron peores puntuaciones en la escala de riesgo social ($p=0,003$), un 6,62% en la escala de Barthel ($p < 0,01$) y un 33,7% en la escala de Yesavage ($p < 0,001$).

Tras un análisis multivariante de regresión logística resultaron como factores significativamente asociados al CC-BZD: ser mujer, estar polimedicado, puntuar en la escala

de Yesavage (riesgo de depresión) y estar deprimido, cuyas OR fueron 2,35 (IC del 95%, 1,54-3,57), 2,81 (1,89-4,19), 1,58 (1,01-2,46) y 3,57 (2,10-6,06), respectivamente.

Conclusiones

Las benzodiazepinas son fármacos de uso frecuente, especialmente en mujeres mayores, que viven solas, polimedicadas, deprimidas, con discapacidad y riesgo social. Se debería monitorizar a los pacientes con CC-BZD para determinar la pertinencia y validez de dicha prescripción

80/1573. Paciente crónico que acude a urgencias. Un viejo conocido de la atención primaria

AUTORES:

(1) Bottaro Parra, David Ricardo; (2) Soterias Prat, Anna; (2) Ichazo Tobella, Begoña; (3) Menero Buldó, Laia; (4) Casasa Planas, Albert.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Especialista en Atención Primaria. Sardenya. Barcelona; (2) Enfermera. Especialista en Atención Primaria. Sardenya. Barcelona; (3) Trabajadora social. Especialista en Atención Primaria. Sardenya. Barcelona; (4) Médico de Familia. Especialista en Atención Primaria. Sardenya. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Describir los pacientes crónicos complejos que fueron derivados a urgencias y conocer su evolución.

Metodología

Pacientes de un centro de salud que presentan las siguientes condiciones de cronicidad: DM, HTA, MPOC, Neoplasia, Enf Renal Crónica, ins. Cardíaca, cardiopatía isquémica (al menos 2 de ellas) y/o consumo de 7 o más fármacos y que han sido derivados a urgencias durante el 2011.

Se registraron las variables para 2011 y 2012: ingresos, derivaciones, visitas a urgencias, número de fármacos, valoración geriátrica, programa prealt

Resultados

81 Pacientes: 45 hombres, media edad 76. Media de 2,85 enfermedades crónicas, número de fármacos: 7 (2011) y 7,6 (2012).

Número de derivaciones media a urgencias en 1,1 (2011) y 0,22 (2012), número de visitas a urgencias en 1 (2011) y 1,06 (2012), número de ingresos 167 (2011) principalmente en medicina interna, 66 (2012); ingresos en socio-sanitarios: 1. Número de visitas 2011: médico de familia 15; enfermería 11; trabajadora social 0,4; 2012: med fam 11,6; Enfermería 7,7; trab.social 0,5. Barthel 79 (2011), 80 (2012)

Conclusiones

Los pacientes crónicos derivados a urgencias son ampliamente conocidos y vistos en atención primaria. Utilizan servicios de urgencias cuando son derivados por su médico pero también por su cuenta. Cuando acuden a urgencias por su cuenta ingresan menos. Prácticamente no se utilizan otros dispositivos de subagudos o crónicos que serían adecuados para esta población. Los centros de salud pueden jugar un papel determinante en la gestión de las rutas más adecuadas en caso de agudización y en el conocimiento del paciente de las mismas

Gestión Sanitaria

80/425. Tasa de ingreso en un hospital terciario según centro de salud de referencia

AUTORES:

(1) Paredes Pardo, Vanesa; (2) Remuiñán Rodríguez, Beatriz; (3) Díaz Díaz, José Luis; (4) García Sieiro, Ricardo; (5) Rodríguez Hermida, Belén; (6) de la Vega Castro, Flor de Lis; (7) García Gómez, José; (8) Cegarra García, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José. A Coruña.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cambre. A Coruña.; (3) Médico Adjunto del Servicio de Medicina Interna D. Hospital Abente y Lago. A Coruña.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Cambre. A Coruña.; (5) Médico Adjunto del Servicio de Urgencias. Hospital Canalejo. A Coruña.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Perillo. A Coruña.; (7) Enfermero. Centro de Salud Labañou. A Coruña.; (8) Médico Adjunto del Servicio de Urgencias 061. A Coruña.

RESUMEN:

Objetivos

Conocida la relación entre envejecimiento, prevalencia de enfermedades crónicas y la utilización de los servicios sanitarios realizamos un estudio de reingreso hospitalario y los motivos que llevaron al mismo, según el área sanitaria de procedencia

Metodología

Pacientes que durante el año 2011 sufrieron al menos 2 ingresos hospitalarios urgentes en el área médica de nuestro complejo hospitalario. Para el análisis de datos se utilizó el paquete estadístico SPSS.

Resultados

Hubo 4.110 ingresos hospitalarios que correspondieron a 1.658 pacientes con al menos 2 ingresos. Lo que supone 34% del total de ingresos del área médica (N= 12.000). Del total, 1.129 presentaron 2 ingresos hospitalarios y 529 tuvieron al menos 3 ingresos. La media de edad fue de 73 años, Un 60% eran varones La estancia media fue de 10 días. Los diagnósticos principales fueron EPC (770), IC (399), neoplasias (234), CI (158), hepatopatía crónica (106), ECV (89). La mayoría correspondieron a Medicina Interna Digestivo, Neumología, Cardiología, y Neurología. La tasa de ingreso ajustada por población osciló entre 8.8 ingresos/1000 habitantes-año de ingresos procedentes del ayuntamiento de Bergondo a 3 ingresos/1000 habitantes-año procedentes del ayuntamiento de Cambre, situándose A Coruña en una tasa de 4.5 ingresos/1000 habitantes-año

Conclusiones

Durante el año 2011 hubo una tasa de reingreso 34% del total de ingresos del área médica. La media de edad de los pacientes fue de 73 ± 13 años. La estancia media fue de 10 días. Los motivos de ingreso fueron enfermedades pulmonares crónicas, insuficiencia cardíaca, neoplasias, cardiopatía isquémica, hepatopatía crónica, enfermedad cerebrovascular.

80/428. Marcadores de riesgo implicados en el reingreso en un hospital terciario

AUTORES:

(1) Paredes Pardo, Vanesa; (2) Remuiñán Rodríguez, Beatriz; (3) Díaz Díaz, José Luis; (4) García Sieiro, Ricardo; (5) Rodríguez Hermida, Belén; (6) de la Vega Castro, Flor de Lis; (7) García Gómez, José; (8) Cegarra García, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José. A Coruña; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cambre. A Coruña; (3) Médico Adjunto del Servicio de Medicina Interna D. Hospital Abente y Lago. A Coruña; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Cambre. A Coruña.; (5) Médico Adjunto del Servicio de Urgencias. Hospital Canalejo. A Coruña; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Perillo. A Coruña; (7) Enfermero. Centro de Salud Labañou. A Coruña; (8) Médico Adjunto del Servicio de Urgencias 061. A Coruña.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar las variables implicadas en la tasa de reingreso en un hospital terciario procedentes del área sanitaria de referencia.

Metodología

Estudio observacional y prospectivo sobre 300 pacientes ingresados de forma consecutiva en una Unidad de Medicina Interna desde el 01 de enero de 2010. Recogida de las siguientes variables durante el ingreso: edad, sexo, estancia media, FRCV (HTA, diabetes, tabaquismo y dislipemia), comorbilidad (fractura cadera/aplastamientos vertebrales, EPOC/BCO, ICC, FA, C.Isquémica, anemia, hepatopatía, neoplasia, enf.sistémica...), medicación al ingreso (tipo, nº de fármacos y tomas), estado funcional, contexto social, datos analíticos durante el ingreso (Hb, glucosa, urea, creatinina, albúmina, proteínas, colesterol...), diagnósticos al alta (previos y nuevos) y medicación al alta. Registro de ingresos en el año siguiente al alta y registro de mortalidad. Para el análisis de datos se utilizó el paquete estadístico SPSS.

Resultados

Analizados 272 pacientes; 28 perdidos por muerte durante el ingreso(9.3%), 134 pacientes (49,3%) tuvieron al menos un reingreso en el siguiente año, con idéntico diagnóstico principal en un 48,9% de los casos. Durante el seguimiento medio de 506 días tras el ingreso (rango 12-847) hubo 108 muertes (39.7%), en un 60% de los cuáles estuvo precedida de reingreso. Fallecieron el 48% de los que reingresaron. Estadísticamente distintas variables actúan como marcadores de riesgo de cara al reingreso.

Conclusiones

Polifarmacia (≥ 6 ingresos), algunos tratamientos (anti-coagulación, O2 domiciliario, insulina...), ERC, la anemia crónica, hipoalbuminemia, antecedentes de fracturas cadera/vértebras, ICC y neoplasia previa o de reciente diagnóstico son los marcadores de riesgo para reingreso más relevantes

MÉDICO RESIDENTE

COMUNICACIONES FORMATO POSTER

Diabetes Mellitus

80/592. Cribaje de retinopatía en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 desde Atención Primaria mediante cámara no midriática

AUTORES:

(1) Conangla Ferrin, Laura; (2) Rivas Zuazo, Sonia; (2) Bosch Masgrau, Anna; (1) Acuña Álvarez, Miguel Ángel; (1) Lowak, Michael; (2) Díaz Gallego, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Larrard. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Larrard. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Principal: Describir la prevalencia de retinopatía en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 mediante cámara no midriática (CNM) desde atención primaria (AP). Secundarios: 1. Cuantificar el ahorro que supone versus cribar desde oftalmología. 2. Conocer la prevalencia de otras patologías oculares en nuestra población de diabéticos tipo 2

Metodología

Dos centros de salud urbanos. Población asignada 45000. Población a estudio: 2771 diabéticos tipo 2 mayores de 14 años entre junio y diciembre de 2012. Muestra: 325. Se crea un circuito de derivación bianual de pacientes a CNM donde se determina la presión intraocular (PIO) y se realiza fondo de ojo (FO). Se registran imágenes en la historia clínica informatizada, interpretadas por dos médicos de familia que deciden derivar a OFT o devolver el paciente al circuito. Análisis con el programa estadístico Statcrunch.

Resultados

Mujeres/Hombres: 185/140. Total derivaciones: 72. 28 retinopatías grado II o superior; todas se derivan a oftalmología. Otras patologías oculares: 21 PIO elevada, 8 mala calidad de imagen, 6 maculopatía, 4 déficit visual, 4 cataratas. Índice kappa entre médicos de familia 0.61. Costes según orden SLT/42/2012: unitario de CNM en AP (90€) y en OFT (230€). En 6 meses de estudio: en AP 39750€ y en OFT 74750€. Ahorro: 35000€ en total, 70000€ anuales.

Conclusiones

Buena concordancia entre los dos médicos. El circuito funciona correctamente. Se calcula un ahorro de 70000 euros anuales. Baja prevalencia de retinopatía respecto a otras series, probablemente por tratarse de una población con controles OFT previos.

80/910. Enfermedad renal crónica y factores asociados en personas con diabetes

AUTORES:

(1) Muñoz González, Lorena; (2) Pérez Castro, Mercedes; (3) Redondo Salvador, María Ángeles; (4) Reina González, Rocío; (5) Camarena González, Ángel Luís; (6) Becerra Muñoz, Víctor Manuel; (7) Paniagua Gómez, Francisca; (7) Sánchez Pérez, María Rosa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Guadalmedina. Málaga; (2) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Guadalmedina. Málaga.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga.; (4) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Guadalmedina. Málaga; (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Guadalmedina. Málaga.; (6) Médico Residente de 3º año de Cardiología del Hospital Virgen de la Victoria. Málaga.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.

RESUMEN:

Objetivos

Valorar la presencia de enfermedad renal crónica (ERC) en personas con diabetes y analizar factores asociados a la misma.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Centro de salud urbano. 40.000 habitantes. 2.552 pacientes con diagnóstico de diabetes. Muestreo aleatorio. El diagnóstico de ERC se hizo mediante la fórmula MDRD-4 >60 ml/min/1,73 y/o cociente albúmina/creatinina >30 mg/ml (dos determinaciones en ambos casos). Variables sociodemográficas, analíticas, de exploración, factores de riesgo cardiovascular, comorbilidades, complicaciones de la diabetes, fármacos hipoglucemiantes y visitas sanitarias. Los datos se analizaron mediante medidas de frecuencia y asociación (chi cuadrado y exacta de Fisher o t de Student y U de Mann Witney, según las variables).

Resultados

Se incluyeron 280 pacientes, con edad media de 67 años (DE 11,4), 54% mujeres. La eFG fue anormal en 41 pacientes (14,6%) y el cociente albúmina/creatinina en 55 pacientes (19,6%). La prevalencia de ERC fue del 19,6%. La ERC se asoció de manera significativa a mayor edad, presencia de hipertensión arterial, complicaciones (cardiopatía, retinopatía), mayor número de visitas a la enfermera y a los médicos hospitalarios

Conclusiones

Prevalencia de ERC similar a otros estudios en Atención Primaria.

La edad, junto al número de visitas a la enfermera y a los médicos hospitalarios, fueron los factores que más se asoció con la ERC. Las complicaciones de la diabetes se asociaron también con la presencia de ERC.

80/1598. Metformina y vitamina B12 en el área este del Campo de Gibraltar

AUTORES:

(1) Gil Sánchez, Cristina; (2) Izquierdo Gomar, Ana Belán; (3) Carrillo Palacio, Juan; (4) Casto Jarillo, Cristina; (5) Martínez Serrano, Sandra; (5) González Pinto, Antonio; (6) Aragón Recio, Antonio V.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica San Roque. Cádiz.; (2) Médico Residente de 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Velada. La Línea, Cádiz.; (3) Médico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica San Roque. Cádiz.; (4) Farmacéutica. Unidad de Gestión Clínica Laboratorio. La Línea, Cádiz.; (5) Enfermera. Unidad de Gestión Clínica San Roque. Cádiz.; (6) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica San Roque. Cádiz.

RESUMEN:

Objetivos

Metformina puede producir disminución de niveles de vitamina B12 por ello se aconseja su valoración periódica en diabéticos tratados con este fármaco. Estudiar la frecuencia de determinación de B12 (DB12) y sus valores en pacientes diabéticos tratados o no con metformina.

Metodología

Cruce de la base de datos de determinaciones A1c (DA1c) y de prescripciones de antidiabéticos orales desde enero 2.012 a junio 2.013 en >15 años (PO): (ADO) fármacos orales no metformina, (MMF) metformina monofármaco y (CDF) metformina combinada

Resultados

Muestra de 5.385 PO [51% mujer, edad 68 años (RIC 60-76)], con ADO 919 [52%, 69 (RIC 61/77)] con MMF 3.268 [51%, 67(RIC 59-75)] y con CDF 1.293 [53%, 67 (RIC 59-75)]. Sólo en 4.458 pacientes (83%) se ha realizado una DA1c y en 656 (12%) conjuntamente una DB12.

A estos PO se le realizaron 8.400 DA1c incluyendo 827 DB12 (9,8%).

Se realizaron 214 (25%) a ADO con B12 (media 535 mcg) y 613 DB12 (75%) en MET con B12 (media 404 mcg) (P<0,01). De ellas 452 D12 (55%) a MMF con B12 (410 mcg) y 161 (20%) CDF con una B12 (388 mcg) (P<0,01).

69 DB12 presentaban <200 mcg., 6 en ADO y 63 en MET (p<0.01), 14 en CDF y 49 en MMF (NS).

Conclusiones

La B12 se determina con escasa frecuencia en pacientes tratados con metformina y, en los que se mide, sus niveles son inferiores que en los diabéticos sin ella.

80/1599. Aplicación terapéutica de la Metformina en pacientes diabéticos con insuficiencia renal crónica dentro del área sanitaria hospitalaria de La Línea en 2012

AUTORES:

(1) Izquierdo Gomar, Ana Belán; (2) Gil Sánchez, Cristina; (3) Carrillo Palacio, Juan; (4) Casto Jarillo, Cristina; (5) Martínez Serrano, Sandra; (5) González Pinto, Antonio; (6) Guillén Mena, Susana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Velada. La Línea, Cádiz.; (2) Médico Residente de 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica San Roque. Cádiz.; (3) Médico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica San Roque. Cádiz.; (4) Farmacéutica. Unidad de Gestión Clínica Laboratorio. La Línea, Cádiz.; (5) Enfermera. Unidad de Gestión Clínica San Roque. Cádiz.; (6) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Velada. La Línea, Cádiz.

RESUMEN:

Objetivos

Introducción: Las últimas guías clínicas y la SED, recogen el manejo de metformina en IRC, debiendo controlarse el filtrado glomerular (FG), donde niveles <60mL/min requieren precaución y <30mL/min contraindican su uso por riesgo de acidosis láctica por depósito.

Objetivos: Describir el número de pacientes con DM2, tratados con metformina, y el grado de IR según FG, en la zona hospitalaria La Línea.

Metodología

Estudio descriptivo transversal de pacientes diagnosticados de DM2 en el área de influencia del hospital de La Línea agrupados: Tratamiento sin metformina (A), metformina en monofármaco (B) y metformina combinada a dosis fija (C); junto a cinco variables clasificadas por grado IR (1 a 5) según niveles de FG, calculado con valores de creatinina, edad y sexo. Se cruzaron los datos obtenidos de las bases de laboratorio (SIL) y la de prescripciones (Microstrategy) para 2012.

Resultados

Se estudiaron 5163 pacientes, distribuidos en: A : 1205 (23'3 %) de los cuales 373 (30'9%) presentaban FG <60mL/min y 110 (9%) FG <30mL/min; B: 2799 (54'2%) de los que 381 (13'6%) tenían FG <60mL/min y 32 (1'2%) FG <30mL/min y C: 1159 (22'4%) de los cuales 181 (15'6%) presentaban FG <60mL/min y 14 (1'2%) FG <30mL/min.

Conclusiones

Un alto porcentaje de pacientes con FG<60mL/min mantienen metformina aunque no está indicada, pero punto común de toda la bibliografía es la contraindicación absoluta en FG <30mL/min donde existen pacientes con metformina.

80/1709. Prevalencia del síndrome metabólico según principales definiciones en población diabética atendida en Atención Primaria de Salud.

AUTORES:

(1) Sanz García, Javier; (2) Alcaraz Boronat, Joana; (3) Jiménez López, Trinidad; (4) Seller Mateo, Trinidad; (3) Martínez Egea, Francisco; (5) Olivares Bautista, Carmen; (6) Martínez Lozano, Juan; (7) Boix Valero, Isabel; (8) Ferrándiz Miquel, Joaquín; (9) Giner Galván, Vicente.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Departamento de Salud de Alcoy; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante; (3) Médico Familia. Centro de Salud La Fábrica. Departamento de Salud de Alcoy. Alicante.; (4) Médico Familia. Centro de Salud Villena 1. Departamento de Salud de Elda. Alicante.; (5) Médico Familia. Centro de Salud Villena 2. Departamento de Salud de Elda. Alicante.; (6) Médico Familia. Centro de Salud Banyeres. Departamento de Salud de Alcoy. Alicante.; (7) Médico Familia. Centro de Salud Acaceas. Departamento de Salud de Elda . Alicante.; (8) Médico Familia. Centro de Salud Plaça de Dins. Departamento de Salud de Alcoy. Alicante.; (9) Unidad de HTA y Riesgo Cardiometabólico. Servicio de Medicina Interna. Alcoy. Alicante.

RESUMEN:

Objetivos

Establecer prevalencia del síndrome metabólico (SM) en población con DM2 atendida en Atención Primaria (AP) según definiciones ATP III 2002 (ATP III), IDF 2005 (IDF) y Consenso 2009 (Cons) y su concordancia.

Metodología

Estudio observacional en 10 Centros de Salud (CS) de la provincia de Alicante. Se estimó la concordancia mediante coeficiente κ de Altman/Blond.

Resultados

El SM estaba presente en el 73,9% de pacientes (62,1, 69,7 y 70,1% según ATP III, IDF y Cons; 57,3% cumpliendo los tres). Los pacientes con cualquiera de los tres criterios de SM presentaron mayor perímetro abdominal ($105,5 \pm 12,9$ vs. $94,4 \pm 11,1$; $p < 0,0001$), PA sistólica ($142,0 \pm 17,3$ vs. $131,2 \pm 13,1$; $p < 0,0001$) y diastólica ($78,5 \pm 9,2$ vs. $73,8 \pm 9,6$; $p = 0,008$). No hubo diferencias en número de FRCV asociados, edad o fármacos. La Obesidad central fue más prevalente (%) para pacientes con SM según IDF (100) respecto de Cons (77,7) y ATP III (68,7) ($p < 0,0001$). La hiperglucemia fue más prevalente en pacientes con SM según ATP III (88,6) seguido de Cons (86,7) e IDF (85,8) ($p < 0,0001$). La HTA fue más prevalente para Cons (70,6) seguido de IDF (67,8) y ATP III (64,0) ($p < 0,0001$). La hiperTg fue más prevalente para IDF (30,3) seguido de ATP III (29,9) y Cons 28,9 ($p < 0,0001$). El HDL bajo fue igual de prevalente para IDF y Cons (32,7) y superior que para ATP III (28,0) ($p < 0,0001$). La correlación entre definiciones fue elevado (κ 0,70-0,93) y máximo entre IDF y Cons.

Conclusiones

En población con DM2, el SM es una situación prevalente independientemente del criterio aplicado siendo el grado de concordancia entre criterios muy elevado.

Hipertensión Arterial

80/934. Adecuación del tratamiento con Antagonistas de los Receptores de la Angiotensina II en un Centro de Salud

AUTORES:

(1) Reina González, Rocío; (1) Camarena Herrera, Ángel Luis; (1) Pérez Castro, Mercedes; (2) Muñoz González, Lorena; (2) Baca Osorio, Antonio; (3) Mateos Sancho, Carmen; (3) Taboada González, Francisco; (3) Sasporte Genafó, Jaime; (3) Izquierdo Martínez, Manuel; (3) Ginel Mendoza, Leovigildo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer las características de los factores asociados a la prescripción de los Antagonistas de los Receptores de la Angiotensina II (ARAI) en un Centro de Salud

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Muestreo aleatorio sistemático de pacientes en tratamiento con ARA II. Autoauditoría. Variables: edad, sexo, Asociación a diabetes, cardiopatía isquémica e ictus. Toma previa de IECA, retirada de IECAS por tos, tipo de ARAII, profesional que inicia tratamiento, grado de control de la tensión arterial y cumplimiento terapéutico por retirada de fármaco de la farmacia.

Resultados

Se revisaron 95 historias. 54% mujeres, edad media 65.9 años, diabéticos 32.8%, cardiopatía isquémica 8.4%, ictus 5.7%. El 45.7% habían tomados IECA previamente. Cambiados por tos el 15.7% de los casos. El ARA II más utilizado fue valsartán (27.2%) seguido de losartán (24.3%), irbesartán (12.5%), candesartán (11.7%), telmisartán (9.5%), olmesartán (8.1%) y eprosartán (6.7%). El inicio del tratamiento con el ARA II fue realizado por su médico de familia en el 45.7% de los casos, otro médico de familia 18.6%, cardiólogo 17.1%, internista 7.1% y endocrinólogo 4.3%. Buen control de la tensión arterial 74.3%. Son buenos cumplidores de tratamiento el 88.6% de los sujetos a estudio.

Conclusiones

El médico de familia inicia el tratamiento con ARA II en la mayoría de las ocasiones. Habían tomado IECAS previamente casi la mitad, no siendo la tos el principal motivo de cambio. El ARAII más prescrito fue valsartán. Buen control en tres de cada cuatro pacientes. Uno de cada 10 no retira el ARAII prescrito.

80/1350. MAPA, útil en inmigrantes y autóctonos

AUTORES:

(1) Yagüe Sada, Ignacio; (2) Vilar Gámez, María; (3) Benito Badorrey, Belén; (4) Velázquez Recasens, Jordi; (4) Meymand Giménez, Sara; (5) Fernández Gutiérrez, Laura.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria. Raval Sud. Barcelona.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Raval Sud. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Raval Sud. Barcelona.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Raval Sud. Barcelona.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. CAP Raval Sud. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar los resultados de Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA) en centro de atención primaria con elevada población inmigrante.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Área básica de salud urbana. Pacientes con criterio para MAPA: eficacia tratamiento antihipertensivo, fenómeno bata blanca, patrón circadiano, HTA alto riesgo, refractaria, límite/lábil, o no tratada. Variables: sexo, edad, país de procedencia, terapia antihipertensiva, factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y resultado MAPA/24 horas.

Resultados

Periodo 2011-12. 71 pacientes (autóctonos 56,5%, inmigrantes 43,5%). Mujeres 52,5%. Rangos de edad: entre 40-59 años 54%, mayores de 60 años 31%. MAPA válidas 86%. Motivo de MAPA: HTA refractarias, límites o de alto riesgo 42%; sospecha de fenómeno de bata blanca 35%. El 27% no recibe tratamiento, el 23% monoterapia antihipertensiva y el 28% doble o triple terapia antihipertensiva. RCV moderado-alto 64%. Un 83% presenta 1, 2 ó 3 FRCV añadidos (DM2 25%). En el 50% se confirma la HTA clínica y en el 18% HTA bata blanca. En DM se observan diferencias en la TAS clínica (161/85 vs 144/88 mmHg, $p < 0.001$). Los pacientes tratados presentan cifras de TA más elevadas que los no tratados (151/86 vs 141/90 mmHg, $p < 0,005$). Patrón circadiano: dipper 47,4%, non-dipper 36,8% (tratados/no-tratados 52/23%, DM2/no-DM2 78/38%, inmigrantes/autóctonos 67/37%)

Conclusiones

Se confirma la HTA en la mitad de los casos. Dos tercios tienen RCV moderado-alto. El patrón non-dipper, que supone peor pronóstico, se observa en una elevado número de pacientes con DM2 y en inmigrantes. Se precisa mejorar la terapia antihipertensiva haciendo cronoterapia.

80/1480. Incumplimiento terapéutico como causa de mal control de la presión arterial

AUTORES:

(1) González Navalón, Ana Belén; (2) Tamarit Latre, Alicia; (3) Silvero, Yoshio Antoian; (3) Garrido Sepúlveda, Lucia; (4) Precioso Costa, Javier; (5) Tórtola Ventura, Esther; (5) García Porras, Alba; (6) Pérez Adelantado, Manuel; (7) Ruiz García, Ana; (8) Llisterri Caro, José Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquin Benlloch. Valencia; (2) Medico residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquin Benlloch. Valencia.; (3) Medico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquin Benlloch. Valencia.; (4) Medico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquin Benlloch. Valencia.; (5) Medico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquin Benlloch. Valencia.; (6) Medico de Familia. Centro de Salud del Puig. Puig-Comunidad Valenciana.; (7) Medico de Familia. Centro de Salud de Benifaio. Benifaio-Comunidad Valenciana.; (8) Medico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquin Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer el grado de control de la presión arterial (PA) y el incumplimiento terapéutico en una muestra de pacientes hipertensos en atención primaria (AP).

Metodología

Estudio descriptivo y transversal en AP. La población a estudio fueron pacientes diagnosticados de hipertensión arterial, seleccionados por muestreo consecutivo, según acudían a la consulta durante 4 semanas en el cupo de seis médicos. Se calculó el tamaño muestral según estudios previos, tomando una prevalencia de mal control (PA > 140 y/o 90 mmHg) del 60% y asumiendo 20% más por posibles pérdidas. Los datos de los pacientes se obtuvieron accediendo a su historia clínica informatizada (ABUCASSIS), registrándose variables demográficas y valoración de cumplimiento terapéutico, vía telefónica, según test de Morinsky-Green (MG).

Resultados

Se incluyó 80 pacientes, edad media 74.4 ± 8.6 años, de los cuales, pacientes bien controlados fueron 55 (68.7%) y mal controlados fueron 25 (31.3%), con edad media de 79.6 ± 6.4 años, 15 pacientes (60%) mujeres. De los 25 pacientes han contestado el MG 23 (92%), de ellos, 18 son cumplidores (78.3%) y 5 incumplidores (21.7%), con edad media 80 ± 5.4 años, 3 (60%) mujeres. Las causas de incumplimiento terapéutico fueron: olvido de medicación (40%), efectos adversos (40%), no toma la medicación a la misma hora (40%).

Conclusiones

Tres cada 10 pacientes presenta mal control de PA y dos de cada 10 con mal control son incumplidores con el tratamiento. La causa más frecuentes fueron el olvido de la medicación, aparición de efectos adversos y no tomas medicación a la misma hora.

80/1549. Oficinas de Farmacia como elemento de mejora del control tensional. Opinión de los profesionales de los Centros de Salud de la Comunitat Valenciana. FARMAPRES CV

AUTORES:

(1) Sanz García, Javier; (2) Reig Botella, María del Milagro; (3) Pallarés Carratalá, Vicente; (4) Valls Roca, Francisco; (5) Durá Belinchón, Rafael; (6) Tamarit García, Juan José; (7) Rovira Daudí, Eduardo; (8) Hurtado García, Roberto; (9) Portilla Sogorb, Joaquín; (10) Giner Galván, Vicente.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante; (2) Enfermera. Unidad de HTA y Riesgo cardiometabólico. Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante.; (3) Médico de Familia. Unión de Mutuas. Castellón.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Beniganim. Valencia.; (5) Médico de familia. Centro de Salud de Burjassot. Valencia.; (6) Médico internista. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Dr Peset. Valencia.; (7) Médico internista. Servicio de Medicina Interna. Hospital La Ribera. Alcira (Valencia).; (8) Médico internista. Servicio de Medicina Interna. Hospital Vega baja. Orihuela. Alicante.; (9) Médico internista. Hospital General Universitario de Alicante.; (10) Médico internista. Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la percepción que del papel de las Oficinas de Farmacia (OF) en el manejo de la HTA tienen los profesionales de los Centros de Salud (CS).

Metodología

Encuesta a médicos (Med) y enfermeros/as (Enf) de los CS de la Comunitat Valenciana.

Resultados

Han respondido 822 profesionales (Valencia: 46,5%. Castellón: 33,1%. Alicante: 20,4%) de 113 CS, 64% médicos, con 22,5±9,8 años de experiencia. Se consideraron "Ventajas de las OF respecto de los CS" (%): "Flexibilidad horaria" (24,7), "Cercanía" (16,9), "Cercanía, flexibilidad horaria y menor bata blanca" (11,9), "Flexibilidad horaria y menor bata blanca" (7,8), "Cercanía y flexibilidad horaria" (5,2), "Nada" (4,2), y "Menor coste" (2,9). A la pregunta "¿Cuál cree que es el papel de las OF en la HTA?" las respuestas mayoritarias fueron (%): "Ayuda coordinada con los CS" (29), "Ninguna" (19,5), "Detección precoz de HTA mal controlada" (12,4), "Detección precoz de nuevos casos" (10,3), "Detección precoz de HTA nueva y/o mal controlada" (9,9). Las principales razones por las que los encuestados que piensan que las OF no cumplen con su función (n 232, 32%) son (%): "Inadecuada metodología" (24,3), "No formación específica" (21,0), "Interpretación alarmista de mediciones" (15,7), "Ausencia de coordinación con CS" (7,6), "Se limitan a dispensar fármacos" (7,0), e "Interpretación inadecuada de mediciones" (5,4). No hubo diferencias significativas al comparar provincias, género, grupo profesional o años de experiencia.

Conclusiones

Aunque un 20% de profesionales las OF no tienen ningún papel en el manejo de la HTA, reconocen mejor accesibilidad y potencial de intervención precoz.

80/1550. Utilización de la medida de presión arterial clínica realizadas en las Oficinas de Farmacia por los profesionales de Atención Primaria. Proyecto FARMAPRES-CV

AUTORES:

(1) Sanz García, Javier; (2) Reig Botella, María del Milagro; (3) Valls Roca, Francisco; (4) Pallarés Carratalá, Vicente; (5) Durá Belinchón, Rafael; (6) Rovira Daudí, Eduardo; (7) Tamarit García, Juan José; (8) Gómez Segado, Enrique; (9) Hurtado García, Roberto; (10) Giner Galván, Vicente.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante; (2) Enfermera. Unidad de HTA y Riesgo cardiometabólico. Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante.; (3) Médico de familia. Centro de Salud de Beniganim. Valencia.; (4) Médico de Familia. Unión de Mutuas. Castellón.; (5) Médico de Familia. Centro de salud de Burjassot. Valencia.; (6) Médico internista. Servicio de Medicina Interna. Hospital de La Ribera. Alcira. Valencia.; (7) Médico internista. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Dr Peset. Valencia.; (8) Médico internista. Servicio de Medicina Interna. Hospital Marina Baja. Villajoyosa. Alicante.; (9) Médico internista. Servicio de Medicina Interna. Hospital Vega Baja. Orihuela. Alicante.; (10) Médico internista. Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la valoración y uso que de la medida de la presión arterial (PA) clínica en las Oficinas de Farmacia (OF) hacen los profesionales de los Centros de Salud (CS).

Metodología

Encuesta a médicos (Med) y enfermeros/as (Enf) de los CS de la Comunitat Valenciana.

Resultados

Han respondido 822 profesionales (Valencia: 46,5%. Castellón: 33,1%. Alicante: 20,4%) de 113 CS, 64% médicos, con 22,5±9,8 años de experiencia. El 54% de encuestados afirma conocer cómo se mide la PA en las OF, porcentaje significativamente mayor entre Enf (58,9 vs. 50,2 %; p <0,0001), varones (59,0 vs. 49,0 %; p 0,045) y a mayor experiencia (23,9±9,7 vs. 20,8±7,9 años; p <0,0001). Un 55% considera las mediciones fiables, sin poderse establecer diferencias significativas por provincia, género, colectivo profesional o años de experiencia. Los 347 encuestados que valoran como no fiable la PA de las OF dan como motivos (%): "Metodología inadecuada" (19,1), "Condiciones ambientales inadecuadas" (12,2), "Equipos inadecuados" (12,2), "Toma única" (10,7), "Ausencia de formación específica" (10,3) y "Sobrevaloración de PA" (8,9). Un 36,9% remite a la OF "A veces", mientras un 24,2% lo hace "Casi nunca"; y

“Nunca” el 31,4%, siendo estos últimos mayoritariamente Enf (37,2 vs. 27,7%; $p < 0,0001$) y profesionales con mayor experiencia ($23,7 \pm 9,9$ vs. $22,1 \pm 9,7$; $p = 0,023$).

Conclusiones

No es práctica habitual la remisión de hipertensos desde el CS a las OF por la escasa fiabilidad percibida fundamentalmente por la metodología empleada, especialmente para el colectivo de Enf. Ello a pesar del escaso conocimiento, especialmente entre Méd.

80/1551. Valoración por personal de los Centros de Salud de la derivación de pacientes con elevación tensio-nal desde las Oficinas de Farmacia. FARMAPRES-CV

AUTORES:

(1) Tramontano, Antonio; (2) Ferrer Royo, Marta; (3) Reig Botella, María del Milagro; (4) Durá Belinchón, Rafael; (5) VallsRoca, Francisco; (6) Roig Espert, Belen; (7) Bonig Trigueros, Irene; (8) Portilla Sogorb, Joaquín; (9) Seguí Ripoll, José Miguel; (10) Giner Galván, Vicente.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Vorgen de los Lirios. Alcoy. Alicante.; (2) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rafalafena. Castellón de la Plana. Catellón.; (3) Enfermera. Unidad de HTA y Riesgo Cardiometabólico. Servicio de Medicina Interna. Hospital Vorgen de los Lirios. Alcoy. Alicante.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Burjassot. Valencia.; (5) Médico de familia. Centro de salud de Beniganim. Valencia.; (6) Médico internista. Servicio de Medicina Interna. Hospital de Manises. Manises. Valencia.; (7) Médico internista. Servicio de Medicina Interna. Hospital de Vinaroz. Castellón.; (8) Médico internista. Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario de Alicante.; (9) Médico internista. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de san Juan de Alicante. Alicante.; (10) Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la opinión que sobre los hipertensos derivados por las Oficinas de Farmacia (OF) tiene el personal de los Centros de Salud (CS).

Metodología

Encuesta a médicos (Med) y enfermeros/as (Enf) de los CS de la Comunitat Valenciana (Proyecto FARMAPRES CV).

Resultados

Han respondido 822 profesionales (Valencia: 46,5%. Castellón: 33,1%. Alicante: 20,4%) de 113 CS (Med 64%) con $22,5 \pm 9,8$ años de experiencia. Existe una gran disparidad en las estimaciones del número de pacientes derivados mensualmente por HTA desde las OF a los CS, con una media de $2,9 \pm 3,7$, si bien con una mediana (intervalo) de 1 (0-40), con un 68,1% que estima que son entre 1 y 5 mensuales y un 19,2% que opina que ninguno. Sin diferencias entre género o colectivo profesional. Para el 59,5% de encuestados las remisiones son correctas, destacando entre las causas de derivación incorrecta (%): “Alarmismo en la interpretación de la PA”

(30,4), “Condiciones ambientales inadecuadas” (24,5), “Remisión de elevaciones tensionales episódicas” (21,9), “Confundir elevación tensio-nal con urgencia tensio-nal” (11,3)”, y la “Remisión de elevaciones puntuales” (10,6). Para la totalidad de colectivos las dos principales motivos de remisión inadecuada son la “Interpretación alarmista de la PA” y la “Ausencia de una correcta formación”.

Conclusiones

Sorprende la forma tan dispar como se evalúa la carga que suponen las remisiones de hipertensos desde las OF. Es unánime la impresión de que las remisiones son correctas. La principal causa de remisión inadecuada es la interpretación alarmista de la PA y su incorrecta medición.

80/1553. Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial en las Oficinas de Farmacia. Opinión desde Atención Primaria. Proyecto FARMAPRES CV

AUTORES:

(1) Ferrer Royo, Marta; (2) Tramontano, Antonio; (3) Reig Botella, María del Milagro; (4) Valls Roca, Francisco; (5) Pallarés Carratalá, Vicente; (6) Bonig Trigueros, Irene; (7) Roig Espert, Belen; (8) Seguí Ripoll, José Miguel; (9) Portilla Sogorb, Joaquín; (10) Giner Galván, Vicente.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rafalafena. Castellón; (2) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rafalafena. Castellón.; (3) Enfermera. Unidad de HTA y Riesgo Cardiometabólico. Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Beniganim. Valencia.; (5) Médico de Familia. Unión de Mutuas. Castellón de la Plana. Castellón.; (6) Médico internista. Servicio de Medicina Interna. Vinaroz. Castellón.; (7) Médico internista. Servicio de Medicina Interna. Hospital de Manises. Valencia.; (8) Médico internista. Hospital Universitario de San Juan de Alicante. Alicante.; (9) Médico internista. Hospital General Universitario de Alicante.; (10) Médico internista. Unidad de HTA y Riesgo Cardiometabólico. Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de los Lirios. Alco. Alicante.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la opinión que sobre la potencial realización de monitorización ambulatoria de la PA (MAPA) en las Oficinas de Farmacia (OF) se tiene en Atención Primaria.

Metodología

Encuesta a médicos (Med) y enfermeros/as (Enf) de los CS de la Comunitat Valenciana (Proyecto FARMAPRES CV).

Resultados

Han respondido 822 profesionales (Valencia: 46,5%. Castellón: 33,1%. Alicante: 20,4%) de 113 CS (Med 64%) con $22,5 \pm 9,8$ años de experiencia. La mitad de encuestados considera adecuada la realización de MAPAs en las OF, sin diferencias entre Med y Enf (44,7 vs. 46,3%. $p = 0,846$). Los 362 encuestados que no consideraron adecuada la MAPA en las OF adujeron como motivos principales (%): “La PA debe medirse en un Hosp. o CS” (32,2); “Las OF tienen intereses económicos” (20,5); “Metodología incorrecta y

ausencia de formación” (20,0) y “No formación específica en MAPA” (8,7). En caso de poderse realizar, el 60% de encuestados remitiría sus pacientes a las OF para obtener MAPA (Med 38,3 %, Enf 41,4%. p 0,073). Los motivos principales por los que no se remitirían son (%): “La OF no es un CS” (27,1); “Es responsabilidad de Enfermería” (12,5); y “Es responsabilidad de Med” (10,4), opiniones que se registran para la totalidad de colectivos y provincias.

Conclusiones

Para la mitad tanto de Med como Enf, la posibilidad de MAPA en las OF sería una opción correcta. No obstante, es general la opinión de que el MAPA debe realizarse en CS por Med o Enf.

80/1559. Control presión arterial y lesión orgánica subclínica en pacientes diabéticos tipo 2 en el Bierzo

AUTORES:

(1) Mendez Rodríguez, Enrique; (2) Díaz Rodríguez, Ángel; (3) Mahmoud Atoui, Omar; (4) Peleteiro Cobo, Beatriz; (4) Peleteiro Cobo, Beatriz; (5) Urraca Rodríguez, Aura Ligia; (6) Denis Parra, Cristina; (6) Díaz Fernández, Mónica; (7) Gómez García, Estrella; (8) Rodríguez Arroyo, Luis Alberto; (6) Rodríguez Gómez, Mónica.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Bembibre. León; (2) Médico de Familia. Centro Salud Bembibre. León; (3) Médico de Familia. Centro Salud Bembibre. León; (4) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Bembibre. León; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bembibre. León.; (6) DUE. Centro de Salud de Bembibre. León.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud de Bembibre. León.; (8) Médico de Familia. Gerencia de Atención Primaria Bierzo. León.

RESUMEN:

Objetivos

Estimar el grado de control de PA en pacientes diabéticos atendidos en atención primaria del Bierzo, determinar la prevalencia de microalbuminuria, HVI, EAP y consumo de fármacos antihipertensivos.

Metodología

Estudio epidemiológico transversal multicéntrico. Muestra aleatoria de 624 pacientes diabéticos tipo 2 con hipertensión arterial (HTA). Se consideró hipertensos a pacientes previamente diagnosticados de HTA y control óptimo a cifras de PA <130/80 vs <140/90 mmHg. Se recogieron: edad, sexo, presión arterial sistólica(PAS), presión arterial diastólica(PAD) (media de 3 o más determinaciones), glucemia y número de fármacos antihipertensivos. La microalbuminuria se determinó por el cociente albúmina/creatinina entre 30-300 mg/dl en una muestra de orina aislada por método semicuantitativo. La HVI mediante EKG y el ITB mediante doppler. Análisis estadístico con SPSS 16.0. Los resultados se expresan como porcentajes, medias o medianas con un intervalo de confianza del 95 %.

Resultados
Todos los pacientes diabéticos eran hipertensos, edad media de 67,49±9,87. El 47, 11% varones. PAS: 140,28±14,85. PAD: 80±8,11. El 31,73% (27,61-35,61) tienen cifras

de PA <130/80 vs 67,3% (63,98-71,74) <140/70 mmHg. Microalbuminuria: 31,25%, HVI: 19% e ITB <0,9: 29,9%. Consumo medio de fármacos : 1,71 (0,90-2,52): ARA II: 43%, IECAS: 35%, CA: 12%, diuréticos: 8% y BB: 2%; (p<0,001).

Conclusiones

Nuestro grado de control es ligeramente superior al de otros estudios. Un tercio de los pacientes de la muestra presentan microalbuminuria y EAP. Un cuarto HVI. Los pacientes diabéticos con hipertensión estaban infratratados (1,7 fármacos de media) y podrían beneficiarse de un tratamiento mucho más intensivo de la presión arterial.

80/1784. Existe incumplimiento terapéutico en el tratamiento con hipolipemiantes en hipertensos de alto riesgo vascular.

AUTORES:

Ferraro García, Javier; Chaves González, R; Márquez Contreras, Emilio; Casal, Maite; García, Elisabeth.

CENTRO DE TRABAJO:

Centro de Salud La Orden. Huelva.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar el cumplimiento terapéutico hipolipemiente en hipertensos con alto riesgo vascular, de forma global y en función del número de fármacos prescritos para otras enfermedades concomitantes.

Metodología

Estudio longitudinal, multicéntrico, realizado en atención primaria en España, con un seguimiento de 6 meses. Se incluyeron 3949 hipertensos en tratamiento antihipertensivo no controlados que presentaban alto riesgo vascular (Padecer un IAM, enfermedad coronaria, enfermedad vascular periférica, ictus o pacientes con DM más 1 Factor de riesgo cardiovascular asociado). Se realizaron 4 visitas: inicial, 1, 3 y 6 meses. En este subestudio se midió el cumplimiento de los fármacos hipolipemiantes que tomaban mediante el recuento simple de comprimidos. Se calculó el porcentaje de cumplimiento. Se consideró cumplidor aquel cuyo PC estaba entre 80 y 100%.

Resultados

Se incluyeron 3636 pacientes (Edad media 64,8 (DE: 10,3) años. Fueron varones 1954 (53,7%) y mujeres 1682 (46,6%). Estaban en tratamiento con hipolipemiantes el 64,74% (IC 62-66 %). (n=2354) (Considerada muestra final del subestudio). Fueron incumplidores el 31,6 % (IC: 25-37 %). Fueron cumplidores por visita el 53 %, 60,3 % y 75 % respectivamente.

El porcentaje de cumplidores en función del número de comprimidos fue del 92,4 % (cuando tomaban 3 o menos comprimidos diarios), 88,4 % (con 4 comprimidos), 67,3 % (5 comprimidos), 58,2 % (6 comprimidos) y 54,6 % (7 o más comprimidos) (IC: 49,6-59,6%)(p<0.001).

Conclusiones

El incumplimiento hipolipemiente fue muy alto. Existe una relación significativa entre incumplimiento y número de comprimidos prescritos. Hasta 5 comprimidos el cumplimiento es bueno, sin embargo decae alarmantemente a partir del sexto, siendo del 54,6% cuando toman más de 7 comprimidos.

Vasculopatías

80/879. Enfermedad Cardiovascular establecida y Factores de Riesgo Cardiovascular asociados

AUTORES:

(1) Benere Echeverría, Sahara; (1) Berrios Merino, Francisco Mauricio; (1) Tandaipan Jaime, José Luis; (1) Juan Querol, Maite; (2) Fuentes Leiva, M^a Isabel; (2) Cols Sagarra, Celia; (2) Castellote Petit, Aida; (2) Granado Corzo, Sonia; (2) Esteve Balagué, Lluís; (2) Peligro Adarve, Francisco Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Martorell. Barcelona; (2) Médico de Familia. Área Básica de Salud Martorell. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la distribución de los diferentes FRCV en pacientes con enfermedad cardiovascular (ECV) establecida, así como en sus diferentes asociaciones.

Metodología

Estudio descriptivo transversal realizado en Centro de Salud Urbano. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de Cardiopatía Isquémica (CI), Enfermedad cerebrovascular (AVC) y Enfermedad Arterial Periférica (EAP). Se analizaron variables demográficas y FRCV: DM2, HTA, DL, tabaquismo activo y obesidad (IMC>30Kg/m²).

Resultados

N: 1084. 61% hombres. Edad 70,08(DE 13,65).

Prevalencias ECV: CI 45,1%, AVC 35,2%, EAP 29,7%. Prevalencia FRCV: HTA 64,7%, DL 64,1%, obesidad 34,1%, DM2 32,8% y tabaquismo activo 17%.

El 90,1% presentaban sólo 1 ECV. El 23% tenían 1 FRCV, el 30,4% tenían 2 y 25,2% tenían 3.

Asociaciones de ECV: 55 pacientes (5%) presentaban CI+AVC, teniendo 2FRCV el 36,4%. 34 pacientes (3,1%) tenían CI+EAP, con 3 FRCV asociados el 35,3%. 24 pacientes (2,21%) padecían AVC+EAP con igual porcentaje de 2 y 3 FRCV (33,3%).

Combinaciones de FRCV según ECV: En CI la asociación más frecuentes fue HTA+DL (22,67%), seguido de HTA+DL+DM2 (17,17%). En AVC la más frecuente fue HTA+DL (26,43%), seguida de HTA+DL+DM2 en 18,32% e HTA+DM2 (8,37%). En EAP también las asociaciones más frecuentes son HTA+DL (17,08%) y HTA+DL+DM2 (17,8%).

Conclusiones

La mayoría de los pacientes presentan sólo 1 ECV, con una media de 2 FRCV asociados.

Presentan más FRCV los pacientes con CI y EAP.

La combinación de FRCV más frecuente en las 3 ECV estudiadas es HTA y DL.

80/882. Características de los pacientes con Enfermedad Cardiovascular en un Equipo de Atención Primaria

AUTORES:

(1) Tandaipan Jaime, José Luis; (1) Juan Querol, Maite; (1) Berrios Merino, Francisco Mauricio; (1) Benere Echeverría, Sahara; (2) Miravet Jiménez, Sonia; (2) Oriol Torón, Pilar; (2) Henares Sánchez, Belén; (2) Romaguero Liso, Amparo; (2) Balfagon Gandoy, Susana; (2) Paino Martín, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Martorell. Barcelona; (2) Médico de Familia. Área Básica de Salud Martorell. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer el porcentaje de pacientes con cardiopatía isquémica(CI), enfermedad cerebrovascular(AVC) y enfermedad arterial periférica(EAP) de entre todos los afectados de enfermedad cardiovascular(ECV) establecida. Describir los principales factores de riesgo cardiovascular (FRCV) asociados.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Se incluyeron pacientes diagnosticados de CI, AVC y EAP. Se analizaron variables demográficas y FRCV: DM2, HTA, DL, tabaquismo activo y obesidad (IMC>30). Análisis: Media y medidas de dispersión para variables cuantitativas. Proporciones para cualitativas. Comparaciones: X² para proporciones, T-student para medias, no paramétricas si no criterios aplicación. Nivel significación<0.05.

Resultados

N: 1084. Hombres: 61%. Edad: 70,08(DE 13,65).

Prevalencias ECV: CI 45,1%, AVC 35,2%, EAP 29,7%. Prevalencia FRCV: HTA 64,7%, DL 64,1%, DM2 32,8%, obesidad 34,1% y tabaquismo 17%.

Los hombres presentan mayor prevalencia de CI(55,4%) y tabaquismo(22,5%) y las mujeres de AVC(41,6%), EAP(36,4%), HTA(69,3%)y obesidad(17%). Tener CI, AVC, DM2, HTA y DL se relacionó con mayor edad en los pacientes y EAP y tabaquismo con menor edad.

Los pacientes con AVC tenían más probabilidades de tener HTA(76,4%). CI se relacionó con tener DL(67,7%) y no presentar DM2(62,6%). EAP se relacionó con tener HTA(57,1%) y no ser obesos. En las 3 patologías los pacientes presentan menor probabilidad de tabaquismo activo.

Conclusiones

La ECV más frecuente es la CI, siendo la HTA y DL los FRCV predominantes.

De los FRCV, la DL predomina en CI y la HTA en AVC y EAP. La prevalencia de tabaquismo es baja, probablemente por la gravedad de las patologías estudiadas.

80/1528. Arterias coronarias normales y flujo lento: perfil clínico y evolución en una consulta de atención primaria

AUTORES:

(1) López, Marta; (2) De Giacomi Coronel, Italia; (3) Safir Jabeen, Humera; (4) Rosario Lapaix, Dominga; (5) Zambrano Paz, Albeiro; (6) Andrés Vicente, Jesús; (7) Salazar Garzo, Juan.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Condesa de Sagasta. León; (2) Médico Residente 2do año de medicina familiar y comunitaria. Centro de salud La Condesa de Sagasta. León; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Jose Aguado. León.; (4) Médico Residente de 2do años de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trobajo del Camino. León.; (5) Médico Residente 2do años de medicina familiar y comunitaria. centro de salud : Eras de renueva.leon; (6) Médico Residente 4º año. Centro de salud José Aguado. León; (7) Médico Residente 2do año.Centro de Salud José Aguado. León.

RESUMEN:

Objetivos

El fenómeno de flujo lento coronario se caracteriza por el retardo en el vaciamiento del contraste en los vasos epicárdicos sin enfermedad obstructiva. Nuestro objetivo es estudiar las características demográficas, clínicas y evolución en una consulta de atención primaria

Metodología

Realizamos un análisis retrospectivo de los casos de flujo lento atendidos en un área de atención primaria en un año . Analizamos las características basales clínicas, presentación y evolución de los casos.

Resultados

Encontramos cuatro casos (edad 58 ± 12 , 75% varones) en los pacientes remitidos para coronariografía en nuestra área (22000 habitantes). El 50% eran fumadores, 50% presentaban historia de HTA y ninguno era diabético. El IMC fue 27 ± 4 kg/m². Las cifras de colesterol total, HDL y LDL eran respectivamente 225 ± 17 mg/dL, $50,5 \pm 9$ mg/dL y $137,7 \pm 14$ mg/dL .La clínica de presentación fue síndrome coronario agudo en 25% y dolor torácico con isquemia inducible en 75%. Sólo el 25% presentó alteraciones electrocardiográficas. El 100% de las ecografías cardiacas demostraron ausencia de alteraciones segmentarias de la contractilidad. Los tratamientos más frecuentemente usados fueron: aspirina (75%) y beta-bloqueantes (100%). En el 50% recurrieron los síntomas de angina estable, pero sin eventos cardiacos graves.

Conclusiones

El fenómeno de flujo coronario lento es una entidad diferente con un comportamiento distinto .Juega un papel importante la edad, el sexo y factores de riesgo cardiovascular. Es tarea de los médicos de atención primaria controlar estos factores para una buena prevención, así como conocer su presentación para su correcta detección y seguimiento.

Lípidos

80/123. ¿Controlamos bien a nuestros pacientes dislipémicos?

AUTORES:

(1) Correcher Salvador, Elena; (2) Antón García, Francisco; (1) González Caminero, Soraya; (1) Rodríguez Lagos, Andrea; (3) Pruteanu, Daniela Florentina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Quart de Poblet. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar la evolución de niveles lipídicos en pacientes dislipémicos de un Centro de Salud.

Metodología

Estudio descriptivo longitudinal retrospectivo. Evaluación en 2009: 2006-2008 (P1) de 267 pacientes con diagnóstico de dislipemia, seleccionados de forma aleatoria. Los resultados se expusieron en sesión clínica. En 2012 se recogieron datos de los mismos pacientes (N=222) 2009-2011 (P2), se han excluido pacientes fallecidos o no controlados en nuestro CS durante parte del P2. Variables: edad, sexo, HDL, LDL, CT y TG, clasificación por grado de riesgo (alto (RA: prevención secundaria y/o DM), medio(RM: 2 ó más FR)), bajo (RB: 1 ó ningún FR)), tratamiento prescrito, modificación del tratamiento, cumplimiento terapéutico teórico, número analíticas y visitas realizadas cada año por dislipemia. Se han analizado los datos extraídos de la Historia Clínica Electrónica (HCE) con el programa SPSS.

Resultados

Edad $66,2$ (DE 13),. Mujeres: 66,3%. Media de visitas oscila entre: $1,45$ (2007) y $2,09$ (2009). P1-P2: RA: $42,8-47,1\%$, RM: $36,7-38,\%$, RB: $20,5-14,2\%$. Tratamiento farmacológico: $68-77\%$. Modificación del tratamiento: $30-45,5\%$. Cumplimiento terapéutico teórico: $75-86\%$. Lípidos 2006-2011: Colesterol total (mgrs/dl): $221,9-196,6$ ($p= 0,000$), LDL-colesterol: $147,9-115,8$ ($p= 0,000$), HDL-colesterol: $47,6$ a $53,2$ ($p= 0,000$), Triglicéridos: $158,5-150,8$ ($p= NS$). El número de analíticas totales anuales se ha mantenido estable.

Conclusiones

Tras la evaluación del P1 hemos obtenido una mejora evolutiva significativa en el colesterol y sus fracciones, relacionada con un aumento de la prescripción de hipolipemiantes , su cumplimiento por los pacientes y disminución de la inercia terapéutica. Es preciso evaluar continuamente.

80/493. Dislipemias en Atención Primaria: ¿están correctamente controlados nuestros pacientes? Estudio preliminar

AUTORES:

(1) Scull Álvarez, Niurka Andrea; (2) García Serrano, Ángel; (2) Campos Bueno, Cristina; (3) Iparraguirre Arámbulo, Victor; (4) Sánchez López, Ana Belén; (5) Torres Cuesta, Julio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zona 5-A. Albacete.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Zona 5 -A. Albacete.; (3) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zona 5-A. Albacete.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zona 5-A. Albacete.; (5) Médico General, Centro de Salud Madrigueras, Albacete.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer el porcentaje de pacientes con dislipemia que cumplen los objetivos de control de acuerdo a las recomendaciones de las Guías para el manejo de las dislipemias de la Sociedad Europea de Cardiología y de la Sociedad Europea de Aterosclerosis de 2011.

Metodología

Estudio observacional, descriptivo y transversal en Atención Primaria (Centro de Salud, zona 5-A, Albacete) sobre 368 pacientes mayores de 14 años con factor de riesgo dislipemia. Se clasifican aplicando la escala SCORE, utilizando datos de su historia clínica (sociodemográficos, clínicos y analíticos). Se recogen valores de colesterol total y LDL previos al tratamiento y del último año registrado. Se calcula el porcentaje de pacientes que se encuentran en el rango de cumplimiento del tratamiento según grupo de riesgo.

Resultados

Prevalencia de dislipemia encontrada: 21,04%, distribución según edad: 13,7% en edades entre 14 - 65 años y 44,7% en mayores de 65 años. Clasificación: con riesgo bajo 20%, moderado 38,8%, alto 22,3% y muy alto 18,8%, siendo 41% de riesgo alto o muy alto. Grado de adecuación con respecto a las guías: 54% del total de pacientes y según el grupo de riesgo: bajo 82,54%, moderado 54,87%, alto 57,9% y muy alto 17,24%. La mayoría de los pacientes tenían riesgo alto o muy alto. Sólo un pequeño grupo de riesgo muy alto cumple los objetivos terapéuticos, a diferencia de los riesgo muy bajo, encontrándose en cifras intermedias los de riesgo moderado y alto.

Conclusiones

La mayoría de los pacientes tenían riesgo alto o muy alto. Sólo un pequeño grupo de riesgo muy alto cumple los objetivos terapéuticos, a diferencia de los riesgo muy bajo, encontrándose en cifras intermedias los de riesgo moderado y alto.

Nutrición

80/571. Valoración nutricional y social de paciente anciano en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Gómez González, Carlos; (2) Fernández Monzón, Susana; (3) Huárez Caballes, Esther.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Talavera Centro. Talavera de la Reina. Toledo.; (2) Médico de Familia. Centro de

Salud Talavera Centro. Talavera de la Reina. Toledo.; (3) Auxiliar administrativo. Centro de Salud Talavera Centro. Talavera de la Reina. Toledo.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar el estado nutricional y social de pacientes ancianos mayores de 70 años.

Metodología

Revisión de los pacientes mayores de 70 años asignados a un facultativo de una consulta de atención primaria con diferentes parámetros sociales, clínicos y analíticos en un centro de salud urbano de Talavera de la Reina. El estudio es descriptivo transversal. Para la comparación de las medias utilizaremos la prueba de Kruskal-Wallis con un límite de significación $p < 0,05$ y un intervalo de confianza del 95%.

Resultados

Edad media de 79.9 años frente a los 80.23 años de los no participantes ($p = 0.09$). El 65% son hipertensos, el 48% tienen dislipemia y un 29% presentan Diabetes Mellitus. El peso medio es de 72.04kg, talla media de 156.94cm y un IMC de 29.24 ($p = 0.026$)

La escala de nutrición MNA indica que un 90% presentan un buen estado nutrición, el 8% riesgo de nutrición y el 2% malnutrición. El resultado obtenido de la Escala Gijón nos muestra datos no significativos al comparar al asociar el estado nutricional y el social de los pacientes del estudio

Conclusiones

Hay diferencias significativas en cuando a la edad de los pacientes participantes y no participantes en el estudio y sobre todo en las mujeres. La dieta de los pacientes es adecuada apreciándose una disminución en cuanto a la ingesta de agua El estado nutricional no se asocia, aunque podría llegar a hacerlo, con la esfera social. La validez del estudio se encuentra limitado por el tamaño muestral

Respiratorio

80/260. Vacunación antigripal en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica

AUTORES:

Mampel Ruiz, Isabel; Privat, Regina; Tomás Bertrán, Teresa.

CENTRO DE TRABAJO:

Consorci Sanitari de Terrassa. Centro de Atención Primaria Sant Llätzer. Terrassa, Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar la cobertura antigripal en pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) e identificar los factores asociados al incumplimiento de las recomendaciones sobre vacunación antigripal (VAG).

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Ámbito: Centro de Salud (CS) urbano (20039 personas ≥ 40 años). Muestra aleatoria de pacientes con diagnóstico de EPOC (N=629, n=266).

Revisión de historias clínicas y entrevista recogiendo datos sociodemográficos, percepción de salud, comorbilidad, gravedad de la EPOC según volumen espirado máximo en el primer segundo de la espiración forzada (FEV1), descompensaciones y contacto sanitario los meses anteriores al periodo vacunal, conducta vacunal previa y motivo en no vacunados.

Resultados

Se estudiaron 226 pacientes; 76%(172) varones; edad media: 71 años (IC95%:69,7-72,8); 61%(137) con estudios primarios; 65%(147) consideraba su salud buena-muy buena; media de comorbilidades: 3,6 (IC95%:3,3-3,8); 56%(127) con EPOC moderada; 26%(60) seguía fumando; 36%(82) había presentado alguna descompensación el último año; 76%(173) había contactado con el CS los tres meses previos; 66%(150) se vacunaba habitualmente. En la campaña 2012-2013 se vacunó un 63%(142). Las principales razones en no vacunados fueron: no querer vacunas 38%(32), no resfriarse 21%(18), miedo a efectos secundarios 13%(11), desconfianza 8%(7). Se encontró relación significativa entre vacunación y mayor edad ($p=0.000$), peor educación ($p=0.003$), no fumador ($p=0.000$), mayor comorbilidad ($p=0.012$) y seguimiento por enfermería ($p=0.004$)

Conclusiones

La cobertura vacunal ha descendido respecto a años previos. Ni un mayor número de descompensaciones o ingresos hospitalarios ha contribuido a mejor cobertura, pero sí el seguimiento por parte de enfermería. En educación sanitaria queda camino por recorrer.

80/358. Utilización de corticoides inhalados en una población EPOC

AUTORES:

(1) Iturralde Iriso, Jesús; (2) López De Uralde Pérez De Albeniz, Edurne; (3) López de Viñaspre Mugerza, Inmaculada; (4) López Alonso, Emilia María Begoña; (5) Ruiz Macho, María Luisa; (6) Pinel Monge, Margarita; (3) Sauto Gutiérrez, Ana; (4) Cora Bardeci, Julia; (4) Berrade Zubiri, Luisa Mercedes; (7) Ortega Horrillo, Maria Eugenia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria- Gasteiz; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gastéiz; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Lakua. Vitoria- Gasteiz; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Gazalbide. Vitoria-Gastéiz; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Olaguibel. Vitoria- Gasteiz.

RESUMEN:

Objetivos

El objetivo de nuestro estudio es conocer la utilización de corticoides inhalados en una población EPOC.

Metodología

Material y metodos: Estudio descriptivo transversal. Se recogen los datos a través del programa OSABIDE, de una muestra de pacientes EPOC de 5 centros de salud de la ciudad de Vitoria-Gasteiz. Se recogen los datos entre febrero y junio del año 2013

Resultados

La muestra es de 532 personas. La edad media es de 68 +/- 12.13 años El 78,57 % son hombres. El 50,75% no toma corticoide inhalado. El 23,87 % toma budesonida inhalada, el 22,93 % toma fluticasona inhalada, y el 2,44 % beclometasona. De los que toman corticoides, un 44,27% no se ha reagudizado en el último año. Un 22,96% de los que no toman corticoides inhalados, se ha reagudizado de su patología bronquial en el último año. Los que toman corticoides inhalados se han reagudizado una media de 1,93 +/-1.5 veces frente a los que no toman, que se han reagudizado 1,21 +/- 1,25 veces, siendo las diferencias significativas con $p<0.01$. Si relacionamos la asistencia a urgencias por patología respiratoria y la toma de corticoides inhalados, de manera significativa $P<0,05$ los que toman corticoides inhalados son los más reagudizados.

Conclusiones

Utilizamos el corticoide inhalado más en los pacientes que reagudizan, como dicen las guías, aunque también es cierto que hay pacientes que no reagudizan y los seguimos utilizando.

80/1512. ¿Están bien tratados los pacientes asmáticos en Atención Primaria?

AUTORES:

(1) Macías Beltrán, Inmaculada; (2) Domínguez Teba, Antonio Jesús; (3) Medero Canela, Rocío; (4) Pedregal González, Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud el Torrejón / Hospital Infanta Elena. Huelva; (2) Medico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bollulos Par del Condado. Huelva.; (3) Medico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Torrejon. Huelva.; (4) Medico de Familia. Técnico Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria. Huelva.

RESUMEN:

Objetivos

Describir las características clínicas de pacientes con asma bronquial. Determinar tipo y grado de asma más frecuente, número de reagudizaciones e ingresos. Determinar tipo de tratamiento y adecuación según grado.

Metodología

Estudio observacional descriptivo en el ámbito de Atención Primaria. Se seleccionó una muestra consecutiva de pacientes incluidos en Proceso Asma Bronquial ($n=32$), desestimando a menores de 14 años. Recogida de datos mediante Historia Clínica y análisis mediante SPSS. Variables: edad, sexo, tipo y grado asma, tratamiento utilizado, número de reagudizaciones e ingresos. Análisis: media y desviación típica para cuantitativas, porcentajes para cualitativas.

Resultados

Predominan mujeres 53,8%. Edad media 41,43, (DT 20.37). El tipo de asma más frecuente fue extrínseco 85,8%. Grado más frecuente: intermitente 65,1%. El tratamiento más usado: beta-adrenérgicos de acción corta 32,6%, beta-adrenérgicos de acción corta + corticoides 32,6%. Ninguna reagudización en el 53%. Ningún paciente requirió ingreso. Realizan tratamiento adecuado en asma intermitente

(beta-adrenérgico de acción corta) 26,2%; persistente leve (glucocorticoide) 29,6%; persistente moderado (glucocorticoide + beta-adrenérgicos de acción larga) 61,1%. Se usan glucocorticoides inhalados en: 25% asma intermitente, 70,4% persistente leve y 83,3% moderado.

Conclusiones

La mayoría de los pacientes son mujeres de edad media. El asma extrínseco es el más frecuente, predominando grado intermitente. Los beta-adrenérgicos de acción corta a demanda son los más usados. El tratamiento según grado de asma es incorrecto de forma general: existe tendencia a sobretratar a los pacientes, realizándose uso excesivo de glucocorticoides inhalados en grado intermitente. Sin embargo, las reagudizaciones son escasas.

80/1633. Tratamiento con anticolinérgicos en asmáticos adultos de Cataluña

AUTORES:

(1) Pollio Peña, Gerónimo; (2) Rubinstein Aguñín, Pablo; (3) Gonzáles Flores, Pedro; (3) Sanchez Casco, Silvia; (3) Riera Carmona, Sandra; (4) Navarro Sierra, Tamara; (5) Sanz González, Yolanda; (6) García García, Javier; (7) Galván Quevedo, Cosme; (8) ASMADUAL, Grupo de Trabajo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Les Corts. Barcelona.; (2) Neumólogo. Idcsalud Hospital General de Catalunya. Barcelona; (3) Médico de Familia. Intituto Catalán de la Salud. Área Básica de Salud La Farigola. Barcelona; (4) Médico de Familia. Intituto Catalán de la Salud. Área Básica de Salud Ripollet. Barcelona; (5) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Montnegre. Barcelona; (6) Médico de Familia. Centro Medico Martorell. Barcelona; (7) Médico de Familia. Hospital Delfos. Barcelona; (8) Catalunya.

RESUMEN:

Objetivos

1. Determinar el grado de control del asma en Cataluña.
2. Relación entre el control del asma y la utilización de anticolinérgicos.

Metodología

Estudio trasversal descriptivo, realizado entre febrero y abril del 2012. Se reclutaron pacientes con diagnóstico de asma bronquial, de Atención Primaria. Participaron en el proyecto 55 médicos (Médicos de Familia, Neumólogos, Alergólogos). El muestreo se realizó mediante la aplicación de una encuesta anónima, autorellenable, de 100 ítems a los primeros 20 pacientes asmáticos que acudieran a la consulta.

Las variables demográficas fueron edad, sexo, lugar de residencia. Las variables cuantitativas fueron control de asma, tratamiento para el asma y uso de fármacos anticolinérgicos entre otras. El nivel de significancia estadística fue del 5%.

Para analizar y explotar los datos se utilizó el programa SAS version 9.0

Resultados

Participaron 578 pacientes (70% mujeres, edad media 47,3 años (DE +/- 17.5). El 56% de los participantes vive en un ámbito urbano.

Según el Asthma Control Test (ACT), el control fue óptimo en 311 pacientes (53,7%) siendo insuficiente en 267 (46,3%). Relativo al tratamiento: 507 (89,1%) refiere tomar su medicación diariamente. 39 pacientes (6,8%) usan en su terapia anticolinérgicos, 20 de los cuales usa tiotropio y 19 bromuro de ipratropio.

En el grupo de pacientes que toma anticolinérgicos, 23 (59%) reportaron un buen control de su asma, no habiendo diferencias entre los pacientes que toman ipratropio y tiotropio. ($p=0,1485$).

Conclusiones

1. Sólo el 53,7% de los pacientes con asma tienen un control adecuado, según ACT.
2. El control del asma en los pacientes que usan drogas anticolinérgicas es del 59%

80/1680. Vacunados de la gripe en un distrito sanitario: Variabilidad por categorías y centros

AUTORES:

(1) del Río Caballero, Ana; (1) Ligerio Molina, María Rosa; (2) Maculet Rey, Marina Alejandra; (3) Tavira Patón, María Isabel; (4) Granado Aranda, José; (5) Llamas del Castillo, Mercedes; (6) de los Riscos Mateos, Elisa María; (6) Rey Martín, Ana Emilia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trinidad "Jesús Cautivo". Málaga.; (2) DUE. Hospital Pascual. Málaga.; (3) Médico Residente. Centro de Salud Trinidad "Jesús Cautivo". Málaga; (4) Jefe de Servicio de Medicina Laboral. Distrito Sanitario Málaga.; (5) Médico de Salud Laboral. Servicio de Medicina Laboral del Distrito Sanitario Málaga.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Trinidad "Jesús Cautivo". Málaga.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer el total de profesionales vacunados de gripe. Conocer el número de vacunados por categoría profesional, centro de salud (CS) y sexo

Metodología

Estudio descriptivo, retrospectivo. Ámbito de realización y marco o nivel de atención sanitaria: total de CS de un distrito (D) sanitario de atención primaria urbano. Criterios de selección: total de profesionales de CS y D vacunados de gripe durante la campaña 2012-2013. Base de datos: departamento salud laboral del distrito. Número de sujetos incluidos: 301. Variables: sexo, CS y categoría profesional: médico, pediatra, médico interno residente (M.I.R.), enfermero, matrona, auxiliar de enfermería, administrativo, celador y trabajador social. Programa informático SPSS versión 20.0

Resultados

Profesionales vacunados 301 de 29 CS. Porcentaje del total y número de mujeres (M): médicos 106 (35%) (42 M), pediatras 21 (7%) (12 M), M.I.R. 8 (3%) (7 M), enfermeros 93 (31%) (74 M), matronas 6 (2%) (6 M), auxiliar de enfermería 13 (4%) (12 M) y administrativo 35 (12%) (25 M), celador 6 (2%) (0 M) y trabajadora social 4 (1%) (4 M). Variabilidad entre CS: total vacunados 34/2, médicos vacunados 14/0, enfermeros: 8/0

Conclusiones

Médico es la categoría profesional con mayor número de vacunados de gripe, seguido de enfermero, administrativo y auxiliar de enfermería. Existe gran variabilidad intercentros en cuanto a vacunados y categoría profesional a la que pertenecen

Infeciosas

80/64. Incidencia en 2011 de infecciones urinarias en ancianos internos en la residencia Nuestra Señora del Camino. León

AUTORES:

(1) Montesdeoca de La Fuente, José; (2) Nava Gutierrez, Amy Cristina; (3) Fernández Barrial, Ana María; (2) San Miguel Balboa, Mónica; (4) López Carbajo, María José.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud La Condesa. León; (2) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Aguado 1. León; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Condesa. León; (4) Médico de Familia. Centro de Salud La Condesa. León.

RESUMEN:

Objetivos

Cuantificar los ITUs durante el año 2011 en la residencia estudiada. También nos planteamos estimar la frecuencia de los ITUs; identificar las características clínicas de los pacientes; cuantificar los factores de riesgo más frecuentes; y reconocer las características microbiológicas.

Metodología

Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo. Hicimos uso de las historias clínicas informatizadas y en papel.

Resultados

El 50.6% de los ITUs ocurren en pacientes mayores o iguales de 85 años. Un 87.9% de los 83 afectados al menos en una ocasión fueron mujeres. Un 9.2% de los pacientes de la residencia, tuvieron al menos un segundo episodio de ITUs durante el año 2011. El 32.9% de los pacientes diagnosticados en el primer episodio no tuvieron clínica urinaria. El 82.5% de los urocultivos que se realizaron y que resultaron positivos correspondieron a E.coli.

Conclusiones

42.6% de internos afectados de al menos un episodio de ITUs. Más incidencia entre las mujeres, hipertensos, diabéticos, con insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal y con tratamientos inmunosupresor. E. coli fue el principal microorganismo aislado (82.5%).

80/698. La posible neoplasia oculta tras una endocarditis bacteriana

AUTORES:

(1) Arguedas Hernández, Amalia; (2) González García, Elisabet; (1) De La Cruz Herrera, Mercedes; (2) Debant Llobet, Astrid; (2) Palau Puigvert, Elionor; (2) Pujol Banus, Anna; (3) Farras i Serra, Pere; (4) Tapiz, Alfonso.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria ABS Súa. Manresa; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Bages. Manresa; (3) Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Súa. Manresa; (4) Médico Adjunto de Medicina Interna, Xarxa Asistencial ALTHAIA. Manresa.

RESUMEN:

Objetivos

Streptococcus bovis (Stb) es un coco gram positivo responsable de 10% de la endocarditis infecciosa (EI). Tales infecciones se han asociado con neoplasia de colon y otras lesiones del tracto gastrointestinal (TGI), lo que nos obliga a la evaluación en estos casos del TGI.

El objetivo es la presentación de una serie de casos asistidos en el Hospital Sant Joan de Deu de Manresa con diagnóstico de EI por Stb y su posible asociación a lesiones del TGI.

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo de los casos de EI por Stb, entre enero 2006 y febrero 2013.

Resultados

De 49 casos diagnosticados de EI, 8 (16%) eran por Stb (100% hombres entre 50 y 76 años). La fiebre fue el síntoma más común, el 62,5% presentó un soplo de novo con afectación valvular en todos los casos (la más frecuente aórtica).

Estudio del TGI: 3 pacientes con adenoma de bajo grado, 1 con lesión premaligna, 1 no estudiado por exitus, 3 no estudiados por derivación a otros centros.

Conclusiones

Los resultados encontrados coinciden con los descritos en la literatura, donde la mayoría de las EI por Stb se presentan de forma subclínica, predominantemente hombres con afectación valvular Aórtica y con adenoma de bajo grado como lesión TGI. Se sabe que la asociación es alta en comparación a otras EI y que a pesar de que la mayoría de las lesiones encontradas en el TGI son adenomas, se han de incluir estos pacientes dentro del grupo de riesgo y realizar colonoscopias periódicas.

80/1489. Enfermedad de Chagas. Rompiendo el silencio con un grupo focal. Resultados

AUTORES:

(1) Otero Hernández, Isabel; (2) Conde-Valvís Fraga, Sara; (2) Llaveró Sánchez, Andrés; (2) Martín Castaño, Benita.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huétor-Tájar. Huétor-Tájar. Granada; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Huétor-Tájar. Huétor-Tájar. Granada.

RESUMEN:

Objetivos

- Conocer las vivencias de la Enfermedad de Chagas por los pacientes: Cómo se vive la enfermedad en su país de origen, diferencias con respecto a España.

- Aumentar la adherencia al seguimiento y tratamiento.

- Contribuir a que deje de ser una enfermedad silente.

Metodología

Diseño: Proyecto de investigación mediante un grupo focal
Lugar: Centro de Salud de Zona Básica de Atención Primaria.

Selección: 7 a10 pacientes con Enfermedad de Chagas.

Resultados

- Conocimiento de la enfermedad: “..se llama vinchuca” “..que haya tenido tu madre o padre” “ ..se toma la primera sangre de un toro negro”

- Vivencia en su país de origen y España: “..en Bolivia hay pocos recursos..” “Últimamente hay muchas ayudas con este gobierno” “..antes aquí no se conocía” “Ahora sí”

- Asistencia sanitaria: “ A veces me siento mal y voy al médico”

- Seguimiento y tratamiento: “ .. me mandó al especialista” “Estoy haciendo tratamiento” “ La receta se me ha olvidado allá (Bolivia)” “No me acordé cómo tomar las pastillas”

- Descendientes: “ ..mis hijos negativos..” “Tengo tres hijos, no los he llevado al médico”

- Averiguar preocupaciones: “yo sabía que tenía algo... pero me da susto” “ .. tengo Mal de Chagas...no quiero morir tan joven..”

Conclusiones

- Aprecian mejoría en su sanidad y mayor conocimiento en España.

- Dificultad para seguimiento terapéutico por inestabilidad geográfica. Tienen dudas sobre el tratamiento.

- Tienen miedo a enfermar y morir. Algunos no han realizado serología a sus hijos.

- Ven la enfermedad como un “mal heredado”, existe cierto componente místico.

Digestivo

80/1139. Epidemiología del trasplante hepático en un hospital de tercer nivel. Importancia del control del síndrome metabólico tras el trasplante hepático en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Nieto Sánchez, Sara; (2) Pérez González, Irene; (3) Iglesias Clemente, Ana Isabel; (4) Duque Chaux, André; (5) González Silva, Yolanda; (6) Almohalla Álvarez, Carolina; (7) Martín Pérez, Beatriz; (8) Quintero González, Luis Miguel; (9) Calvo Sardón, Sandra; (1) Martín Monclus, Claudia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.; (2) Médico residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Puebla. Palencia.; (4) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid.; (6) Médico Gastroenterólogo. Especialista en Hepatología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.; (7) Médico de Urgencias. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.; (9) Médico residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Parquesol. Valladolid.

RESUMEN:

Objetivos

Se pretende describir la epidemiología del trasplante hepático (TOH) en un hospital de tercer nivel y la prevalencia de Síndrome Metabólico postrasplante (SMP) en estos pacientes.

Metodología

Estudio observacional descriptivo transversal de los TOH realizados en el Hospital Universitario Río Hortega (HURH) de Valladolid, de enero a diciembre de 2012.

Resultados

Se realizaron 43 TOH durante 2012. De la serie fallecieron cuatro pacientes (9.3%). El 79% de los TOH fueron varones. La distribución por edades es la siguiente: de 20 a 40 años se realizaron 2 TOH; 8 TOH de 40-50 años; 13 TOH de 50 a 60 años; y 20 TOH de 60-70 años. Se realizaron TOH todos los meses del año, siendo los más prevalentes Abril (16%) y Agosto (19%). Respecto a la etiología subyacente de la hepatopatía fue por alcohol (53%) y por alcohol+VHC (16%). La indicación de TOH se distribuyó: 42% cirrosis, 39% hepatocarcinoma, 14% fallo hepático agudo, 4% colestásica; 1% re-trasplante. Respecto a la comorbilidad de SMP se obtuvo: un 23% más de HTA tras el TOH, 14% más de DM2 tras el TOH, 2% más de DL tras el TOH; obesidad no se modificó.

Conclusiones

La mayoría de los TOH son hombres, entre 50 y 70 años con hepatopatía alcohólica previa. La prevalencia del SMP aumenta considerablemente tras TOH. El médico de Atención Primaria es fundamental en la prevención de la patología enólica como primera causa de TOH y en el reconocimiento precoz, prevención y tratamiento del SMP como punto clave para aumentar la supervivencia a largo plazo.

80/1679. Papel del Médico de Atención Primaria en el diagnóstico y seguimiento de la Enfermedad Celíaca

AUTORES:

(1) Medero Canela, Rocío; (1) Macías Beltrán, Inmaculada; (2) Domínguez Teba, Antonio Jesús; (3) Pedregal González, Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Torrejón. Huelva.; (2) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bollulos Par del Condado. Huelva.; (3) Médico de Familia. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Huelva.

RESUMEN:

Objetivos

Describir características clínicas de presentación de la Enfermedad Celíaca (EC) en nuestro medio. Determinar el tipo de estudio serológico realizado tras el diagnóstico de sospecha. Determinar el estudio serológico realizado durante las revisiones. Valorar la adherencia al tratamiento y necesidad de realizar histologías seriadas. Determinar la posibilidad de realizar seguimiento desde Atención Primaria.

Metodología

Estudio observacional descriptivo. Se seleccionó una muestra de pacientes con diagnóstico histológico confirmado de EC (n=25). Recogida de datos mediante historia clínica. Variables: edad, sexo, edad al diagnóstico, clínica debut, serología, adherencia y respuesta al tratamiento, histología. Análisis: media y desviación típica (DT) en cuantitativas y porcentajes en cualitativas.

Resultados

Edad 46.16 años (DT 19.14), IC 95% (15-77). Edad al diagnóstico 39.40 años (DT 17.47), IC 95% (12-70). El 52% son mujeres. Clínica debut: 40% síndrome diarreico, 24% síntomas inespecíficos abdominales, 20% síndrome anémico. Al inicio: anticuerpos antitransglutaminasa positivos 81.8%, anti gliadina 59.1%. Revisiones posteriores: anticuerpos antitransglutaminasa negativos 88% y anti gliadina 88%. Precisarón una segunda histología 3 casos. Adherencia al tratamiento 84%.

Conclusiones

Según características clínicas de la EC debemos tenerla presente en diagnóstico diferencial de síndromes diarreicos, anémicos o inespecíficos abdominales, en pacientes de cualquier edad. El diagnóstico de sospecha es planteable desde primaria, basadp en determinación serológica que posteriormente se confirmará en Atención Especializada. Pocos pacientes mantienen serología positiva y precisan una segunda determinación histológica: presentan buena adherencia al tratamiento y la mayoría negativizan anticuerpos respondiendo clínicamente. Concluimos que la revisión de pacientes puede ser realizada desde Atención Primaria.

Nefrología y Vías Urinarias (Urología)

80/299. Estudio descriptivo de las infecciones del tracto urinario atendidos en Urgencias de un Hospital comarcal

AUTORES:

(1) Jilaveanu, Corina Maria; (1) Girón Estrada, Vanessa; (2) Sanjuán Domingo, Raquel; (2) Alonso Alcañiz, Marta; (2) Urdaz Hernández, Martha; (2) Rodrigo Pérez, M^aMar; (3) Suarez Broto, Miguel Angel; (2) Sencianes Caro, Rocio; (2) Catalán Ladrón, Maria Luisa; (2) Montesa Lou, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Ernest LLuch. Calatayud. Zaragoza; (2) Medico Adjunto Urgencias Hospitalarias. Hospital Ernest LLuch. Calatayud.; (3) Especialista en Urología. Hospital Ernest LLuch. Calatayud.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar la conducta adoptada ante un paciente con una infección del tracto urinario en Urgencias de un Hospital comarcal.

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo realizado durante el año 2012, se revisaron las historias clínicas con ayuda de del programa informativo PCH (n=94 pacientes). Análisis estadístico: SPSS v.15.0.

Resultados

La edad media fue de 71,70 años, el 59,57% eran mujeres. Un 32% había tenido una ITU previa y un 14% había tomado antibiótico previo (un 69,23% una fosfomicina, 23,07 un ciprofloxacino y el resto cefalosporina). A todos se les realizó un sedimento de orina, y en un 93,61% fue compatible con una ITU. A más de la mitad de los pacientes (53.19%) se les solicitó un urocultivo, que fue positivo en 52% de las peticiones, los germenos aislados fueron: E. coli (18), S. aureus (2), K. pneumoniae(1), Enterococcus (1), Candida albicans(1) y proteus mirabellis (1). Los antibióticos instaurados fueron: amoxicilina-acido clavulánico (38,5%), quinolona (28,21), fosfomicina (15,95%), cefalosporinas (11,70%) y betalactamicos(5,64%).

Conclusiones

La ITU ocurre en mujeres de edad avanzada. Una de cada tres había tomado antibiótico de forma previa. A todos los pacientes se les solicitó un sedimento de orina y a más de la mitad urocultivo, resultando positivo en más de la mitad de las peticiones, siendo el germen más frecuentemente aislado el E coli. El antibiótico más pautado fue la amoxicilina-ácido clavulánico.

80/300. Estudio descriptivo de los cólicos renales atendidos en Urgencias de un Hospital comarcal

AUTORES:

(1) Sanjuán Domingo, Raquel; (2) Alonso Alcañiz, Marta; (3) Tejeiro Rico, Mónica Liliana; (4) Suarez Broto, Miguel Angel; (2) Catalán Ladrón, Maria Luisa; (2) Muñoz Jacobo, Sergio; (2) Muñoz Cifuentes, Pablo; (2) Recio Jimenez, Jose Enrique; (2) Yañez Rodriguez, Felicidad; (5) Sánchez Soria, Maria Angeles.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Servicio Urgencias. Hospital Ernest Lluch. Calatayud; (2) Medico Adjunto Urgencia Hospitalaria. Hospital Ernest Lluch. Calatayud.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Ernest Lluch. Calatayud.; (4) Especialista en Urología. Hospital Ernest Lluch. Calatayud.; (5) DUE. Servicio Urgencias Hospital Ernest Lluch. Calatayud.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar los síntomas, la analgesia administrada y las pruebas diagnósticas realizadas a los pacientes atendidos con un cólico renal.

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo realizado durante el año 2012, se revisaron las historias clínicas con ayuda de del programa informativo PCH (n=109 pacientes). Análisis estadístico: SPSS v.15.0

Resultados

La edad media fue de 51,50 años, el 55,96% eran hombres. Los síntomas fueron: dolor lumbar derecho (46,7%), izquierdo (53,3%), irradiaba en un 77,06 %, náuseas (37,61%), vómitos (26,60%) y síndrome miccional

(22,93%). Un 44,03% (n=48) había tomado analgesia previa, la mitad de ellos AINEs(54,165%). La analgesia administrada en urgencias mayoritariamente fue AINEs (54,12%) y metamizol (13,76%). En las analíticas destacaba una creatinina media de 1,18 y una media de leucocitos 9794,25. Se solicitó Radiografía a un 90,82% (litiasis en un 17,17%) y ecografía en 50,45% (normal :40%, litiasis : 12,72%, ectasia :47,28%). Ingresaron en Hospital de Día para control evolutivo un 84,40% de los pacientes, y finalmente ingresaron en Urología el 25,68(n=28). Al alta (n=81) la analgesia administrada mayoritariamente fue: AINEs (56,79%) y Metamizol (35,80%); y de ellos el 62,96% fue derivado a las consultas de Urología.

Conclusiones

El cólico renal ocurre en varones de edad media. Un 40% había tomado analgesia previa (la mitad un AINE, que fue también el analgésico más administrado en urgencias y al alta de estos pacientes). En el 80% de las radiografías no existieron alteraciones, y hasta casi en la mitad de las ecografías que se realizaron se observaba una ectasia.

80/446. Recambio de sonda urinaria: antibiotico si, o no?

AUTORES:

(1) Ingelmo Cereceda, Naiara; (2) Carpio Coloma, Ainara; (3) de la Rúa Tolosana, Iñaki; (4) Garrido Albaina, Amaia; (5) Caro García, Ana; (6) Gonzalez Zabala, Lidia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Kareaga. Basauri; (2) Enfermera. Hospital de Galdakao-Usansolo. Galdakao; (3) Médico de Familia. Punto de Atención Continuada Begoña. Bilbao; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Mina del Morro. Bilbao; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ariz. Basauri.; (6) Enfermera Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Clinic. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar si existe evidencia acerca de la administración de tratamiento antibiotico (ATB) de forma profiláctica en el recambio de sonda en pacientes portadores de sonda urinaria permanente, con respecto a la reducción en la incidencia de infecciones urinarias.

Metodología

Se efectuó búsqueda de la bibliografía médica en bases de datos MEDLINE, IME, IBECS, CYNAL, Embase, Cochrane, y Guías de Práctica Clínica (GPC). Los términos de búsqueda incluyeron: “urinary catheters”, “urinary catheterization”, “indwelling catheters”, y “antibiotico prpphylaxis”. Se limitó la búsqueda a humanos y adultos en textos publicados en inglés, francés y español. Para evaluar la calidad de los estudios y de las GPCs se utilizaron las herramientas Ficha de Lectura Crítica 2.0 y Agree II respectivamente.

Resultados

Se encontraron 217 artículos y 9 GPCs. Se redujo a 16 artículos y 4 GPCs tras descartar por título y abstract.

Conclusiones

No está recomendado el uso de ATB profilácticos de forma sistemática en el recambio de sonda urinaria ya que no ha demostrado disminuir de forma significativa las

infecciones del tracto urinario. Se considerará el uso de ATB en caso de sondaje traumático, pacientes neutropénicos, trasplantados renales y pacientes con ITU de repetición tras recambio de sonda.

80/1486. La aplicación de un protocolo consensuado con Atención Primariamejora la remisión de pacientes a nefrología. Análisis de los resultados tras siete años de experiencia

AUTORES:

(1) Vizcaino Castillo, María Belén; (2) Silvero, Yoshio Antoian; (3) Viñas Gimeno, María Angeles; (4) Serrato Villalba, Ángela; (5) Molina Comboni, Daniel; (6) Escudero Quesada, Verónica; (7) Cantero Llorca, Juana; (8) Gorriz Teruel, José Luis; (9) Llisterri Caro, José Luis; (10) Pallardo Mateu, Lluís.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Nefrología. Hospital Peset. Valencia; (2) Medico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquin Benlloch. Valencia.; (3) Medico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Fuente de San Luis. Valencia.; (4) Residente de Nefrología 4 año; Hospital Dr. Peset. Valencia; (5) Nefrólogo. Hospital Dr. Peset. Valencia; (6) Nefrólogo. Hospital Dr. Peset. Valencia; (7) Directora de Atención primaria del Departamento de Salud de Valencia. Hospital Dr. Peset. Valencia; (8) Jefe de Sección servicio Nefrología Hospital Dr. Peset. Valencia; (9) Medico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquin Benlloch. Valencia.; (10) Jefe de Servicio de Nefrología. Hospital Dr. Peset. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar los resultados tras la implantación de un protocolo consensuado entre Atención Primaria (AP) y Nefrología y su impacto en la remisión de pacientes, así como la adecuación de la remisión y tiempos de espera.

Metodología

En Octubre de 2004 se elaboró un protocolo consensuado entre Nefrología AP difundiendo entre los centros de AP en 2005 y 2006. Se analizan 1605 primeras visitas a Nefrología con recogida aleatoria de las primeras visitas en los distintos periodos tras la implantación del protocolo.

Se ha realizado un análisis en cinco fases: A) Recogida retrospectiva de datos de 109 primeras visitas antes de implantación del protocolo (año 2004); B) Recogida prospectiva de 110 visitas tras implantación y difusión (año 2005); y recogida prospectiva de 1386 primeras visitas en tres periodos C), D) y E), (años 2006, 2008 y 2012 respectivamente)

Resultados

Procedencia de las propuestas fue: AP: 54%, especialidades 38% y otras 8%. Se consideraron remitidos adecuadamente el 66.3 % de toda la serie, siendo en las fases A, B, C, D y E el 45.9%, 55.5% y 70.6%, 66.7% y 70% respectivamente. En los pacientes de AP: 35 %, 58 % y 68.2%, 65% y 68% respectivamente .

La media de espera en los periodos A, B, C y D fue 56±22, 35±18, 57±64 y 23±77 y 17±3 días respectivamente.

Conclusiones

La implantación de un protocolo consensuado con AP y el contacto entre ambas especialidades ha conseguido mejorar la adecuación de remisión de los pacientes.

80/1487. Interrelación Nefrología-Atención Primaria: Experiencia de la consulta de Nefrología no presencial para pacientes que no cumplen protocolo de remisión

AUTORES:

(1) Vizcaino Castillo, María Belén; (2) Silvero, Yoshio Antoian; (3) Serrato Villalba, Ángela; (4) Molina Comboni, Daniel; (5) Montomoli, Marco; (6) Escudero Quesada, Verónica; (7) Llisterri Caro, José Luis; (8) Gorriiz Teruel, José Luis; (9) Cantero Llorca, Juana; (10) Pallardo Mateu, Lluís.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Nefrología. Hospital Dr. Peset. Valencia; (2) Médico Residente 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (3) Médico Residente Nefrología 4º año Hospital Dr. Peset. Valencia; (4) Nefrólogo. Servicio de Nefrología Hospital Dr. Peset. Valencia; (5) Médico Residente de Nefrología 2º año Hospital Dr. Peset. Valencia; (6) Médico Nefrólogo. Servicio de Nefrología Hospital Dr. Peset. Valencia; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (8) Jefe de Sección. Servicio de Nefrología Hospital Dr. Peset. Valencia; (9) Directora de Atención primaria del Departamento de Salud de Valencia. Hospital Dr. Peset. Valencia; (10) Jefe de Servicio de Nefrología. Hospital Dr. Peset. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

A pesar de los programas de formación y la existencia de documentos de consenso, continúan remitiéndose a Nefrología pacientes ancianos con disminución leve del filtrado glomerular o excreción urinaria de albúmina discretamente elevada. Necesitamos estrategias para evitar remisiones no adecuadas.

OBJETIVOS: analizar la experiencia de la consulta de Nefrología no presencial en casos que no cumplan el protocolo de derivación.

Metodología

Las propuestas remitidas eran analizadas y clasificadas para establecer prioridad. Los criterios de derivación son los recomendados por el documento de consenso de la SEN. Si no se cumplían, las propuestas pasaban a ser resueltas por la consulta no presencial.

Resultados

: Desde Septiembre de 2010 hasta el 31 de Diciembre de 2012 se han resuelto 194 propuestas mediante consulta no presencial procedentes de 16 centros de AP. Las respondidas en 2012 han supuesto el 16 % de las primeras visitas de la consulta externa. Los motivos de remisión en dichas consultas fueron: FG bajo (55 %), cociente albúmina/ creatinina en orina < 300 mg/g (22 %), HTA no refractaria (4 %), disfunción renal subaguda leve (2 %),

otros (13 %), alteraciones electrolíticas (2 %), quistes renales simples (2%). En el 15.7 % de las propuestas no se detectó patología renal

Conclusiones

La consulta no presencial evita la remisión de un significativo porcentaje de pacientes que no cumple criterios, permitiendo reducir la lista de espera y optimizar los recursos del sistema de salud. Esta herramienta ha ayudado a mantener una lista de espera media de 8-15 días, el último año.

Neurología

80/1405. Revisión de Metástasis Cerebrales en Hospital Marina Baixa

AUTORES:

Mejica Rodríguez, Silvia.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente. Hospital Marina Baixa / Centro de Salud Foietes. Benidorm. Alicante.

RESUMEN:

Objetivos

Analizamos casuística de MC, tumores más frecuentes del SNC.

Metodología

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo. Datos extraídos de HC.

Resultados

Comprende 150 pacientes ingresados (1/1/2006-30/6/2013), 93 varones/57 mujeres. Según edades: 40-50 años (18), 51-60 años (35), 61-70 años (43), 71-80 años (38), ≥ 81 años (16). Antecedentes de Tabaco (79), HTA (66), DL (30), Alcohol (26), DM (21), EPOC (14), Hiperuricemia (7), Obesidad (6). Referían Desorientación (47), Paresia (45), Inestabilidad (43), Cefalea (40), Disartria (26), Vómitos (20), Convulsiones (20), Síncope (18), Mareos (17), Afectación Visual (16), Alteraciones Micción (12), Parestesias (11), Desviación Facial (10), Alteraciones Conductuales (10), Somnolencia (5), Amnesia (5). Padecían Cáncer de Pulmón (72), Mama (22), Colon (9), SNC (8), Estómago (5), Riñón (4), Endometrio (3), Melanoma (3), Próstata (3), Páncreas (2), Suprarrenal (2), Tiroides (2), Vejiga (2), Esófago (1), Hígado (1), Laringe (1), Ovario (1), Pene (1). Tumores Pulmonares registrados: 27 Adenocarcinomas, 33 Carcinomas Epidermoides, 7 Microcíticos, 5 Células Grandes. MC Parietales (62), Frontales (47), Cerebelosas (33), Occipitales (27), Temporales (25). Fallecieron 76; en 1º ingreso 22, ≤ 2 meses (33), 2-5 meses (18), 6-9 meses (8), 10-13 meses (4), 14-17 meses (2), 18-21 meses (4), ≥ 22 meses (7).

Conclusiones

De 150 pacientes (62% Hombres, 29% 61-70 años), 44% HTA, 53% Fumadores. Presentaban 31% Desorientación, 30% Paresia, 29% Inestabilidad, 27% Cefalea. Padecían 48% Cáncer Pulmonar y 15% de Mama. Tuvieron 55% estancia hospitalaria ≤ 1 semana en ingreso inicial. 41% MC Parietales y 31% Frontales. Fallecieron 51%, 29% en 1º ingreso; 83% ≤ 13 meses, 43% < 2 meses.

80/1437. Análisis de las principales causas de derivación de Atención Primaria al servicio de Neurología del Hospital Universitario de Santa Lucia - Cartagena

AUTORES:

(1) Henriquez Adames, Prisca Beatriz; (2) Roldán Molina, David; (3) Belen Montero, Juan Francisco; (4) Checa Soriano, Ana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de salud Isaac Peral, Cartagena. Murcia; (2) Médico De Familia. Centro de equipo de soporte de cuidados paleativos, Cartagena. Murcia.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Anton, Cartagena. Murcia.; (4) Médico de Familia. Centro de salud Isaac Peral. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer y analizar las diferentes variables de los pacientes remitidos de atención primaria al servicio de neurología del Hospital Universitario Santa Lucia.

Metodología

Estudio descriptivo transversal retrospectivo. Población 1453 pacientes mayores de 10 años remitidos de atención primaria a neurología que cubre 17 zonas de salud. Muestra 332 pacientes mediante muestreo aleatorio simple, representa 22.8% de la población total, nivel de confianza 95%, precisión 5% y probabilidad de máxima indeterminación 50%.

Resultados

Los motivos de derivación más frecuentes son demencia (21,9%), cefaleas (21,6%), trastornos del movimiento (10,8%), epilepsia y pérdida de consciencia (7,4%), enfermedades cerebrovasculares (6,7%). Del 65,3% con historia clínica, 41% mantenían concordancia diagnóstica CIAP y CIE 9, 22,5% sin concordancia diagnóstica y 1,8% sin diagnóstico definitivo. Necesitaron revisión y seguimiento 41,0%, alta en primera visita 12,3% y, revisión y posterior alta 11,4%. El sexo prevalente femenino 59,3%. Edades prevalentes > 80 años 19,8% y de 70 79 años 17,9%. Pruebas más solicitadas RMN 28,5%, analítica sanguínea 21% y TAC 18,5%.

Conclusiones

Las alteraciones cognitivas y las cefaleas son los motivos prevalentes de derivación de atención primaria a neurología que se incrementan con la edad. Existe un bajo porcentaje de concordancia entre el diagnóstico CIAP y CIE9, lo cual consideramos se optimizaría con el trabajo conjunto del médico de cabecera y el neurólogo.

80/1744. Código Ictus

AUTORES:

Falcones Gracia, Karen Vanesa.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario de Elda. Alicante.

RESUMEN:

Objetivos

Se basa en cuatro puntos:

Análisis de situación de atención al Ictus en nuestra comunidad.

Organización del sistema sanitario público y de la asistencia al paciente con Ictus en la Comunitat Valenciana. Desarrollo de los objetivos generales y específicos, líneas de actuación y recomendaciones técnicas.

Sistema de información y Evaluación del Plan.

Metodología

Hemos utilizado distintos links del pubmed, the new england journal of medicine, the medline. Además se ha recogido información del Libro Código Ictus de la Comunidad Valenciana.

Clínica.

Analítica sanguínea con estudio de coagulación e hiperagregabilidad, y bioquímica.

Inmunológica y serología.

Biopsia de arterias, piel músculo y cerebro, según patología.

Estudio genético.

Estudio L.C.R.

RX Tórax.

TAC cerebral

RNM

Pet-TAC

Resultados

Prevención primaria: (Primero buscaremos los factores de riesgo que pueden provocar Ictus).

Control de H.T.A. y tratar por encima 140/90 mmHg con IECA, ARA II y diuréticos.

Control de diabetes.

Control de dislipemia con estatinas como atorvastatinas.

Supresión de tabaco y alcohol.

No antiagregantes.

Ejercicio.

Anticoagulación oral en cardiopatías:

- En FA (fibrilación auricular).
- En valvulopatías.
- En prótesis mecánicas.
- En cardiopatía isquémica.
- En miocardiopatía.
- En prolapso de válvula mitral.
- En F.O.P. (foramen oval permeable).
- En estenosis carotídea asintomática de más 60%.

Conclusiones

Cadena Asistencial ante un ICTUS

El manejo del ictus se debe ver como una cadena de medidas consecutivas para prestar asistencia rápida, apropiada y eficiente.

Establecer sistemas interconexión precisa entre los servicios médicos intra y extrahospitalario

Ictus

80/479. Actitud de la población ante la sospecha de síntomas de alarma de ictus. Proyecto de intervención comunitaria: "Ictus. Lo que hay que saber"

AUTORES:

(1) Gutiérrez Botella, Pablo; (1) Lapaz Martínez, Rebeca; (1) Merlos Ortega, Eva María; (2) Meseguer Bastida, Encarnación; (2) Román Conejos, Esther; (3) Bonilla Zambrano, Jimmy Roberto.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Altabix. Elche. Alicante; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Raval. Elche. Alicante; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santa Pola. Santa Pola. Alicante.

RESUMEN:

Objetivos

Estimar los conocimientos y actitudes de la población sobre la enfermedad cerebrovascular (ECV) y los síntomas de alarma del ictus.

Metodología

Estudio transversal. Previo a la realización de un taller comunitario informativo sobre ECV, los asistentes cumplimentaron un cuestionario. 79 asistentes cumplimentaron correctamente el cuestionario.

Resultados

La edad media fue 62 años (varones 43,04%). El 58,9% conoce el significado de la palabra ictus. El 97,47% piensa que es una enfermedad grave o muy grave. Ante la sospecha de síntomas de alarma el 2,53% acudiría al ambulatorio; el 1,27% se pondría en contacto con su centro de salud; el 51,90% avisaría a los servicios de emergencia (112); el 44,30% acudiría al hospital por sus propios medios. Si los síntomas desapareciesen en pocos minutos, el 2,53% no buscaría asistencia, el 31,65% solicitaría cita con su médico para consultar, y el 65,82% acudiría rápidamente al hospital.

Conclusiones

El ictus es una de las enfermedades neurológicas más prevalentes y la principal causa de discapacidad en el adulto, y una de las que más gasto sanitario genera. Un diagnóstico precoz mejora la supervivencia y las secuelas. De los datos se desprende que es necesario informar a la población de que ECV precisa una valoración urgente, que los síntomas iniciales se detecten con rapidez y se contacte con los sistemas de emergencias con la mayor brevedad posible. Se contactará con los participantes en un año para comprobar los conocimientos después del taller.

80/480. Factores de riesgo y síntomas de alarma de ictus. Proyecto de intervención comunitaria: Ictus. Lo que hay que saber

AUTORES:

(1) Gutiérrez Botella, Pablo; (1) Lapaz Martínez, Rebeca; (2) Merlos Ortega, Eva María; (3) Meseguer Bastida, Encarnación; (3) Román Conejos, Esther; (4) Bonilla Zambrano, Jimmy Roberto.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Altabix. Elche. Alicante.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Altabix. Elche. Alicante; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Raval. Elche. Alicante; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santa Pola. Santa Pola. Alicante.

RESUMEN:

Objetivos

Estimar los conocimientos de la población sobre los factores de riesgo y los síntomas de alarma de enfermedad cerebrovascular (ECV).

Metodología

Estudio transversal. Previo a la realización de un taller comunitario informativo sobre ECV, los asistentes cumplimentaron un cuestionario donde debían identificar síntomas de alarma y factores de riesgo. 79 asistentes cumplimentaron correctamente el cuestionario.

Resultados

Los factores de riesgo más identificados fueron HTA (89,97%), dislipemia (75,95%) y tabaquismo (74,03%), y los factores que menos se relacionaron con ECV fueron arritmias cardíacas (53,95%), sedentarismo (55,26%) y diabetes (56,58%). De los síntomas, los que menos supusieron clínica de alarma fueron alteraciones de la conducta (50,65%) y cambios bruscos de temperamento (44%), mientras que los que más fueron hemiplejía (75,32%) y alteraciones del lenguaje (producción 76,92% y comprensión 70,13%).

Conclusiones

El ictus es una de las enfermedades neurológicas más prevalentes y la principal causa de discapacidad en el adulto, y una de las que más gasto sanitario genera. Un diagnóstico precoz mejora la supervivencia y las secuelas. Es necesario incidir en la prevención e información a los ciudadanos sobre los factores de riesgo y síntomas de alarma del ictus. Se observa un elevado desconocimiento de la importancia de la diabetes como factor de riesgo cerebrovascular. Después del cuestionario, se realizó un taller acerca de prevención de ECV y consejos de actuación ante clínica de ictus. Se contactará con los participantes en un año para comprobar los conocimientos después del taller.

Salud Mental

80/281. Adherencia terapéutica al tratamiento Antipsicótico depot a nivel ambulatorio

AUTORES:

(1) Elías Villanueva, María Pilar; (2) Barnola Petit, María Isabel; (3) Alonso Alcañiz, Marta; (3) Sanjuán Domingo, Raquel; (3) Catalán Ladrón, María Luisa; (3) Rodrigo Pérez, MªMar; (3) Recio Jimenez, Jose Enrique; (3) Sencianes Caro, Rocio; (4) Jiménez Rubiano, Berta María; (5) Tejeiro Rico, Mónica Liliana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina de Familiar y Comunitario. Hospital Ernest Lluch. Calatayud.; (3) Médico Adjunto Hospitalaria Urgencias. Hospital Ernest Lluch. Calatayud.; (4) Especialista en Oncología Médica. Hospital Ernest Lluch. Calatayud.; (5) Médico Residente de Medicina de Familiar y Comunitario. Hospital Ernest Lluch. Calatayud.

RESUMEN:

Objetivos

Numerosos estudios demuestran que los pacientes con Trastornos Mentales Graves (TMG) tienen bajas tasas de adherencia terapéutica, siendo ésta fundamental ya que previene tanto las recaídas y las consecuencias que de ellas se derivan, como los ingresos hospitalarios.

El objetivo fue valorar los beneficios de los inyectables depot en lo que se refiere al alivio persistente de los síntomas psicóticos y a la reducción de ingresos.

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo, analizando una muestra de 25 pacientes con TMG. La recogida de datos se realizó en verano de 2012 a todos los pacientes que acudieron al Centro de Salud Mental Delicias para administrarse el tratamiento. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, diagnóstico, neuroléptico y dosis administrada, ingresos antes y después del tratamiento inyectable, calidad de vida del paciente. Análisis estadístico: SPSS v.15.0

Resultados

El 80% son hombres, la edad media de 46,4 años, la mayoría solteros, con nivel de estudios básicos, con consumo de tóxicos e incapacidad laboral. El diagnóstico más frecuente fue de Esquizofrenia 84%. El número de ingresos medio previos al tratamiento fue 2 y posterior de 0,36. La mayoría con buena adherencia al tratamiento, siendo el neuroléptico más utilizado la risperidona. El 100% refirieron mejora de la calidad de vida

Conclusiones

Los tratamientos inyectables favorecieron la adherencia al tratamiento reduciendo el número de ingresos hospitalarios, aumentando la satisfacción del paciente al mejorar su calidad de vida y evolución.

80/448. Desórdenes del sueño en pacientes mayores

AUTORES:

(1) Rodríguez Juárez, Ana Isabel; (1) Loli Cárdenas, Betty del Rosario; (2) Serrano Simarro, Pilar; (2) Reviriego Jaén, Germán; (3) Hernández Urtiaga, Julio; (3) López López, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barajas. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Barajas. Madrid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Vicente Muzas. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la prevalencia de los desórdenes del sueño en pacientes mayores de 65 años y su relación con alteraciones orgánicas y con trastornos afectivos.

Metodología

Estudio observacional, n=60. Los datos se recogen de las H.C. en 3 consultas de 2 centros de salud urbanos, de pacientes con diagnóstico de insomnio entre los meses de marzo-mayo de 2013. Se recogen datos sociodemográficos, comorbilidad orgánica y psiquiátrica (Ansiedad y depresión), y si el paciente está o no polimedica-

do. El tipo de trastorno del sueño, el tratamiento farmacológico, la percepción de cansancio diurno y el tiempo de evolución del trastorno, también se recogen en el estudio

Resultados

El perfil del paciente insomne en atención primaria es: mujer, casada, con alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular(54)con un trastorno mixto depresivo-ansioso y polimedica. El tipo de insomnio más común es el primario(33)y prevalece el de conciliación(56). El tratamiento más habitual son las benzodiazepinas de acción media-larga(47)y las imidazopiridinas(30). El tiempo de evolución más frecuente (36) es menor de 2 años.El cansancio y la distraibilidad diurna es un problema habitual en estos pacientes.

Conclusiones

1. El insomnio es un trastorno muy común en ancianos,siendo el de conciliación el más frecuente.

2.Las benzodiazepinas de acción media-larga y las imidazopiridinas, son los psicofármacos más prescritos en nuestro estudio.

3.El cansancio diurno es habitual en los pacientes que padecen insomnio.

4.La elevada frecuencia de FRCV en estos pacientes nos hace pensar en una relación entre estos y el insomnio, a relacionar en posteriores estudios.

Dolor

80/650. Aportación de la psicoterapia en el tratamiento del dolor crónico

AUTORES:

(1) Jiménez Felices, Carmen María; (2) Jiménez Herrera, Carmen María; (3) Moreno Fernández, Luisa María; (4) Gutiérrez Ibáñez, Inmaculada; (5) Aguilera Losada, María Pilar; (6) Bendala Rodríguez, Pedro; (6) Berlanga Ávila, Manuel; (7) Capel Escoriza, Cristina; (5) Santisteban, Luisa; (8) Rodríguez Moreno, Pilar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Roquetas Sur. Roquetas de Mar. Almería.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Nuestra Señora de la Oliva. Alcalá de Guadaira. Sevilla; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huércal de Almería. Almería; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Alcalá la Real. Jaén; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Las Marinas. Roquetas de Mar. Almería; (6) Psicólogo. Centro de Salud Alcalá de Guadaira. Sevilla; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Coria del Río. Sevilla; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Roquetas Sur. Roquetas de Mar. Almería.

RESUMEN:

Objetivos

Hacer ver a pacientes del sexo femenino con edades comprendidas entre 18 a 70 años con dolor crónico no oncológico, que suele ser su dolor el que origina su mal-estar anímico y que estas emociones pueden aumentar su dolor.

Por lo que la terapia va dirigida a tratar los pensamientos, conductas y emociones que incrementan su sufrimiento

Metodología

Sesiones grupales, dos a la semana de hora y media durante 5 semanas, a pacientes seleccionados en cada centro de salud por el médico de familia e impartidas por el psicólogo.

Intervenciones :

- Respiración y relajación
- Manejo de la atención
- Reestructuración cognitiva
- Solución de problemas
- Manejo de emociones y asertividad
- Valores y establecimientos de objetivos
- Organización del tiempo y actividades reforzantes

Resultados

Se evalúan dominios relevantes en ensayos clínicos de dolor crónico según iniciativa IMMFACT :

- Dolor
- Funcionamiento físico y calidad de vida
- Funcionamiento emocional
- Expectativas sobre el tratamiento y mejoría percibida
- Acontecimientos adversos

Conclusiones

- Con esta actividad se mejoran las habilidades y recursos de afrontamiento de las pacientes con dolor crónico
- Implicamos al paciente en el proceso de mejoría de sus síntomas.
- Resultados muy beneficiosos en la mejoría del dolor
- La incorporación del psicólogo clínico al equipo de Atención Primaria se demuestra por tanto eficaz y eficiente en nuestra actividad comunitaria y abre nuevas expectativas en el abordaje del dolor.

Locomotor

80/167. Tratamiento de la atrofia muscular en atención primaria mediante electroestimulación

AUTORES:

Izquierdo Fuentes, María Trinidad; Pineda Barrero, Sandra; Gonzales Candia, Jorge Christian; Pineda Barrero, Laura.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Terrassa Sud. Terrasa.

RESUMEN:

Objetivos

Cuantificar el grado de atrofia condicionada por hospitalización.

Evaluar el uso de electroestimulación muscular (EEM) en estos casos.

Metodología

Estudio descriptivo realizado de Mayo a Octubre 2012, en unidades de Medicina Interna, y Noviembre a Enero 2013 en un centro de atención primaria (CAP), con 34 pacientes. Criterios de inclusión: >65 años, estancia hospitalaria >15 días y ausencia de edemas.

VARIABLES: sexo, edad, estancia, causas ingreso, perímetro braquial, antebrazo, muslo y gemelos, medidos alrededor de la parte muscular más voluminosa mediante cinta métrica internacional, al ingreso, y al día quince de

estancia, por un mismo profesional. Al alta, en el CAP, 15 pacientes realizaron 3 sesiones de 20 minutos de EEM por semana, durante 12 semanas, con frecuencia 30 Hz, amplitud impulso 0,5 ms y trenes de impulso exponenciales de 0,5 segundos. Análisis estadístico mediante programa SPSS.

Resultados

60% hombres, 40% mujeres. Edad media: 76 años (DS 5.7) Estancia media 17 días (DS 3.2) Causas ingreso: 12 pacientes EPOC descompensado, 10 Infección respiratoria, 9 Sepsis urinarias, 2 Descompensación Diabetes y 1 debut de fibrilación auricular.

Disminución media tras hospitalización: $\pm 1,2$ cm en todos los perímetros, y ± 2 centímetros en el muslo.

Tras tratamiento con EEM, aumentaron una media de ± 1.4 cm los perímetros cuadriceps, siendo el aumento de $\pm 0,5$ cm en el grupo control.

Conclusiones

Los pacientes estudiados, presentaron atrofia muscular generalizada tras hospitalización, siendo los músculos de las extremidades inferiores los que se afectaron especialmente.

La electroestimulación supone una alternativa válida para el tratamiento de la atrofia en estos pacientes.

80/962. ¿Tenemos en cuenta la comorbilidad de mayores de 64 años con gonartrosis al prescribir?

AUTORES:

(1) Pérez Adelantado, Manuel; (1) Ruiz García, Ana; (2) Clemente García, María; (3) Silvero, Yoshio Antoian; (4) Gonzalez García, Lorena; (5) Oliva Femenía, Pedro Ricardo; (3) Ruiz Garcia, Maria Elena; (6) Precioso Costa, Javier; (1) Sanchez Ruiz, Tomás; (1) Llisterri Caro, José Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Médico Parque de las Naciones. Torre Vieja. Alicante.; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer características clínicas de los pacientes con gonartrosis.

Metodología

Estudio observacional, descriptivo y transversal en AP. Población a estudio: pacientes >64 años con gonartrosis de cinco cupos. Los datos se obtuvieron por historia informatizada (Abucassis) registrándose variables demográficas, antropométricas, clínicas, analíticas, FRCV, enfermedades asociadas y tratamientos farmacológicos. Los análisis estadísticos se realizaron con el paquete SPSS 17.0.

Resultados

Se incluyó un total de 300 pacientes (64% mujeres) con edad media de 74,2±7,6 años, IMC 28,9±3,8 Kg/m². Las enfermedades asociadas más prevalentes fueron dislipemia (66,7%), HTA (60%), ansiedad/depresión (27,3%) y diabetes (23%), con diferencias significativas entre hombres y mujeres (p<0,01). El filtrado glomerular (FG) medio (CKD-EPI) fue de 77,9 ml/min (75,1 mujeres, 82,6 varones; p < 0,01). Un 31,1% de pacientes mayores de 80 años tenían FG bajo (< 60 ml/min). El promedio de fármacos fue 4,1 ± 2,3 (rango 0-11). El 52,3% tomaban analgésicos, (36,0% mujeres, 16,3% varones; p < 0,01), 58,0% antihipertensivos (36,7% mujeres, 21,3% varones; p < 0,01), 48% hipolipemiantes (31% mujeres, 17% varones; p < 0,01), 32,7% condroprotectores (24,3% mujeres, 8,4% varones; p<0,01) y 28,7% AINEs (19,7% mujeres, 9% varones; p < 0,01), De los hipertensos (60%) el 27,8% tomaba AINEs, el 54,4% analgésicos y el 26,1% condroprotectores.

Conclusiones

Encontramos alta comorbilidad en pacientes >64 años con gonartrosis, con diferencias importantes entre hombres y mujeres. Más de la mitad de los pacientes consumen antihipertensivos y analgésicos y tres de cada 10 pacientes toman AINEs. Esto es particularmente importante por sus repercusiones en la TA.

80/1128. Efectos del tratamiento sobre la progresión de los cambios estructurales en artrosis de rodilla: datos de la cohorte de progresión de Osteoarthritis Initiative

AUTORES:

(1) Möller Parera, Ingrid; (2) Martel-Pelletier, Johanne; (3) Roubille, Camille; (4) Abram, François; (5) Hochberg, Marc C.; (6) Dorais, Marc; (3) Delorme, Philippe; (7) Raynauld, Jean-Pierre; (8) Pelletier, Jean Pierre.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Instituto Poal de Reumatología de Barcelona.; (2) Osteoarthritis Research Unit, University of Montreal Hospital Research Centre (CRCHUM). Montreal, Quebec. Canadá.; (3) Osteoarthritis Research Unit, University of Montreal Hospital Research Centre (CRCHUM), Montreal, Quebec, Canadá.; (4) Imaging Research & Development, ArthroLab Inc., Montreal, Quebec, Canadá; (5) Departments of Medicine and Epidemiology and Public Health, University of Maryland Medical Center. Baltimore. Maryland, USA; (6) StatSciences Inc.. Notre-Dame de l'Île-Perrot. Quebec. Canadá; (7) Osteoarthritis Research Unit, University of Montreal Hospital Research Centre (CRCHUM), Montreal. Quebec. Canadá.; (8) Osteoarthritis Research Unit, University of Montreal Hospital Research Centre (CRCHUM). Montreal. Quebec. Canadá.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar, utilizando datos de participantes reclutados en la cohorte de progresión de Osteoarthritis Initiative (OAI) (<http://www.oai.ucsf.edu/>), los efectos del tratamiento farmacológico convencional para la artrosis (analgésicos y anti-inflamatorios, AINE), así como de la

administración combinada de condroitín sulfato y glucosamina (CS/Glu) sobre los cambios estructurales que tienen lugar en la rodilla artrósica.

Metodología

Seiscientos pacientes afectados de artrosis de rodilla fueron estratificados según si habían recibido o no durante 24 meses consecutivos tratamiento convencional para la artrosis (analgésicos y AINE) y/o CS/Glu. El parámetro de valoración estudiado fue la pérdida de volumen de cartílago determinado por resonancia magnética cuantitativa.

Resultados

Los participantes reportaron haber tomado (+) (n=300) o no (-) (n=300) analgésicos / AINE, en ausencia o presencia del tratamiento CS/Glu. En el grupo que no fue tratado con analgésicos / AINE, los pacientes CS/Glu mostraron una menor pérdida de volumen de cartílago a los 24 meses en la meseta medial central (p=0.007 análisis con una sola variable y p=0.03 análisis multivariado). En el grupo tratado con analgésicos / AINE, los pacientes CS/Glu presentaron una pérdida de volumen de cartílago significativamente menor en la meseta global a los 12 meses (p=0.05) y en la meseta central a los 24 meses (p=0.05).

Conclusiones

En los dos grupos de estudio (+) y (-) analgésicos / AINE, los pacientes tratados con la combinación CS/Glu presentaron una reducción en la pérdida de volumen de cartílago a los 24 meses, confirmando un efecto modificador de la estructura para CS/Glu.

Osteoporosis

80/87. Índice de Barthel : antes y después de una fractura de cadera

AUTORES:

(1) Visedo Sánchez, Sara; (2) Sanjuán Domingo, Raquel; (3) Ferreras Amez, Jose María; (4) Cid Jiménez, Irene; (1) Pérez Vicente, Rebeca; (5) Villaverde Royo, Maria Victoria; (6) Roig Salgado, Cristina; (7) Elías Villanueva, María Pilar; (8) Yagüe Sebastián, María del Mar; (1) Jordán Domingo, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Hospital Ernest Lluch Catalayud.; (3) Médico de Familia. Hospital Royo Villanova. Zaragoza; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (5) Médico de Familia. Gerencia Sector III. Zaragoza; (6) Médico de Familia. Médico de Familia. Hospital Ernest Lluch. Catalayud.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Valdesperta. Zaragoza; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

RESUMEN:

Objetivos

El objetivo fue evaluar la funcionalidad antes y después de una fractura de cadera, mediante el Índice de Barthel.

Metodología

Estudio observacional en el que se incluyó a pacientes ingresados en un hospital de tercer nivel por una fractura osteoporótica de cadera, entre julio y diciembre de 2011.

Se comparó el Índice de Barthel, que evalúa la autonomía para las actividades básicas de la vida diaria, antes y después de la fractura. Análisis estadístico: STATA 9SE.

Resultados

La población a estudio fueron 96 pacientes. La edad media fue de 85,28 años (desviación estándar 7,28), el 73,96% eran mujeres. El 20,83% residían en residencia, el resto en domicilio propio ó familiar y el 64, 58 % en zona rural. La estancia media hospitalaria fue de 13,9±4,9 días. El tipo de fractura más frecuente fue la pertrocanterea (52%), el 71% de las fracturas fueron fortuitas. Al 89% de los pacientes se les intervino quirúrgicamente. La puntuación media del Índice de Barthel previo a la fractura fue de 70,07 ±27,51, al mes de la fractura fue de 27,76 puntos (DE=23,24) y a los dos meses de 41 puntos (DE= 23,89).

Conclusiones

Esta patología es más frecuente en mujeres de edad avanzada que residen en su domicilio. Antes de la fractura eran dependientes parcialmente para las actividades de la vida diaria y después tenían una dependencia grave, por lo que es importante la instauración de programas multidisciplinarios para disminuir la discapacidad que origina esta patología, mediante programas de rehabilitación y apoyo del sistema sanitario.

Atención a la mujer

80/242. Mejora de la calidad de vida en mujeres perimenopáusicas tras una intervención comunitaria: educación grupal y ejercicio físico

AUTORES:

(1) García Soto, Zayra Maria; (1) Aguilera Alcaraz, Beatriz; (1) Badillo Puerta, Begoña; (2) Ariza Copado, Consuelo; (2) Soto Martinez, Magdalena; (2) Alcázar Manzanera, Francisco; (1) Graure, Madalina Daniela; (1) Coman, Alexandru Claudiu.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isaac Peral. Cartagena. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Isaac Peral. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Objetivos

O.PRINCIPAL: Valorar mejora en calidad de vida (CV) de mujeres perimenopáusicas de una zona de salud (ZBS), tras una intervención sanitaria consistente en educación sanitaria grupal (ESG) y ejercicio físico (EF) supervisado por profesionales del equipo de atención primaria (EAP) frente a atención individual en consulta según protocolo de atención a la mujer climaterica. O.SECUNDARIOS: Mejorar sintomatología física y psíquica perimenopáusica, sexualidad, relación de pareja, soporte social y favorecer hábitos de vida cardiosaludables.

Metodología

Ensayo clínico aleatorizado controlado. Emplazamiento: ZBS urbana. Criterios de inclusión: Mujeres de 45-59 años que consultan por síntomas climatéricos, con diagnóstico de menopausia en OMI-AP. Criterios de exclusión: Negación a acudir a talleres y/o programa de EF por motivos personales/imposibilidad física-psíquica. SUJETOS/MUESTREO: Del total de mujeres de 45-59 años (N0=2243) con diagnóstico de menopausia, código X11 (N2=557), seleccionamos una muestra de 90 mujeres, con nivel de confianza (95%), precisión (80%) y prevalencia de éxito esperada en expuestos (50%) y en no expuestos (20%). Asignación aleatoria y randomizada por edad, en grupo intervención (Grupo1: 45 mujeres) o en grupo control (Grupo2: 45 mujeres), con distribución 1:1. INTERVENCIONES durante 3 meses: Grupo1: ESG (3 talleres de 60 minutos, 1/mes, impartidos por matrona y/o médicos de familia) y programa de EF grupal (3 paseos/semana, de 60 minutos de duración, monitorizado siguiendo circuito reconocido como cardio-saludable). En el grupo2 (control): Atención individual en consulta (programa de menopausia). En ambos grupos: 1) Hoja informativa-protocolo de estudio, incluyendo consentimiento informado; 2) Protocolo de atención a la mujer menopáusica (OMI-AP); 3) Realización de encuesta de Calidad de vida "Escala Cervantes" antes y después de las intervenciones; 4) Cumplimentación de cuaderno de registro de datos (CDR) para cada paciente. VARIABLES: Principal (mejora de calidad de vida: disminución de puntuación total en Escala Cervantes) y Explicativas: Edad, síntomas climatéricos, síntomas depresivos, síntomas urogenitales, hábitos de vida, tratamiento farmacológico. Registro de datos al inicio y final de actividades, en ambos grupos. ANÁLISIS ESTADÍSTICO: Frecuencias y descriptivos, RR con IC para variables resultado. Dicho análisis se realizará de forma pragmática y por intención de tratar.

Resultados

.

Conclusiones

.

80/627. Factores de riesgo de patología cervical

AUTORES:

(1) Barroso Caballero, Yeanet; (2) Martínez Medel, Jorge; (3) Martínez Forcada, Margarita; (4) Ezpeleta Iturralde, María Isabel; (3) Blázquez Castellanos, César Adolfo Angel Daniel; (5) Puras Artajo, Teresa; (6) Cabistany Esqué, Ana Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Tudela Oeste. Navarra; (2) Médico Ginecólogo. Hospital Tudela. Navarra; (3) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Cascante. Navarra; (4) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Tudela Este. Navarra; (5) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Tudela Este. Navarra; (6) Médico de Familia. Adjunto Servicio de Urgencias. Hospital Miguel Servet. Zaragoza. Aragón.

RESUMEN:

Objetivos

Tiempo transcurrido entre una citología normal y la primera anormal en pacientes, en las que finalmente se realizó una conización cervical

Metodología

Estudio descriptivo a pacientes sometidas a conización cervical durante el 2012. Investigó tiempo transcurrido entre la última citología normal y la primera anormal. Pacientes con periodo igual o inferior a un año se analizaron variables como edad, tabaquismo, presencia y tipo de virus del papiloma humano (HPV), antecedente de vacunación HPV, uso de anticonceptivos. Diagnóstico final la pieza quirúrgica.

Resultados

Conización a 34 pacientes, por lesión escamosa intraepitelial de bajo grado (L-SIL) persistente, y por lesión escamosa intraepitelial de alto grado (H-SIL). 11,8% de casos había transcurrido casi un 1 año desde la última citología normal. El 17,6% no tenían citología previa. Ninguna había recibido vacunación HPV. 4 pacientes con citología normal, la edad media fue de 38,5 años, el 50% eran fumadoras y solo una había tomado anticonceptivos. En casi todos los casos se detectó HPV de alto riesgo. Uno de los casos la indicación fue L-SIL persistente y se confirmó. 3 casos, con diagnóstico inicial de H-SIL, la pieza lo confirmó en uno de ellos, resto un L-SIL.

Conclusiones

Control citológico cervical bianual supondría un retraso en el diagnóstico al menos del 11,8%. Factor de riesgo constante HPV positivo. Importante inclusión en los programas de cribado. Realizar prevención primaria mediante el uso de vacunas y la prevención secundaria exploraciones ginecológicas con citologías.

80/669. Uso de anticoncepción postcoital entre 2002 y 2012 en un centro de salud urbano

AUTORES:

(1) López, María Lía; (2) Sierra Pérez, Matilde.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santoña. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Santoña. Cantabria.

RESUMEN:

Objetivos

Identificar variaciones en cantidad de píldoras postcoitales (PPC) prescritas en el período 2002 a 2012. Observar la edad promedio y el uso o no de métodos anticonceptivos (MAC) antes y después del hecho.

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo. Revisión de historias clínicas electrónicas en Centro de Salud de Santoña, Cantabria. Población aproximada de 12.000 habitantes

Resultados

Existe un aumento del uso de PPC desde 2002 (24 casos) hasta 2009 (86 casos) seguido por un descenso significativo a partir de 2009, llegando a ser sólo 39 casos en 2012. Las edades promedio de las pacientes se mantiene estable a lo largo del período analizado, con un promedio de 25,84 años en PPC (DS=1,96). El uso de MAC previo

fue aumentando progresivamente desde 2002 a 2012, un total de 13,4%. Por el contrario, el uso de MAC posterior a PPC descende, también progresivamente, en 23,72%.

Conclusiones

El uso de PPC ha aumentado hasta 2009 y disminuido después, hecho que podría estar relacionado con la reforma de la ley de venta libre de PPC, tanto como con la flexibilización de requerimientos para IVE.

Se necesita revisar el programa de anticoncepción del Centro de Salud, reforzando la información sobre MAC habituales, para fomentar su uso.

80/670. Evolución de IVE entre 2002 y 2012 en un centro de salud urbano

AUTORES:

(1) López, María Lía; (2) Sierra Pérez, Matilde.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santoña. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Santoña. Cantabria.

RESUMEN:

Objetivos

Identificar variaciones en cantidad de Interrupciones voluntarias del embarazo (IVE) reportadas en el período 2002 a 2012. Relacionarlo con la aprobación de la Ley 2/2010 de salud sexual y reproductiva y de la IVE.

Metodología

Estudio descriptivo retrospectivo. Revisión de historias clínicas electrónicas en Centro de Salud de Santoña, Cantabria. Población aproximada de 12.000 habitantes.

Resultados

El número total de IVE denota un aumento exponencial y constante, desde 4 en 2002 hasta 13 en 2012. Se observa otro pico en el año 2004 (10 casos). Las IVE han aumentado un 69,2% en todo el período, especialmente después del 2009 (46%). Las edades promedio de los casos se mantiene estable a lo largo del período analizado, 29,5 años (DS=3,88). El porcentaje de anticoncepción previa al IVE fue de 47,16% (DS=28,5). Dentro de éstas, un alto porcentaje es de uso irregular. Además, el 15,71% del total de mujeres presentaban IVE previa. Se observó que un 27,14% (19 casos) de IVE no se encontraba registrado correctamente, por lo que a un primer vistazo no figuraban en la estadística. Estos casos constituían consultas derivadas a centros privados.

Conclusiones

El número de IVE ha aumentado desde 2002 a 2012. Los resultados coinciden con la hipótesis planteada. Para intentar reducir la cantidad de IVE, se debe fomentar la información anticonceptiva en la edad fértil. Se recomienda hacer un registro más estricto de las IVE practicadas en centros privados.

80/1671. Solicitud de interrupciones voluntarias de embarazo desde la entrada en vigor de la Ley Orgánica 2/2010, de 3 de marzo de salud sexual y reproductiva y de la interrupción voluntaria del embarazo, en el Centro de Salud Trinidad “Jesús Cautivo” de Málaga

AUTORES:

(1) Ligerio Molina, María Rosa; (1) del Río Caballero, Ana; (2) Maculet Rey, Marina Inmaculada; (2) Ruiz Medina, Ana Isabel; (3) Beigveder, Pedro; (3) Aparicio Cervantes, María José; (3) Poyatos Garech, Francisco Miguel; (3) Rey Martín, Ana Emilia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trinidad “Jesús Cautivo”. Málaga.; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trinidad “Jesús Cautivo”. Málaga.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Trinidad “Jesús Cautivo”. Málaga.

RESUMEN:

Objetivos

Medir los cambios producidos en la solicitud de interrupciones voluntarias del embarazo (IVE) en el CS Trinidad “Jesús Cautivo” de Málaga comparando los 3 años antes y después desde la entrada en vigor de la Ley Orgánica 2/2010, de 3 de marzo de salud sexual y reproductiva y de la IVE que entró en vigor el 5 de julio de 2010

Metodología

Estudio descriptivo transversal y retrospectivo, consulta a demanda de atención primaria en Centro de Salud urbano. La muestra es el propio universo muestral, las 633 IVEs solicitadas en el periodo comprendido desde enero de 2007 a diciembre de 2012. Se han incluido variables cuantitativas poltómicas. La fuente de datos es el registro de IVEs del propio centro de salud.

Resultados

Desde enero de 2007 a diciembre de 2009, se han solicitado 309 IVEs. En 2007, se solicitan 110, en 2008, 100; en 2009, se solicitan 99.

En el periodo comprendido de enero de 2010 a diciembre 2012 se han solicitado 324 IVEs, en el año 2010 se solicitan 90, en el año 2011 121 y en el año 2012, 113. Se han producido 15 solicitudes de IVE más que en el trienio anterior en nuestro CS, lo que supone un aumento del 1.04%.

Conclusiones

Desde la entrada en vigor de la ley hasta diciembre de 2012 se han producido 15 solicitudes de IVE más que en el trienio anterior en nuestro CS, lo que supone un aumento del 1.04%.

Urgencias

80/591. Determinación del nivel de conocimiento de Desfibrilación Externa Automática (DEA) y su ubicación en población general

AUTORES:

(1) Conangla Ferrin, Laura; (2) Moreno Escribà, Sonia; (1) Lázaro Navarro, Xavier; (3) Arias Saez, Xènia; (3) González Bonilla, Dara; (3) Fernández Sánchez, Adrián; (2) Díaz Gallego, Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Larrard. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Larrard. Barcelona.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Larrard. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Principal: Determinar el grado de conocimiento de la población general (PG) sobre la ubicación y funcionamiento de los desfibriladores externos automáticos (DEAs). Secundario: Localizar los DEAs de nuestra zona (dos centros de salud urbanos con una población asignada de 45000).

Metodología

Se diseña una encuesta para PG sobre conocimiento en DEA y capacidad de localización de los mismos. Los sujetos son seleccionados al azar en la calle, excluyéndose menores de 18 años. Se pide consentimiento oral. Tras confirmar que no se dispone de datos de registro provincial de DEAs se realizó una búsqueda activa en nuestra zona. Análisis con el programa estadístico Statcrunch.

Resultados

276 encuestados con una edad media de 49.5 años. 153 mujeres (55.4%). 91 (33%) desconocen qué es un DEA. De los 185 restantes, 146 no conocen la ubicación de ninguno. El 14% de los encuestados sabría localizarlos. 23 encuestados (8.3% del total) han recibido formación en RCP y DEA. 99 (35.8% del total) utilizarían el DEA en caso de necesidad. Se localizan 5 DEAs en nuestra zona.

Conclusiones

Un alto porcentaje de la muestra (67%) sabe qué es un DEA, pero pocos sabrían localizarlos y/o utilizarlos. A pesar del decreto 151/2012 que establece un registro público de DEAs, no se ha encontrado ningún documento que informe de la ubicación de los mismos en nuestra zona. Consideramos que sería interesante difundir la ubicación de los DEAs así como plantear un programa de formación para PG siguiendo las normativas de nuestra Comunidad Autónoma.

80/728. Incidencia de hemorragia intracranial secundaria a traumatismo craneoencefálico leve y variables asociadas

AUTORES:

(1) Ingelmo Cereceda, Naiara; (2) Cereceda Ochoa, M^a Allende; (3) Ingelmo Rotaeché, Rodolfo Eduardo; (4) Gonzalez Martin, Gerardo; (5) Carpio Coloma, Ainara.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico residente de 4^o año de Medicina de Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Kareaga. Basauri; (2) Médico de Análisis Clínicos. Análisis Clínicos Cereceda y Bilbao. Bilbao; (3) Médico de Análisis Clínicos. Análisis Clínicos Cereceda y Bilbao. Bilbao; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Kareaga. Basauri; (5) Enfermera. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar la incidencia de hemorragia intracranial (HIC) en pacientes que han sufrido un TCE leve y si la edad, el sexo o el uso con anticoagulantes y/o antiagregantes influye.

Metodología

Criterios de inclusión: pacientes diagnosticados de TCE en el Servicio de Urgencias del Hospital de Galdakao-Usansolo durante el año 2011.

Criterios de exclusión: menores de 15 años, personas con ACV previos con puntuación 3 o superior en la Escala de Rankin modificada, y TCE moderados y graves.

La muestra se estratificó por sexo, grupos de edad y la existencia de tratamiento crónico con anticoagulantes y/o antiagregantes, calculando la incidencia en cada uno de los grupos. Las posibles diferencias se analizaron a través del test de homogeneidad de porcentajes para un nivel de confianza del 95% ($p < 0,05$).

Resultados

La incidencia de HIC secundaria a TCE leve fue del 8,1%. Dicha incidencia aumenta con la edad, no existiendo diferencias entre sexos. Se aprecian diferencias atendiendo a la toma de anticoagulantes y/o antiagregantes. Entre otras destaca la mayor incidencia en pacientes en tratamiento con acenocumarol que en los antiagregados con AAS, pero no así con los antiagregados con clopidogrel. Asimismo, aparece una mayor incidencia en los antiagregados con clopidogrel que en los antiagregados con AAS.

Conclusiones

La edad es un factor de riesgo para desarrollar HIC. El clopidogrel a pesar de ser un antiagregante presenta un riesgo de HIC similar al acenocumarol. El AAS y triflusal son los antiagregantes más seguros sin presentar riesgo superior a no tomar tratamiento alguno

80/1539. Lactato para diagnóstico y pronóstico de sepsis

AUTORES:

(1) García Alonso, Marta Marina; (2) Álvarez Manzanares, Jesús; (3) Melero Broman, Julia; (4) Herrero Bregón, Beatriz; (5) Gutiérrez García, Patricia; (5) Melo Toledo,

Eva; (6) Andrade Soto, Marycarmen Karolina; (7) Marcos, Beatriz; (8) Bustamante Marcos, Patricia; (9) Salado García, Teresa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Interno Residente. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid. Miembro del Grupo de trabajo Nacional de Cirugía Menor de Semergén.; (2) Adjunto Unidad de Urgencias. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.; (4) Médico Residente de 4^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Covaresa. Valladolid; (6) Médico Residente de 4^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid.; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parquesol. Valladolid.; (8) Médico de Familia. Hospital Santos Reyes. Aranda de Duero; (9) Médico de Familia. Hospital Universitarios Río Hortega. Valladolid.

RESUMEN:

Objetivos

Evaluar el cumplimiento de medidas diagnósticas de SEPSIS en el S. Urgencias. En concreto, la determinación de lactato como criterio diagnóstico y pronóstico.

Metodología

ESTUDIO DESCRIPTIVO, OBSERVACIONAL, RETROSPECTIVO, TRANSVERSAL. **Marco:** U. Urgencias. Del total de la población ($N = 1484$) se seleccionó un tamaño muestral ($n = 248$) para un nivel de confianza del 95% y una precisión del 5%, siendo la proporción estimada de pacientes que ingresan por sepsis del 20%. Se aleatorizó mediante muestreo equiprobabilístico utilizando Excell. **Cr. inclusión:** todos los pacientes con diagnóstico de cuadro infeccioso que requirieron hospitalización en ese episodio o que fallecieron en la unidad por ese motivo. **Cr. exclusión:** pacientes menores de 14 años y urgencias tóco-ginecológicas. Las variables se recogieron según criterios del Documento de Consenso SEMES-SEMICYUC. (Fiebre $> 38,3^{\circ}\text{C}$ o hipotermia $< 36^{\circ}\text{C}$. Taquicardia > 90 lpm. Taquipnea > 30 rpm. Alteración de la consciencia. Edema o balance positivo > 20 ml/kg en 24 h. Hiperglicemia > 110 mg/dl en ausencia de diabetes. Leucocitosis > 12.000 o leucopenia < 4.000 o recuento normal con $> 10\%$ inmaduras. Niveles plasmáticos altos de PCR o procalcitonina.) Los estadísticos se analizaron con el programa SPSS.

Resultados

De los pacientes con criterios de Sepsis sólo se pidió lactato al 31% ($p < 0,0002$) siendo el OBJETIVO EL 100%

Conclusiones

A pesar del amplio conocimiento del tratamiento antibiótico la sepsis continúa teniendo una elevada mortalidad, y su incidencia va en aumento. El 30-40% de las sepsis que reciben las UCIs procede de Urgencias, aunque la verdadera incidencia es desconocida por la infraestimación y la inapropiada definición de los pacientes. La sepsis requiere una identificación rápida y un tratamiento inmediato, engrosando la lista de ENFERMEDADES TIEMPO-DEPENDIENTES. Por ello es de especial interés

para las áreas de Urgencias. Las medidas para el manejo de este síndrome tienen un cumplimiento escaso en todos los entornos hospitalarios

Calidad y Gestión

80/1037. Ausencia de registros en las historias clínicas de personas con diabetes

AUTORES:

(1) Pérez Castro, Mercedes; (2) Muñoz González, Lorena; (3) Reina González, Rocío; (3) Camarena Herrera, Ángel Luis; (4) Perea García, Juan Rafael; (5) Martos Cerezuela, Ildefonso; (6) Paniagua Gómez, Francisca; (6) Reyes Martínez, Paula de los; (6) Sánchez Pérez, María Rosa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Distrito Sanitario Málaga-Guadalhorce. Málaga.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.; (3) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.; (4) Médico Residente de 4º año de Aparato Digestivo. Hospital Carlos Haya. Málaga.; (5) Enfermero. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.

RESUMEN:

Objetivos

Nuestro objetivo es analizar la falta de registros en las historias clínicas de personas incluidas en el Proceso Asistencial Integrado Diabetes de un centro de salud urbano.

Metodología

Estudio descriptivo transversal. Auditoría. Centro de salud urbano con 40.000 habitantes. 20 médicos de familia. Hay 2554 personas incluidas en el PAI diabetes. Muestreo aleatorio sistemático con 426 casos seleccionados, con representación proporcional a las personas con diabetes de cada cupo médico. Año 2012. Variables: tabaquismo, presión arterial, índice de masa corporal, A1c, colesterol LDL. Los datos se recogen de la historia clínica digital (lista de problemas). Cada estamento profesional (médicos y enfermeros) tienen asignado el registro de variables concretas. Medidas de frecuencia y asociación. Resultados

426 pacientes. Edad media de 66 años (DE 12,8), 53% mujeres. En el centro de salud no está registrado el hábito tabáquico en el 47% de la muestra, la presión arterial en el 39%, el índice de masa corporal en el 58%, la A1c en el 30% y el colesterol LDL en el 34%. El rango de ausencia de registro de las diferentes variables y por profesional médico es el siguiente: tabaquismo (0-100%), presión arterial (0-100%), índice de masa corporal (13-95%), A1c (0-67%), colesterol LDL (5-76%). No hay diferencias entre médicos y enfermeros.

Conclusiones

Un tercio de las personas con diabetes no tienen registradas variables necesarias para valorar los objetivos de control.

Existe una gran variabilidad entre los profesionales.

Comunicación

80/290. WhatsApp y Medicina de Familia

AUTORES:

Hernández Castán, Marta; Díaz, María Pilar; Rubio Chacón, Carlos; Beijinho do Rosario, Rafael Fernando; Yacono Esmendi, Marina; López Rodríguez, Juan Antonio; Campodonico, Diana; Pecsí, Liliána; Pessacg, Martín Sebastian; Santos Franco, Laura.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Las Calesas. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

1. Favorecer la comunicación científica entre médicos del Centro de Salud.
2. Fomentar la docencia a través de las nuevas tecnologías, compartiendo el conocimiento médico entre residentes y adjuntos.
3. Difundir casos clínicos de interés o que generen dudas en el manejo diagnóstico o terapéutico.
4. Seguimiento de pacientes derivados al hospital de referencia.

Metodología

Se utiliza un chat de grupo de la aplicación Whatsapp, creado en enero de 2013 e integrado por 29 médicos, de los cuales 15 son residentes de Medicina Familiar y 14 son adjuntos del centro de salud. Se envía una breve reseña del caso clínico acompañado de una imagen. Se tratan tanto casos resueltos novedosos o de interés, como dudas sobre las que se solicita opinión. Posteriormente se comparte la evolución y resolución del caso.

Resultados

Se han compartido 124 casos clínicos con imágenes, de las cuales 76 son dermatológicas, 36 son radiografías, 6 imágenes ecográficas y 6 ECG. Además se han comentado unos 10 casos clínicos sin imagen.

Conclusiones

Aplicaciones como el WhatsApp y móviles con cámara e Internet nos permiten una comunicación inmediata entre varias personas alejadas físicamente; ya no es necesario pasar a la consulta del compañero por unas lesiones en la piel o un ECG que nos ofrece dudas. Al igual que ya se realizan "teleecografías" o se consultan lesiones dermatológicas vía correo electrónico, una vez más la tecnología moderna se pone al servicio de la Medicina, para fomentar la divulgación de casos clínicos y la docencia.

80/292. Experiencia "Porque no es lo mismo vivirlo que prescribirlo"

AUTORES:

(1) Lopez-Rodriguez, Juan A; (2) Hernández Castán, Marta; (3) Santos Franco, Laura; (2) Beijinho do Rosario, Rafael Fernando; (4) Fernández Sánchez, Julio César; (2) Pessacg, Martín Sebastian; (2) Yacono Esmendi, Marina; (2) Clemente Murcia, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Las Calesas. Madrid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Calesas. Madrid; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Ricardos. Madrid; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Guayaba. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos

1. Favorecer el autoconocimiento de los médicos residentes en formación y el valor para los pacientes de las prescripciones médicas 2. Favorecer nuevos canales de comunicación en e-Salud 3. Conocer la utilidad de las nuevas tecnologías en el seguimiento de patologías crónicas

Metodología

Se diseña un blog con entradas inicialmente mensuales donde los residentes pueden ir plasmando las intervenciones, técnicas o prescripciones de las que son en ocasiones prescriptores, y para este cometido además, de las que son pacientes. Se plasma su experiencia al respecto. Se realiza un primer pilotaje con una experiencia de un MIR como si de un paciente diabético tipo I se tratase.

Resultados

Tras el pilotaje, se demuestra que el MIR realiza un balance decisional mayor en el caso de las automediciones de glucemia capilar en el momento de prescribirlo a sus pacientes. Se obtienen registros exactos de las variaciones diarias. El sistema mediante smartphone facilita la recogida de los controles glucémicos.

Conclusiones

El uso de la tecnología en e-Salud es cada vez más un valor a tener en cuenta por los profesionales de Atención Primaria.

Sistemas de registros como el presentado facilitan la tarea de seguimiento de patologías crónicas y además la comunicación directa con el médico de forma inmediata. Las tareas de difusión de los profesionales sanitarios aumenta la comprensión sobre las patologías tratadas y los pacientes perciben esa empatía.

80/1031. Salud 2.0: Características del paciente informado a través de Internet

AUTORES:

(1) Jiménez Muñoz, Beatriz; (1) Rovira Marcelino, Gemma; (2) Tarín Pico, Victoria; (3) Joseph Vilaplana, Jordi; (2) Vázquez Pirillo, Gastón Ezequiel; (4) Fernández Valverde, Diana Elizabeth; (4) Bottaro Parra, David Ricardo; (5) Reyes Reyes, Carlen; (5) de la Figuera, Mariano; (5) Monteserin Nadal, Rosa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Equipo de Atención Primaria Sardenya. Barcelona.; (2) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Equipo de Atención Primaria Sardenya. Barcelona.; (3) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Equipo de Atención Primaria Sardenya. Barcelona.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y

Comunitaria. Equipo de Atención Primaria Sardenya. Barcelona.; (5) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Sardenya. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

La población que acude a los servicios de atención primaria utiliza Internet para orientarse sobre salud. Nos propusimos definir las características de las búsquedas sobre salud que realizan los pacientes a través de Internet.

Metodología

Estudio observacional. Se incluyeron 418 participantes, mayores de 14 años, seleccionados aleatoriamente de entre los pacientes visitados en un ambulatorio durante 2012. Todos rellenaron una encuesta autoadministrada.

Resultados

Un 53,6% de los participantes realizaban búsquedas en Internet sobre temas de salud. De ellos, el 56,3% eran mujeres y la edad media fue de 39 años (SD 13,10). Los temas más consultados fueron síntomas (67,9%), tratamientos y efectos secundarios (46,4%), nutrición (34,8%), terapias alternativas (28,6%) y pronóstico/complicaciones (27,7%). Los buscadores de webs fueron la vía preferente de búsqueda (85,7%), seguidos por páginas cualificadas (37,9%) y foros/asociaciones de pacientes (19,2%). Al 64,5% de los participantes les pareció interesante la información encontrada. El 69,1% pudo entenderla con facilidad y un 59% la valoró como fiable. Un 22,6% la tuvo en cuenta para tomar decisiones de salud. De todos los encuestados, el 22,1% comenta siempre con su médico la información de salud consultada. Sin embargo, el 78,6% desearía que éste les asesorara sobre cómo realizar este tipo de búsquedas correctamente.

Conclusiones

Los temas más consultados son síntomas y tratamientos, encontrados mediante buscadores de webs. La información encontrada es valorada como comprensible y fiable. Pocos comentan con su médico la información consultada, pero la mayoría desearía recibir consejos sobre búsquedas de salud por parte de éste.

80/1155. Radiografía o Tomografía Axial Computarizada para diagnóstico de enfisema bulloso

AUTORES:

(1) Monteiro Matos, Helida; (2) Acosta Yapor, Betsy; (3) Álvarez Agudelo, Carlos Enrique; (4) Lara Moles, Jesus; (5) Davo Rodríguez, Matilde; (6) Ripoll Cano, Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Marina Baixa . Centro de Salud Alfaz del Pi. Alicante.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Vila Joiosa. Alicante; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Foietes. Alicante; (4) Médico de Familia. Tutor de residentes. Centro de Salud Alfaz del Pi. Alicante; (5) Médico de Familia. Tutor de residentes. Centro de Salud La Vila Joiosa. Alicante; (6) Médico de Familia. Tutor de residentes. Centro de Salud Foietes. Alicante.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer la validez y seguridad de la radiografía de tórax para el diagnóstico de un enfisema bulloso.

Metodología

Se realizó estudio observacional descriptivo y retrospectivo donde se analizaron 100 pacientes con Enfisema bulloso a quienes se solicitaron Rx Tórax y TC torácico durante el periodo de Enero 2008 a Enero 2013 en el Hospital de Marina Baixa.

Resultados

La sensibilidad de la radiografía simple obtenida es de 31.8%, indica que su capacidad para detectar enfisema bulloso es muy limitada. A pesar de que el VPP fue de 63.6%, la razón de verosimilitud positiva es de 6.23, lo cual nos indica que detectar un enfisema bulloso por radiografía es 6 veces más probable entre pacientes verdaderos positivos. La especificidad tuvo un nivel aceptable de 94.9% y el VPP encontrado fue de 83.1%, lo cual nos indica que la mayor utilidad de la radiografía es para descartar la presencia de un enfisema bulloso. Sin embargo, la razón de verosimilitud negativa fue de 0.719, lo cual nos indica esta prueba no es tan confiable para descartarlo.

Conclusiones

La radiografía de tórax es un método de imagen de bajo costo, rápido y que se utiliza poca radiación. Sin embargo tiene la desventaja de poseer una pobre sensibilidad, aunque al detectar un enfisema bulloso la probabilidad de haber encontrado un verdadero positivo es alta. Es mejor realizar un TC torácico ante la sospecha de enfisema bulloso, proporciona más informaciones, sin embargo debido a la radiación ionizante utilizada y el costo, su indicación debe estar justificada.

80/1326. En la red en Atención Primaria: la e-consulta

AUTORES:

(1) Schmucke Fortty, Eric; (2) Cánovas Inglés, Andrés; (3) Maté Sánchez de Val, Cristina Maria; (4) Requena Ferrer, Rosa; (4) Guillen Cavas, Florentina; (5) Boksan, Marija; (4) Flores Torrecillas, Juana; (6) Graure, Madalina Daniela; (4) Esparza Perez, Encarnación; (4) Martin Soto, Sandra.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.; (2) Médico de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.; (4) Médico de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena.; (6) Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Objetivos

Objetivos: Introducir al paciente en una nueva vía de contacto con el médico, ágil, cómoda y gratuita.

Metodología

Metodología: Se realiza una campaña de difusión mediante pantalla de video en sala de espera, paneles y folletos informativos, sobre la creación de esta nueva modalidad de atención. Pilotaje en dos EAPs del Área II Cartagena, SMS. Tiempo de estudio: 1-04-2013 a 1-10-2013. Se ofrece un servicio de correo electrónico para consultas que no requieren exploración física. Se accede por "Consulta Correo" a través del Portal Web de "MurciaSalud". Se deriva a un formulario específico asignándole un hueco en la agenda de su médico que médico responde desde la propia historia clínica del paciente en su aplicativo Omlap(Ordenes Médicas Informatizadas) de una forma segura y personal.

Resultados

Resultados: Se ha configurado la Consulta-Correo en las vertientes del profesional (Omlap) y la del paciente (eSalus Java) con la seguridad de que toda la información y autenticación de las respuestas están custodiadas por la Sede Electrónica del SMS. Tras el pilotaje se extenderá a todos los EAPs del SMS.

Conclusiones

Conclusiones: EL mayor obstáculo para los pacientes es la utilización de las Tecnologías de la Información y Comunicación. La creación de una "consulta-correo" a través del portal de MurciaSalud que conecte con el Omlap, para la comunicación con los pacientes, representa una oportunidad de mejora, y un valor añadido para facilitar la comunicación pacientes-profesionales sanitarios.

Bioética y Humanidades

80/60. Manejo de Conflictos Éticos en Urgencias por Médicos Residentes de Medicina Familiar y Comunitaria

AUTORES:

Nava Gutierrez, Amy Cristina; Montesdeoca de La Fuente, José.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Jose Aguado. León.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer las actitudes de los Médicos Residentes de MFyC (Medicina Familiar y Comunitaria) que ejercen en el Servicio de Urgencias ante diversas situaciones de conflicto ético.

Metodología

Cumplimentación voluntaria y anónima de un cuestionario de preguntas basadas en casos clínicos anonimizados, por parte de residentes especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria (de primero, segundo, tercer y cuarto año).

Resultados

La edad media de los Médicos Residentes fue de 32,3 años y la media de años de profesión ejercida fue de 3,1. El 75% eran mujeres, 25% eran hombres. El 31,4% no habían realizados cursos previos de bioética, el 68,6% sí. Entre el 8% y el 20%, según la pregunta, no respetaron la autonomía de la voluntad de los pacientes, no llevaron a cabo de forma correcta el consentimiento informado, no respetaron el documento de instrucciones previas o vulneraron la obligación de secreto profesional. El año de residencia que más alto ICE (Índice de Conocimiento Ético) obtuvo fue el primer curso con 60%, el más bajo el cuarto curso con 46,7%. Los Médicos Residentes que no habían cursado cursos previos de bioética obtuvieron un ICE del 61,8% con respecto a los que sí tienen preparación previa en el tema en cuestión, que obtuvieron un 54,2%.

Conclusiones

Para mejorar la calidad asistencial, se considera imprescindible potenciar la formación en bioética de los Médicos Residentes.

80/100. Síndrome de Burnout en el médico residente de Medicina Familiar y Comunitaria

AUTORES:

(1) Izquierdo Fuentes, María Trinidad; (1) Pineda Barrero, Sandra; (1) Gonzales Candia, Jorge Christian; (1) Pineda Barrero, Laura; (2) Juarez, Beatriz Sara; (2) Safa Sadaghiani, Amir Mohammad; (2) Algarate Linares, Elena; (3) Santano Rivas, Begoña.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Terrassa Sud. Terrassa. Barcelona; (2) Médico residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Sant Cugat. Barcelona; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vallldoreix. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Objetivos: Identificar la prevalencia global del Síndrome de Burnout(SB)en el médico residente de Medicina Familiar, y en los diferentes años de residencia.

Metodología

Estudio descriptivo. Muestra: 30 médicos residentes de Medicina Familiar y Comunitaria de una Unidad Docente que abarca tres centros de Atención Primaria, y un Hospital terciario de referencia. Instrumento de medida: Maslach Burnout inventory (MBI), autocumplimentado por los profesionales. Evalúa: Agotamiento emocional (AE) (ítems 1, 2, 3, 6, 8, 13, 14, 16 y 20). Puntuación máxima 54 puntos (≥ 27 alto nivel AE, 19-26 intermedio, < 19 bajo nivel AE), Despersonalización (D) (ítems 5, 10, 11, 15 y 22). Grado en que cada uno reconoce actitudes de frialdad y distanciamiento. Puntuación máxima 30 puntos

(>10 alto nivel D, 6-9 intermedio, < 6 bajo grado D), Realización Personal (RP) (ítems 4, 7, 9, 12, 17, 18, 19 y 21). Evalúa sentimientos de autoeficacia y realización personal en el trabajo. Puntuación máxima 48 puntos (≤ 30 baja RP, 34-39 intermedia, > 40 sensación de logro) Puntuaciones del MBI son bajas entre 1 y 33, medias entre 34 y 66 y altas entre 67 y 99.

Resultados

La prevalencia global de SB en los residentes de familia resultó del 26% (MBI ≥ 67). En los de primer año 75%, segundo 25%, tercero 0%, cuarto 0%.

Conclusiones

Existe SB en más de la cuarta parte de los residentes de Medicina Familiar evaluados. La aparición del SB es más probable en los primeros años de residencia.

Hematología

80/48. Diferentes patrones de muerte entre los pacientes con cáncer y tromboembolismo venoso

AUTORES:

Parra Esquivel, Patricia Corina.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente. Centro de Salud Don Paulino Garcia Donas. Sevilla.

RESUMEN:

Objetivos

Determinar la mortalidad entre los pacientes con cáncer, según el momento del diagnóstico de TEV.

Metodología

En un estudio retrospectivo, se analizó la supervivencia de pacientes con cáncer que desarrollaron una TEV durante el 2011. Los sujetos se clasificaron en tres grupos según el momento del diagnóstico TEV: 1) Antes de cáncer, 2) En el momento del diagnóstico de cáncer, 3) Después del cáncer. Se calculó el tiempo de supervivencia. La causa de la muerte también se incluyó.

Resultados

Setenta y dos pacientes se incluyeron en el estudio. Cuarenta y tres (60%) murieron durante el seguimiento. Las causas de muerte fueron: 8 (19%) debido a ETV y 35 (81%) secundaria a cáncer avanzado. El cáncer primario más frecuente fue de pulmón, gastrointestinal y páncreas en el 14%, 24%, 14%, respectivamente. De acuerdo con el momento de TEV y el diagnóstico del cáncer, 5 (71%), 12 (75%), 26 (53%) de los sujetos murieron en los grupos 1, 2 y 3, respectivamente ($p = 0,07$). El tiempo de supervivencia al 1, 3 y 6 meses fueron: i) 76%, 47% y 29% en los pacientes con TEV con cáncer oculto o en el momento diagnóstico de cáncer, y, ii) 84%, 64% y 38% de los pacientes desarrollaron TEV después del cáncer ($p = 0,08$).

Conclusiones

Los pacientes con TEV y cáncer oculto o ETEV diagnosticada en las etapas iniciales del cáncer tienen un peor pronóstico que los diagnosticados después del cáncer.

80/623. Estudio de macrocitosis y de sus causas en consultas de Atención Primaria

AUTORES:

(1) Rengel Boada, María Nieves; (2) Calero Ribera, Francisco Javier; (3) Mas Garriga, Xavier; (3) Gardini Campomanes, Katharina; (2) Ortiz Lupiáñez, María Teresa; (4) Cortés Pestaña, Mayro; (3) Martínez Asensio, Ana Isabel; (5) Pizarro Pincheira, Jennifer Soledad; (6) Guardia Riera, Ana María; (3) Albamonte Navarro, Sandra.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de salud Santa Eulalia Sud. Hospitalet de Llobregat. Barcelona; (2) Médico de Familia Residente 4º año. Equipo de Atención Primaria Santa Eulalia Sud. Hospitalet de Llobregat. Barcelona; (3) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Santa Eulalia Sud. Hospitalet de Llobregat. Barcelona; (4) Médico de Familia Residente 4º año. Equipo de Atención Primaria Santa Eulalia Sud. Hospitalet de Llobregat. Barcelona; (5) Médico de Familia Residente 2º año. Equipo de Atención Primaria Santa Eulalia Sud. Hospitalet de Llobregat. Barcelona; (6) Médico de Familia Residente 2º año. Equipo de Atención Primaria Santa Eulalia Sud. Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Describir la frecuencia con que se detecta macrocitosis en las analíticas de pacientes atendidos en consultas de atención primaria (AP) y describir sus posibles causas.

Metodología

Estudio descriptivo transversal (13 consultas de un centro de AP urbano de 24500 habitantes). Muestra de 325 pacientes obtenida por muestreo aleatorio sistemático entre 670 pacientes en los que se detectó macrocitosis (VCM>100 en hombres y >98 en mujeres) del total de 7745 analíticas realizadas entre Julio de 2010 y Junio de 2011. Se revisaron las historias clínicas (HC) para determinar las causas asociadas a macrocitosis. Variables: sexo, edad, registro de macrocitosis y de sus posibles causas.

Resultados

Se detecta macrocitosis en 8,65% de los hemogramas realizados.

251 hombres (77,2%); 74 mujeres (22,8%). Edad media 61,5 años (DE 14,7).

En 273 casos (84%;IC95%=80%-88%) no consta macrocitosis en el listado de problemas de la HC. Se identifica alguna causa en 220 pacientes (67,7%;IC95%=62,6%-72,8%). En 75 (23,1%) no se identifica ninguna pero no se ha realizado un estudio completo, y en 30 (9,2%) no se identifica ninguna habiendo realizado un estudio completo.

Las causas más frecuentes de macrocitosis encontradas son: tabaquismo (36,6%;IC95%=31,4%-41,9%), consumo excesivo de alcohol (21,5%;IC95%=17,1%-26%), consumo de fármacos causantes de macrocitosis (11,7%;IC95%=8,2%-15,2%), (metformina el más frecuente), hepatopatía (12,3%;IC95%=8,75%-15,9%), EPOC (10,5%;IC95%=7,13%-13,8%) e hipotiroidismo (5,2%;IC95%=3,1%-8,2%).

La combinación más frecuente de causas asociadas a macrocitosis es el tabaquismo y el consumo excesivo de alcohol (11,4%).

Conclusiones

Debería mejorarse el registro de macrocitosis en la HC y realizar una investigación etiológica cuando se detecta esta alteración.

Actividades Preventivas y Salud Pública

80/131. Comparación de la prevalencia y grado de control de las patologías crónicas entre mujeres según realicen o no ejercicio sistemático

AUTORES:

(1) Correcher Salvador, Elena; (2) Antón García, Francisco; (3) Pruteanu, Daniela Florentina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Quart de Poblet. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos

Comparar prevalencias de patologías crónicas y grado de control durante 1 año entre tres grupos de mujeres atendidas en nuestro Centro Salud, uno que realiza ejercicio con monitor externo dos veces por semana, otro sin monitor externo y otro que no realiza ejercicio sistemático.

Metodología

Grupos estudio: 68 mujeres que realizan ejercicio 2 veces/semana G1: 34 mujeres con monitor externo. G2: 34 mujeres sin monitor. Grupo control (G3): 34 mujeres, tratadas por el mismo profesional médico que las de grupos estudio. Variables: prevalencia diabetes (DM), hipertensión (HTA), obesidad (OB), dislipemia (DL), salud mental (SM), artrosis (ARTR), colesterol total y LDL-colesterol, HbA1c en diabéticos, tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD), Índice Masa Corporal (IMC), número de analíticas realizadas.

Resultados

G1/G2/G3: edad: 68,9/67,4/66,9 años. Prevalencia DM: 26,5/29,4/44,1% p=NS; HTA: 67,6/70,6/82,4% p=NS; OB: 32,4/29,4/44,1% p=NS; DL: 55,9/70,6/79,4% p=NS; SM: 67,6/50/64,7% p=NS; ARTR: 67,6/73,5/91,2 p=0,033. Colesterol (mgrs/dl): 197,3/205,8/196,5 p=NS; LDL 119,4/124,4/111,6 p=NS; HbA1c 6,8/6,8/7,3 p=NS; TAS: 131,0/133,6/132,8 p=NS TAD: 75,0/73,2/77,8 p=NS; IMC: 29,4/28,6/30,1 p=NS; nº analíticas: 1,9/1,8/1,7 p=NS

Conclusiones

Aunque no hay diferencias estadísticas, quizás por el número de casos, la prevalencia de las patologías crónicas es superior en las mujeres que no hacen ejercicio. No hay diferencias en el grado de control de las patologías crónicas consideradas

80/206. Estudio de las anomalías visuales y del raquis en escolares de una Zona Básica Sanitaria

AUTORES:

(1) Salvador Gómez, Alfredo José; (1) Tijeras Úbeda, María José; (2) López Morera, David; (2) García López, M^a Francisca; (3) Sánchez Martínez, Magdalena; (3) Gómez López, Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Cañada. Almería; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Distrito Almería; (3) Enfermera de Familia. Centro de Salud La Cañada. Almería.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer el porcentaje de anomalías visuales y del raquis conocidas y detectadas “de novo” en los escolares de la Zona Básica Sanitaria (ZBS) Almería Peiferica.

Metodología

Estudio descriptivo transversal, en alumnos de 1º y 5º Educación Primaria (EP) de cinco colegios de la ZBS Almería Periferia. Durante el curso escolar 2012-2013, fueron realizadas exploraciones por dos médicos y un enfermero de ZBS dentro del programa de Salud Escolar del Servicio Andaluz de Salud. Variables socio-demográficas (sexo, curso EP); referentes a anomalías visuales (exploración mediante optotipos); referentes a anomalías del raquis (inspección de raquis). Análisis descriptivo con el software SPSS 15.

Resultados

281 alumnos 1º EP (49,8% mujeres; 50,2% hombres. 37,6% con alteraciones visuales (26,8% detectadas/10,8% conocidas); 21,3% con alteraciones raquis (20,9% detectadas/0,4% conocidas). 221 alumnos 5º EP (46,2% mujeres; 53,8% hombres); 51,5% con alteraciones visuales (23% detectadas/28,5% conocidas); 18% alteraciones raquis (14,5% detectadas/3,5% conocidas).

Conclusiones

El alto porcentaje de alteraciones visuales y del raquis detectadas “de novo” durante las exploraciones del programa de Salud Escolar justifica la importancia de esta actividad preventiva. Saber qué proporción de estas alteraciones son detectadas por curso nos ayudará en un futuro a adecuar las exploraciones y conseguir un programa más eficiente.

80/361. Vacunación antineumococica en una población EPOC

AUTORES:

(1) Iturralde Iriso, Jesús; (2) López De Uralde Pérez De Albeniz, Edurne; (3) López de Viñaspre Muguerza, Inmaculada; (4) López Alonso, Emilia María Begoña; (5) Pinel Monge, Margarita; (6) Ruiz Macho, María Luisa; (3) Sauto Gutiérrez, Ana; (4) Cora Bardeci, Julia; (4) Berrade Zubiri, Luisa Mercedes; (4) Ortega Horrillo, Maria Eugenia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Viejo.

Vitoria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria- Gasteiz; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Gazalbide. Vitoria-Gasteiz; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Lakua. Vitoria- Gasteiz.

RESUMEN:

Objetivos

El objetivo de nuestro estudio es conocer como ha sido la prevalencia de vacunación antineumococica en nuestra población diagnosticada de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Metodología

Material y metodos: Estudio descriptivo transversal. Se recogen los datos a través del programa OSABIDE, de una muestra de pacientes EPOC de 5 centros de salud de la ciudad de Vitoria-Gasteiz. Se recogen los datos entre febrero y junio del año 2013.

Resultados

La muestra son 532 personas. La edad media es de 68 +/- 12.13 años El 78,57 % son hombres. Son fumadores el 35,15 %, el 40,98 % con exfumadores y el 23,87 % no fumadores según se recoge en su historia clínica informatizada. En cuanto a prevalencia de vacunación, el 56,20 % esta vacunado, el 39,85 % no se ha vacunado y el 3,95 % se ha negado a vacunarse. De nuestra población EPOC que es diabética, el 64,96 % esta vacunada . Si tenemos en cuenta la los EPOC mayores de 65 años, que son 337 personas, el 68,55% está vacunado. La prevalencia de vacunados en la población EPOC, diabética mayor de 65 años que tienen varios factores de riesgo para desarrollar la enfermedad, la prevalencia de vacunados es del 73,26 %.

Conclusiones

Hay baja prevalencia de vacunación frente al neumococo en nuestra población EPOC, Si observamos la población EPOC con mas factores de riesgo, aún contamos con un 25 % de pacientes sin vacunar. Debemos mejorar los prevalencia de vacunados en esta población para evitar complicaciones de la enfermedad neumococica

80/878. Promoción de hábitos de vida saludable en una unidad de gestión clínica (UGC) 2009-2012 para la promoción de la salud

AUTORES:

(1) Moreno Martín-Vivaldi, María Elena; (2) Sánchez Parody, Antonio Eugenio; (3) Jiménez Lorente, Carmen Pilar; (3) Contreras Ruiz, Ignacio; (1) Ventura Ventura, Maria del Mar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zaidín Sur. Granada; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zaidín Sur. Granada; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Zaidín Sur. Granada.

RESUMEN:

Objetivos

Identificar problemas y priorizar problemas o necesidades. Capacitar a la comunidad para que opte por comportamientos más saludables. Transmitir información sanitaria a la población. Aumentar el autocuidado de

la población. Desarrollar un taller para solucionar un problema concreto. Mejorar la calidad de vida y bienestar de la población. Mejorar la calidad de los servicios sanitarios.

Metodología

Población total ZBS: 31.692 habitantes. Las actividades se han dirigido a: Población general: niños, jóvenes, mayores de 65 años y adultos.

Mujeres en diferentes situaciones vitales: embarazadas, lactantes

Personas con enfermedades: diabéticas, HTA, obesas, fibromialgia, cardiopatía isquémica y asma.

Personas que dan apoyo a otras: personas cuidadoras

Población de riesgo: maltrato

Se ha utilizado material de apoyo: audiovisual, escrito, práctico, página web, blog.

Resultados

Cada una de las actividades tiene una evaluación específica y, la evaluación del programa se hace anualmente entre los distintos sectores y profesionales implicados.

Conclusiones

Alto nivel de satisfacción entre los profesionales y usuarios que han participado.

Mejora del nivel de conocimientos, actitudes y aptitudes. Aumento de las habilidades del autocuidado.

Abandono del hábito tabáquico, control de la clínica asmática, mejora hábitos de higiene, alimentarios y ejercicio.

80/984. Actividad comunitaria: prevención del consumo de alcohol en adolescentes

AUTORES:

(1) Pérez Vicente, Rebeca; (2) Cid Jiménez, Irene; (3) Requeno Jarabo, María Nuria; (2) Ruíz Martínez, David; (2) Juez Clavería, Jenifer; (2) Visiedo Sanchez, Sara; (4) Marín Izaguerri, María Pilar; (5) Val Esco, Laura; (6) Coronas Mateos, Sonia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (3) Médico de Familia. Servicio de Urgencias de Atención Primaria. Zaragoza.; (4) Médico de Familia. Centro de salud Pinares-Covaleda. Soria.; (5) Médico de Familia. Urgencias Quirón. Zaragoza.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Peralta. Navarra.

RESUMEN:

Objetivos

Acercarnos a las actitudes mantenidas por los adolescentes ante el consumo de alcohol y el conocimiento sobre sus efectos

Metodología

Se realizó el test Acticol a alumnos de 5º y 6º de Primaria de Andrés Manjón y Emilio Moreno de Zaragoza, y el test Conocol en 3º y 4º de ESO de Jerónimo Zurita. Se realizaron 3 grupos focales separados con delegados de 3º y 4º de ESO y padres de alumnos. Posteriormente se analizaron resultados de las encuestas y de los grupos focales, se interviene en 6º de Primaria y en el instituto en 4º de ESO.

Resultados

El análisis del test de Conocol y el test de Acticol reflejó errores importantes por lo que se realizaron 2 intervenciones de 1 hora en los grupos de 6º de Primaria (con residentes de tercer año de Medicina Familiar y Comunitaria) en 2 días diferentes y una de 2 horas en los grupos de 4º de ESO (con residentes de cuarto año). Se habló de efectos del alcohol, mitos del alcohol y se resolvieron dudas. Los alumnos de 6º realizaron murales contra el alcohol y en 4º de ESO se comentó un monólogo acerca del consumo de alcohol.

Conclusiones

Inicio en el consumo cada vez más precoz. Actitudes excesivamente permisivas hacia el alcohol, creencias basadas en informaciones erróneas o desconocidas y desconocimiento de los efectos derivados de tomar bebidas alcohólicas. Tema tabú a pesar de las campañas. Fomentar actividades comunitarias.

80/1508. Soy diabético, ¿me conviene tomar vino?

AUTORES:

(1) García Alonso, Marta Marina; (1) Melero Broman, Julia; (2) Fernández Sánchez, Benigno; (3) Salado García, Teresa; (4) Bustamante Marcos, Patricia; (5) Herrero Bregón, Beatriz; (1) Rodríguez Carbajo, María Luisa; (6) Cano Pazos, Marta; (7) Bergaz Díez, Henar; (6) Sanz Almazán, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (3) Médico de Familia. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid; (4) Médico de Familia. Hospital Santos Reyes. Aranda de Duero. Burgos; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

RESUMEN:

Objetivos

Detección precoz de arteriopatía periférica asintomática y valorar si tiene efecto protector el consumo moderado de vino tinto en una población diabética.

Metodología

Diseño: Estudio observacional, descriptivo, transversal.

Ámbito: Centro de Salud urbano.

Criterios de selección: Pacientes con DM.

Muestra: 166

Limitaciones: pequeño tamaño muestral.

VARIABLES: A través de entrevista clínica se recogen datos del consumo de vino, cardiosaludable (10g/día-mujeres. 20g/día-varones) o de riesgo según gramos alcohol/día, índice YAO (rango aceptable: 0.91-1.30; obstrucción ligera: 0.7-0.9; moderada: 0.4-0.69; y severa: <0.4).

Análisis estadístico: SPSS20.0

Resultados

81,3% de nuestros pacientes no beben vino, 16,3% sí lo hacen cardiosaludablemente y 2,4% de riesgo. De los que no beben, 77,7% presenta un YAO en rango aceptable,

15.5% obstrucción leve y 6.6% moderada. En aquellos con consumo cardiosaludable obtenemos resultados similares, 74% YAO aceptable, 18.5% obstrucción leve y 7.4% moderada. Los pacientes bebedores de riesgo, 100%, presentan YAO aceptable. ($p < 0.8$)

Conclusiones

Se trata de una pequeña muestra de individuos, en los que no se han encontrado diferencias significativas en cuanto a incidencia de arteriopatía periférica entre los consumidores y los no consumidores de vino. No se detectaron casos en el subgrupo que cumple criterios de bebedores de riesgo. Según nuestros datos no podemos dar una recomendación a favor ni en contra del consumo moderado de vino tinto en diabéticos.

La muestra es demasiado pequeña como para obtener conclusiones significativas. El consumo moderado de vino en la población general, parece que pueda reportar ciertos beneficios a nivel cardiovascular, aunque es un tema controvertido que requiere de estudios analíticos que aclaren su posible papel protector a este nivel.

En la bibliografía consultada no se encontraron datos concluyentes en referencia al papel del consumo de vino tinto en la génesis de la patología cardiovascular diabéticos.

80/1615. TRUKOSALUD. Elementos naturales en la Promoción de Salud

AUTORES:

(1) del Amo Cachán, Silvia; (2) Velasco García, Alexander; (2) Gonzalez Cabellos, Ivanga; (2) De la Cruz Couto, Itxaso; (2) Lanzagorta Ovelleiro, leire; (3) Mateos García, Rosa; (3) Hernández García, Jacinta; (4) Izal, David; (3) Ruiz de Arbulo, Olga; (5) Landa Ircio, José.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Centro de Salud Olárizu. Vitoria-Gasteiz. Alava.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Olárizu. Vitoria-Gasteiz. Alava.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Olárizu. Vitoria-Gasteiz. Alava.; (4) Traumatólogo. Hospital Universitario Álava Txagorritxu.; (5) Educador Social. Centro Sociocultural de Mayores San Cristobal. Vitoria-Gasteiz. Alava.

RESUMEN:

Objetivos

1. Dotar de herramientas a los participantes, facilitando la interacción dinámica donde los elementos naturales (agua, aceite y pan) integren recursos en la Promoción de Hábitos Saludables (PHS).

2. Aprovechar el humor como herramienta en la PHS.

3. Mejorar la funcionalidad y cuidado de las manos.

4. Facilitar la Investigación Acción Participativa integrando la participación de informantes claves y profesionales socio-sanitarios en docencia.

Metodología

Población diana: Adultos 40-70 años de Álava. Estudio de diseño exploratorio cualitativo de muestreo intencional. La entrevista de acceso se realizará en consulta de AP y/o al inicio de la actividad, formando parte de la evaluación de expectativas-opiniones de los participantes.

Criterios de exclusión: Pluripatológicos. Disfunción Psicofísica severa. No firmar el consentimiento informado.

La Evaluación Participativa (EP), se realizará al finalizar las jornadas mediante diversas técnicas: 1. Encuesta de satisfacción unificada. 2. Encuesta de sugerencias. 3. Informe matriz DAFO, facilitada por cuestionario auto-administrado y dinamizada por los informantes clave en grupos de 7-8 participantes.

Sesiones de 1.50 h de duración (25, 26 y 27 de Noviembre 2013): Truko Trueke, Truko Sole y Truko Eskua.

Resultados

Hasta la fecha se han realizado diez reuniones preparatorias, elaborando nuevos indicadores, planteando dinámicas interactivas, actualmente en fase de evaluación.

Conclusiones

Integrado el grupo motor por médicos de AP (UAP), educador social residentes de MFyC, traumatólogo y Endocrino de Hospital de referencia, Nutricionista, auxiliar de enfermería y pacientes informantes clave pertenecientes a la red de pacientes colaboradores del proyecto comunitario de la Unidad de AP.

Gestión del Medicamento y Seguridad del Paciente

80/685. Polimedicación, abordaje desde una consulta de atención primaria

AUTORES:

(1) Raviolo, Aldo; (2) Perez Catchot, María Dolores; (3) Torrent Quetglas, Maties.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familiar y Comunitaria. Hospital General Mateu Orfila. Menorca; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Verge del Toro. Mahón. Menorca; (3) Médico Adjunto. Hospital General Mateu Orfila. Menorca.

RESUMEN:

Objetivos

Identificar pacientes polimedicados que acuden espontáneamente a una consulta de atención primaria y evaluar si están correctamente polimedicados.

Metodología

Estudio observacional de carácter transversal de pacientes que acuden a una consulta de Atención Primaria.

Población diana: Pacientes que acuden durante los meses estivales del 2012 a un centro de salud de Menorca, medicados con 6 o más fármacos en los 3 meses precedentes. Acuden en dicho periodo 1674 pacientes de los cuales 119 cumplen criterios de selección.

Variables, Número de Historia Clínica; Sexo y Edad (<65, 65 a 80 , >80), Número de fármacos (6, 7 - 10 y > 10), quien lo indica? Atención primaria, especializada o mixta, ¿Cumple los criterios BEERS?; patologías. (Cardiopatía, EPOC, HTA, DBT, Psicopatías, Osteopatía)

Resultados

La polifarmacia aumenta en pacientes mayores de 65 años con predominio en mujeres y está asociada a la presencia de 3 o más patologías crónicas.

Las principales patologías que la inducen son: HTA 49%, DBT 39%, cardiopatías 39%, osteopatía 16%, psicopatías 14%, EPOC 5% y un 74% con otras patologías.

Aplicando criterios de BEERS (32% los cumple, un 41% no los cumple, 27% no evaluable)

Conclusiones

Un 7% están polimedcados. El consumo promedio de medicamento por paciente es entre 7 y 10. La patología asociada más prevalente es la HTA.

Un 56% de los pacientes no están correctamente polimedcados según criterios BEERS debido principalmente al grupo de Benzodicepinas.

Niño y Adolescente

80/909. Evolución de la tasa de población tratada con medicación para el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad en la edad adulta

AUTORES:

(1) Celorrio San Miguel, Marta; (2) Bachiller Luque, María Rosario; (3) Ruiz San Pedro, Ana; (4) Mate Enríquez, Tomás; (5) Celorrio Ibáñez, Rafael; (6) del Amo Ramos, Sara; (7) Sierra Martínez, Leticia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Magdalena. Area Valladolid-Este; (2) Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Pilarica. Area Valladolid-Este; (3) Farmacéutica de Atención Primaria. Gerencia de Atención Primaria. Area Valladolid-Este; (4) Técnico de salud. Gerencia de Atención Primaria. Area Valladolid-Este; (5) Orientador psicopedagógico. CIFP Pico Frentes. Soria; (6) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Area Valladolid-Oeste; (7) Médico Residente 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gamazo. Area Valladolid-Este.

RESUMEN:

Objetivos

El diagnóstico del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) en el adulto ha aumentado enormemente en los últimos años. Este hecho se ha producido por un aumento en el diagnóstico de dicho trastorno en la etapa infantil y su permanencia en la edad adulta.

El objetivo de este estudio es conocer la evolución de la tasa de población tratada con medicación para el TDAH durante el periodo de tiempo comprendido entre los años 2003-2012.

Metodología

El estudio se realiza sobre una población de 114204 personas (media para el periodo descrito) del área Este de Valladolid, en el periodo de tiempo comprendido entre los años 2003 a 2012.

Como fuente de información se utilizó el programa de facturación de recetas de Castilla y León (CONCYLIA).

Resultados

La tasa de población tratada con medicación para el TDAH en el adulto se ha multiplicado por 10 en los últimos años en el Área Este de Valladolid, pasando de 0.27 por cada 1000 habitantes en el año 2003 a 3,07 habitantes/1000 en el año 2012.

Conclusiones

La tasa de población tratada con medicación para TDAH ha sufrido un aumento espectacular en los últimos 10 años, similar al observado en la población infantil, siendo importante para el médico de Atención Primaria la formación en esta frecuente patología.

Atención al Anciano

80/92. Prescripción inapropiada y utilización de los recursos sanitarios por pacientes de edad avanzada en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Juan Querol, Maite; (1) Badia Farré, Teresa; (1) Oriol Torón, Pilar; (2) García Jordan, M. Jesus; (3) Serrano Manzano, Mieria; (1) Paino Martin, Cristina; (1) Mejia Barrandica, Hypatia; (1) Fuentes Leiva, M^a Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Martorell. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria de San Andres de la Barca; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Martorell rural. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Analizar la utilización de los recursos sanitarios por los pacientes mayores de 64 años con prescripción inapropiada (PI) según los criterios STOPP en Atención Primaria (AP)

Metodología

Estudio transversal, multicéntrico. Ámbito: Servicio de AP compuesto por seis equipos sanitarios que atienden 123.533 usuarios. Sujetos: Pacientes atendidos mayores de 64 años que viven en la comunidad con, al menos, una prescripción crónica durante 2010. N=253 individuos obtenidos mediante muestreo aleatorio simple. Mediciones e intervenciones: sexo, edad, numero (nº) de patologías y co-morbilidad asociada según índice de Charlson. Nº de fármacos prescritos y PI según criterios STOPP. Nº visitas realizadas en urgencias hospitalarias, nº visitas en centro de atención continuada de AP y nº ingresos hospitalarios durante 2010. Análisis estadístico: variables cualitativas:

proporciones, variables cuantitativas: medidas de tendencia central, desviación estándar (DE). Análisis bivariente entre pacientes que cumplían al menos un criterio STOPP versus (vs) los que no cumplían ninguno.

Resultados

60% mujeres, edad 76.41(7.21), nº patologías 4.40(2.11), índice de Charlson 1.40(1.54), nº fármacos 5.75(3.31), 144(49%) tomaban ≥ 5 , nº visitas a urgencias hospitalarias 0.44 (0.97), nº visitas atención continuada 0.29(0.81), nº ingresos 0.05(0.22), PI según criterios STOPP 105(41.5%) individuos. El análisis bivariente mostró: nº enfermedades 4.97(2.20) vs 4.00(1.91) $p=0.000$; nº fármacos: 7.59(3.10) vs 4.4(2.79) $p=0.000$; nº visitas urgencias hospitalarias: 0.62(1.20) vs 0.32(0.79) $p=0.015$; visitas atención continuada de AP: 0.40(1.10) vs 0.22 (0.51) $p=0.078$; ingresos hospitalarios: 0.5(0.21) vs 0.50(0.22) $p=0.82$.

Conclusiones

Se trata de una población de edad avanzada, con baja co-morbilidad y poli-medicados, de los cuales un 42% cumplen criterios de prescripción inapropiada. La prescripción inapropiada se relacionó de manera significativa con mayor número de enfermedades, de fármacos prescritos y de visitas a urgencias hospitalarias.

80/157. Perfiles clínicos y forenses de la desaparición de ancianos con demencia en Galicia

AUTORES:

(1) García-Caballero Pérez, Tomás; (1) Menéndez Villalva, Carlos; (1) Fernández Álvarez, Roberto; (1) Gamarra Mondelo, Maria Trinidad; (2) García Caballero, Alexandre.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mariñamansa. Pamplona; (2) Médico Psiquiatra. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

RESUMEN:

Objetivos

El objetivo del presente trabajo es analizar el patrón y características de los episodios de fuga en los pacientes ancianos con deterioro cognitivo en Galicia a fin de aportar datos que puedan ayudar a establecer las condiciones óptimas de búsqueda.

Metodología

Se realiza un vaciado de las noticias de prensa escrita (La Voz de Galicia) utilizando los descriptores: anciano/a desaparecido/a, Alzheimer desaparecido/a, anciano/a hallado/a y anciano/a rescatado/a. A partir de este material se recogen diferentes variables: edad, sexo, personal que participó en la búsqueda, distancia a la que se produce el rescate o el hallazgo del cuerpo y resultado (rescate, muerte o desaparecido/a).

Resultados

En el periodo 1995-2012 se encontraron 240 noticias con datos correspondientes a 126 episodios de desaparición no voluntaria de personas ancianas en Galicia. La edad media fue de 79,3 años, sin diferencias significativas entre hombres y mujeres. Respecto a la fecha de desaparición, la máxima frecuencia se da en el último trimestre del año. Se comprueba que en un 57,6% de los casos son los familiares y/o vecinos (y no los equipos de rescate institucionales) los que encuentran al anciano. En caso

de rescate con vida (54,9% del total), éste se produce en el 47,7% en un radio de 500-1000 metros del lugar de desaparición y el 75% antes del 4º día.

Conclusiones

Los rescates de ancianos desaparecidos suelen realizarse por miembros de su entorno, en un perímetro muy próximo al domicilio y generalmente antes de los 4 días.

80/931. Atención al anciano frágil en Urgencias

AUTORES:

(1) Jaén Morales, Delia; (1) Gómez Contreras, Pablo; (1) Barros Gallego, Nuria; (2) Ramos Herrera, Juan.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias. Jerez de la Frontera. Cádiz; (2) Médico de Familia. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias del Hospital de Jerez. Jerez de la Frontera. Cádiz.

RESUMEN:

Objetivos

La esperanza de vida en países desarrollados ha aumentado, suponiendo un aumento de enfermedades crónicas y pacientes ancianos. Queremos describir el perfil clínico de pacientes mayores de 90 años atendidos en un servicio de Urgencias, analizando la necesidad de recursos sanitarios en esta población.

Metodología

Estudio descriptivo en servicio de Urgencias durante 30 días. Variables analizadas: edad, sexo, factores de riesgo vascular, dependencia, medicación habitual, consultas previas en Urgencias, motivo de consulta y destino. Los datos fueron analizados mediante el programa estadístico SPSS.v.18.

Resultados

Un total de 92 pacientes, 32 hombres y 60 mujeres. Edad media 92 ± 2 años. Un 80,4% acuden por medios propios, 16,3% trasladados mediante DCCU y un 3,3% lo hacen por 061. Frecuencia media de consultas en el servicio en los últimos 6 meses fue $2,9 \pm 2,7$. Un 23,9% consultan por patología traumática, 20,7% respiratoria, 17,4% patología general, 9,8% neurología, 8,7% oftalmología, 7,6% digestivo, 6,5% urología, y 5,4% cardiología. A un 10,9% se les solicitó TAC Craneal. La mayoría, un 73,9% eran hipertensos, 34,8% padecían diabetes mellitus tipo 2 y 19,6% dislipemia. En cuanto a la medicación habitual, un 57,6% usan más de 6 fármacos, un 30,4% entre 3 y 6 fármacos y 12% menos de 3 fármacos. El 46,7% fueron dados de alta, un 28,3% precisaron ingreso y un 12% traslado a hospital de crónicos, un 10,9% fueron derivados a consultas externas y la mortalidad fue de un 2,2%.

Conclusiones

Perfil clínico predominante: mujer con factores de riesgo vascular con patología traumatológica.

Sólo una cuarta parte precisan ingreso hospitalario, la mayoría, polimedificados.

80/1510. ¿Cómo son nuestros pacientes con demencia?

AUTORES:

(1) Casas Torres, Ana Isabel; (2) García Palacios, María; (1) Medina Abellán, María D.; (3) Antonio González, Marina Manuela; (4) Sánchez García, Belén; (4) Giménez, José Ignacio; (5) Martínez Mondéjar, Encarnación; (6) Hernández Martínez, Carmen; (6) López Valcarcel, Rocío; (7) Pancorbo Carro, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (2) Médico de Familia. Hospital Reina Sofía. Murcia; (3) Médico de Familia. Servicio de Urgencias de Hospital de Hellín. Albacete.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia. Centro de Salud Cieza Oeste. Cieza; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia. Centro de Salud Vistabella; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia. Centro de Salud El Carmen. Murcia.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer las características de los pacientes que presentan alteración de la memoria.

Metodología

: Es un estudio descriptivo, observacional y transversal. Seleccionamos 176 pacientes que en OMI presenta episodio de alteración de la memoria (CIAP P20). Medimos las variables: edad, género, nivel estudios, antecedentes familiares de demencia, hipertensión, diabetes, neumopatía, insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica, fibrilación auricular, hepatopatía, dislipemia, anemia, tumores, depresión, situación laboral, consumo de alcohol, quién realiza la queja, instauración del cuadro, exploración neurológica, test mimental, punción lumbar, pruebas de imagen, derivación a neurología y diagnóstico final.

Resultados

La edad media de los sujetos es de 73,48 años (\pm 12,19). El 69,3% son mujeres. 0,6% de los pacientes tiene estudios básicos. El 4,0% presenta antecedentes familiares de alteración de memoria. Las enfermedades concomitantes más frecuentes son: hipertensión (54,5%), depresión (42%), dislipemia (38,6%) y diabetes (29,5%). El 3,4% consume alcohol. Se explora neurológicamente al 2,8%, se solicita analítica en el 21,0 de los casos y minimal en el 30,1%. El 61,9% de los pacientes son derivados para su valoración por neurología, donde consideran que el 7,4% de los pacientes no presentan un verdadero deterioro cognitivo. El 17% son diagnosticados de Alzheimer y el 11,9% de demencia (senil o mixta).

Conclusiones

Las quejas por alteración de memoria son muy frecuentes en nuestro medio, en ocasiones no es fácil determinar el origen de éstas. En Atención Primaria nos encontramos en una situación privilegiada para valorar estos pequeños cambios.

Gestión Sanitaria

80/17. Expectativas de futuro en Médicos Internos Residentes de último año en Andalucía

AUTORES:

(1) Caballero García, Javier; (1) García Simino, Álvaro; (2) Gómez Gómez, Elena; (2) Aragón Aragón, Tamara; (2) Morales Mármol, M^a Auxiliadora; (3) Pedregal González, Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina de Familia. Centro de Salud Los Rosales. Huelva; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina de Familia. Centro de Salud Adoratrices. Huelva; (3) Médico de Familia. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria Huelva.

RESUMEN:

Objetivos

Conocer las expectativas de futuro de los médicos internos residentes (MIR) de último año en Andalucía.

Metodología

Estudio observacional descriptivo. Variables: sexo, edad, provincia, estado civil, tener hijos y cuántos, especialidad, realización de Máster, dispuesto a emigrar a otro país, qué preferencias, y creencia de si al terminar será contratado por la Sanidad Pública Andaluza (SPA). El cuestionario fue realizado con una aplicación de Google y distribuido vía e-mail a través de las Unidades Docentes a MIR de último año (n=76). Se realizó análisis descriptivo cuantitativo (media, DT) y cualitativo (%). Las diferencias entre medias fueron analizadas mediante t-student y entre porcentajes mediante Chi-cuadrado. Se comprobaron las condiciones de aplicación.

Resultados

El 68% son mujeres. El 59% son solteros. Edad de 32,5 años (DT=7,4). El 19% tienen al menos 1 hijo. El 31% han cursado un Máster. El 67% estaría dispuesto a emigrar a otro país. Destacan Reino Unido (61%) y Países Nórdicos (43%). Un 62% tiene la creencia que no serán contratados por la SPA. Existen diferencias estadísticamente significativas entre aquellos que han realizado estudios de master y desean emigrar (p=0,049) y entre el sexo y el deseo de emigrar (p=0,021). No se encontraron entre la edad y el deseo de emigrar (p=0,73).

Conclusiones

Más de la mitad de los residentes emigrarían al extranjero en el momento actual, con tasa de desempleo del 26,02%, PIB nominal per cápita 30150€. Preferentemente varones, con formación postgraduada y sin diferencia por edades. Sus preferencias son países europeos de alto nivel socioeconómico.

80/420. Gestión de casos incluidos en el programa de asistencia domiciliaria (AD) en atención primaria

AUTORES:

(1) Simao Aiex, Leticia; (2) Simao Aiex, Munira; (2) Duyer, María de Fatima.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Valle. Jaén.; (2) Médico de Familia. OS Santa Catarina. São Paulo. Brasil.

RESUMEN:

Objetivos

Los pacientes crónicos suponen gran desafío al sistema sanitario, ya que necesitan planes de cuidados especiales para sus necesidades. Por tanto, son necesarias herramientas de gestión clínica - gestión de casos: proceso cooperativo entre profesional, paciente crónico y su red de apoyo; planificando, monitorizando y evaluando opciones de cuidado de salud según necesidades personales; proporcionando atención de calidad, humanizada, preservando su autonomía.

Para cuantificar el cuidado de los pacientes crónicos (incapacidades funcionales-dependencia), subsidiarios de AD, se describe el programa implantado en 6 UBS.

Metodología

Programa implantado en 2009, a 191135 de 511711 habitantes de 6 UBS de la Microrregión Cidade Ademar, São Paulo-Brasil. Formado por equipo central de gestión, con enfermero y trabajador social, que visita 3x/semana al área de observación hospitalaria de referencia, identificando los pacientes crónicos que necesitan mayores cuidados. Se realizan entrevistas a familiares y visitas domiciliarias para continuidad del tratamiento. En cada UBS se asignó un gestor de casos que identifica y registra los pacientes crónicos de su zona, articula las intervenciones del equipo multidisciplinar y elabora el plan de cuidados individualizado.

Resultados

554 crónicos han sido identificados en el hospital y encanados a AP. Actualmente, 231 personas, de varias unidades, integran el proyecto. Ampliación del vínculo con la UBS, implantación de AD y cualificación del cuidado ofreciendo una atención integral

Conclusiones

Experiencia innovadora para mejor manejo de pacientes: registro sistemático del plan de cuidados, AD, seguimiento, posibilidad de reevaluación y mejoría en el proceso de trabajo; consiguiendo mejor calidad asistencial y utilización racional/efectiva de recursos.

Comunitaria. Centro de Salud Bollulos Par del Condado. Huelva.; (3) Médico de Familia. Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria. Huelva.

RESUMEN:

Objetivos

Describir las características clínicas de los pacientes atendidos en Urgencias por epistaxis. Determinar tipo de sangrado y tratamiento realizado. Determinar frecuencia de derivaciones a especialista, donde se realiza el control del sangrado, cobertura antibiótica y necesidad de ingreso.

Metodología

Estudio observacional descriptivo. Se seleccionó muestra de pacientes atendidos por epistaxis (n=79). Recogida de datos mediante historia de salud. Variables: edad, sexo, hipertensión arterial, tratamiento antihipertensivo, crisis hipertensiva, tipo de taponamiento, derivación, cobertura antibiótica, ingreso y lugar de control de episodio. Análisis: media y desviación típica para cuantitativas, porcentajes para cualitativas.

Resultados

Edad 66.5 años (DT 14.73), IC 95% (54.18-78.82). 50.6% mujeres. 63.3% hipertensos, de ellos todos toman tratamiento. 29.9% presenta crisis hipertensiva. 90.1% taponamiento anterior. 57% del control de sangrado en centro de salud. Derivación a especialista 59.5%, cobertura antibiótica 17.7%. Ingreso 5.1%.

Conclusiones

La mayoría son pacientes de mediana edad, no habiendo diferencias entre género; sí parece haber más casos en hipertensos, aunque un escaso porcentaje presenta crisis hipertensiva. En más de la mitad de los casos se realizó un correcto control a nivel ambulatorio, ya que la gran mayoría se trata de epistaxis anterior que se corrige con un taponamiento anterior, y muy pocos pacientes precisan ingreso para estabilización y control. Las derivaciones a especialista es un hábito común aunque muchas de estas derivaciones parecen no estar indicadas, sin embargo realizamos una mala praxis en cuanto a la cobertura antibiótica, ya que deberíamos administrarla a todos y sin embargo es una práctica poco extendida.

ORL

80/1701. ¿Realizamos un correcto manejo de los pacientes con epistaxis en urgencias?

AUTORES:

(1) Medero Canela, Rocío; (2) Domínguez Teba, Antonio Jesús; (1) Macías Beltrán, Inmaculada; (3) Pedregal González, Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Torrejón. Huelva.; (2) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y

MÉDICO RESIDENTE

CASOS CLÍNICOS FORMATO ORAL

Diabetes Mellitus

80/1683. No siempre es diabetes

AUTORES:

(1) Safir Jabeen, Humera; (2) Nava Gutiérrez, Amy; (3) Muñoa Moratinos, Mencía; (4) Peral Casado, Alfredo; (5) Luckson Campere, Jean; (3) Zambrano Paz, Albeiro; (3) De Giacomi Coronel, Italia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Jose Aguado. León.; (2) Médico Residente 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León.; (3) Médico Residente 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud José Aguado. León.; (5) Médico Residente 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

varón de 38 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, poco frecuentador en la consulta, que acude por clínica de poliuria, polidipsia y astenia de varios días de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, normocoloreado y normohidratado. Auscultación cardíaca y pulmonar normales, exploración abdominal sin hallazgos patológicos. Resto de la exploración normal.

Pruebas complementarias: BMTTest : 400.

Hemograma con formula normal.

Bioquímica: glc 400. Cr 0.9. U 19. Na 143. Cl 107. K 4`5. PFH normales. Colesterol 243. Triglicéridos 360. pruebas de función tiroidea normales. HbA1C 11%.

Bioquímica orina: leucos y nitritos negativos. Glucosa 1000. Cuerpos cetonicos 150. Sedimento normal.

ECG: ritmo sinusal a 85lpm. Eje 60.

Gasometría : pH 7`29. pO2 49. pCO2 32. HCO3 17. Saturación 81%

Gasometría(6 horas después): pH 7`35. pO2 85. pCO2 33. Saturación 96%.

Se le comienza a tratar de la hiperglucemica y lo derivamos al servicio de endocrinología para estudio y valoración. En la consulta se le realizan unos análisis más específicos: BQ: insulina C 1.2. Somatomediana 1402.

Pruebas de autoinmunidad : negativas

RM hipófisis: macroadenoma hipofisario.

Se le deriva al servicio al servicio de neurocirujía donde es revalorado e intervenido de forma exitosa.

Juicio Clínico

Macroadenoma hipofisario

Diagnóstico Diferencial

Ante un paciente joven que debuta con una hiperglucemia, nuestra primera sospecha se orienta hacia un debut de Diabetes mellitus tipo 1. Aunque también habría que valorar su dietética habitual y la ingesta de algunos fármacos ultimamente como los esteroides. Otras causas aunque ya menos comunes serían la pancreatitis crónica, la fibrosis quística, hemocromatosis y las causas tumorales, como feocromocitoma o adenomas hipofisarios como es el caso de nuestro paciente. Los macroadenomas hipofisarios son neoplasias benignas originadas en la hipófisis anterior. Dependiendo de las células afectadas, el tumor fabrica un determinado un tipo de hormonas u otro. Pero algunos tumores fabrican más de una hormona, lo más frecuente es la producción de hormona del crecimiento y de prolactina juntas.

Comentario Final

Ante una hiperglucemia sintomatica en un paciente joven, debemos intentar buscar la causa más frecuente, pero debemos tener en mente también diagnosticos pocos comunes, más si su rápido diagnostico puede ayudarle a salvar la vida a la persona además del ahorro económico que le supondría al sistema sanitario.

Bibliografía

1. Tratado de medicina familiar y comunitaria. Segunda edición. Volumen I. editorial panamericana
2. Watanabe Y. et Al. Exogenous Glucose Administration Impairs Glucose Tolerance and Pancreatic Insulin Secretion during Acute Sepsis in Non-Diabetic Mice. PLoS One. 2013 Jun 24;8(6): e67716. doi: 10.1371/journal.pone.0067716. Print 2013.
3. Crawford K. Guidelines for care of the hospitalized patient with hyperglycemia and diabetes. Crit Care Nurs Clin North Am. 2013 Mar;25(1): 1-6. doi: 10.1016/j.ccell.2012.11.001. Epub 2012 Dec 1.
4. Steenkamp DW et Al. Adult hyperglycemic crisis: a review and perspective. Curr Diab Rep. 2013 Feb;13(1): 130-7. doi: 10.1007/s11892-012-0342-z.

Vasculopatías

80/452. Lesiones vasculíticas

AUTORES:

(1) Valverde Peris, Marta; (2) Mourelle Varela, Roberto; (3) Lopez-grado Padreny, Jesús; (4) Alzamora Sas, M^a Teresa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud 4 Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Área Básica de Salud 4 Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud 4 Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.; (4) Médico de Familia. Área Básica de Salud 4 Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente que acude a consulta por presentara lesiones purpúricas bilaterales limitadas a extremidades inferiores. Las lesiones eran de unos 0,5cm de diámetro de distribución irregular con halo eritematoso y costra central. Se realizó punch-biopsia y punto de sutura en lesión de extremidad inferior izquierda (EII), analítica y se pautaron curas tópicas con control en 15 días a la espera de resultado de anatomía patológica y evolución. A los 7 días el paciente acude a consulta de enfermería para retirar punto de sutura de lesión biopsiada de EII, observando en extremidad contralateral evolución de las lesiones a papulomas necróticas que habían aumentado de tamaño con halo hiperémico y edema de la misma pero sin signos de trombosis venosa profunda, por lo que se decidió inicio de antibioterapia con amoxicilina 500 +ácido clavulánico 125 cada 8 horas. Tras 4 días de tratamiento (3 semanas desde aparición de las lesiones) el paciente presentó empeoramiento de las lesiones previamente descritas con aumento de volumen, temperatura, úlceras húmedas y empastamiento. Ante la mala evolución de las lesiones y la instauración de cuadro de celulitis en extremidad inferior derecha se decide derivar al hospital de referencia adjuntando resultados de analítica sin leucocitosis ni desviación izquierda, 175 plaquetas mil/microL, PCR 0.14, VSG 3, ANCAS y ANAS negativos. El paciente ingresó en servicio de reumatología tras descartara mediante ecografía la presencia de trombosis venosa profunda, y obtener el resultado de la biopsia realizada en consulta con diagnóstico de vasculitis leucocitoclastica e infiltrado eosinofílico. Se realizó cultivo de lesiones, ampliación de analítica y tratamiento antibiótico con ciprofloxacino y clindamicina, prednisona 20mg y curas tópicas húmedas con fucidine. El paciente recibió alta a los 7 días presentando, lesiones en fase de desbridación y bordes con tejido de granulación, con ciprofloxacino 500/12hs 7 días, prednisona a dosis descendente y curas tópicas.

Exploración y Pruebas Complementarias

En el caso anteriormente descrito fue indispensable para el diagnóstico final el punch-biopsia realizado en consulta de atención primaria, que fue completado con las analíticas realizadas durante el ingreso hospitalario (serologías VHC y VHB negativas, auto inmunidades ANCA, ANA, AntiRO y criglobulinas negativas).

Juicio Clínico

Vasculitis leucocitoclástica

Diagnóstico Diferencial

trombopenia (lesiones no palpables), coagulación vascular diseminada (cuadro grave, lesiones palpables o no), escorbuto (pápulas foliculares hemorrágicas en extremidades inferiores), dermatosis purpúrica (máculas purpúricas o pigmentadas)

Comentario Final

El término vasculitis leucocitoclástica abarca un conjunto de patologías que comparten un sustrato clinicopatológico común (inflamación y necrosis de pared vascular). La etiopatogenia de esta entidad es muy variada (infecciones, enfermedades de tejido conectivo, discrasias sanguíneas, tumores malignos, fármacos), tanto como su evolución y morfología, es por eso que parte esencial del diagnóstico se basa en el calibre del vaso afectado así como en los mecanismos patogénicos que intervienen en la misma, siendo por tanto la biopsia la clave diagnóstica de este cuadro.

Bibliografía

1. Dr. J. L. Rodríguez Peralto, Dr. A. Saiz y Dr. A. Segurado. Tema 147: Vasculitis leucocitoclástica. [Internet]. Disponible en: <http://www.e-dermatosis.com/pdf-zip/Derma147.pdf>
2. Dr. Víctor Alegre de Miquel. Vasculitis. 2013 [consulta el 30 de mayo de 2013]. Disponible en: <http://www.uv.es/derma/CLindex/CLvasculitis/CLvasculitis.html>

Respiratorio

80/364. Un dato clave omitido en la anamnesis. Un retraso diagnóstico con consecuencias fatales

AUTORES:

(1) Jordán Domingo, Marta; (1) Puertas Erauso, Paula; (2) Sáenz Abad, Daniel; (1) Martínez Díez, María; (1) Montoya Sáenz, Raquel; (1) Bastarós Bretos, Marta; (1) Domínguez Lenogue, Sonia; (1) Ochoa Zarzuela, Diego; (1) Lahoza Pérez, María del Carmen; (1) Esteban Zubero, Eduardo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico de Urgencias. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 69 años con antecedentes de insuficiencia venosa crónica y obesidad. Acude a nuestra consulta por tos no productiva y febrícula de 8 días de evolución acompañado de disnea de moderados esfuerzos que no presentaba anteriormente.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración destaca obesidad, febrícula y taquicardia a 110 lpm. Resto normal incluida la auscultación cardiopulmonar. TA: 148/90 y saturación basal de oxígeno 94%. Se solicita analítica (normal), ECG (taquicardia sinusal con sobrecarga derecha) (Figura 1) y Rx de tórax en la que se aprecia condensación parenquimatosa en LSI (Figura 2). Se inicia tratamiento con levofloxacino en régimen ambulatorio. Al cuarto día de tratamiento regresa a nuestra consulta por persistencia de los síntomas e intensificación de su disnea que es ahora de pequeños esfuerzos. La saturación basal es del 90% y el resto de exploración similar a la previa. Ante la mala respuesta al tratamiento y la hipoxemia se deriva a Hospitalización para ampliar estudio.

Juicio Clínico

Neumonía comunitaria de evolución tórpida, insuficiencia respiratoria

Diagnóstico Diferencial

Neumonía comunitaria por patógeno multirresistente.

Condensación neumónica con neoplasia subyacente

Infarto pulmonar

Infiltrado pulmonar inflamatorio

Comentario Final

En Urgencias se realiza gasometría arterial (pO₂ 60, pCO₂ 35). La radiología no muestra cambios. Ingresa en Neumología ampliando la cobertura antibiótica (Ceftriaxona + Levofloxacino). A las 24 horas sufre un síncope brusco del que se recupera con inestabilidad hemodinámica (TA 80/40, saturación basal 78% y mala perfusión). Tras resucitación con cristaloides y oxígeno se realiza ecocardiograma evidenciando hipertensión pulmonar severa por lo que se solicita TC torácico con contraste que demuestra tromboembolismo pulmonar (TEP) bilateral masivo e infarto pulmonar en LSI (Figura 3). La paciente ingresa en UCI realizando fibrinólisis sistémica con progresiva recuperación clínica. La ecografía doppler posteriormente muestra trombosis venosa profunda en femoral común derecha. Se interroga buscando causas de trombosis y la paciente refiere sedentarismo reciente al haber acompañado en el Hospital a su marido en situación terminal durante 3 semanas. El TEP es una enfermedad potencialmente mortal conocida como “la gran simuladora”. Si diagnóstico es sencillo cuando la clínica es florida (disnea, taquicardia, hipoxemia...) pero complicado cuando debuta de modo oligosintomático o con síntomas que simulan otras patologías como en nuestro caso. La disnea es el síntoma más frecuente (80%) y la tos suele estar presente en el 50% de los casos. La taquicardia, taquipnea y febrícula se encuentran en más de la mitad de pacientes. El conocimiento de esta enfermedad, de sus signos, síntomas y factores predisponentes puede llevarnos a un diagnóstico de sospecha que evite retrasos diagnósticos fatales. La confirmación se realiza mediante TC y el tratamiento fibrinolítico se reserva para casos con inestabilidad hemodinámica. En nuestra paciente, el dato clave de la anamnesis no recogido podía haber llevado al diagnóstico, teniendo en cuenta la hipoxemia, taquicardia, sobrecarga derecha y febrícula.

Bibliografía

1. Tapon VF. Acute Pulmonary Embolism. N Engl J Med. 2008 Mar 6;358(10): 1037-52
2. Roy PM et al. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. BMJ. 2005 Jul 30;331(7511): 259

Sexología

80/1420. “Doctora, me duele ahí”. El mundo de las infecciones de transmisión sexual

AUTORES:

- (1) López López, Cristina; (2) Tijeras Úbeda, María José; (3) García Ventura, Manuel; (3) Compan Medina, Maria del Mar; (3) Hachem Salas, Nur; (4) García López, Paula.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud La Cañada. Almería.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón marroquí, 41 años, casado. Sin antecedentes ni alergias conocidas. Acude a consulta de Atención Primaria (AP) por molestias en genitales (“me duele ahí...” “tengo “pupas”...”) desde hace mes y medio. Acababa de volver de Marruecos, donde se le trató con Aciclovir oral y tópico, sin mejorar. No se le hizo estudio, ni aportó informe. En la primera consulta se completó la anamnesis investigando conductas sexuales de riesgo, y se le instó a que su mujer acudiera a consulta. Se solicitó analítica con serologías de Lúes, Virus Herpes Simple (VHS) 1 y 2 y Virus Inmunodeficiencia Humana (VIH), y exudado uretral. Y se recomendó el uso del preservativo. En la segunda visita acudió solo y en base a los resultados analíticos se prescribió Penicilina Benzatina 2.400.000 millones de unidades im. Se le aconsejó que volviera a los tres meses para el seguimiento de serologías de lúes y antes si reaparecían las molestias o su esposa presentase clínica. Se hizo promoción de prácticas de sexo seguro.

Exploración y Pruebas Complementarias

Glande algo eritematoso, sin vesículas, adenopatías o secreción uretral. Analítica: Ac. Total específico Treponema Pallidum: 8,5 (positivo), RPR negativo, TPHA positivo, VHS1 IgG: reactivo, VHS2 IgG: no reactivo, VHS 1+2 positivo, VIH negativo. Exudado uretral anodino.

Juicio Clínico

Sífilis Primaria Precoz. Sospecha herpes genital por VHS 1.

Diagnóstico Diferencial

Infecciones de transmisión sexual (ITS): Herpes genital por VHS 2, Chancro Blando, Chancroide, Linfogranuloma Venéreo, etc.

Úlceras genitales no infecciosas: Síndromes de Behçet y Reiter

Comentario Final

En España, de las ITS, son de declaración obligatoria (EDO), únicamente la infección Gonocócica, Sífilis Congénita y Sífilis. Esta última es la que más ha aumentado en los últimos años, siendo su tasa de incidencia en 2010 de 6,39/100.000 habitantes. El 50% de los casos de Sífilis Primaria no tratada evolucionará a su forma secundaria. Se aconseja que desde AP el diagnóstico y el tratamiento de las ITS sea precoz para disminuir las secuelas y complicaciones. Pero existen limitaciones como los largos tiempos de espera para la confirmación microbiológica, optándose en ocasiones por iniciar tratamiento empírico según clínica, y sin olvidar que es frecuente encontrar más de una ITS asociada.

El Médico de AP puede y debe intervenir en la prevención de la transmisión de ITS, con estrategias como la detección activa, promoción de prácticas de sexo seguro, algunas vacunaciones o quimioprofilaxis, cribado de infecciones asintomáticas o notificación de contactos. Además una educación sanitaria que incluya una educación para

la salud sexual está ampliamente justificada no solo en los colectivos de riesgo (jóvenes, prostitución, inmigrantes...). En este sentido la promoción del uso del preservativo es una de las medidas que ha demostrado más eficiencia en la reducción de la transmisión de ITS y VIH, y está al alcance de la consulta diaria. 2

Bibliografía

1. Centro Nacional de Epidemiología. Vigilancia epidemiológica de las infecciones de transmisión sexual, 1995-2009. Madrid: centro nacional de epidemiología; 2011. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/vigilancia/VigilanciaITS1995-2009.pdf>.
2. Rodríguez JM et al. Guía de Buena Práctica Clínica en Infecciones de Transmisión Sexual. Madrid. Internacional Marketing communication S. A;2011

Infeciosas

80/1252. Anamnesis, anamnesis, anamnesis. TBC Miliar y Extrapulmonar

AUTORES:

(1) Rovira Marcelino, Gemma; (2) Jiménez Muñoz, Beatriz; (3) Bote Obrador, Rosalía; (4) Fernández Valverde, Diana Elizabeth; (5) Vázquez Pirillo, Gastón Ezequiel; (6) Joseph Vilaplana, Jordi; (4) Bottaro Parra, David Ricardo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud EAP Sardenya. Barcelona; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud EAP Sardenya. Barcelona.; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gotic. Barcelona.; (4) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud EAP Sardenya. Barcelona.; (5) Médico Residente de 3ero año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud EAP Sardenya. Barcelona.; (6) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud EAP Sardenya. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Acude a consulta de primaria varón de 39 años por cuadro de tos con escasa expectoración no purulenta, disnea progresiva a moderados-grandes esfuerzos y febrícula de días de evolución.

Al cuadro anterior se añade progresivamente dorso-lumbalgia con parestesias a nivel de ambas manos y EELL (1/3 inferior).

De forma ambulatoria se orienta como infección de vías bajas y dorso-lumbalgia mecánica pautando AINE y Augmentine durante 7 días sin clara mejoría clínica.

Dada la persistencia de la clínica decide reconsultar poniéndose de manifiesto a la reanamnesis pérdida de unos 14kg de peso durante último mes junto con sudoración de predominio nocturno.

Paciente natural de Pakistán. (vive en Barcelona desde hace 2 años). Trabaja en la construcción (Exposición a productos químicos, polvos inorgánicos/orgánicos). Hábitos: tabaquismo ½ paquete/día hace >10años. No enolismo/tóxicos.

Vivienda compartida con 5 personas. Sexuales: posible promiscuidad. Niega ETS previas.

A la exploración física: BEG, TA 80/60, FC 80, FR 20, Tª 38,9°. SaO2 98% aire. Crepitantes gruesos base izquierda, hipofonesis generalizada. No adenopatías. Dolor a la palpación columna lumbar. Exploración cardiovascular normal. No meningismo o focalidad.

Ante la sospecha de TBC con probable afectación extrapulmonar en paciente inestable hemodinámicamente, se inicia aislamiento de contacto y se deriva a centro hospitalario donde inician tratamiento con Rimstar en Urgencias por alta sospecha clínica y se ingresa para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se realizan las siguientes pruebas complementarias:

Analítica: Na 125, K 4'1, Leuc11.030, Hb 129, Pla. 436, Linf 770, Cr 64, Ur 3'9, FG >60, PCR 95, LDH 199. Electroforesis proteica y Inmunoquímica: Normal.

RX tórax: sugestivo patrón alveolar con infiltrado blanco-algodonoso bilateral con broncograma aereo sin signos de condensaciones agudas y senos libres.

Ag orina S. pneumoniae/Legionella: negativo

PPD: <10 mm.

Hemocultivos calientes(x7): Negativos

Serologías: CMV, VEB, VHS-6, VHB, VHC, Micoplasma y VIH NEGATIVO

Autoinmunidad: normal.

TAC columna: focos líticos en cuerpos vertebrales D8, D9 y D10 con prominente absceso perivertebral concéntrico que reduce el calibre en alrededor 1/3 de su diámetro. Afectación articulación sacroilíaca.

Lavado broncoalveolar: Auramina negativo para BAAR. PCR negativo para M. complex.

Broncoaspirado: Auramina negativo para BAAR, PCR M. complex: POSITIVO

Cultivo micobacterias: POSITIVO para M. TUBERCULOSIS no resistente a Rifampicina

Ante la mejoría del estado general con descenso de leucocitosis y PCR al alta de 209 en descenso, se decide derivación a servicio de salud pública para control evolutivo y de cumplimiento terapéutico

Juicio Clínico

TBC diseminada pulmonar. Monoartritis sacroilíaca. Mal de Pott (D8, D9, D10) con absceso frío perivertebral y compromiso medular parcial (1/3 ant)

Diagnóstico Diferencial

Infeciosas: Micobacterias, Neumonías atípicas, Pneumocystis, Aspergillus, Primoinfección VIH, Neumopatías intersticiales, Neoplasias: Adenocarcinoma, Linfangitis carcinomatosa, Linfoma.

Comentario Final

Sospechar y hacer el diagnostico inicial de una TBC en un paciente de riesgo forma parte de las competencias del médico de familia. Es importante una buena anamnesis especialmente para descartar un posible afectación extrapulmonar de la TBC, así como tener en cuenta siempre el contexto biopsicosocial del paciente a la hora de hacer un diagnostico diferencial.

Bibliografía

.

80/1568. Endocarditis por brucella

AUTORES:

(1) Cuadrado Gómez, Teresa; (2) Viciano Fabregat, María Lledó; (3) García Moreno, Alfonso; (4) Garrido Sepúlveda, Lucia; (5) Larre Muñoz, María Jesús; (5) Precioso Costa, Javier; (5) Medina Salom, Ana; (6) Navarro Ros, Fernando María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Castellón; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Castellón; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Castellar; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (5) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (6) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se trata de una paciente de 74 años que como antecedentes presenta hipertensión arterial, hipercolesterolemia, cardiopatía isquémica crónica, síndrome de Sjögren. El tratamiento que toma habitualmente es: valsartán, atorvastatina, AAS, alprazolam y furosemida. Dicha paciente acude a urgencias derivada por médico de atención primaria debido a alteración analítica consistente en ferropenia con aumento de transaminasas y ferritina y fiebre de 39º de predominio nocturno desde hace dos meses que no cede con tratamiento sintomático. Asocia astenia, anorexia y pérdida de peso. Presentaba tos irritativa sin expectoración ni clínica disneica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Las constantes PA 168/73 mm/Hg, FC 114 lpm, saturación de oxígeno basal de 98% y temperatura 37,8º. La paciente estaba consciente y orientada. Se observaba palidez mucocutánea. A la auscultación cardíaca soplo sistólico III/VI en foco aórtico. A la auscultación pulmonar crepitantes bibasales con roncus en hemitórax derecho. En la analítica de sangre destacaba GPT 86 UI/l, PCR 184,6 mg/l, 694,000 plaquetas, INR 1,41, fibrinógeno de 535 mg/dl, Hb 9,6 mg/dl y leucocitos 7000 x10e9/l. Resto de bioquímica y coagulación normales. Mantoux negativo. En el ECG ritmo sinusal a 100lpm. Eje -30º. QS en II, aVF. Resto normal. En la radiografía de tórax consolidaciones alveolares bilaterales en llingula y lóbulo medio. En el TC torácico se observaron infiltrados parcheados peribroncovasculares con engrosamiento septal en ambos lóbulos superiores, en relación con neumonía organizativa crónica y signos de hipertensión pulmonar. Al objetivar soplo se realiza ecocardiografía donde se objetivó dilatación de aurícula izquierda de 45mm, ligera regurgitación mitral y vegetación aórtica de 0,5 x 0,5cm.

Durante su estancia en sala de medicina interna se realiza cultivo de esputo, en el que crece Haemophilus influenzae sensible a betalactámicos. Hemocultivos y urinocultivos negativos.

En la serología se objetivan antiVHA IgG. Serología VIH, toxoplasma y luética negativa y prueba de rosa de bengala positiva.

Juicio Clínico

Endocarditis por brucella.

Diagnóstico Diferencial

Se lleva a cabo diagnóstico diferencial de la fiebre, que pueden ser causas neoplásicas, neumonía u otro proceso respiratorio responsable. La endocarditis es una entidad infecciosa que afecta sobretodo a válvulas mitral y aórtica, cuyo agente causante más frecuente es el streptococco, teniendo en cuenta que se trata de válvula nativa y no ADVP.

Comentario Final

La brucelosis está prácticamente erradicada en nuestro medio aunque sigue siendo un problema de salud pública relevante en el área mediterránea. Las complicaciones cardiovasculares son raras, y ocurren en menos del 2% de los casos, pero constituyen la principal causa de muerte por brucellosis, siendo la válvula aórtica la más afectada. La extensión cardíaca perivalvular acompaña con frecuencia a la endocarditis. La prevalencia de brucelosis en nuestro medio es muy baja, pero se trata de enfermedad de declaración obligatoria.

Bibliografía

1. Jacobs F, Abramowicz D, Vereerstraeten P, Le Clerc JL, Zech F, Thys JP. Brucella endocarditis: the role of combine medical and surgical treatment.
2. Valliattu J, Shuhaiber H, Kiwan Y, Araj G, Chugh T. Brucella endocarditis. Report of one case and review of the literature.
3. Al-Kasab S, Al-Fagih MR, Al-Yousef S, Ali Khan MA, Ribeiro PA, Nazzal S et al. Brucella infective endocarditis.

80/1726. No es psoriasis!!!

AUTORES:

(1) Avila Naranjo, Magda Milena; (2) Soler Costa, Anna; (1) Zaglul Ruiz, Joumana; (1) Contreras Lovera, Isidro; (3) González García, Elisabet; (2) Busquet Solé, Núria; (2) Cuberas Mas, Alba; (2) Pujol Mensa, Mercé; (2) García Curado, África; (2) Sánchez, Pilar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Sagrada Familia. Manresa. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Sagrada Familia. Manresa. Barcelona; (3) Médico Residente de 2do año Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Sagrada Familia. Manresa. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 25 años, natural de Venezuela, trabaja de camarero. Fumador 20 cigarrillos al día. Niega consumo de drogas. Alérgico a la penicilina, sulfamidas, AAS y pirazolonas. Antecedentes de asma infantil y condilomas anales diagnosticados hace 3años. Mantiene relaciones homosexuales, con pareja estable desde hace 5 años. Acude a nuestra consulta de Atención Primaria remitido desde el Servicio de Urgencias del Hospital por un cuadro orientado como Catarro de vías altas y Psoriasis. El paciente por persistencia de lesiones cutáneas de un mes de evolución, a nivel de tronco, extremidades superiores

e inferiores y palmo-plantares, discretamente pruriginosas. Niega relaciones sexuales de riesgo ni lesión ulcerada genital previa. Manifiesta que la clínica se acompañó inicialmente de faringodinia y fiebre autolimitadas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Destaca un rash maculo-papuloso difuso de predominio en extremidades y simétrico afectando a genitales, palmas y plantas. No hay lesiones ungueales ni en cuero cabelludo, tampoco en pliegues. Se encuentran adenopatías cervicales e inguinales derechas de pequeño tamaño.

Ante la sospecha de Sífilis, solicitamos analíticas generales y serologías, además realizamos fotografías de las lesiones que se envían a teledermatología para valoración.

Analítica general: hemograma y bioquímica normales.

Serologías: RPR positivo 1/32, TPHA positivo 1/2560, VIH positivo, las serologías para hepatitis B y C fueron negativas. Dermatología cita al paciente de forma presencial para realización de biopsia.

Resultado Biopsia: orienta como primera posibilidad una sífilis secundaria tardana posiblemente tratada

Juicio Clínico

Sífilis secundaria y coinfección con VIH:

Las manifestaciones cutáneas se presentan de forma recurrente acompañadas, como en nuestro caso, de síntomas sistémicos (febrícula, malestar general, dolor faríngeo, adenopatías, artromiálgias). La piel es el órgano más afectado durante este estadio, en forma de exantema maculopapular eritematoso, de bordes bien definidos, que se localiza en tronco y extremidades, con especial predilección por las palmas y plantas. En nuestro caso, al sospechar de secundarismo luético iniciamos el tratamiento antibiótico de inmediato con doxiciclina 100mg vía oral 2 veces al día durante 14 días (paciente alérgico a la penicilina)

Diagnóstico Diferencial

Pitiriasis rosada de Gilbert

Psoriasis en Gota

Liquen Plano

Exantemas Víricos

Comentario Final

la sífilis es una enfermedad que presenta cuatro estadios clínicos con clínica particular en cada uno de ellos, aunque es de destacar que se le conoce como la gran simuladora, porque suele confundirse fácilmente con un gran número de patologías. La sífilis secundaria se debe sospechar en pacientes con exantema maculopapuloso generalizado con afectación palmoplantar. El tratamiento de elección es la penicilina. En caso de alergia, deberá usarse la doxiciclina vía oral. Es necesario el estudio de los contactos sexuales y descartar coinfección por VIH, VHC, VHB. Es de declaración obligatoria.

Bibliografía

1. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2010, CDC; Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR) December 17, 2010/59(RR12);1-110
2. Sífilis, AMF 2010; 6(6):330-337
3. Prevention and Management of Sexually Transmitted Diseases in Persons Living with HIV/AIDS, September 2003. Eastern Quadrant STD/HIV Prevention Training Centers. Gaby Brzankalski, MD; Thomas Cherneskie, MD, MPH; Pat Coury-Doniger, NP; Terry Hogan, MPH; Peter McGrath; Sue Ann Payette; Sylvie Ratelle, MD; Rosalind Thomas; MPH; Anne Rompalo, MD, MSc

80/1760. Doctor no puedo orinar

AUTORES:

(1) Elidor, Helene; (2) Moran Barbosa, Sully Victoria; (2) Santos Altozano, Carlos; (1) Vargas Romero, Jesus; (1) Urteaga Bardales, Luis Guillermo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Azuqueca de Henares. Guadalajara; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Azuqueca de Henares. Guadalajara.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer 68 años de edad, obesa con antecedentes de osteoporosis con aplastamiento de L1 en tratamiento con Bifosfonato/vitamina D y un episodio de metrorragia hace 6 años con legrado uterino, posteriormente asintomática, acude a consulta refiriendo clínica de 12 días sin poder orinar. No síndrome miccional.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general e hidratada. Constantes normales. No globo vesical. Se solicitó analítica objetivando: Hemoglobina 9,1 g/dl. Hematocrito 27,6%. Hemoglobina corpuscular media 26,7 pg. Velocidad de sedimentación globular 120. Hierro sérico 15g/dl. Ferritina 819 ng/ml. Vitamina B12 176 pg/ml. Albumina 43,2. CA125 434. Ecografía abdomino-pélvica: Líquido libre en espacio perihepático y entre asas intestinales, masa heterogénea dependiente del cuerpo/fondo, se solicitó TAC urgente que informó: Gran masa mesentérica heterogénea, abundante ascitis y loculaciones o dudosas lesiones quísticas en regiones anexiales. Derrame pleural derecho a tensión. Mínimo derrame pleural derecho. Citología de líquido ascítico positiva para adenocarcinoma.

Juicio Clínico

Adenocarcinoma de posible ginecológico ovárico estadio IV. Derrame pleural derecho. Ascitis tumoral. Carcinomatosis peritoneal.

Diagnóstico Diferencial

Abscesos diverticulares. Carcinoma de colon. Cáncer endometrio.

Comentario Final

El cáncer de ovario es el tercero en frecuencia dentro del aparato genital femenino por detrás del cáncer de cérvix y de endometrio, pero es responsable de casi la mitad de las muertes por cáncer genital, debido a la dificultad para el diagnóstico precoz. Supone el 5% de muertes por cáncer en Estados Unidos. En España se diagnostican aproximadamente unos 3300 casos por año con una incidencia de 9,9 nuevos casos/100.000 habitantes/año, en el año 2005 fallecieron 1896 mujeres por cáncer de ovario. Los primeros síntomas de la enfermedad generalmente son leves e indefinidos, lo cual da lugar a que esta enfermedad sea difícil de detectar en un estadio inicial. Las pacientes son relativamente asintomáticas hasta que la enfermedad progresa a estadio avanzado. La edad media al diagnóstico es de 63 años presentándose en torno al 70% de las pacientes con un estadio avanzado. En nuestro caso los síntomas obstructivos urinarios por compresión fueron las primeras sintomatologías aunque la patología estaba en estadio avanzado. Las alteraciones de la analítica nos alertaba sobre el origen tumoral de la patología.

Bibliografía

1. Klempner SJ, Myers AP, Mills GB, Westin SN. Clinical investigation of receptor and non-receptor tyrosine kinase inhibitors for the treatment of epithelial ovarian cancer. *Expert Opin Pharmacother*. 12 de agosto de 2013.
2. Lawal AO, Musekiwa A. Interferon after surgery for women with advanced (Stage II-IV) epithelial ovarian cancer. En: *The Cochrane Collaboration*, Lawal AO, editores. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2012 [citado 14 de agosto de 2013]. Recuperado a partir de: <http://www.bibliotecacochrane.com/BCPMainFrame.asp?DocumentID=CD009620&SessionID=%207477349>.
3. Guías de práctica clínica en cáncer ginecológico y mamario. *Cáncer epitelial del ovario, Oncoguía 2008*.

80/1761. Parece ser amigdalitis pero no lo es.

AUTORES:

(1) Elidor, Helene; (2) Santos Altozano, Carlos; (1) Vargas Romero, Jesus; (1) Urteaga Bardales, Luis Guillermo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Azuqueca de Henares. Guadalajara; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Azuqueca de Henares. Guadalajara.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 22 años de edad con antecedentes de Asma bronquial que acude a consulta con clínica de odinofagia de una semana de evolución acompañado de cefalea holocraneal leve en ocasiones. No síntomas catarales ni fiebre.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Signos vitales normales. Adenopatía submandibular derecha de 4cm, móvil, no dolorosa. Ulceración de fondo maronacea en amígdala derecha. Se inicia tratamiento con Ibuprofeno y Amoxicilina/ácido clavulánico y se solicita analítica urgente con serología. Los resultados revelan Ac *Treponema Pallidum* positivo. Sífilis RPR positivo. Se puso tratamiento con Penicilina G Benzatínica 2.400.000 U intramuscular, dosis única con buena evolución. Se realizó sesión de educación sanitaria con el paciente y se le planteó la importancia de tratar los contactos, lo que no se pudo realizar en nuestro centro puesto que su pareja vive en otra ciudad. Pendiente de nuevo control.

Juicio Clínico

Chancro sifilítico en amígdala.

Diagnóstico Diferencial

Amigdalitis aguda. Absceso amigdalino. Chancro blando

Comentario Final
La sífilis es una enfermedad sistémica compleja causada por espiroquetas (*Treponema pallidum*). A principios del siglo XX, la sífilis ya se consideraba un importante problema de salud pública a nivel mundial. La Organización Mundial de la Salud calcula que al menos 12 millones de personas en el mundo están infectadas con sífilis. La transmisión de la enfermedad es más común tras el

contacto con lesiones infectivas en los genitales, aunque también es posible el contagio oro-genital. Chancros sifilíticos extra-genitales son infrecuentes y muy raros en amígdala, sin embargo hay que tenerlo en cuenta ya que a menudo retrasan el diagnóstico. Estas úlceras pueden incrementar el riesgo de contagio por VIH. Y la sífilis primaria no tratada evoluciona a formas más complicadas. El chancro sifilítico suele ser una lesión solitaria, de forma redondeada u oval, erosiva, indurada en el sitio de inoculación y siempre va acompañado de una gran adenopatía satélite. Clínica que nos obliga a tomar conducta diagnóstica indicada y poner el tratamiento adecuado.

Bibliografía

1. Bai ZG, Yang KH, Tian JH, Ma B, Liu YL, Jiang L, et al. Azithromycin versus penicillin G Benzathine for early syphilis. En: *The Cochrane Collaboration*, He X, editores. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2008 [citado 14 de agosto de 2013]. Recuperado a partir de: <http://www.bibliotecacochrane.com/BCPMainFrame.asp?DocumentID=CD007270&SessionID=%207477469>.
2. Aichelburg MC, Rieger A. Primary syphilitic chancre on the upper arm in an HIV-1-infected patient. *Int J STD AIDS*. agosto de 2012;23(8): 597-8.
3. Obiero J, Wiysonge CS, Mwethera PG. Topical microbicides for prevention of sexually transmitted infections. En: *The Cochrane Collaboration*, Obiero J, editores. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2009 [citado 14 de agosto de 2013]. Recuperado a partir de: <http://www.bibliotecacochrane.com/BCPMainFrame.asp?DocumentID=CD007961&SessionID=%207477469>.

Digestivo

80/911. Colestasis asociada a quiste hepático gigante

AUTORES:

(1) Pinto Silva, Estefania Elisa; (1) Dalmasi Sicard, Gustavo Adolfo; (2) Estevez Moncion, Aldo Fernansy; (2) Bueno Macias, Silvia; (2) Sarabia Cárcel, Cristina; (2) Castan Lagrava, Maria; (3) Sanchez Serrano, Irene; (4) Gimenez Arnau, Javier; (4) Galindo Garcia, Carlos; (4) Gomez Fiñana, Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alcantarilla Sangonera. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alcantarilla Sangonera. Murcia; (3) Estudiante 5º año. Rotante Centro de salud Alcantarilla Sangonera. Murcia; (4) Médico de Familia. Centro de salud Alcantarilla Sangonera. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 42 años que consulta por pirosis y dispepsia de meses de evolución. Niega hábitos tóxicos, no RAF, no HTA, no DM, no dislipemia y no precisa tratamiento crónico. Presenta sobrepeso, antecedente de nódulo tiroideo no funcionante (eutiroidea) y apendicitomía los 18 años. Exploración y Pruebas Complementarias

CyO, BEG, normotensa, afebril, adecuada coloración e hidratación de piel y mucosas, IMC 28, ACP normal, abdomen blando, depresible, sin masas ni visceromegalias con leve distensión abdominal a nivel de epigastrio, cicatriz quirúrgica en fosa iliaca derecha, leve dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho con Murphy dudoso, no acolia ni coluria. Extremidades normales. Las exploraciones analíticas objetivan GOT 43, GPT 63 GGT 570, FA 115, BT 0,5 con hemograma, coagulación y resto de bioquímica normal. La elevación de la FA y la GGT con bilirrubina normal nos hizo sospechar de un cuadro de colestasis disociada, se estableció diagnóstico diferencial de la misma con serología negativa para hepatitis virales, marcadores tumorales negativo, se inició tratamiento con metamizol e IBP con mejoría relativa mientras se realiza una ecografía abdominal que nos informa de LOE anecogénica de 11.9 x10.2 cm que desplaza vasos y ligeramente vesícula biliar compatible con quiste hepático gigante. Con estos resultados establecimos diagnóstico diferencial del quiste hepático que incluye serología negativa para quiste hidático y TAC abdominal que presentó LOE de densidad líquida en lóbulo hepático derecho de 12x11 cm de contornos bien definidos que produce efecto masa desplazando vesícula biliar y venas suprahepáticas. La paciente es remitida a cirugía general y se procede a quistectomía vía laparoscópica tras la cual se evidencia mejoría sintomática y normalización de los niveles de transaminasas.

Juicio Clínico

Colestasis disociada secundaria a quiste hepático simple gigante que ejerce efecto de masa sobre vesícula biliar.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de quiste hepático simple debe establecerse con los quistes parasitarios (quiste hidático) sobretodo en las áreas endémicas, cistadenomas, cistadenocarcinoma, quistes traumáticos y abscesos.

Comentario Final

Los quistes hepáticos son generalmente asintomáticos y no comprometen la función hepática y en la mayoría de las veces son hallazgos incidentales en pruebas de imagen. Los quistes sintomáticos son habitualmente de gran tamaño actuando por efecto de masa determinando la compresión de estructuras adyacentes y como en el presente caso al desplazar la vesícula biliar determina la sintomatología y la colestasis disociada que presenta, es infrecuente como presentación en estos tipos de lesiones.

Bibliografía

1. Pons F, Llovet JM. Actitud a seguir ante una lesión hepática focal. *Rev Esp Enferm Dig* 2004; 96:567-77.
2. Caremani M, Vincenti A, Benci A, Sassoli S, Tacconi D. Ecographic epidemiology of non-parasitic hepatic cysts. *J Clin Ultrasound* 1993; 21:115-8.
3. Macho O, Gómez J, Núñez A, Narvaiza L et al. Quiste hepático simple gigante como causa de disnea en paciente de 93 años. *AnMed Interna* 2007; 24(3):135-137.

4. Zozaya JM, Rodríguez C, Aznárez R. Quistes hepáticos no parasitarios. En: Berenguer M, Bruguera M, García M, Rodrigo L (Eds). *Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares*. Elba 2001; 333-41.

80/964. ¡Vaya dolor abdominal!

AUTORES:

(1) Hernández Melo, Erika Yuliana; (2) Alache Zuñiga, Hanz Carlos; (2) Navalón Martínez, Baldomero; (2) Fayerman Rogero, Patricia; (3) Marín Paniagua, Carmela; (4) Escribano Romo, Gema; (2) Jaraba Mezquida, Manuel; (2) Medina Sampedro, María; (2) Serrano González, Lorenzo; (5) Molina Ramos, Juana María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villaviciosa del Odón. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa del Odón. Madrid.; (3) Médico Residente 4 años de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villaviciosa del Odón. Madrid.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud El Bercial. Madrid.; (5) Médico de Familia. Tutora. Centro de Salud Villaviciosa del Odón. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 38 años, consulta por presentar hace 1 semana dolor abdominal tipo cólico en flanco izquierdo que se irradia a hipogastrio asociado a fiebre en los últimos dos días, coluria, disuria, sin vómitos. En analítica se documenta bacteriuria, por lo cual iniciamos antibioticoterapia, con mejoría del dolor, se cita a control para lectura urocultivo el cual es negativo, no ha vuelto a presentar fiebre y se encuentra bien. Cinco días después consulta por reaparición de dolor y fiebre de 38.5°, se remite a su Hospital de referencia, donde es valorado por Cirugía. Como antecedentes fue intervenido 18 años atrás por peritonitis que precisó resección intestinal, hernioplastia umbilical y corrección de eventroplastia con malla. Fumador de 20 cigarrillos al día.

Exploración y Pruebas Complementarias

A su llegada a Urgencias, paciente en buen estado general, T. A 140/90 FC 120lpm T° 38.5 Satura. 98%. C/P normal excepto por taquicardia. Abdomen: cicatriz de eventroplastia en FID y cicatriz de hernia umbilical, RHA disminuidos, blando, con dolor a la palpación a nivel de FII, con defensa muscular voluntaria, y masa palpable irregular. Hemograma: : Leuco: 18.000, Neut : 83% Hb: 12.8 hto 40 cayados 2%, PCR 260.70 creatinina 0.80, Na: 133, K: 3.80 LDH 137. Uroanálisis: leuco aislados: hematíes 10-30. Rx abdomen: normal, Tac Abdominal: micro perforación de la pared intestinal que condiciona un absceso adyacente a la pared abdominal anterior y un plastrón de las asas del íleon terminal en probable relación con EII (Crohn) sin poder descartar quiste de Uraco. Tac de control mostró una discreta disminución del tamaño de la colección/absceso con extensión inflamatorio/infeccioso hacia la cúpula vesical

Juicio Clínico

Quiste de Uraco Complicado

Diagnóstico Diferencial

Diverticulitis de Sigma, Enfermedad Inflamatoria intestinal (Crohn), Colitis isquémica, Infección crónica de malla previa

Comentario Final

Nuestro paciente fue valorado por Digestivo, se inició tratamiento con Mesalazina ante la sospecha de EI, debido a la persistencia de colección se realizó laparotomía, encontrando plastrón inflamatorio en línea media desde región umbilical hasta la cúpula vesical compatible con quiste de uraco complicado. El uraco es un remanente embrionario de la cloaca y la alantoides que está presente después del nacimiento como un cordón fibroso que se extiende desde la línea media anterior de la cúpula de la vejiga urinaria hasta el ombligo. Si la obliteración de la permeabilidad del uraco no procede normalmente después del nacimiento, el uraco persistente remanente puede dar lugar a diversos problemas clínicos. Las anomalías del uraco congénitas son más comunes en los hombres, la presentación clínica se asocia generalmente con la infección del quiste de uraco, puede presentar: masa abdominal baja, secreción umbilical, eritema, fiebre, infección del tracto urinario, hematuria y peritonitis, puede llevar en ocasiones a un absceso del uraco y puede desarrollar sepsis. Un quiste de uraco con infección severa, puede formar una fístula con la vejiga, el intestino o el ombligo

Bibliografía

1. M. MOYA Mir, P. Piñera Salmerón, M. Marné Blanco. Tratado de Medicina de Urgencias. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias; 2011;743-765
2. Ashley RA, Inman, Routh JC: a longitudinal study of urachal remnants in children and adults. J Urol 2007;178(4 Pt 2): 1615-8.

80/1182. Una celiaquía un tanto atípica

AUTORES:

(1) Ventura Pérez, María; (2) García García, José Ignacio; (3) Correcher Salvador, Zaira; (3) Rodríguez, Heidy; (4) Peña Forcada, Enrique; (5) Domingo Regany, Emili.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almassora. Castellón; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almassora. Castellón; (3) Médico Residente de 2o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almassora. Castellón; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Integrado Pio XII Almassora. Castellón; (5) Médico de Familia Centro de Salud Almassora. Castellón.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 24 años que acude al Centro de Salud por acentuación del dolor abdominal que arrastra de largo tiempo. A la anamnesis la paciente refiere como antecedentes, 3 embarazos, fumadora activa de 1 paquete de cigarrillos día. Acudió a su médico de cabecera hace 3 años por dolor epigástrico y distensión abdominal. Se realizaron analíticas y pruebas de imagen siendo normales. Pautando analgesia y cediendo el dolor. 6 meses más tarde acudió nuevamente por reaparición del dolor y pérdida de 19kg de peso asociando hábito intestinal estreñido, con deposiciones normales y nuevamente analíticamente normal, se solicita un TC abdominal dónde se visualiza una compresión duodenal por

la arteria mesentérica superior (Síndrome de Wilkie) derivándose a cirugía y realizándose una duodenoyeyunostomía laparoscópica. 1 mes después vuelve a consulta por persistencia del dolor y se remite nuevamente al servicio de cirugía dónde se reinterviene (fijan asas anastomóticas). 2 meses después del alta vuelve de nuevo con las mismas molestias asociando dolor en vacío izquierdo sin distensión abdominal, realizándose una ECO y ante la presencia de atrapamiento de la vena renal izquierda se diagnóstica de Síndrome de Nutcracker o Cascanueces derivándose a Urología. En la consulta actual la paciente continúa con la pérdida de peso (pesa 51Kg y mide 1.81m), no refiere transgresiones alimentarias por lo que se decide repetir analítica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Regular estado general, consciente y orientada, normohidratada, palidez cutánea. Eupneica en reposo.

Auscultación Cardio-pulmonar: normal.

Abdomen: doloroso a la palpación en epigastrio, ruidos hidroaéreos +, resto normal.

Analítica: hemograma, bioquímica, hemostasia y sedimento normal. Ac antiTG <1 pero con IgA < 10 Ig G: 2553.

AP de biopsia duodenal: mucosa duodenal con leve atrofia vellositaria e hiperplasia críptica focal asociada a un discreto aumento de los linfocitos intraepiteliales.

Juicio Clínico

Enfermedad celiaca, déficit de IgA, Síndrome de Nutcracker, Síndrome de Wilkie.

Diagnóstico Diferencial

Con síndromes malabsortivos (Enfermedad de Whipple síndrome de sobrecrecimiento bacteriano, abetalipoproteinemia, linfangiectasia intestinal, malabsorción de hidratos de carbono, enteropatía pierde proteínas). A destacar que en el S. Wilkie existe hematuria macroscópica y en el Nutcracker la pérdida ponderal es debido a vómito que esta paciente parece no tener.

Comentario Final

Se deriva a digestivo y realizan biopsia diagnóstica

Se instauro dieta sin gluten cediendo las molestias gástricas con ganancia ponderal. Actualmente sigue controles con médico de atención primaria.

Como se ha podido comprobar, el diagnóstico al final ha sido el aparentemente sencillo, siendo tratada de múltiples afecciones sin mejoría evidente, antes de diagnosticar la causa primaria de su patología, por lo que tenemos que tener en cuenta ante dolores abdominales, siempre realizar una exhaustiva anamnesis y exploración, sin desestimar las exploraciones complementarias o consultas a otras especialidades en casos complicados o de difícil manejo. En la celiaquía las manifestaciones más frecuentes son las gastrointestinales siendo en este caso la distensión abdominal, la astenia, el adelgazamiento y la anorexia. En la celiaquía clásica la clínica típica aparece en la infancia, pero existen formas silentes en las que aparece en la edad adulta como es en éste caso.

Bibliografía

1. Harrison Medicina Interna, farreras-rozman medicina interna, digestivo: DTM diagnóstico y tratamiento médico.

80/1456. No todo dolor en fosa iliaca izquierda es diverticulitis: Observación Clínica.

AUTORES:

(1) Grisales Pérez, Carolina; (2) Sánchez Medina, Claribel; (1) Soto de la Rosa, Ruth; (1) Hidalgo Abreu, Raysi Marlene; (1) Martínez Fernández, Miriam; (1) Fuertes Dominguez, Diana; (1) Pereira Prada, Iria.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud José Aguado. León.; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud La condesa. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 45 años, valorado en el servicio de urgencias por presentar clínica de 1 día de evolución, que se incrementa en intensidad durante las últimas tres horas, consistente en dolor tipo cólico, en fosa iliaca izquierda, irradiado a hipogastrio, asociado a emesis de contenido bilioso. No fiebre, no diarrea, no síntomas urinarios. Con episodios similares desde hace 6 meses con periodicidad +/- semanal. Sin alergias, ni antecedentes patológicos y quirúrgicos de interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consiente, orientado, afebril y eupneico. TA 130/80. FC 86. Exploración cardiaca y pulmonar anodina. Abdomen ruidos intestinales disminuidos, blando, depresible, no masas, no megalias, doloroso a la palpación profunda, en fosa iliaca izquierda, blumberg negativo, murphy negativo.

Hemograma: Leucocitosis con desviación a la izquierda (L 12.300, N 79), HB 14, HTO 47, plaquetas 215.000. Bioquímica y orina: normal.

Rx abdomen: Abundantes heces en marco cólico derecho y ángulo esplénico.

Ecografía abdominal: En flanco-FII, se identifica una imagen "en Donut" de 2,6 cms de diámetro máx. Correspondiente a un asa de delgado dentro de sí misma en un trayecto de 2 cms, sugestivo de invaginación intestinal. No se identifican engrosamientos de la pared ni efectos de masa. Tampoco se identifica líquido libre periaza. Al estudio Doppler tiene una vascularización normal. Hígado, vesícula, vía biliar normal. Páncreas no visible por gas, riñones normales.

Juicio Clínico

Dolor abdominal secundario a invaginación intestinal.

Diagnóstico Diferencial

Diverticulitis, adenitis mesentérica, enfermedad inflamatoria intestinal, patología de riñón y colon izquierdo, torsión testicular, orquiepidimitis, hernia inguinoescrotal, absceso/hematoma de psoas.

Comentario Final

La invaginación intestinal es una enfermedad rara, más frecuente en niños. La presentación en el adulto puede ser aguda o crónica y es debida a la introducción de un segmento proximal en uno distal del intestino. Ocasiona el 1% de las oclusiones intestinales y el 2% de las oclusiones que requiere tratamiento quirúrgico, el diagnóstico preoperatorio es muy raro. En los adultos se encuentra hasta un 90% el factor desencadenante. Los síntomas son vagos, la principal manifestación es dolor abdominal tipo cólico, náusea

y vómito. En la mitad de los pacientes se presenta oclusión parcial o completa; algunos tienen antecedente de dolor abdominal crónico. Las pruebas complementarias que orientan el diagnóstico, es la tomografía computarizada, el ultrasonido puede ser de utilidad, aunque la efectividad es menor. Entre las causas benignas más frecuentes son adherencias, lipomas, pólipos de diferente etiología, divertículo de Meckel, entre otros. Los malignos son tumores metastásicos (melanoma, sarcomas, linfomas, pulmón). La invaginación intestinal puede tener un manejo no quirúrgico, sin embargo en los adultos el tratamiento es la cirugía, ya que la mayor parte tiene un factor desencadenante, basados en que la mitad de los casos tiene un origen maligno, cuando la causa es benigna, puede ser útil la reducción para evitar la resección de intestino no afectado.

Bibliografía

1. Richard A Hodin, MD Liliana Bordeianou, MD, MPH Section Editors David I Soybel, MD Lawrence S Friedman, MD Deputy Editor Kathryn A Collins, MD, PhD, FACS. Small bowel obstruction: Clinical manifestations and diagnosis www.uptodate.com.
2. Rumack Wilson Charboneau. Diagnostico por Ecografía segunda edición. 2012. Pag 277-278.
3. Bibiano Guillén Carlos. Manual de urgencias 2011. Pag 271-274.

80/1509. Metástasis hepática en paciente joven oligosintomática

AUTORES:

(1) Carretero Villanueva, María; (1) Sáez González, Virginia; (1) Lucas Gutiérrez, Milagros; (2) García Martos, Elena; (1) Donoso Fernández, María; (1) Martínez Álvaro, Sandra; (1) Sánchez Castro, Araceli; (1) Arroyo Gómez, Aurora.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando. Badajoz; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 39 años sin antecedentes personales de interés. Padre fallecido de IAM. Abuela fallecida de Ca colon. Consulta por dolor abdominal de 2 semanas de evolución, sensación de plenitud, pirosis, hiporexia y leve pérdida de peso. Se aprecia hepatomegalia, se solicita ecografía en el Centro de Salud debido a la larga lista de espera para la ecografía solicitada en el hospital y se inicia tratamiento con omeprazol y espasmolíticos. Acude a los 2 días por aumento del dolor, destacando una hepatomegalia muy dolorosa, derivándose a las urgencias hospitalarias. Tras las pruebas complementarias realizadas, ingresa en Medicina Interna para completar estudio, diagnosticándose de Neoplasia maligna de colon metastásica. Inicia tratamiento quimioterápico paliativo, con control por Oncología, Cuidados Paliativos y Atención Primaria, requiriendo paracentesis por ascitis a tensión, siendo exitus a los 6 meses de la primera consulta.

Exploración y Pruebas Complementarias

Palidez, hepatomegalia dolorosa, Murphy positivo. Hemoglobina 11.5. VSG 30. Hipertransaminasemia, LDH y CPK elevadas. Ecografía: hígado aumentado de

tamaño a expensas de lesiones compatibles con metástasis. Marcadores tumorales elevados. Colonoscopia: a 45 cm del ano: neoformación ulcerada, de 5-6 cm. TAC abdominal: Acusada hepatomegalia, hígado repleto de metástasis, posibles metástasis en ambos riñones y suprarrenal izquierda y en pelvis: lesiones que sugieren cáncer de recto-sigma.

Juicio Clínico

Neoplasia maligna de colon con metástasis hepáticas. Probables metástasis renales y suprarrenal izquierda.

Diagnóstico Diferencial

Metástasis colon. Hepatitis. RGE.

Comentario Final

De este caso clínico podemos extrapolar la idea de que cuadros tan importantes en cuanto a resultados de morbi-mortalidad como este, se nos escapan por el tipo de evolución tan silente con el que cursan.

Bibliografía

1. http://www.humv.es/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=1467
2. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1636541012619217>
3. <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipertransaminasemia/>

Nefrología y Vías Urinarias (Urología)

80/1576. Nada es lo que parece

AUTORES:

(1) Peleteiro Cobo, Beatriz; (2) Mendez Rodríguez, Enrique; (3) Linares González, Adolfo; (3) Urraco Rodríguez, Aura Aligia; (4) Díez Rodríguez, Ángel; (5) Gómez García, Estrella; (6) Mahmoud Atoui, Omar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bembibre. León; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bembibre. León; (3) Médico Residente de 2 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bembibre. León; (4) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Bembibre. León; (5) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Bembibre. León; (6) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud de Bembibre. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 79 años, consulta por síndrome febril y deterioro del estado general. Es remitido a urgencias por fiebre (38,7°C). Refiere dolor lumbar izquierdo irradiado a miembro inferior.

Antecedentes personales: no AMC. Ex minero. Bioprótesis valvular aórtica 2003. Nefrectomía derecha. Enfermedad de Dupuytren. RTU de próstata febrero 2013.

Exploración y Pruebas Complementarias

Mal estado general. Buena coloración piel y mucosas. ACP: soplo sistólico en foco aórtico y mitral. Abdomennormal: Puñopercusión renal izquierda negativa. Rx abdomen: sin hallazgos patológicos. Ecografía: dilatación grado II-III secundaria a litiasis de 7x1.3mm en uréter proximal. Se coloca catéter doble J de 6x26 Charrier.

Ingresado en MI por persistencia de malestar general. Se realiza:

Hemocultivo y urocultivo: positivo para enterococo faecalis. Ecocardiograma: endocarditis válvula mitral nativa. Se deriva a cirugía cardiaca.

Ecocardiograma transesofágica: insuficiencia mitral significativa grado III/IV a expensas de prolapso, sin imágenes de verrugas, bioprótesis aórtica con imágenes compatibles con verruga que tapiza velos y la unión mitro aórtica con imagen de absceso sin disfunción.

A la semana, aparece dolor lumbar L2-L3 con absceso intratecal extradural extendiéndose a recesos foraminales L2-L3 siendo imposible punción de acceso. Se diagnostica espondilodiscitis, pautando ampicilina y daptomicina posponiendo el recambio valvular.

Remitido de nuevo a MI, destaca en la ACP: ruidos cardiacos arrítmicos, soplo sistólico II/VI. ECG: ACxFA 62lpm. Analítica: creatinina: 91, urea: 52, proteínas totales: 5.8. Hemograma: leucocitos: 500; Hb: 11.4, VCM: 89, plaquetas 155000, ferritina: 302.

TAC Abdominal: litiasis de 9 mm localizada en uréter izquierdo posterior. Quistes múltiples, el mayor de 4cm. Parénquima hepático: esteatosis con múltiples lesiones hipodensas compatibles con quistes simples, hipertrofia del lóbulo hepático derecho a nivel caudal indicando hígado cirrótico. Eje esplenoportal aumentado de tamaño. Esplenomegalia homogénea. Colelitiasis cambios secundarios a RTU en suelo vesical. Pérdida de la expansión intraarticular entre cuerpos L2-L3 con lesión lítica en platillo inferior compatible con espondilodiscitis.

RM LUMBAR: edema de médula ósea en pedículos L2-L3

INTERCONSULTA A UROLOGIA: recomiendan litotricia.

Juicio Clínico

- Endocarditis infecciosa
- Insuficiencia mitral
- Espondilodiscitis con absceso intratecal
- ACxFA crónica
- Monorreno

Diagnóstico Diferencial

• Uropatía obstructiva izquierda por litiasis ureteral.

- Sepsis
- Endocarditis

Comentario Final

Se trata de un paciente monorreno que comienza con síndrome febril, malestar general y dolor en región lumbar. Ingresado en urología por cólico nefrítico secundario a litiasis ureteral. Se le pone catéter doble J sin antibioterapia. Al persistir malestar general ingresa en MI donde aprecian una endocarditis y se indica recambio valvular. Simultáneamente aparece dolor lumbar diagnosticado de espondilodiscitis (TAC) tratado con ampicilina y daptomicina. En este momento, asintomático, con tratamiento está pendiente de ecocardiograma transesofágico para cirugía y realización de litotricia.

Debemos considerar el tratamiento antibiótico en las nefrolitiasis febriles, especialmente en los pacientes de riesgo y monorrenos. Su indicación en este paciente hubiese evitado una sepsis y sus complicaciones, en corazón, riñón y hueso. Es por ello importante no olvidar que una infección no tratada correctamente puede llevar a cuadros de mayor importancia poniendo en riesgo la vida del paciente.

Bibliografía

1. caso clínico visto en cs bembibre

Neurología

80/394. ¿Qué se esconde tras la depresión?

AUTORES:

(1) Puertas Erauso, Paula; (2) Jordán Domingo, Marta; (3) Sáenz Abad, Daniel; (2) Lahoza Pérez, María del Carmen; (2) Ruiz Felipe, María; (2) Domínguez Lenogue, Sonia; (2) Mezquida Arno, Julia; (2) Baquer Sahún, Cristina Ana; (2) Hernández Marcos, Alba; (4) Casorrán Berges, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia Centro de Salud Miralbuena-Garrapinillos. Zaragoza.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud área 3. Zaragoza; (3) Médico de Familia. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.; (4) Médico de Familia. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Presentamos dos pacientes con evolutivo similar que fueron atendidos en nuestra consulta en un corto espacio de tiempo. Paciente 1: varón de 68 años sin antecedentes que acude a nuestra consulta para realización de analítica general a petición de su Psiquiatra al que había acudido de forma privada por decaimiento en su estado anímico coincidiendo con la muerte de su esposa. Se encuentra en tratamiento con Escitalopram 20 mg. Paciente 2: varón de 58 años, hipertenso en tratamiento con lisinopril 20 mg que consulta por decaimiento en su estado anímico, irritabilidad, cambio de humor y según la esposa cambio de comportamiento con agresividad verbal no habitual. Además refiere cefalea holocraneal de predominio nocturno.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración del paciente 1, encontramos un paciente poco colaborador, con escasa fluencia verbal, interrupción del discurso especialmente a la hora de nominar objetos. Leve bradipsiquia, ejecuta algo lento órdenes motoras sencillas. El resto de la exploración resulta anodina. La exploración del paciente 2 resulta normal salvo por asimetría facial muy sutil con borramiento del surco nasogeniano derecho. A ambos pacientes se les solicita analítica con perfil tiroideo, vitamina B12, ácido fólico, serologías y autoanticuerpos sin encontrar alteraciones y TC cerebral que en ambos casos muestra una lesión ocupante de espacio (Figuras 1 y 2)

Juicio Clínico

Trastorno anímico, de conducta y comportamiento secundario a lesión ocupante de espacio intracraneal.

Diagnóstico Diferencial

Tumoración cerebral primaria, metastásica, lesión infecciosa (absceso bacteriano, toxoplasmosis...)

Comentario Final

Nuestros pacientes ingresaron en Neurocirugía donde se les realizó RM cerebral y biopsia estereotáxica de las lesiones informando en ambas de glioblastoma multiforme. Fueron tratados inicialmente con corticoides. En el primer paciente la cirugía fue desestimada por ir-resecabilidad. El segundo paciente fue intervenido sin incidencias (figura 3). Posteriormente fueron derivados a Oncología y se encuentran en tratamiento quimioterápico paliativo. Los tumores primarios del SNC provocan aproximadamente 3000 muertes al año en España, siendo el glioblastoma la estirpe más frecuente. La sospecha clínica puede ser clara en pacientes que debutan con déficit neurológicos focales, crisis comiciales, signos de hipertensión intracraneal claros o cefalea con criterios de organicidad pero ocasionalmente pueden debutar con clínica muy sutil como alteraciones del comportamiento o del estado de ánimo que simulan patologías como la depresión, la ansiedad o la demencia. Conviene tener en cuenta este aspecto dado que la sospecha clínica y confirmación radiológica (TC cerebral y RM) pueden evitar errores diagnósticos fatales

Bibliografía

1. E. Gómez-Útero Fuentes et al. Actualización en tumores del sistema nervioso central; *Medicine*. 2013;11(24): 1468-83
2. Arora RS et al. Age-incidence patterns of primary CNS tumors in children, adolescents, and adults. *England Neuro Oncol*. 2009;11(4): 403-13.

80/463. ¿Fue lo más frecuente, lo más importante, en este caso?

AUTORES:

(1) Gonzalez Gonzalez, Juana María; (2) Hernández Martínez, Carmen; (3) García Martínez, Julian; (4) López Abellán, Laura; (1) Alonso Cano, Francisca; (5) Lueje Saorín, María Azucena; (5) Vázquez Ballesta, Amalia; (2) Casas Torres, Ana Isabel; (1) Cerezo Gracia, Inmaculada; (6) López Valcarcel, Rocío.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (2) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Vistabella. Murcia.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Santomera. Murcia.; (4) Médico Residente 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia Infante. Murcia.; (5) Médico Residente de 2do año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (6) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia Infante. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 60 años, de profesión albañil, acude a su médico de atención primaria (MAP) por sensación de pérdida de fuerza en mano derecha (3º, 4º y 5º dedos) desde hace una semana sin desencadenante ni otra sintomatología acompañante.

Antecedentes personales: Dislipemia en tratamiento dietético y extabaquismo

Exploración y Pruebas Complementarias

En la 1ª consulta presenta auscultación cardiopulmonar normal, abdomen normal. Exploración neurológica: Pupilas isocóricas y normoreactivas, pares craneales centrados y simétricos, disminución de fuerza de 4+/5 en 3º, 4º y 5º dedos mano derecha y 5/5 mano izquierda. No pérdida de sensibilidad. Marcha normal. ROTs presentes y simétricos. Exploración cerebelosa normal. No signos meníngeos. Ante dichos hallazgos se realiza interconsulta a urgencias ese mismo día.

Se remite de nuevo a su MAP con diagnóstico disminución de fuerza local en mano derecha a estudio/ posible síndrome túnel carpiano derecho.

A los 3 días vuelve a consultar a su MAP por empeoramiento destacando en 2º exploración neurológica: Fuerza MSD: 4/5 en toda la mano y 5/5 MSI. No alteraciones de la sensibilidad. ROTs Hiperreflexia bicipital derecha, resto sin alteraciones. Se vuelve a derivar a Puerta de Urgencias, pero se vuelve a dar el alta con diagnóstico de Síndrome túnel carpiano y sugieren EMG, pautando corticoterapia como tratamiento con mejoría parcial del paciente. Su MAP realiza EMG con resultados totalmente normales.

Ante la recidiva de los síntomas del paciente tras corticoterapia y hallazgos en la exploración de persistencia de disminución de fuerza en MSD así como hiperreflexia bicipital se deriva por 3º vez a urgencias donde se realizan las siguientes pruebas

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Analítica: Bioquímica y hemograma normales. Radiografía de tórax: masa parahiliar derecha, con senos costofrénicos libres, no cardiomegalia. TAC craneal: LOE única precentral izquierda con extenso edema digitiforme asociado compatible con metástasis.

Tras dichos hallazgos se decide ingreso en Neumología para completar estudio y comenzar tratamiento adecuado.

TAC toraco-abdominal: masa heterogénea en hilio derecho y LSD de 5,5 cm de diámetro, adenopatías mediastínicas y mesentéricas, implantes peritoneales y probable metástasis en ambas glándulas suprarrenales. (Estadaje: T2bN2M1b: estadio IV)

Juicio Clínico

Carcinoma Epidermoide en LSD e intermediario estadio IV con metástasis cerebral y probable metástasis suprarrenal y peritoneal

Diagnóstico Diferencial

Neuropatías compresivas: a nivel de cuello, hombro, por hernias discales, artrosis, artritis, compresión del N. cubital o N. mediano (síndrome túnel carpiano). Neoplasias: Tumor primario cerebral, metástasis cerebral, tumor plexo braquial.

Otos: esclerosis lateral amiotrófica, esclerosis lateral primaria, atrofia muscular progresiva.

Comentario Final

: La exploración neurológica es muy importante tanto en Atención Primaria como Urgencias. La patología degenerativa de columna cervical y por atropamiento del N. Mediano suelen ser la causa más frecuente de síntomas periféricos en manos, pero no las únicas. Debemos realizar una buena exploración e historia clínica exhaustiva para descartar lo menos frecuente.

Bibliografía

1. R. Estruch Riba y A. Urbano Márquez. En: Farreras Rozman. Manifestaciones cardinales y aproximación al paciente con sintomatología del sistema nervioso central. 15º ed. Vol II. 1361-1393.

80/929. A propósito de un caso: Quistes de Tarlov.

AUTORES:

Branchina Núñez, Andrea-David; López Torres, Laura Juana; Monteagudo González, Laura; Lázaro Aragüés, Paula; Sánchez Nicolás, José Andrés.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 41 años que acude a consulta de su médico de atención primaria por adormecimiento en las piernas y sensación de pesadez, de 2 semanas de evolución, acompañado de dolor moderado en región lumbosacra que cede parcialmente con Enantyum. La paciente refiere varios episodios similares al actual en el último año. Estudios de imagen previos sin evidencia de lesiones que justifiquen la clínica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física general normal. Exploración física neurológica: Fuerza y sensibilidad normales. ROTs patelares y aquileos normales. Marcha de puntillas y talones: sin dificultad. Lasègue y Bragard negativos. Sin apofisalgia selectiva.

Se solicita RMN, que viene informada como sigue: 1) Pequeños quistes de Tarlov (menores a 1 cm) en raíces L5 a S3,2) no evidencia de hernia discal y 3) pequeño nódulo de Schmorl en L5.

Juicio Clínico

Lumbalgia y radiculopatía L3 a S2, secundarias a quistes de Tarlov.

Diagnóstico Diferencial

Lumbalgia mecánica, hernia discal, estenosis de canal, polineuropatía, lesiones ocupantes de espacio que afectan al SNC o al SNP.

Comentario Final

Los quistes de Tarlov son quistes perineurales, colecciones de líquido cefalorraquídeo entre el endoneuro y el perineuro, más comunes en la región sacra, cerca del ganglio raquídeo. Son una lesión incidental frecuente en los estudios por resonancia magnética nuclear. La mayoría son asintomáticos, pero algunos de ellos pueden dar clínica, con un espectro que comprende desde dolor, hasta plegias, pasando por radiculalgia, parestesias, parestias o disestesias.

En los pacientes con el hallazgo de quistes de Tarlov, el diagnóstico de los mismos como causa de la clínica se hace por exclusión, tras descartar otras posibles causas de la misma. En esta paciente, tras no objetivarse hernias de disco, ni procesos inflamatorios en las raíces nerviosas, ni otras lesiones ocupantes de espacio que justifiquen la clínica, se puede asumir que los quistes son el origen del cuadro.

El tratamiento sólo está justificado en los pacientes sintomáticos. En estos casos, se recomienda empezar con medidas físicas y farmacológicas (con analgésicos y AINEs). Si éstas no fuesen suficientes, lo siguiente sería remitir a neurocirugía para valoración. Puesto que la paciente refiere mejoría con Enantyum, no procede derivar a nivel hospitalario, sino insistir en las medidas farmacológicas y/o combinar con fisioterapia y medidas físicas. No obstante, los quistes de Tarlov pueden crecer o sufrir modificaciones, por lo que el seguimiento de la paciente (dadas las posibles consecuencias clínicas) es capital.

Bibliografía

1. Lucantoni C, Than KD, Wang AC, Valdivia-Valdivia JM, Maher CO, La Marca F, Park P. Tarlov cysts: a controversial lesion of the sacral spine. *Neurosurg Focus*. 2011 Dec;31(6): E14.
2. Xu J, Sun Y, Huang X, Luan W. Management of symptomatic sacral perineural cysts. *PLoS One*. 2012;7(6).

80/1081. Rinolalia abierta de dos meses de evolución.

AUTORES:

(1) Rubio Rodríguez, Laura; (2) Maldonado Fernández, Miguel; (3) Alonso Morilla, Ana; (4) Rodríguez Fernández, Verónica.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Teatinos. Oviedo.; (2) Otorrinolaringólogo. Hospita Vital Álvarez-Buylla. Mieres. Asturias.; (3) Médico Residente de tercer año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pola de Siero. Asturias.; (4) Médico Residente de cuarto año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Cristo. Oviedo.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 58 años que acude al Servicio de Urgencias por rinolalia abierta circadiana progresiva y disartria de 2 meses de evolución. El paciente consultó en varias ocasiones por este motivo sin mejoría hasta el momento. Como antecedentes personales de interés cabe señalar hipertensión arterial con buen control con 2 fármacos (Enalapril/HCTZ) y psoriasis. El paciente refiere una pérdida de peso de 12Kg en los últimos 6 meses que relaciona con dieta y leve disfagia para sólidos. Se realiza exploración física y pruebas complementarias que se detallan a continuación. Ante la sintomatología de predominio bulbar que presenta el paciente se ingresa para estudio de enfermedad miasténica que posteriormente se confirma en su grado II de Oserman y se trata, respondiendo muy favorablemente y mejorando clínica de forma espectacular. La Miastenia Gravis es una enfermedad autoinmune en la que se sintetizan autoanticuerpos contra el receptor nicotínico para la acetilcolina (ACh) a nivel de la unión neuromuscular. Los síntomas oculares (diplopia y ptosis) son la forma de presentación en la mitad de los pacientes, sin embargo los síntomas de presentación son bulbares en un 10% de los mismos. En nuestra opinión éste caso ilustra la necesidad de tener en mente los síntomas bulbares como la primera manifestación de una Miastenia Gravis.

Exploración y Pruebas Complementarias

EF: COC. MOE normal sin diplopia ni fatigabilidad. No alteraciones campimétricas. Leve ptosis palpebral izquierda. No diplopia. Se objetiva rinolalia abierta y disartria que se acentúa con la conversación prolongada. AC: RsCsRs sin soplos. AP: MVC sin ruidos sobreañadidos. No disnea.

Hemograma con VSG normal. Bioquímica general normal. VitB12 normal. Proteinograma 63g/l con albúmina 34.8 g/l (en probable relación con dieta). Inmunoglobulinas sin alteración ni déficit de IgA. Inmunología: Anticuerpos de R antiR-Ach y antimusk positivo. EKG: ritmo sinusal normal. Radiografía de tórax: aorta elongada no signos de engrosamiento tímico. Estudio neurofisiológico compatible con Miastenia Gravis.

Oserman distingue 4 estadios: I MG ocular, II MG generalizada (IIA leve; IIB moderada con evolución más rápida, mayor afectación de musculatura bulbar pero sin compromiso respiratorio), III MG aguda fulminante y IV MG tardía grave.

Juicio Clínico

Miastenia Gravis estadio IIB de Oserman

Diagnóstico Diferencial

Simulador, Neoplasia de vías aerodigestivas superiores, Neoplasia de sistema nervioso central (bulbar), ACV bulbar, hipertiroidismo, tiroiditis, Timoma, Tumor de Pancoast.

Comentario Final

El 10 % de los casos de Miastenia Gravis debutan con síntomas bulbares. Dado que la mitad de los casos se manifiestan inicialmente con ptosis o diplopia, la forma de aparición bulbar puede dificultar el diagnóstico rápido de esta enfermedad.

Bibliografía

1. Rodríguez García J. L. (editor), *Geen Book diagnóstico y tratamiento médico*. Madrid: Marban; 2011.
2. Rohkamm R. *Neurología, texto y atlas*. Madrid: Panamericana; 2011.
3. Misulis K. E, Head T. C. *Netter. Neurología esencial*. Barcelona: Elsevier; 2008.

80/1179. Doctor esto no es mi migraña.

AUTORES:

(1) García García, José Ignacio; (2) Ventura Pérez, María; (3) Correcher Salvador, Zaira; (3) Rodríguez, Heidy; (4) Peña Forcada, Enrique; (5) Domingo Regany, Emili; (6) Suñer Hostalot, Pilar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almassora. Castellón.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almassora. Castellón; (3) Médico Residente de 2o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almassora. Castellón; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Integral Pio XII Almassora. Castellón; (5) Médico de Familia Centro de Salud Almassora. Castellón; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Auxiliar de Petres. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 34 años de edad que acude a consulta de Atención Primaria por aumento de su dolor de cabeza en los últimos días. A la anamnesis la paciente refiere

aumento de cefalea progresiva con dolor hemisferal derecho, en ocasiones pulsátil y refiriéndolo retroocular y cierta rigidez de nuca, que no ha cedido con tratamiento analgésico y específico de migraña en los días previos. Como Antecedentes, la paciente es migrañosa de varios años de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

Regular estado por el dolor, Normocoloreada y Normohidratada, Tensión Arterial 121/77 mmHg.

Auscultación Cardio-pulmonar y abdomen: Normales

Neurológica: Sin focalidad, lo único llamativo discreta visión borrosa de ojo derecho.

Hemograma y bioquímica: Normales tanto en urgencias como en planta de hospitalización.

TC craneal: Se observa pequeño foco hiperdenso de 7 mm en hemisferio cerebeloso derecho en relación con foco hemorrágico intraparenquimatoso. No edema perilesional, resto normal.

RM Cerebral: Resto hemosiderótico nodular en hemisferio cerebeloso derecho, sin edema ni efecto masa y con probable componente calcico granular. Morfológicamente tiene el comportamiento de un cavernoma. Se completa la exploración con contraste en área lesional, detectando lesión vascular con morfología en cabeza de medusa con un grueso drenaje venoso colector que se dirige hacia el seno recto. Diagnóstico más probable angioma venoso.

Juicio Clínico

Angioma venoso

Diagnóstico Diferencial

Cefalea tensional, migraña, meningitis, infarto cerebral.

Comentario Final

Ante la situación clínica de la paciente y tras la exploración decidimos remitirla a Urgencias hospitalarias para valoración de pruebas complementarias, donde posteriormente paso a planta de hospitalización.

El Angioma Venoso es una de las malformaciones más frecuentes posiblemente derivadas de origen embrionario. Sobre todo llama la atención la mínima incidencia de clínica comparada con el elevado número detectado en necropsias. Pero cuando se produce la lesión pueden cursar desde cefaleas, déficits neurológicos o cuadros comociales. Cuando asientan a nivel cerebeloso son de peor control y pronóstico ya que predisponen a ataxia, diplopía, vértigo y hemorragias.

En cuanto al tratamiento, según en la porción que se de la malformación suele ser conducta expectativa y con controles a excepción de en las zonas donde se suele producir mayor sangrado.

Nuestra paciente acudió a consulta de Neurocirugía programando la intervención quirúrgica ya que en el área donde se asienta tiene un elevado riesgo de hemorragia. Actualmente esta a la espera de ser intervenida, por lo que ante una clínica de cefalea que no cede con tratamiento analgésico o incluso con tratamiento específico de migraña nos deberíamos plantear la posibilidad de dicha patología, de muy difícil diagnóstico pero siendo la mayoría de características benignas y de buen pronóstico.

Bibliografía

1. Johnson PC; Waschor TM; Spetzler R. Definitions and pathologic features Cavernous malformations. AANS 1-11, 1993

2. Lindquist C; Wan You Guo; Bengt K; Steiner L. Radiosurgery for venous angiomas. J Neurosurg 78:531-536, 1993.
3. Mac Cormick WF. Pathology of vascular malformations of the brain. In Intracranial Arteriovenous Malformations. Williams & Wilkins, 44-63, 1984
4. Kempe's operative neurosurgical vol I-II

80/1359. Encefalitis herpética

AUTORES:

(1) Vázquez Morales, Cynthia; (2) Asenjo Vázquez, Cesar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. ABS marti i Julia. Cornella; (2) Médico de Familia. ABS marti i Julia. Cornella.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 75 años con antecedentes de DLP e HPB en tratamiento farmacológico desde hace más de tres años, personalidad globalmente adaptada sin antecedentes psiquiátricos.

Acude a Atención Primaria por clínica de 1 semana de evolución caracterizado por confusión y verbalización de ideas de características delirantes y contenido polimorfo (he ganado la lotería, han matado a mi hija) con repercusión afectivo conductual, no fiebre en los días previos, no aparición de lesiones cutáneas no clínica infecciosa. Exploración física normal, glicemia capilar 112 se inicia tratamiento con Alprazolam 0.5 mg c/8 horas; tras 4 tomas presenta empeoramiento de la clínica motivo por el cual la familia, 48 horas después decide acudir a Urgencias.

A su llegada a Urgencias afebril y hemodinámicamente estable, conciente y orientado en las tres esferas alternando episodios de desorientación y agresividad, exploración física estrictamente normal.

Exploración y Pruebas Complementarias

Radiografía de tórax y abdomen que son normales. Tóxicos en orina negativos excepto Benzodiazepinas. Analítica sanguínea: gasometría venosa, función renal, hepática y electrolitos normales, coagulación y hemograma normal, sedimento de orina no patológico. Tomografía craneal: Signos de atrofia cerebral de carácter involutivo.

Habiendo descartado las causas más frecuentes de síndrome confusional se decide realizar punción lumbar con sedación por agitación del paciente: LCR cristal de roca, bioquímica y celularidad normal. Se cursan cultivo y PCR para VHS1-2

Juicio Clínico

Se ingresa al paciente para control evolutivo en espera de resultados de cultivo y PCR para VHS2. 48 horas después el cultivo es negativo y PCR para VHS2 positivo, motivo por el cual se inicia (11 días después del inicio de la clínica) Aciclovir Endovenoso con mejoría de la clínica.

Diagnóstico Diferencial

Las causas más frecuentes de Síndrome confusional agudo son: Lesiones focales y difusa, infecciones, alteraciones hidroelectrolíticas y fármacos.

Comentario Final

Se trata de un paciente que inicia con clínica de síndrome confusional y en su momento no es derivado al hospital, diagnosticándose finalmente una encefalitis

herpética con clínica atípica. El herpes virus tipo 1 se asocia a infecciones orolabiales y el tipo 2 a infecciones genitales. Clínicamente pueden existir pródromos de infección respiratoria. Los síntomas más frecuentes son fiebre (91%), cefalea (90%), desorientación (76%), alteraciones del habla (59%), cambios de comportamiento (41%) que obliga a descartar trastornos psiquiátricos o abuso de tóxicos, crisis (33%), signos neurológicos focales y alteración del nivel de conciencia. El tratamiento precoz es fundamental para el pronóstico, ya que reduce la mortalidad

Bibliografía

1. Bettermann, K. (2006) Transient global amnesia: the continuing quest for a source. Arch eurol; 63:1336.
2. Brown RH Principios de Neurología. 8ª edición. (pp 355-366). México. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana.

80/1466. ¡Cuidado con la artrosis!

AUTORES:

(1) Palau Puigvert, Elionor; (2) Sanahuja Juncadella, Jaume; (1) Debant Jové, Astrid; (3) Pujol Banus, Anna; (4) Gómez Del Canto, Julia; (5) Hernández Ribera, Mireia; (6) Arguedas Hernández, Amalia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3r año de Medicina de Familia. UDM d'AFiC Catalunya Central. Manresa.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Centro de Atención Primaria Bages. Manresa.; (3) Médico Residente de 4o año de Medicina de Familia. UDM d'AFiC Catalunya Central. Manresa.; (4) Médico Residente de 2o año de Medicina de Familia. UDM d'AFiC Catalunya Central. Manresa.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud CAP Bages. Manresa.; (6) Médico Residente de 3r año de Medicina de Familia. UDM d'AFiC Catalunya Central. Súria.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 66 años con antecedentes de hipertensión arterial, artrosis generalizada, hernia discal lumbar. Consultó a su médico de atención primaria por padecer desde hacía 15 días debilidad progresiva en la extremidad inferior izquierda (EII) hasta dificultarle la deambulación, acompañado por mioclonias nocturnas con sensación de parestesias en cara posterior de la EII. Además los últimos 4 días añadió a los síntomas descritos torpeza en la mano izquierda.

Exploración y Pruebas Complementarias

Neurológicamente observamos en la EII hipersensibilidad y a nivel motor claudicación, con marcada hiperreflexia patelar e hiporreflexia aquilea. Reflejos cutáneo plantares flexores. En la extremidad superior izquierda presentaba temblor y dificultad para mantenerla, la maniobra dedo-nariz la realizó con dificultad y presentó hiperreflexia a nivel del codo. Observamos dificultad para abrocharse la camisa, falta de precisión y dificultad en la marcha por arrastrar la EII. Realizamos radiografía de tórax, electrocardiograma, analítica, tomografía axial computerizada y resonancia magnética (RM) craneales y RM dorsal que resultaron normales. En la RM cervical se observó el canal cervical estrecho con signos de mielopatía a nivel de C3-C5. El resto de la exploración resultó normal.

Juicio Clínico

Teniendo en cuenta el antecedente de artrosis generalizada, y que ésta puede provocar espondilosis cervical por la degeneración progresiva de las estructuras que rodean el canal cervical pudiendo desembocar en una estenosis del mismo, además de la exploración neurológica alterada y el resultado de la RM orientamos el caso como mielopatía cervical a nivel C3-C5 por cervicoartrosis.

Diagnóstico Diferencial

Pueden simular mielopatía cervical: esclerosis lateral amiotrófica, esclerosis múltiple, déficit de B12, hidrocefalia normotensiva y tumores. Causas de mielopatía aguda: traumatismos, mielitis virales y no virales y síndromes vasculares.

Comentario Final

La importancia de detectar la mielopatía cervical radica en que constituye el problema más grave de enfermedad degenerativa cervical y afecta al 5-10% de los pacientes con espondilosis cervical sintomática, siendo la causa más frecuente de mielopatía cervical en mayores de 55 años. Ésta se produce por la compresión de la médula y raíces nerviosas como consecuencia de la espondiloartrosis y, consecuentemente, de la estenosis de canal cervical adquirida. Aunque es generalmente asintomática o produce solamente dolor cervical, la compresión secundaria de médula, raíces y/o arterias sí puede producir sintomatología importante, como es el caso de nuestro paciente. La clínica incluye dolor cervical, síntomas sensitivos y motores. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y la confirmación con RM. El tratamiento predominante para la mielopatía de origen artrósico es el quirúrgico, que tiene como objetivo descomprimir las estructuras nerviosas y mantener la estabilidad mecánica del raquis. Como conclusión destacamos que la atención primaria tiene un papel clave en el diagnóstico de esta entidad dado el gran volumen de pacientes con artrosis que atiende.

Bibliografía

1. Asdrúbal Silveri, Fernando García Ascurra. Estenosis raquídea cervical de origen artrósico. Actualización del tema y revisión de casuística. Rev Med Uruguay 2000; 16:221-231 http://www.sotu.org.uy/joomla/images/pdf/EstenosisraqcervicalartrosicoActtemacasuistica_Silveri.pdf
2. M. García Bach. Patología degenerativa de la columna cervical. Tratamiento quirúrgico. Dolor. 2011; 26:155-60 http://www.agitacion.net/institutoneuroquirurgico/10_patologia_degenerativa.pdf
3. Marcelo O, Inturias C y Roxana Arauco R. Mielopatía Cervical Espondilótica y su Estudio por Imágenes de Resonancia Magnética. Reumatología 2003; 19(1):39-46. <http://www.sochire.cl/bases/r-89-1-1343616206.pdf>

80/1574. "Doctora, mi marido está raro"

AUTORES:

(1) Lázaro Aragüés, Paula; (2) Sánchez Nicolás, José Andrés; (2) Suárez Beke, María Patricia; (3) García Rosa, Inés; (4) Hernández Martínez, Carmen; (5) Rosillo Castro, Daniela; (5) Pérez López, María Victoria; (6) Martín Casquero, Tamara.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Murcia-Infante Don Juan Manuel. Murcia; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante Don Juan Manuel. Murcia; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante Don Juan Manuel. Murcia; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Vistabella. Murcia; (5) Médico de Familia. Adjunta del Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia; (6) Médico de Familia. Adjunta del Servicio de Urgencias del Hospital de la Vega Lorenzo Guirao. Cieza. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 66 años que consulta acompañado de su mujer por encontrarlo más torpe, callado y con poca relación con el resto de la familia en las últimas semanas. Ya no manifiesta alegría y solamente ve la televisión negándose a salir de casa para desarrollar actividades que antes realizaba. No presenta somnolencia diurna, ni movimientos tónico-clónicos. Sin antecedentes de traumatismo craneoencefálico previo. Afebril.

Antecedentes Personales: HTA Esencial moderada, DM tipo 2 no insulino dependiente, DLP. SAOS, IAM monovaso suboclusivo tratado con ACTPA y Stent. Glaucoma e HBP.

Antecedentes quirúrgicos: Apendicectomizado, fisura anal y septum nasal

Tratamiento crónico: metformina 850mg 1 comprimido/24h, Colchicina 1 comprimido/24h, Covals 160/12.5 2 comprimidos/24h, atorvastatina 40mg 1 comprimido/24h, Adiro 100mg 1 comprimido/24h, plavix 75mg 1 comprimido/24h y emconcor cor 2.5 1 comprimido/12h.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientado, buen estado general. TA 145/82mmHg, FC 67 lpm, Sat O2 98%.

Cabeza y Cuello: carótidas laten simétricas y sin soplos. No Ingurgitación Yugular.

Auscultación Cardio-Pulmonar: rítmico sin soplos ni roce pericárdico. MVC sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: Blando y depresible, no doloroso a la palpación. No masas ni visceromegalias. Sin signos de irritación peritoneal.

Miembros inferiores: libres de edemas. No signos de TVP. Pulsos distales simétricos y conservados.

Exploración neurológica: anodina salvo por Mini mental test con fallo en memoria 2/3.

Pruebas complementarias: Bioquímica: glucosa 138mg/dl, urea 51mg/dl, creatinina 1.10mg/dl, sodio 141mEq/l, potasio 4.0mEq/l. Colinesterasa 8759U/l, GPT 145U/l. Hierro 116mcg/dl, Ferritina 591ng/ml. Albumina 4.40g/dl. TSH 2.45uU/ml, T4L 1.07uU/ml. Hemograma normal. Coagulación normal

Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 50 lpm, eje +30p, sin alteraciones del QRS, ST ni T.

TC con contraste: masa isodensa extraaxial adyacente al frontal derecho de unos 44.5mm que presenta realce intenso tras aplicación de contraste y ocasiona un leve efecto masa sobre el asta frontal derecha y desviación de la línea media de hasta 6mm.

Juicio Clínico

Meningioma extraaxial en convexidad frontal derecha. Evolución Ante los hallazgos del TC se deriva al paciente desde la Consulta de Atención Primaria a Neurocirugía donde se le realiza Craneotomía frontoparietal derecha con exéresis completa de la lesión.

Diagnóstico Diferencial

Demencia subyacente, psicosis, causas farmacológicas (anticolinérgicos, fenotiacinas, antiH2, hipnóticos, demerol...), insuficiencia renal y/o hepática, alteraciones hidroelectrolíticas, Infecciones, Hipo/hipertiroidismo, Deficit Vit B12, Hipoalbúmina.

Comentario Final

El deterioro cognitivo es un motivo de consulta habitual en los Centros de Atención Primaria y suele asociarse con demencias subyacentes cuando existen múltiples causas tratables que pueden justificarlo, por ello ante todo deterioro cognitivo deberíamos de tener presentes las siguientes consideraciones:

- Relevancia de una buena Historia Clínica en el diagnóstico definitivo y de sospecha que incluya una exploración neurológica completa.

- Destacar la relevancia de un adecuado diagnóstico diferencial que incluya procesos expansivos intracraneales sobre todo en pacientes jóvenes.

- Importancia del Acceso directo del Médico de Familia a pruebas diagnósticas de Alta Resolución (TC, RM) y derivación a otras especialidades.

Bibliografía

1. Slachevsky, Oyarzo. Las demencias: historia, clasificación y aproximación clínica en Tratado de Neuropsicología clínica. Labos E. Slachevsky, Fuentes P, Manes E. Librería Akadia editorial; Buenos Aires 2008.
2. Bradley et al. Neurología Clínica. Trastornos Neurológicos. Elsevier. 4º Edición.

80/1728. Encefalomielitis diseminada aguda

AUTORES:

(1) Ramos Quispe, María del Pilar; (2) Allega Gnecco, Lucia; (3) Paniagua Bravo, Álvaro; (3) Ibañez Sanz, Lain; (4) Gil Mosquera, Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área norte Madrid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Chopera. Alcobendas. Madrid; (3) Facultativo Especialista en Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid; (4) Facultativo Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 19 años, con antecedente extracción de 2 molares. En los 15 días siguientes presenta múltiples visitas a la consulta de Atención Primaria por síndrome febril, asociado a tos seca y deposiciones líquidas, exploración física anodina. Se realizan 2 ciclos de antibiótico de amplio espectro sin mejoría, previos análisis que incluyen cultivos de orina y heces. Es remitida al Servicio de Urgencias de su hospital de referencia por empeoramiento del estado general y episodio de retención aguda de orina.

Dado el empeoramiento progresivo del estado general y el deterioro del nivel de consciencia se ingresa en UVI. Tras recibir resultado de coprocultivo y de RMN cerebral y de médula cervical se realiza el diagnóstico de Encéfalomielitis diseminada aguda (ADEM) postinfecciosa. Exploración y Pruebas Complementarias Glasgow: 9/15. Moviliza en flexión las extremidades. Abdomen doloroso en hipogastrio.

PCR: 65 mg/dl.

LCR: Glucosa 61 mg/dl, Proteínas 69.3 mg/dl. ADA <0.5 U/L. Lactato 2.46

mmol/L. Recuento de leucocitos 40 cel/mm³, Polimorfonucleares 15 %, Linfomononucleares 85 %, Recuento de hematíes 3 cel/mm³.

Coprocultivo: Aislamiento: Campylobacter sp.

RMN cerebral y de médula cervical: Encéfalomielitis diseminada aguda (ADEM).

EEG: Ritmos de base enlentecido.

Hemograma, Bioquímica, coagulación, serologías, Ecografía abdominal, TC de cráneo, TC abdómino-pélvico y ecocardiografía transtorácica, tóxicos en orina sin hallazgos.

Juicio Clínico

Encéfalomielitis diseminada aguda (ADEM) postinfecciosa. Diagnóstico Diferencial

Encefalomielitis diseminada aguda; Esclerosis múltiple; Neuritis óptica; Mielitis transversa; Neuromielitis óptica, Meningitis o encefalitis bacteriana y viral.

Comentario Final

ADEM es una enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central asociado a síntomas neurológicos y encefalopatía. Es una enfermedad poco frecuente, no existe una distribución étnica específica, varios estudios indican un ligero predominio del sexo masculino.

A menudo es precedida por una infección viral o bacteriana, por lo general una infección respiratoria de vías altas. Los virus más implicados son Coronavirus, Coxsackie, Citomegalovirus, Epstein-Barr, herpes simple, hepatitis A, VIH, gripe, sarampión, rubéola, varicela zoster, virus del Nilo Occidental. Otros microorganismos asociados incluyen *Borrelia burgdorferi*, *Chlamydia*, *Leptospira*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Rickettsia* y *Streptococcus beta hemolítico*, aunque ningún agente infeccioso se aísla en la mayoría de los casos.

Parece ser un trastorno autoinmune del SNC que se desencadena por un estímulo ambiental en individuos genéticamente susceptibles.

El curso clínico de la enfermedad inicia con un cuadro febril que se produce en el 75 % de los casos en las cuatro semanas previas a la aparición de los síntomas neurológicos. La encefalopatía se desarrolla rápidamente en asociación con déficits neurológicos. Además de la encefalopatía se distinguen otros síntomas neurológicos como hemiparesia aguda, ataxia cerebelosa, neuropatías craneales incluyendo neuritis óptica y mielitis transversa.

La fase aguda suele durar de dos a cuatro semanas. Los pacientes generalmente se recuperan completamente de la enfermedad aguda, aunque algunos tienen secuelas neurológicas.

El tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro y Aciclovir se debe considerar hasta que se descarte una etiología infecciosa

Bibliografía

1. Leake JA, Albani S, Kao AS, et al. Acute disseminated encephalomyelitis in childhood: epidemiologic, clinical and laboratory features. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23:756.
2. Banwell B, Kennedy J, Sadovnick D, et al. Incidence of acquired demyelination of the CNS in Canadian children. *Neurology* 2009; 72:232.

80/1735. A propósito de un caso: Lesiones autoinfringidas en miembro inferior derecho

AUTORES:

(1) Monteagudo González, Laura; (2) Prieto Sanchez, Juan Manuel; (3) Branchina Núñez, Andrea-David; (4) Lázaro Aragüés, Paula; (5) Falcó Valverde, Emilio Enrique; (4) Suárez Beke, María Patricia; (4) Sánchez Nicolás, José Andrés; (4) Huerta de Mora, Octavio Julio; (5) López Torres, Laura Juana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Murcia-Infante. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Murcia-Infante. Murcia; (3) Médico Residente de 1er años de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Mu-Infante. Murcia; (4) Médico Residente de 2er años de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Mu-Infante. Murcia; (5) Médico Residente de 4er años de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Mu-Infante. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 12 años que acude a consulta con equimosis y hematomas en miembro inferior derecho, autoinfringidas para el cese de movimientos involuntarios.

Antecedentes personales/familiares: sin interés.

Enfermedad actual: Paciente con lesiones equimóticas anteroexternas en MID. Refiere producirselas él mismo, para que cesen movimientos involuntarios, clónicos, del MID. Suceden mientras duerme, incluso le despiertan. Raras por el día. Se calman cuando se golpea el miembro en movimiento. Ocasionalmente, le despierta una sensación de movimiento en las piernas. No déficit secundario, duran segundos-minutos, sin situación postictal. El padre reconoce que los presenta desde los 5 años, sin estudiárselos en su país (Bolivia). Ha cambiado el carácter, haciéndose más introvertido y dejando de jugar con niños

Exploración y Pruebas Complementarias : Desarrollo físico normal para su edad, CyO, sin evidencia de deterioro psíquico. BEG, normohidratado, normocoloreado, BN.

Cabeza y Cuello: carótidas laten simétricas. No Ingurgitación Yugular.

ACP: rítmico sin soplos. MVN sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: Blando, depresible, no doloroso a la palpación. No masas ni visceromegalías.

Miembros inferiores: sin edemas. Equimosis y hematomas en reabsorción en cara anteroexterna del MID. Pulsos distales simétricos y conservados.

Exploración neurológica anodina.

Analítica sanguínea: Vit B12 y folatos normales. FSH 2.60, LH 1.39, Prolactina 12, TSH 1.68, Testosterona 2.78 normales. Glucosa 91, creatinina 0.57, Ca 9.6, urato 4.4, fosfatasa alcalina 363 (300), colesterol 118, TG 78, Fe 116, ferritina 32. Resto de iones y enzimas normales. Video-EEG: En vigilia se registra actividad bioeléctrica cerebral anormal, por presencia en una única ocasión de actividad epileptiforme (inducción de punta-onda lenta) en región frontal izquierda, que se exterioriza en la posthipernea sobre la región frontal del hemisferio izquierdo. Actividad de fondo con signos de labilidad a la hipernea, normal para la edad cronológica del niño.

RNM: sin alteraciones significativas.

Juicio Clínico

Epilepsia focal. Tratamiento con ácido valproico 500mg/24h, subiendo progresivamente hasta diana de 25mg por Kg. Interconsulta neurología: cambian el tratamiento a Oxcarbacepina 300mg. Evolución: mantiene pocas crisis sintomáticas nocturnas, que él no siente, sólo las ve el padre. Ceden espontáneamente en segundos. Ha crecido ostensiblemente y está más alegre e integrado con el entorno.

Diagnóstico Diferencial

trastornos del movimiento, trastornos metabólicos, síndromes epilépticos primarios, convulsiones febriles complejas, traumatismos craneoencefálicos, infección del SNC.

Comentario Final

La epilepsia se entiende como dos o más convulsiones no provocadas (diagnóstico clínico). Es importante aclarar si el episodio es convulsión o fenómeno paroxístico, determinar la causa, factores de riesgo y desencadenantes. Vemos la importancia del MFyC en el diagnóstico precoz e instauración del tratamiento para el correcto desarrollo biopsicosocial del niño.

Bibliografía

1. Lowenstein D. H, Convulsiones y epilepsia. En Lowenstein D. H. Harrison. Principios de medicina interna. Volumen II. 17ª Ed. México, D. F: McGraw-Hill interamericana Editores, S. A. 2009. P. 2498-2513.
2. Angus Wilfong, MD, Epilepsy syndromes in children, Douglas R Nordli, Jr, MD, creación may 13, 2013 (revisión Jul 2013, consulta agosto 2013)
3. http://www.uptodate.com/contents/epilepsy-syndromes-in-children?detectedLanguage=es&source=search_result&translation=epilepsy+in+children&search=epilepsia+en+ni%C3%B1os&selectedTitle=4~150&provider=google
4. Selim R Benbadis, MD Benign partial epilepsies of childhood. Douglas R Nordli, Jr, MD mar 15, 2013, (Julio 2013, agosto 2013)
5. http://www.uptodate.com/contents/benign-partial-epilepsies-of-childhood?detectedLanguage=es&source=search_result&translation=epilepsy+in+children&search=epilepsia+en+ni%C3%B1os&selectedTitle=7~150&provider=google

Dolor

80/1261. Presentación atípica de tumoración testicular en varón joven

AUTORES:

(1) Pérez Castro, Mercedes; (1) Muñoz González, Lorena; (2) Tapia Guerrero, Ana; (3) Perea García, Juan Rafael; (4) Morillo Domínguez, M^a del Carmen; (5) Camarena Herrera, Ángel Luis; (5) Reina González, Rocío; (6) Sánchez Pérez, María Rosa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga; (2) Médico Residente 2 año Radiodiagnóstico. Virgen de la Victoria. Málaga; (3) Médico Residente 4 año Aparato Digestivo. Carlos Haya; (4) Médico Residente 2 año Neumología. Hospital Carlos Haya. Málaga; (5) Médico Residente 1 año Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 32 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés. Acude a urgencias por presentar un cuadro de lumbalgia de características mecánicas, de año y medio de evolución. Ha consultado en reiteradas ocasiones en su médico de familia, urgencias y fué valorado por traumatólogo que lo diagnosticó de contractura muscular. En la última visita impresiona el dolor lumbar intenso y llamativa afectación emocional. Considerando la larga evolución del cuadro se realiza una exploración sistemática y exhaustiva de columna vertebral. Llama la atención la presencia de dolor a la palpación en zona interescapular y dorsal izquierda por lo que se solicita radiografía de columna dorsal y torácica, detectándose una imagen sospechosa de "Suelta de Globos". Se consulta con Medicina Interna y el paciente es ingresado y diagnosticado de tumoración testicular. En la anamnesis el paciente refiere el antecedente de un episodio de dolor testicular que fue tratado como epididimitis.

Exploración y Pruebas Complementarias

Destaca dolor a la palpación en zona interescapular y dorsal izquierda y leve en zona lumbar. Auscultación respiratoria: posible soplo tubárico en base pulmonar izquierda. Resto sin hallazgos. Pruebas complementarias: Radiografía de columna dorsal y lumbosacra normales. Radiografía torácica: imagen en "Suelta de Globos". Tomografía computerizada de tórax y abdomen: múltiples nódulos pulmonares bilaterales sugestivos de metástasis, hígado con lesiones ocupantes de espacio compatibles con metástasis y adenopatías retroperitoneales. Ecografía testicular: teste izquierdo con múltiples calcificaciones y nódulos tumorales sólidos. Biopsia testicular: tumor germinal no seminomatoso, estadio III.

Juicio Clínico

Tumoración testicular de células germinales, no seminomatoso, correspondiente a carcinoma embrionario. Metástasis pulmonares, hepáticas y retroperitoneales.

Diagnóstico Diferencial

Ante una lumbalgia no remitente debemos indagar distintas etiologías: congénitas, traumáticas, degenerativas, inflamatorias, infecciosas, metabólicas, vasculares, neoplásicas. Entre las neoplásicas: metástasis, tumores óseos primarios, hematológicos y dolor irradiado por otra causa, como el tumor testicular. En éste último caso, valorar la existencia de criptorquidia, antecedentes familiares, presencia de masa dura no dolorosa, clínica compatible con epididimitis u orquitis.

Comentario Final

El cáncer testicular se debe a la transformación maligna de células germinales primordiales. Es la neoplasia sólida maligna más frecuente entre los 20-34 años, pero representa solo el 1.5% de todos los tipos de cáncer en el varón. Su incidencia se ha incrementado en los últimos años. Presenta una excelente tasa de curación, gracias al diagnóstico precoz (70% se diagnostican en estadio I) y a su gran respuesta terapéutica.

COMENTARIO FINAL:

La lumbalgia es uno de los motivos de consulta más frecuentes en Atención Primaria. Ante lumbalgias de larga duración se debe realizar siempre un adecuado diagnóstico diferencial. Una rigurosa exploración sistemática permite orientar correctamente la petición de pruebas complementarias, como en este caso donde una radiografía torácica permitió sospechar el origen tumoral de la lumbalgia.

Bibliografía

1. Motzer RJ, Bosl GJ. Cáncer testicular. En: Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo JL, editores. Harrison. Principios de Medicina Interna. 17ª edición. Nueva York: McGraw-Hill; 2009. p. 601-4.
2. Vasdev N, Moon A, Thorpe AC. Classification, epidemiology and therapies for testicular germ cell tumours. *Int J Dev Biol.* 2013;57(2-3-4): 133-139.

Locomotor

80/400. Trastorno progresivo de la marcha. De la banalidad al quirófano.

AUTORES:

(1) Lahoza Pérez, María del Carmen; (1) Martínez Díez, María; (2) Sáenz Abad, Daniel; (2) Sierra Bergua, Beatriz; (3) Ochoa Zarzuela, Diego; (4) Baquer Sahún, Cristina Ana; (3) Puertas Erauso, Paula; (3) Jordán Domingo, Marta; (4) Hernández Marcos, Alba; (3) Ruiz Felipe, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Bombarda Área 3. Zaragoza; (2) Médico Urgencias. Hospital Clínico Zaragoza.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Salud Zaragoza 3. Zaragoza; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Salud Área 3. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 26 años con enfermedad de Von Recklinghausen tipo 1. Intervenido de escoliosis en la infancia (vertebroplastia D9-L2). Consulta en Urgencias por dolor en

fosa ilíaca izquierda de diez días. Tras Rx de abdomen (normal) y exploración (anodina), es dado de alta con analgesia atribuyendo el cuadro a un esfuerzo físico. A los pocos días consulta en nuestro Centro por incremento del dolor.

Exploración y Pruebas Complementarias

Dolor en cuadrante inferior izquierdo del abdomen e ingle, que aumenta a la movilización pasiva de la articulación coxofemoral izquierda. No irritación peritoneal. Se solicita ecografía inguinal decidiendo incremento de analgesia y revisión. Días más tarde la ecografía muestra una formación inguinal hipoeoica multinodular de 10 cm de eje mayor y el paciente acude a revisión en silla de ruedas siendo incapaz de deambular. Se deriva al Hospital para estudio.

Juicio Clínico

Tumoración inguinal izquierda de etiología incierta

Diagnóstico Diferencial

- Neoplasia de partes blandas (sarcoma, linfoma, metástasis...)
- Absceso o hematoma de psoas
- Neurofibroma gigante...

Comentario Final

En Urgencias se solicita TC abdominopélvico evidenciando luxación coxofemoral izquierda por gran tumoración de partes blandas adyacentes a la articulación (Figura 1). Ingresa en Traumatología y se realiza RM que demuestra una masa de partes blandas que envuelve cuello femoral, iliopsoas y acetábulo con edema de planos musculares sugestivo de neurofibroma plexiforme (Figura 2). El paciente fue intervenido (resección de la lesión y reducción de la luxación). La anatomía patológica fue congruente (neurofibroma plexiforme). La enfermedad de Von Recklinghausen tipo 1 (anomalía genética en el cromosoma 17) ocurre en 1/2500 individuos. Se calcula que existen cerca de 15000 afectados en España y se estima que un Médico de Primaria va a encontrarse con 2 ó 3 casos a lo largo de su carrera. Los rasgos principales son los neurofibromas dérmicos (desde pocos hasta cientos) y las manchas cutáneas "café con leche". Entre sus complicaciones destacan los problemas ortopédicos (escoliosis, pseudoartrosis de tibia...) y la aparición de neurofibromas plexiformes que suelen ser muy grandes, de morfología indefinida y se mezclan con el tejido circundante siendo difíciles de extirpar. Ocasionalmente por ocupación de espacio (dependiendo de la localización) y pueden malignizar (3-15%). La luxación patológica (atraumática) de cadera es una entidad rara que puede ser ocasionada por lesiones ocupantes de espacio a ese nivel (tumores, abscesos...) o por procesos degenerativos articulares o infecciones óseas (osteomielitis). La existencia de una luxación atraumática por neurofibroma plexiforme resulta excepcional.

Bibliografía

1. Raposo Rodríguez, L. et al. Neurofibroma plexiforme de íleon y mesenterio: una manifestación infrecuente de la enfermedad de Von Recklinghausen. *Radiología.* 2011;53(1): 71-75
2. Fernández Vozmediano, J. R. et al. Neurofibromatosis. Esquema de diagnóstico y seguimiento. *Piel* 2002;17(6): 259-69

80/1458. Miastenia Gravis

AUTORES:

Serrano Soler, Zeus; Almendro Nogueres, Jaume; García Galán, María; Heredia Heredia, Rosa Eliane.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Marina Salud. Dénia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 77 años con antecedentes de facoemulsificación con colocación de lente intraocular el 17/04/2013 y revisiones oftalmológicas posteriores sin incidencias, acude el 09/07/2013 a su Médico de Atención Primaria por presentar visión doble. Se le diagnosticó de diplopía vertical binocular secundaria a la postcirugía ocular, por lo que fue derivado a CCEE de Oftalmología, donde se le solicitó un TC craneal con resultado normal. Posteriormente, el 19/07/2013 acude de nuevo a su médico, por disnea y disfagia a sólidos. El facultativo diagnosticó el cuadro de micosis orofaríngea probablemente relacionada con la toma de corticoides a raíz de su EPOC. Y 24h después, acude por disminución de su agudeza visual de carácter agudo. Se decidió adelantar la visita a Oftalmología para 22/07/2013, quien a su llegada y tras una anamnesis dirigida, descubrió una ptosis palpebral de 4 días de evolución que le empeoraba a medida que avanzaba el día hasta impedirle su apertura ocular durante la noche. Tras dicha clínica, se le realizó interconsulta a Neurología para su valoración y derivación a Urgencias Hospitalarias para completar e iniciar tratamiento.

Exploración y Pruebas Complementarias

A su llegada al servicio de urgencias, el paciente presentaba constantes vitales normales. En la exploración neurológica se apreciaba una ptosis palpebral bilateral que impedía completamente la visión, descenso de velo de paladar bilateral, debilidad masticatoria con incapacidad para la correcta apertura buca; así como, debilidad axial y de mmss con fatigabilidad. En el resto exploración física no se apreciaban alteración alguna.

Referente a las pruebas complementarias que se le realizaron encontramos: analítica sanguínea básica junto a determinación de Ig (destacar valores de IgA, G y M dentro de la normalidad); gasometría arterial normal; análisis básico de orina sin resultados patológicos; ECG sin alteraciones agudas (únicamente recalcar la existencia de una onda Q patológica ya conocida en cara inferior); radiografía de tórax sin alteraciones agudas; TC columna cervical y torácico sin evidenciar alteraciones del timo, aunque sí cambios moderados por enfisema pulmonar, bullas subpleurales, atelectasia en LII y lesión sugerente de quiste en segmento IV; Ac contra el receptor de la acetilcolina; y finalmente electromiograma, donde los hallazgos encontrados durante el estudio mediante estimulación jitter de musculatura orbicular, fueron compatibles con la sospecha diagnóstica de alteración de la placa neuromuscular miasténica

Juicio Clínico

Miastenia grave estadio IIIb (miastenia generalizada moderada con compromiso bulbar y/o respiratorio)

Diagnóstico Diferencial

Paciente con fatiga muscular: Síndrome de fatiga crónica y Neurastenia.

Síndromes miasténicos: congénitos, por fármacos, Eaton-Lambert y otros (miopatía benigna de Walton, enfermedad nutricional de Japón).

Oftalmoplejía externa extrínseca: Distrofia Miotónica (miopatías congénitas, atrofiaciones musculares espinales como parálisis supranuclear progresiva).

Otras enfermedades neurológicas con predominio de la debilidad y toma ocular: ELA, Meningitis crónicas o tumores de la base del cráneo (como gliomas del tronco cerebral), Trombosis arteria basilar y del seno cavernoso, Esclerosis Múltiple, Dermato-polimiositis, Botulismo, Enfermedad tiroidea y neuropatías periféricas y craneales.

Comentario Final

En este caso clínico hemos intentado demostrar que el pilar básico para un buen diagnóstico clínico es la realización de una buena historia clínica y un detallado examen físico en Atención Primaria. A día de hoy, los médicos le dedicamos más tiempo a solicitar pruebas complementarias y dejamos a un lado una de las herramientas más sencillas y valiosas que tenemos, el preguntar y observar al paciente. Esta es y debe continuar siendo la esencia y filosofía de los médicos de Atención Primaria, ya que permite encaminarnos de una forma más rápida y práctica hacia el diagnóstico.

Bibliografía

1. Orestes Herrera, L; Infante Ferrer, J; Casares Albernas, F; Varela Hernández, A Miastenia Gravis: diagnóstico y tratamiento AMC; 2009;13(5)
2. Jiménez Murillo, L; Montero Pérez, F. J, Medicina de urgencias y emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación; 4ªed; Barcelona; Elsevier S. L.; 2010.
3. CADIMI: Centro de Asistencia, Docencia e Investigación en Miastenia Gravis

80/1515. Fractura de esternón atípica.

AUTORES:

(1) Cid Jiménez, Irene; (2) Lubián Martínez, Mónica; (3) Ruiz Ferrández, Elisa; (4) Acosta Roza, Mayra; (5) Pérez Vicente, Rebeca; (6) Sarasa Cantán, Pablo Miguel.; (7) Gay Gasanz, Belén; (8) Amorós García, Rafael; (9) Puertas Erauso, Paula; (10) Guillen Lloveria, Gabriel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Miralbueno-Garrapinillos. Zaragoza.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Oliver. Zaragoza.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (6) Enfermero de Atención Continuada. Centro de Salud Herrera. Zaragoza.; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Norte. Zaragoza.; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (9) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno-Garrapinillos. Zaragoza.; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 74 años alérgica a metamizol, intervenida de prótesis de rodilla bilateral y hernia umbilical, con antecedentes personales de diabetes mellitas tipo 2 e hipertensión arterial. En seguimiento en consultas de Reumatología desde 1996 por psoriasis con artropatía, osteoporosis y poliartritis. Tratamiento habitual con paracetamol, metformina 850, ácido ibandronico, valsartan/ hidroclorotiazida 160/25mg, verapamilo y atorvastatina 10mg. La paciente sufre caída desde su propio pie al tropezar accidentalmente, desde su propia altura, con la alfombra de la entrada del centro de salud, cayendo sobre sus rodillas. Es valorada inicialmente, presentando dolor en costado derecho y se recomienda paracetamol 1 gramo cada 8 horas. A los 7 días del traumatismo, acude a consulta por presentar dolor en aumento en región esternal que no cede con la toma de analgesia pautada.

Exploración y Pruebas Complementarias

La paciente presenta buen estado general, estable hemodinámicamente. A la presión sobre región esternal se reproduce el dolor, que aumenta con movimientos inspiratorios y con la tos. No presenta deformidad ni crepitación. La exploración del resto de la caja torácica es normal, con auscultación cardiopulmonar sin alteraciones. Se solicita una radiografía de tórax en la que se muestra una fractura con desplazamiento anterior del cuerpo esternal. Se solicita bioquímica sanguínea con troponinas, que resultan negativas.

Juicio Clínico

FRACTURA DE OSTEOPORÓTICA ESTERNÓN CON DESPLAZAMIENTO ANTERIOR DE CUERPO ESTERNAL.

Diagnóstico Diferencial

1. Contusión torácica.
2. Fractura costal.
3. Fractura de esternón.

Comentario Final

La fractura de esternón es una lesión poco frecuente. Existen dos mecanismos principales en la generación de este tipo de fracturas: trauma directo al esternón con absorción de energía y flexión-compresión de la parte superior del tórax cuya cinemática del trauma implica una sobreflexión de la columna cervical y torácica alta (1); esta última parece ser la más probable en nuestro caso, al producirse con una caída de rodillas sin traumatismo directo. Hasta el 90% de los casos se producen en accidentes automovilísticos (2). La morbi-mortalidad está dada por las lesiones orgánicas asociadas. La mayoría se tratan de manera conservadora. En caso de inestabilidad respiratoria se intervienen en fase aguda, sin existir una técnica estandarizada, posiblemente por la falta de experiencia. Hasta el 85% presentan algún síntoma al año como dolor, discapacidad o deformidad.

Bibliografía

1. Jacinto TJC, Santillán-Doherty P, Argot-Greene LM, Carranza-Martínez I, Duarte-Mancera D, Martín-del-Campo LA, et al. Fracturas traumáticas del esternón: prioridades y estrategia de manejo. *Neumol Cir Torax*. 2009;68.
2. Darvari M, Ferré-Rey J. Fractura traumática de esternón. *FMC*. 2012; 19:567-8. Disponible en <http://www.elsevierinstituciones.com/ei/1134-2072/19/567>.

80/1762. Síndrome de Parsonage-Turner: el gran desconocido, a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Fernández Macho, Juan Gabriel; (2) Delgado García, Esther; (3) Bueno Llarena, Francisco; (4) Montaña Martínez, Adrián; (5) Inga Saavedra, Elizabeth; (6) Risco Solanilla, José Carlos; (3) Murillo García, Diego; (7) Tejera Pérez, Cristina; (8) Arroba Vacas, Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Psiquiatría. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz; (2) Médico Residente de 1er año de Endocrinología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz; (3) Médico de Medicina Interna. Hospital Perpetuo Socorro. Badajoz; (4) Residente de primer año de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz; (5) Médico Residente de 1er año de Oncología Médica. Hospital Infanta Cristina. Badajoz; (6) Médico Residente de 2º año de medicina de familia y comunitaria. Centro de Salud de San Roque. Badajoz; (7) Médico Residente de cuarto año de Endocrinología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz; (8) Médico adjunto del servicio de medicina interna. Centro Hospitalario Universitario. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se trata de un varón de 58 años con antecedentes de tabaquismo y enolismo crónicos, que acude por dolor en hombro derecho de unos 10-15 días de evolución que deriva en parálisis completa de brazo derecho sin signos inflamatorios ni traumatismo previo, asociado a síndrome constitucional consistente en hiporexia y pérdida de 10 kilos de peso durante los últimos meses. Lo llamativo del caso es la bajísima incidencia del cuadro clínico que presenta nuestro paciente.

Exploración y Pruebas Complementarias

Caquético, sin adenopatías cervicales, axilares ni inguinales. El paciente presenta limitación para la abducción y elevación del brazo derecho con atrofia muscular asociada y pulsos conservados, sin alteraciones sensitivas asociadas. Además, presenta escápula alada del mismo lado. A nivel abdominal, presenta cicatriz de laparotomía y hepatomegalia no dolorosa a la palpación. Entre las pruebas complementarias realizadas destacan un electroneuromiograma, en el que se aprecia pérdida neurógena severa de unidades motoras a nivel de C5-C6 derecho, en relación con patología preganglionar aguda, sin datos de lesión axonal; y RNM cervical, en la que se observan, a nivel de C3-C7, cambios espóndilo-degenerativos y osteofitos posteriores que estenosan los agujeros de conjunción. También se aprecia una zona edematosa medular, desde C3 hasta C5. Tras contraste, no se aprecian captaciones anómalas.

Juicio Clínico

Parálisis braquial derecha en el contexto de un síndrome de Parsonage-Turner.

Diagnóstico Diferencial

Habría que tener en cuenta posibles causas, tanto de hombro doloroso (patología del manguito de los rotadores, artritis, artrosis, traumatismos, necrosis avascular, artropatía endocrino-metabólica, neurológicas, polimialgia reumática, dolor referido), como de parálisis braquial (polineuropatías motoras agudas).

Comentario Final

El síndrome de Parsonage-Turner es una neuritis braquial aguda de curso autolimitado y etiología incierta, cuya incidencia es de 1.5 casos por 100.000 habitantes, por lo que suele pasar desapercibida en la práctica clínica habitual. Pero, afortunadamente, su pronóstico suele ser favorable, recuperándose en la mayoría de los casos la movilidad completa. Este cuadro fue descrito en 1948 por Parsonage y Turner, que publicaron los hallazgos en 136 soldados durante la Segunda Guerra Mundial, jugando un papel fundamental como factor de riesgo el gran estrés que sufrieron dichos pacientes durante el acontecimiento bélico mencionado.

Bibliografía

1. Martínez Rodríguez ME, Peña Arrebola A. Radiculopatía por herpes zoster. *Rehabilitación*. 2006;40:104-6.
2. Vallejo Maroto I., Montes Latorre E., Giráldez Gallego A., Jiménez Macías F., Herrera Justiniano J. (Amyotrophic neuralgia (Parsonage Turner syndrome) with bilateral presentation in a patient operated on account of surgical abdomen). *Rev Clin Esp* 2003; 203:310.
3. Miller J, Pruitt S, McDonald T. Acute brachial plexus neuritis: an uncommon cause of shoulder pain. *Am Fam Physician*. 2000; 62:2067-72.
4. Harrison. *Principios de Medicina Interna*. 14ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 1998.
5. Parsonage MJ, Turner JWA. The shoulder-girdle syndrome. *Lancet* 1948; 1:973 978.

Paliativos

80/1658. Susceptibilidad individual genéticamente determinada a la metadona

AUTORES:

(1) Klusova, Elena; (2) de Miguel Sánchez, Cristina; (3) Gómez Gascón, Tomás.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Guayaba. Hospital 12 de Octubre. Madrid.; (2) Médico de Familia. Equipo de Soporte de Atención Domiciliaria (ESAD) Espronceda. Madrid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Guayaba. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer 81 años fumadora de 1-2 paquetes/día desde hace más de 60 años, EPOC. Carcinoma epidermoide de pulmón (LSD) estadio IIIA, tratada con QT y RT paliativa, actualmente en progresión. Presenta episodios de dolor incidental tipo calambre en hemitorax derecho de características neuropáticas, con una Escala Verbal Numérica (EVN) de 8 y dolor neuropático tipo hormigueo y quemazón en manos y pies secundaria al tratamiento con Carboplatino con EVN de 7.

Exploración y Pruebas Complementarias

*Dada de alta por el Equipo de Soporte Hospitalario de Cuidados Paliativos para el seguimiento por Equipo de Soporte Atención Domiciliaria (ESAD) con tratamiento analgésico con Oxidodona de liberación prolongada (Oxicontin) 20mg/12h y Oxidodona de liberación normal (Oxinorm solución oral) 8mg(0,8ml) si dolor.

*Una vez fuera del ámbito hospitalario, en vista de la somnolencia intensa, Oxidodona ha descendido a 15mg/12h, y los rescates a 0,7ml con asociación de Pregabalina 75mg/24h para optimización del control del dolor neuropático.

*Pese a que no se consiguió el control de todo satisfactorio del dolor anteriormente descrito y a pesar de la disminución de la dosis de oxidodona la somnolencia ha persistido lo que no ha permitido el ascenso de cantidades de Pregabalina y sugirió el paso a la rotación de Oxidodona a la Metadona 5 mg/8h y Sevredol 5mg si dolor.

*Al rotar a metadona la paciente ha presentado un cuadro de 3 días de 3 vómitos diarios y nauseas persistentes refractario al tratamiento con Metoclopramida 10mg/6 h subcutáneo, que tras descartar otras causas intercurrentes del mismo, se consiguió remitir solamente al suspender la metadona sustituyéndolo de nuevo por oxidodona.

Juicio Clínico

El objetivado cuadro de náuseas y vómitos causados por la metadona resulta ser debido a un fenómeno llamado Susceptibilidad individual a los opioides genéticamente determinada.

Diagnóstico Diferencial

no requerido por el objetivo del caso.

Comentario Final

En la actualidad no se puede determinar con exactitud diferencias en cuanto a eficacia, ni a efectos secundarios entre oxidodona, morfina, hidromorfona o metadona, que junto con otros opiáceos constituyen el pilar del tratamiento del dolor oncológico moderado-severo. En la práctica los pacientes oncológicos tratados con estos fármacos pueden presentar desequilibrio entre analgesia y efectos adversos tal como: 1- dolor controlado en presencia de efectos adversos intolerables, 2- dolor no controlado con efectos adversos limitantes derivados del incremento de la dosis del opioide, 3- dolor no controlado con el aumento continuo de morfina, oxidodona o hidromorfona, pero sin aparición de efectos adversos. Varias estrategias terapéuticas han sido propuestas para el tratamiento de estas situaciones, entre las cuales la indicación firme es de rotar el opioide debido esa susceptibilidad individual genéticamente determinada. El presente caso muestra los vómitos como efecto secundario al rotar a metadona lo que exige una nueva rotación.

Bibliografía

1. Nicholson AB. Metadona para el dolor por cáncer (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.biblioteca-cochrane.com/BCPGetDocument.asp?SessionID=7473634&DocumentID=CD003971>
2. Caraceni A. Use of opioid analgesics in the treatment of cancer pain: evidence-based recommendations from the EAPC. *Lancet Oncol*. 2012 Feb; 13(2): e58-68. doi: 10.1016/S1470-2045(12)70040-2. Review.
3. otros

Urgencias

80/126. Odinofagia a estudio. A propósito de un caso.

AUTORES:

(1) Lucas Gutiérrez, Milagros; (1) Donoso Fernández, María; (2) Mora Monago, Rocío; (3) Muñoz Sanz, Macarena; (1) Carretero Villanueva, María; (1) Martínez Álvaro, Sandra; (1) Saldaña Taquiere, Briget.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando. Badajoz; (2) Servicio de Radiología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Roque. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 48 años que acude a urgencias por presentar odinofagia, con irradiación hacia el oído derecho de tres semanas de evolución. Además, en los últimos días se acompaña de disfagia a sólidos pero no a líquidos, sin presentar pérdida de peso ni hematemesis ni fiebre. Entre los antecedentes personales destaca el consumo de alcohol y tabaco, en tratamiento actualmente por la unidad de conductas adictivas. Ante los hallazgos anteriormente descritos, se avisa al otorrinolaringólogo de guardia para valoración. Se le realiza fibroscopia y toma de biopsia ese mismo día, citándose posteriormente para TAC cervico-torácico. Se informa como carcinoma epidermoide de amígdala, estadificándose como T3N0M0 e iniciándose posteriormente tratamiento con quimio/radioterapia.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física destaca una lesión ulcerada extensa en amígdala derecha, extendiéndose hacia el paladar blando pared posterior de faringe y base de la lengua. En la fibroscopia sólo se visualizan lesiones leucoplásicas en ambas cuerdas vocales, las cuales presentan buena movilidad. Se le realiza TAC de cuello y tórax con contraste; presentando una tumoración en región amigdalina derecha que afecta a pilar amigdalino anterior y trigono retromolar ipsilateral. Se extiende cranealmente afectando de forma extensa al paladar blando y úvula, sobrepasando la línea media. Además afecta a la pared posterior de la mitad derecha de la orofaringe que se observa engrosada. Presenta adenopatías en cadenas ganglionares yugulares superiores (nivel III A), de unos 10 mm de eje corto. La laringe, la glándula parótida y submaxilar, el tiroides y tórax no presentan hallazgos patológicos. Se realiza una biopsia de la amígdala derecha, siendo la anatomía patológica de carcinoma epidermoide infiltrante.

Juicio Clínico

Carcinoma epidermoide amígdala derecha T3N0M0

Diagnóstico Diferencial

Sífilis. Tuberculosis. Angina de Vincent. Agranulocitosis. Linfoma. Hiperplasia folicular. Absceso intracriptico. Papiloma amigdalino. Neurilemoma amigdalino. Hemangioma cavernoso de amígdala. Cáncer de orofaringe.

Comentario Final

Los tumores de amígdala suelen ser tumores silentes, lo cual conlleva que el paciente acuda a consulta en estadíos avanzados, empeorando notablemente las posibilidades de curación; por ello lo deseable es la promoción de campañas de prevención dirigidas a la población de riesgo, fumadores y bebedores importantes.

Bibliografía

1. Raboso García- Baquero E, Navas Molinero C. Carcinoma de amígdala. Formación Médica Continuada en Atención Primaria. 2001; 08:496.
2. Lacosta JL, Calzada G, Infante JC, Ramelle-Gomara E. Cáncer de la región amigdalina. Estudio retrospectivo y revisión de la literatura. Acta Otorrinolaringol Esp. 2001; 52:33-37.
3. Llorente Pendás JL, Álvarez Marcos C, Nuñez Batalla F. Otorrinolaringología. Manual clínico. Editorial Panamericana. 2012; 49:419-426.
4. González I, Nazar G, Callejas C, Arredondo M, Nilsen E. Tumores amigdalinos: Aspectos clínicos e histopatológicos. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello. 2004; 64:223-229.

80/334. ¿Interpretamos bien la radiografía de abdomen?

AUTORES:

(1) Martínez Díez, María; (1) Montoya Sáenz, Raquel; (2) Sáenz Abad, Daniel; (1) Baquer Sahún, Cristina Ana; (1) Hernández Marcos, Alba; (1) Puertas Erauso, Paula; (1) Domínguez Lenogue, Sonia; (1) Ochoa Zarzuela, Diego; (3) Ruiz Felipe, María; (1) Trivez Valiente, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda Área 3. Zaragoza; (2) Médico de Urgencias. Centro de Salud Bombarda Área 3. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda Área 3. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Presentamos dos casos similares atendidos en un mes en nuestra consulta. Paciente 1: mujer de 47 años intervenida de adenocarcinoma de sigma que acude a Urgencias en el 8º día postoperatorio por dolor abdominal y estreñimiento siendo dada de alta de Urgencias tras descartar complicaciones mediante Rx y analítica. Paciente 2: mujer de 58 años intervenida 6 días antes de apendicitis aguda en una Clínica Privada.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente 1: tras el alta de Urgencias acude a nuestra consulta por persistencia de los síntomas. Está apirética y el abdomen muestra distensión, timpanismo sin irritación peritoneal y aumento del peristaltismo. Revisamos la Rx de abdomen realizada en Urgencias el día anterior apreciando una imagen radioopaca intraabdominal compatible con material textil quirúrgico (gasa)(Figura 1). Derivamos de nuevo a Urgencias para reevaluación. Paciente 2: acude a nuestra consulta tras el alta de Cirugía de la Clínica Privada mostrando dolor a la palpación en hemiabdomen derecho y afectación general. Solicitamos Rx de abdomen urgente

para descartar neumoperitoneo descubriendo la presencia de material textil radioopaco de gran tamaño en abdomen (Figura 2) por lo que derivamos al Hospital.

Juicio Clínico

Cuerpo extraño intraabdominal (probable material textil de quirófano)

Diagnóstico Diferencial

Tumoración abdominal

Cuadro suboclusivo adherencial

Dehiscencia de sutura quirúrgica

Infección de herida

Perforación de víscera abdominal

Comentario Final

el material textil alojado en el organismo tras una intervención se conoce comúnmente como “textiloma” o “Gossypiboma” (*Gossypium* (algodón) y boma (oculto). La localización más frecuente es intraabdominal. Es una complicación infrecuente de la cirugía (1/1000 intervenciones) pero puede ser fatal. Los casos reportados son infrecuentes por la repercusión médico legal que tiene. Ocurre más frecuentemente en intervenciones urgentes y pacientes obesos. Aunque el error humano es imposible de erradicar, puede minimizarse cumpliendo los protocolos intraoperatorios (contaje de gasas). La clínica que provocan puede ser muy inespecífica o florida y puede aparecer precozmente o años después de la intervención. Ésto depende de la localización y de la respuesta del organismo al “textiloma”(reacción exudativa con formación de absceso o reacción fibrótica con formación de pseudomasa). Al ser un material radiomarcado, una simple radiografía de abdomen puede detectarlo por lo que su interpretación minuciosa y sistemática tiene una gran rentabilidad y debe ser exigible a cualquier clínico. La retirada precoz del material evita complicaciones como fístulas, infecciones, etc...En nuestras pacientes se confirmó la presencia de material textil en la cavidad abdominal mediante TC (Figuras 3 y 4). En la paciente 1 dicho material se encontraba dentro de la luz del colon al nivel de la anastomosis por lo que pudo ser extraído mediante colonoscopia mientras que la paciente 2 precisó laparotomía urgente con drenaje de absceso gigante, apreciando resolución en TC posterior (Figura 5).

Bibliografía

1. Kataria S, et al. Postoperative adhesive intestinal obstruction from Gossypiboma. *Ann Med Health Sci Res.* 2012 Jul;2(2): 206-8
2. Lata I, et al. Gossypiboma, a rare cause of acute abdomen: A case report and review of literature. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2011 Jul;1(2): 157-60

80/401. Dolor de espalda, más allá de la radiculopatía y hernia discal.

AUTORES:

(1) Hernández Marcos, Alba; (2) Ruiz Felipe, María; (3) Sierra Bergua, Beatriz; (3) Sáenz Abad, Daniel; (2) Martínez Díez, María; (2) Lahoza Pérez, María del Carmen; (2) Jordán Domingo, Marta; (2) Puertas Erauso, Paula; (2) Baquer Sahún, Cristina Ana; (2) Trívez Valiente, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Salud Zaragoza 3. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Salud Zaragoza 3. Zaragoza; (3) Médico de Urgencias. Área de Salud Zaragoza 3. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

CASO1: Varón 53 años. Antecedentes médicos de hipertensión y cardiopatía isquémica. En tratamiento con clopidogrel. Valorado por médico de cabecera por cuadro brusco y sin traumatismo previo de dolor lumbar seguido de paresia progresiva de extremidades inferiores.

CASO2: Varón 72 años. Antecedentes médicos de hipertensión arterial y diabetes. Sin tratamiento antiagregante o anticoagulante. Valorado por médico de cabecera por aparición en reposo de dolor cervical irradiado a brazo izquierdo y posterior paresia del mismo. Antecedentes de cervicalgia de repetición.

CASO3: Mujer 81 años. Antecedentes médicos de hipertensión, fibrilación auricular paroxística e ictus cerebral. Tratada con acenocumarol. Valorada por médico de cabecera los días previos por dolor lumbar sin traumatismo. Acude a su médico por intenso dolor lumbar y disestesia en extremidades inferiores de predominio derecho.

Exploración y Pruebas Complementarias

CASO1: Exploración neurológica: nivel sensitivo D8, plejía y anestesia de extremidades inferiores, abolición de reflejos osteotendinosos y Babinsky bilateral.

RMN (Figura1)hematoma epidural D6-D10 con compresión medular

CASO2: Exploración neurológica: plejía en extremidad superior izquierda. Reflejos osteotendinosos abolidos. Hipoestesia en extremidades inferiores.

RMN (Figura2)hematoma epidural C2-D4 posterior e izquierdo con desplazamiento medular.

CASO3: hematoma en glúteo derecho. Paresia de extremidad inferior derecha y disestesia bilateral.

RMN (Figura3)hematoma epidural posterior y posterolateral derecho situado entre D9-L2. Hemangiomas vertebrales L3-L5

Juicio Clínico

HEMATOMA EPIDURAL ESPONTÁNEO

Diagnóstico Diferencial

La serie de casos obligan a realizar diagnóstico diferencial con otros procesos neurológicos (radiculopatías, lesiones neoplásicas ocupantes de espacio, abscesos, mielitis), isquemia cerebral o patología de gran vaso (dissección aorta).

Comentario Final

La valoración de pacientes con “dolor de espalda” por parte del médico de familia es muy frecuente. Se presentan tres casos de hematoma epidural espontáneo (HEE) por ser una patología infrecuente y que por su sintomatología inicial puede confundir otros procesos de menor gravedad. En estos casos, la pericia del médico es esencial para un correcto diagnóstico y precoz tratamiento.

El HEE tiene etiología desconocida hasta en el 40% de los casos. Suele ser más frecuente en varones. Su localización más frecuente es la columna cervical y torácica. El síntoma común a todos los casos es el dolor y déficits motores. El diagnóstico es mediante técnica de imagen

(RMN, TC) y el tratamiento es quirúrgico, siempre que exista compresión medular, que debe ser precoz ya que el pronóstico dependerá de la extensión neurológica y el tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas hasta la descompresión.

Bibliografía

1. Marco A. Cañete-Prette, Mario Martínez Galdámez, Andrés Alcázar, Delia Viñas, M. Ángeles Aranda. Hematoma epidural espontáneo una causa infrecuente de dolor cervicodorsal. Unidad de Neurorradiología. Servicio de Neurocirugía. Fundación Jiménez Díaz. Madrid. Revista de Neurología 2012,54 (6)
2. Hyo-Jeong Seon, Min-Keun Song, Jae-Young Han, In-Sung Choi, Sam-Gyu Lee. Spontaneous cervical epidural hematoma presenting as Brown-Sequard Syndrome following repetitive Korean traditional deep bows. Department of Physical and Rehabilitation Medicine. Chonnan National University Hospital. Ann Rehabil Med. 2013 February; 37(1):123-126

80/439. Sensación de inestabilidad: síntoma de alarma de metástasis cerebral.

AUTORES:

(1) Girón Estrada, Vanessa; (2) Sesam Méndez, Cyntia Anabella; (3) Tejeiro Rico, Mónica Liliana; (4) Jilaveanu, Corina Maria; (4) Racareanu, Angelica; (3) Yañez Herbas, Gonzalo Raúl; (5) Urdaz Hernández, Martha; (5) Muñoz Cifuentes, Pablo; (5) Alonso Alcañiz, Marta; (5) Montesa Lou, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Calatayud Norte. Calatayud. Zaragoza; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Ernest Lluch. Calatayud. Zaragoza; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Ernest Lluch. Calatayud. Zaragoza; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Ernest Lluch. Calatayud. Zaragoza; (5) Médico de Familia. Hospital Ernest Lluch. Calatayud. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer, 46 años. Antecedentes de Ca ductal infiltrante de mama (QT de inducción en 2011, mastectomía radical modificada mama izquierda y posterior cirugía plástica reparadora de ambas mamas 2012)

Actualmente: Alprazolam. Lormetazepam.

Remitida por su MAP por mareos e hipotensión hace 4 horas. Sudoración profusa, vómitos y malestar general. Durante el episodio ha perdido fuerza en EESS.

Desde hace 20 días inicio con mareos e inestabilidad que según la Rehabilitadora se trataba de una contractura muscular cervical, por lo que le pauta tratamiento con Betahistina 8mg, la paciente lo dejó de tomar por no encontrarse mejor. Días posteriores sensación de inestabilidad, desvanecimiento con caída al suelo, mareos y pérdida del conocimiento de segundos de duración con recuperación espontánea. Acude a su MAP quien le pauta Sulpirida que suspendió a los 4 días por urticaria. Vista por ORL para valoración por vértigos. El día de ayer y hoy mareos, sofocos, calor corporal, vómitos y pérdida

de fuerza en ambos brazos, rigidez y mirada perdida de segundos de duración con recuperación espontánea, sin pérdida del conocimiento ni desorientación.

A su llegada a urgencias Asintomática, conciente y orientada.

Exploración y Pruebas Complementarias

En urgencias: T/A: 127/83 Conciente, orientada en tiempo, espacio y persona. Receptiva y perceptiva. Glasgow 15. Pupilas isocóricas fotorreactivas. No alteraciones del lenguaje. Pares craneales normales. Fuerza en EESS 5/5. Fuerza en EEII 5/5. Sensibilidad superficial y profunda normal. Dismetria prueba dedo-nariz izquierda. Estabilidad y marcha sin objetivar alteraciones. No signos de irritación meníngea.

glucosa 99, urea 27, creatinina 0.56, Na 138, PCR 0.25, Hb 14, Ht 42.6, leucocitos 9.45(N 76.3%).

ECG: RS a 85 lpm

TAC cerebral: Se evidencian dos lesiones nodulares en hemisferio cerebeloso derecho con realce periférico de 12 y 25mm con edema perilesional y efecto masa sobre el cuarto ventrículo. Imagen nodular de similares características de 15mm en lobulillo occipital izquierdo.

Juicio Clínico

Tras un intervalo de 12 meses de la finalización de tratamiento la paciente presentó recidiva cerebral múltiple, confirmado por resonancia magnética y PET-TAC, sin enfermedad metastásica tumoral en otras localizaciones. Ha recibido radioterapia holocraneal sin presentar signos de empeoramiento clínico. Diagnóstico final:

1. Metástasis cerebral (primario de mama)

Diagnóstico Diferencial

1. Sincope
2. Vértigos vestibulares centrales
3. Epilepsia

Comentario Final

Las metástasis cerebrales son la neoplasia intracraneal más frecuente en adultos, representando el 40% de los tumores intracraneales. Los tumores que con mayor frecuencia originan metástasis cerebrales son los carcinomas de pulmón, mama y tubo digestivo.

Presentamos el caso de una paciente diagnosticada de carcinoma ductal infiltrante de alto grado nuclear, mal diferenciado y que no sobreexpresa receptores hormonales ni HER2, siendo el estadio clínico uT2N1M0 (triple negativo). Esta forma es la más frecuente y constituye un 80% de todos los casos.

La supervivencia libre de metástasis cerebrales en el triple negativo es significativamente más corta en comparación con los tumores con receptores hormonales positivos.

Bibliografía

1. Graña L, Santamaría N, Yus M, Méndez R. Metástasis cerebral calcificada. Radiología. 2007;49(5): 335-7
2. Braña-Marcos B, Carrera-Martínez D, De la Villa-Satoveña M, Vegas-Pardilla E. Supervivientes de cáncer de mama: calidad de vida y diagnósticos prevalentes. Enfermería clínica. 2012;22(2): 65-75
3. Arroyo Yustos M, Martín Angulo M, López Gonzales JL, Molina Villaverde R. Cáncer de mama metastásico. Medicina. 2009;10(24): 1636e1-e3

80/965. Absceso del deltoides.

AUTORES:

(1) Ramírez Soriano, Adolfo; (2) Guzmán Bolívar, María del Pilar; (3) Ocaña Rodríguez, Juan Daniel; (4) Cabeza Rodríguez, Enrique; (5) Marín Tamayo, Eduardo; (6) Alegre Ramos, María Ángeles; (6) Alfonso Venzalá, Inmaculada; (7) Villanueva Martínez, María José.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras. Cádiz.; (2) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras. Cádiz.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras. Cádiz.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Alcalá de los Gazules. Alcalá de los Gazules. Cádiz.; (5) Traumatólogo. Hospital Punta Europa. Algeciras. Cádiz.; (6) Traumatóloga. Hospital Punta Europa. Algeciras. Cádiz.; (7) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 25 años de edad que acude a urgencias hospitalarias con fiebre, astenia e inflamación de hombro derecho de 7 días de evolución en el contexto de un cuadro catarral. Pareja conviviente con proceso catarral actual en fase de resolución. La fiebre cede con antitérmicos parcialmente pero se eleva hasta 40°C en varias ocasiones y el hombro derecho lo encuentra inflamado. Niega consumo de tóxicos, alergias medicamentosas, antecedentes clínicos, episodios previos similares e intervenciones quirúrgicas previas. Trabaja actualmente como vendedor de suplementos para culturistas y es asiduo usuario de gimnasio.

Tras la obtención de las pruebas complementarias se cursó una RMN urgente a su ingreso por Traumatología y con el diagnóstico se ingresó en dicho servicio, donde se drenó quirúrgicamente a nivel deltoideo en dos ocasiones, además de antibioterapia inicialmente empírica (ceftriaxona + vancomicina + cloxacilina) y desde el día 5 según el antibiograma (vancomicina + clindamicina). Una vez realizada la técnica quirúrgica, el paciente reconoció haberse administrado días previos anabolizantes vía subcutánea, clave en la reestructuración del caso y el abordaje.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración otorrinolaringológica y cardiopulmonar fueron normales. El cuello no presentaba adenopatías. En la exploración física se apreciaron signos inflamatorios a nivel de hombro derecho, con tumefacción, rubor y calor, y dolor a la palpación profunda, y una limitación funcional parcial del mismo. En la bioquímica PCR de 13.09, una CK-total y mioglobina en rango de normalidad. En el hemograma leucocitosis de 16.000 con una neutrofilia de 13.14 en valor absoluto. En la coagulación fibrinógeno de 1287.8 con tiempos e INR en rango. En la radiografía de hombro se intuyen espacios intramusculares sobre deltoideos de forma irregular que posteriormente la RMN confirmó como varias regiones abscesificadas sobre el

deltoideos. El hemocultivo posteriormente aisló en medios aerobio y anaerobio *S. aureus*. El urocultivo y el EKG, normales.

Juicio Clínico

Absceso deltoideo derecho por *S. aureus* como consecuencia de la administración vía subcutánea de anabolizantes.

Diagnóstico Diferencial

Monoartritis glenohumeral, tendinitis deltoidea / bicipital no traumática.

Comentario Final

La anamnesis, a pesar de la diversidad de pruebas complementarias a nuestra disposición, sigue teniendo el mismo papel primordial en el acto médico. Para que ésta sea lo más amplia posible es fundamental una buena entrevista clínica y una buena relación médico-paciente que facilite la eliminación de barreras comunicacionales entre ambos.

Bibliografía

1. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de Medicina de Urgencias: guía diagnóstica y de protocolos de actuación. 4ª edición Madrid: Elsevier; 2010;
2. Mensa Pueyo J, Gatell Artigas JM, et al. Guía de terapéutica antimicrobiana. Antares. Edición 2011

80/1229. ¿Y si no es Fibromialgia?

AUTORES:

(1) Rodríguez, Heidi; (1) Correcher Salvador, Zaira; (2) García García, José Ignacio; (3) Ventura Pérez, María; (4) Peña Forcada, Enrique; (5) Domingo Regany, Emili; (5) Marti Edo, Agustín; (5) Monforte Gilabert, Gemma.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almassora. Castellón; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Almassora. Castellón; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almassora. Castellón; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Pio XII Almassora. Castellón; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Almassora. Castellón.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 38 años, que acude a urgencias remitida desde su Centro de Salud, por cuadro de vómitos de aproximadamente 2-3 días de evolución de contenido alimentario en número de 4-5 ocasiones autolimitados, acompañados de intolerancia alimenticia, pirosis, estreñimiento y sensación de plenitud. Refiere además que en los últimos meses presenta aumento de fatiga en sus actividades cotidianas, astenia y dificultad a la deambulación; acompañado de hiperpigmentación en zonas fotoexpuestas (cara, brazos, manos y codos), pérdida de unos 3-4 kilos en 2 meses y sensación distérmica. No refiere cuadro catarral, ni otra sintomatología acompañante.

No alergias medicamentosas conocidas. No hábitos tóxicos. Como antecedentes, Fibromialgia; síndrome Ansioso-Depresivo.

Medicación habitual: Alprazolam 0,5mg/24 horas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Regular estado general, consciente, orientada, leve palidez cutánea con hiperpigmentación en: cara, codos, dorso y pliegue de ambas manos.

Tensión arterial: 85/64 mmHg; Frecuencia: 70-80 lpm; Afebril; Saturación basal O₂ 98%.

Auscultación cardio-pulmonar: Normal

Abdomen: Normal

Neurológica, sin focalidad.

Miembros inferiores normales.

En analíticas destaca: Na⁺ 127mmol/l; K⁺ 5,2mmol/l; PCR: 21.3mg/l.

Rx tórax: Arco aórtico derecho. No otros hallazgos.

Juicio Clínico

Probable Insuficiencia suprarrenal primaria

Diagnóstico Diferencial

Insuficiencia suprarrenal secundaria. Síndrome poliglandular autoinmune tipo 2. Fibromialgia,

Comentario Final

Dada la sospecha clínica se comenta caso con servicio de medicina interna quienes deciden su ingreso para completar estudio; una vez en planta se realizan pruebas complementarias: TAC toraco-abdomino-pélvico que informa: Arco aórtico la derecha (conocido). No adenopatías mediastínicas, no lesiones en parénquima pulmonar sugestivas de malignidad. Hígado, vesícula biliar, páncreas, ambos riñones y glándulas adrenales normales. No adenopatías retroperitoneales ni mesentéricas. Región pélvica sin alteraciones significativas.

Analíticas: Cortisol plasmático basal: 4,8 µg/dl. FSH 5.1 UI/l. LH 7.8 UI/l. Prolactina 86.4 ng/ml. GH: 0.577 ng/ml. Estímulo ACTH: 1800 pg/ml. Cortisoluria 5.8 µg/dl. Autoinmunidad: Negativa.

Una vez confirmado el diagnóstico y tras mejoría clínica de la paciente, se decide alta hospitalaria con el siguiente tratamiento: Hidrocortisona 20mg a las 9:00 horas y 10mg a las 17:00 horas. En situación de estrés o fiebre se debe duplicar la dosis. Continuar con su medicación habitual. Seguimiento evolutivo en CCEE Endocrinología.

Insuficiencia suprarrenal primaria: Se debe a la ausencia o destrucción de las glándulas suprarrenales o a una hiperplasia adrenal congénita, con aumento compensador de ACTH y clínica inespecífica: astenia, anorexia, pérdida de peso, náuseas y vómitos, hipotensión ortostática, hipoglucemia, pérdida de la libido, hiponatremia e hiperpigmentación (Deficit gluco-mineralocorticoide).

Bibliografía

1. Medicina interna de Harrison 17ª Edición. Manual diagnóstico y terapéutica medica 12 de octubre 7ma edición.

80/1571. Mieloma múltiple en paciente que consulta en Atención Primaria por disnea y edemas persistentes.

AUTORES:

(1) Cuadrado Rouco, Carmen; (2) Tejada Sorados, Renzo Marco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Alpes. Hospital Ramón y Cajal. Madrid; (2) Médico residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer, 67 años. Hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, no alergias. Consulta por disnea y edemas de miembros inferiores de 6 meses de evolución que han ido empeorando. En ese momento es atendida en Urgencias, Urea: 71; Creatinina: 1,9; Tasa de filtración Glomerular (TFG): 27 ml/min, BNP: 252; TAC de tórax compatible con EAP. Básico de orina: Proteínas: 30-100 mg/dl. Tratada con furosemida. Remitida a Primaria, donde se realiza historia clínica exhaustiva y solicitamos analítica con hemograma, bioquímica, iones, pruebas de función hepática, serología para hepatitis B, C y VIH, factor reumatoide, ANA, e inmunoglobulinas, examen de orina y radiografía de tórax. Se aumenta dosis de diurético. A la vista de los resultados: urea: 60 ; Cr: 3,1; TFG: 60 ml/min (resto pendiente), se deriva al servicio de Urgencias, siendo ingresada en la planta de Medicina Interna.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tª: 36.6°C T. A: 143/80 FC: 60 lpm FR: 18. Auscultación pulmonar: hipoventilación generalizada, crepitantes basales izquierdos. Auscultación cardiaca: soplo sistólico II/IV en borde esternal izquierdo y ápex irradiado a axila. Abdomen sin hallazgos. Edemas con fovea bimalear. Durante el ingreso se realizó: proteinograma sérico (totales y fraccionadas), complemento, detección pico monoclonal. Inmunofijación: IgG, IgA, cadenas ligeras libres. Orina: proteinuria de 24 hr, ASLO, ANA, ANCA, serología virus hepatitis y VIH, TAC tórax, Ecocardiografía. Resultados: hipoalbuminemia 2,4 mg/dl, proteinuria rango nefrótico no selectiva, inmunoglobulinas en sangre bajas sin pico monoclonal, osteopenia difusa en TAC de tórax y miocardiopatía restrictiva con FE 56% en ecocardiografía. Se amplía estudio con: Proteinuria de 24 horas y electroforesis con inmunofijación, resultando cadenas ligeras (Bence-Jones), en sangre cadenas ligeras libres y serie ósea con lesiones líticas puras en húmero. En biopsia de medula ósea: MM. Pendiente aún de valoración de insuficiencia cardiaca (sospecha de amiloidosis).

Juicio Clínico

Mieloma múltiple (MM) con afectación renal (síndrome nefrótico), Insuficiencia cardiaca a estudio.

Diagnóstico Diferencial

Síndrome nefrótico: Glomerulonefritis primaria, secundaria: Amiloidosis, Sarcoidosis, Neoplasias, fármacos. Insuficiencia cardiaca a estudio.

Comentario Final

La realización de una buena historia clínica y la solicitud de pruebas auxiliares es de gran importancia a la hora de determinar la severidad del compromiso de un paciente, sobre todo cuando no ha habido mejoría con el tratamiento inicial y aún no se tiene un claro diagnóstico.

Bibliografía

1. Esteban Giner, M. J. , Giner Galvañi, V. , Prats Hernández, J. L. , Llopis Martínez, F. , Cortés i Pérez, P. J. , & Castejón Esteban, J. (2013). Aportación al continuo asistencial de una consulta de conexión con atención primaria coordinada con internistas. SEMERGEN-Medicina de Familia.

2. Martínez Mateu J. G. , Losada González G. P. , Munar Vila M. A. , Uriol Rivera M. , Gómez Marqués G. , Tugores A. C.. Mieloma múltiple, hipercalcemia severa, insuficiencia renal aguda y fallo multiorgánico por calcinosis. *Nefrología (Madr.)* 2011; 31(2):233-234.
3. Peña O Camila, Intriago B Marvila, Gray H Ana María, Cabrera C María Elena. Primary amyloidosis associated with multiple myeloma and renal failure: Case report. *Rev. méd. Chile*
4. Palma R Carmen Luz, Grünholz G Daniela, Osorio S Guido. Clinical features of patients with the pathological diagnosis of amyloidosis. *Rev. méd. Chile.* 2005 Jun; 133(6): 655-661.
5. Amiloidosis. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, Volume 11, Issue 34, Pages 2065-2075*

Dermatología

80/1046. Dermatomiositis juvenil.

AUTORES:

(1) Vázquez Gómez, Natividad; (2) Jiménez Borillo, M^a Elena; (2) Gómez Vives, Belén; (3) Tárrega Porcar, M^a Lledó.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Rafalafena. Castellón.; (2) Médico Residente de 4o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rafalafena. Castellón.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rafalafena. Castellón.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 14 años que presenta lesiones cutáneas eritemato-descamativas pruriginosas en tronco, manos y pies (afectación palmar) de 1 mes de evolución. Refiere debilidad muscular proximal, mialgias a este nivel y artralgias en muñecas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Lesiones cutáneas eritemato-descamativas que predominan en prominencias óseas (rodillas, codos, articulaciones metacarpofalángicas) con eritema periungueal y calcificaciones en pulpejos. Adenopatías palpables cervicales de características inflamatorias. Exploración Neurológica: PC conservados y simétricos, reflejos presentes, balance proximal 4/5 en extremidades.

Analítica básica con resultado reseñable de enzimas hepáticas algo elevadas y enzimas musculares aumentadas. Se decide remitir a Consulta de alta resolución (CARE) para completar estudio con la sospecha de probable Dermatomiositis Juvenil. Desde allí se solicita:

Analítica: GOT, GPT, LDH Y CPK elevadas

SEROLOGÍA, ECOGRAFIA Y ECOCARDIOGRAMA: Sin hallazgos patológicos. EMG: No se solicita por edad del paciente.

TAC TORÁCICO-CERVICAL: Múltiples adenopatías axilares y cervicales bilaterales menores de 1 cm

RMN Cuádriceps y cintura escapular: Alteración extensa, bilateral y generalizada de la intensidad de señal de las masas musculares de trapecio y supraespinoso, deltoides,

tríceps y de manera muy significativa bíceps braquial de predominio izquierdo. Vasto lateral, obturadores, recto anterior femoral y bíceps femoral, musculatura aductora con predominio de aductor mayor, que se manifiesta con hiperintensidad generalizada que confiere un aspecto parcheado en secuencias T2, a la vez que asocia componente de edema intermuscular más evidente en compartimento femoral posterior rodeando de forma muy significativa el bíceps femoral izquierdo y recto interno en ambos muslos (signo del halo) que asocia un discreto edema subcutáneo.

Se inicia tratamiento con Corticoides con mejoría de la debilidad muscular y disminución de las enzimas musculares.

Juicio Clínico

DERMATOMIOSITIS JUVENIL

Diagnóstico Diferencial

Miositis infecciosas (Víricas y Parasitarias)

Miopatías primarias: - Miopatías congénitas estructurales, Miopatías metabólicas, Distrofias musculares

Miopatías endocrinológicas: Hipotiroidismo, S. Cushing...

Enfermedades neurológicas: polineuritis...

Enfermedades del tejido conjuntivo: LES, Esclerodermia

Comentario Final

La Dermatomiositis Juvenil es una enfermedad multisistémica de etiología desconocida caracterizada por inflamación no supurada del músculo estriado y piel, que cursa con debilidad muscular simétrica, rash y aparición tardía de calcinosis. Se caracteriza por debilidad muscular simétrica de predominio proximal acompañado de rash cutáneo de predominio en cara y cuello (eritema heliotropo y pápulas de Gottron). Otras manifestaciones acompañantes son artritis simétrica, dolor abdominal, defectos en la conducción cardíaca, neumonitis y neumonía...El diagnóstico se establece ante la presencia de manifestaciones dérmicas características, debilidad muscular proximal y elevación de enzimas musculares (CPK, GOT, GPT, LDH) en ausencia de datos de laboratorio correspondientes a LES o Enfermedad mixta del tejido conjuntivo. El tratamiento va dirigido a frenar el sistema inmunológico y la inflamación. Se recuperará la fuerza muscular aunque hay casos que no responden a la terapia habitual que son los corticoides (Prednisona o Deflacort) y necesitan medidas más agresivas con inmunosupresores.

Bibliografía

1. MP Pascual, F Montes de Oca - *Acta Pediatr Esp*, 200260:583-95.19 - aeped. es
2. Tarifa Rodríguez Walter R. , Claros Arispe Cinthia, Lizarazu Castedo Maria del Pilar. REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO DE DERMATOMIOSITIS JUVENIL (DMJ). *Rev. méd. (Cochabamba)*. 2007
3. Pandolfo S, Caggiani M, Rubio I. Dermatomiositis juvenil. : A propósito de un caso con grave compromiso multisistémico. *Arch. Pediatr. Urug.* 2005 Dic

Ecografía

80/1248. Vejiga Vergonzosa: A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Moreno Rodríguez, Wendi Elisabeth; (2) Navarro Claros, Estefan Andrés; (3) Ruiz Serrano, Antonio Lorenzo; (4) López Tejada, Eduley.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Ciudad Real III; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Ciudad Real II; (3) Médico Especialista de Medicina Familiar y Comunitaria. Tutor de Residentes. Centro de salud Ciudad Real III.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Ciudad Real I.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 9 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que acude acompañada de sus padres refiriendo dolor abdominal de aproximadamente 8 horas de evolución, localizado en flanco izquierdo, de inicio insidioso, espasmódico con discreta irradiación hacia FII, que parece atenuarse con el cambio de posición, aumentar con la presión, y sin otra sintomatología acompañante. Al momento del interrogatorio la paciente refiere dolor abdominal leve a moderado.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración Física: BEG, consciente y orientada. Piel y mucosas hidratadas y normocoloreadas. No rigidez de nuca, no signos meníngeos.

CyC: No adenopatías, exploración de boca y faringe anodina. Tórax: AC: rítmico, no se auscultan soplos. AP: MV conservado.

Abdomen: RHA +. Blando, depresible pero doloroso a maniobras de palpación profunda a nivel de hipogastrio y flanco izquierdo. No signos de peritonismo. Se palpa masa en hipogastrio, de borde liso, dolorosa a la palpación. Puño-percusión renal negativa.

Extremidades: No Edemas

Pruebas Complementarias: Examen de Orina: sin hallazgos patológicos

Ecografía Abdominal: Imagen anecoica en hipogastrio, sin LOEs, compatible con Globo Vesical, con un volumen de orina calculado de 1300 cc. Pequeña pielectasia renal bilateral. Evolución: La paciente permanece estable y poco sintomática durante su estancia en urgencias de Puesto de Atención Continuada. Trás hallazgo en estudio ecográfico realizado por el médico de atención primaria, se le pide a la paciente que pase al servicio para intentar diuresis, evaluando la posibilidad de sondaje en caso de fracaso. Sorprendentemente la paciente consigue diuresis de aproximadamente 1000 ml, quedando asintomática al momento.

Juicio Clínico

Paruresis o síndrome de Vejiga Tímida

Diagnóstico Diferencial

Estenosis uretral, masas urinarias o ginecológicas, infección urinaria, fármacos.

Comentario Final

La paruresis se define como la imposibilidad o dificultad de orinar en lugares públicos o en situaciones en las que otras personas están o pudieran estar presentes¹. Se considera una fobia social que condiciona y limita la vida cotidiana del afectado porque la necesidad de disponer de un baño seguro restringe los movimientos cotidianos, independientemente del grado de afección. El tratamiento incluye fármacos, terapia conductual y otras formas de psicoterapia. Destacar la importancia del uso de la Ecografía en atención primaria como herramienta de ayuda al diagnóstico en los cuadros agudos.

Bibliografía

1. Lorient Zamora, C. Que es la paruresis o síndrome de la vejiga tímida? Actas Urológicas Españolas. v. 31 n. 4 Madrid abril 2007.
2. Soifer, S.; Himle, J.; Walsh, K. Paruresis (Shy Bladder Syndrome). Social Work in Health Care vol 49, Issue 5, 2010.
3. International Paruresis Association (IPA) (www.paruresis.org.)

Actividades Preventivas y Salud Pública

80/1029. Estudio de contacto de tuberculosis: cuando encontramos lo inesperado.

AUTORES:

(1) Jiménez Muñoz, Beatriz; (2) Rovira Marcelino, Gemma; (3) Bottaro Parra, David Ricardo; (3) Fernández Valverde, Diana Elizabeth; (4) Vázquez Pirillo, Gastón Ezequiel; (4) Tarín Pico, Victoria; (5) Joseph Vilaplana, Jordi; (6) De La Figuera, Mariano; (6) Casasa Planas, Albert; (6) Monteserin Nadal, Rosa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Equipo de Atención Primaria Sardenya. Barcelona; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Equipo de Atención Primaria Sardenya. Barcelona; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Equipo de Atención Primaria Sardenya. Barcelona; (4) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Equipo de Atención Primaria Sardenya. Barcelona; (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Equipo de Atención Primaria Sardenya. Barcelona; (6) Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Sardenya. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 46 años, nepalí, residente en España desde hace 10 años. Antecedentes médico-quirúrgicos: tuberculosis testicular tratada hace 15 años, colestectomía. Acude a

su ambulatorio para estudio de contacto con tuberculosis bacilífera (caso índice: hermano). Sin clínica respiratoria, fiebre, sudoración ni otra sintomatología. No vacunado contra tuberculosis.

A la exploración física presenta mínimos crepitantes bibasales pulmonares.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se aplica PPD y se solita placa de tórax de modo preferente. Acude a las 72h: PPD negativo. Placa de tórax: Patrón intersticial no conocido, con nódulos pulmonares múltiples bilaterales. Persiste asintomático, pero dados los hallazgos de la prueba de imagen, es remitido a centro hospitalario para completar estudio. Allí es ingresado ante la probable severidad del cuadro.

Durante el ingreso se realizan las siguientes pruebas complementarias:

Analítica sanguínea, con únicos datos reseñables: PCR 7,4, LDH 261, VSG 19. Quantiferón TBC negativo.

Rx tórax: hallazgos superponibles a placa previa.

Recogida de esputo inducido: Baciloscopia y PCR tbc negativos. Cultivo pendiente.

Broncoscopia: No se aprecian lesiones macroscópicas endobronquiales.

Lavado broncoalveolar: Gram negativo. BK negativo. PCR Tbc negativa. 5% hemosiderófagos, 45% macrófagos, 5% eosinófilos, 15% leucocitos PMN, 30% linfocitos (Linfocitos T 87,00%: CD4 74,00%, CD8 13,00%).

Dado que el paciente continua asintomático y que las pruebas complementarias indican una baja probabilidad de infección tuberculosa, es dado de alta para proseguir estudios de modo ambulatorio. Así se realizan:

Cultivo de esputo, antígenuria de Legionella y Pneumococo, VIH, antígenos de gripe A y B, VRS y CMV negativos.

TAC toracoabdominal: Afectación adenopática mediastínica e hilar bilateral. Afectación nodulillar pulmonar de predominio en lóbulos superiores. Lesiones nodulares hepato-esplénicas-renales con adenopatías en hilio hepático, porta-cava e intraabdominales. Lesiones renales en cuña.

Inmunofenotipo: No población linfoide monoclonal. Marcadores tumorales CEA, CA 19.9, PSA Y AFP negativos. Marcadores inmunológicos, incluyendo ANCA, C3, C4, FR y crioglobulinas negativos.

Cociente proteínas/creatinina elevado. ECA elevada.

Biopsia transbronquial: Se objetivan granulomas no caseificantes.

Con dichos resultados, el principal diagnóstico de sospecha es el de enfermedad granulomatosa. A fin de establecer grado de extensión de la misma de modo más exhaustivo, se solicita PET-TAC, que muestra afectación adenopática supra e infradiaphragmática, pulmonar y ósea. Dilatación de cavidades ventriculares.

El ecocardiograma muestra un ventrículo izquierdo dilatado, con aneurisma apical sin trombos en su interior, insuficiencia mitral moderada, disfunción diastólica y FEVI de 39%.

Juicio Clínico

El paciente es diagnosticado de Sarcoidosis, con compromiso pulmonar, hepático, esplénico, renal, cardíaco y óseo. Es citado para controles ambulatorios en reumatología, donde se inicia tratamiento con prednisona 60mg/24h.

Diagnóstico Diferencial

Tuberculosis activa, tuberculosis latente, neumonía bilateral, tumor sólido primario, tumor hematológico, enfermedad metastásica, patología autoinmune.

Comentario Final

No hemos de olvidar la importancia de la placa de tórax como prueba rápida, económica y accesible en el diagnóstico diferencial de múltiples patologías, aún cuando no apunte a nuestro principal diagnóstico de sospecha. El papel del médico de familia es fundamental como eslabón inicial en el cribado de patologías que puedan implicar una potencial gravedad clínica para nuestros pacientes.

Bibliografía

1. Anthony S. Fauci, Eugene Braunwald, Dennis L. Kasper. Principios de Medicina Interna. 17ª ed. España: Mc-Graw Hill Interamericana Editores; 2009.

Gestión del Medicamento y Seguridad del Paciente

80/1569. Informar para confiar

AUTORES:

(1) Cases Ros, Laia; (2) Busquet, Núria; (3) Oroquieta Villanueva, Ma Aranzazu; (4) Pujol Banus, Anna; (5) Sinfreu Pujol, Alba; (6) Escalé Besa, Anna; (6) Gómez del Canto, Julia; (6) González García, Elisabet; (5) Naval Marcos, Mireia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sagrada Familia ABS 4. Manresa. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Sagrada Familia ABS 4. Manresa. Barcelona; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Gorette Badia. ABS- Súria; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. ABS-2 Manresa; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. ABS-4 Manresa; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. ABS-2 Manresa.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 84 años, vive con su marido, autónoma por las ABVD y cognitivamente normal. No hábitos tóxicos. AP de HTA, osteoporosis con fractura, hipercolesterolemia y poliartrosi. En tratamiento con Enalapril/HCTZ, Simvastatina, Calcio+VitD y Hidroferol cada 15 días. La paciente no acude a consulta de ambulatorio por eso se la llama y se asiste a domicilio. Se detecta disartria y deterioro en la deambulaci3n. Seg3n explican familiares, se trata de una clínica progresivamente rápida de un mes

de evolución, acompañada de incontinencia urinaria, deterioro de la memoria a corto plazo y caídas frecuentes sin pérdida de consciencia.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 150/90; FC 87; FR 15; SatO₂ 98%. Glicemia normal. Consciente y orientada, normocoloreada y normohidratada. ACR anodina. ABD normal. NRL sin pérdida de fuerza ni sensibilidad, trastorno de la marcha inespecífico. Disartria fluctuante. Resto normal.

Hemograma normal. Bioquímica con determinación de Ca y P: hipercalcemia severa. Función renal normal. TAC craneal con atrofia cortical. Rx torax normal. Sedimento orina normal. Hemocultivos negativos.

Juicio Clínico

Hipercalcemia severa secundaria a intoxicación por VitD. La paciente tomaba vial de hidroferol diariamente.

Diagnóstico Diferencial

causas de trastorno de la marcha y disartria (vasculares isquemia y hemorrágica, fármacos, lesiones focales, hiperglucemia, tumores primarios y metástasis). Causas de hipercalcemia (neoplasias más frecuentes de pulmón, mama y riñón, hiperparatiroidismo, intoxicación por vitaminas A o D, síndrome de leche y alcalinos, insuficiencia suprarrenal, sarcoidosis, tiazidas, hipertiroidismo, inmovilización en pacientes con metabolismo óseo acelerado, síndrome de leche y alcalinos, hipercalcemia hipocalciúrica familiar)

Comentario Final

Se retira Calcio+Vit D, Hidroferol y Tiazida con mejoría de la sintomatología. La trascendencia de este caso no sólo es relativa a la cuestión clínica sino también a la importancia de la seguridad de los pacientes. En este caso podemos objetivar un incidente sin daño final al paciente secundario a un evento adverso evitable por administración de dosis incorrecta de un fármaco. El estudio APEAS demuestra que un porcentaje elevado de eventos adversos esta relacionado con los fármacos.

En este caso la paciente tomaba el Calcifediol de forma diaria en lugar de cada 15 días como tenía pautado.

Bibliografía

Estudio APEAS estudio sobre la seguridad de los pacientes en atención primaria de salud. Ministerio de Sanidad y Consumo. Poisoning by overdose of vitamin d in an infant. Fernando López Azorín a, Natalia Sancho Rodríguez a, Francisco Ruiz Espejo a, Francisco Cañizares Hernández a, Isabel Tovar Zapata a, a Departamento de Hormonas, Servicio de Análisis Clínicos, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España. Vitamin D intoxication in infants born from Latin-American immigrants. Series of 3 cases. L. Alonso Canal a, J. Ruiz Herrero a, J. Villalobos Reales a, J. Gaitero Tristán a, T. Pérez Rodríguez a, E. Cañedo Villaroya a, a Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

Atención al Anciano

80/1070. No siempre es deterioro cognitivo... Un caso de síndrome de Charles Bonnet.

AUTORES:

(1) Santianes Patiño, Jesús; (2) Menéndez Fernández, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Siero - Sariego. Área Sanitaria IV Oviedo - Asturias; (2) DUE. Hospital Universitario Central de Asturias. Área sanitaria IV Oviedo - Asturias.

RESUMEN:

Descripción del Caso

mujer de 84 años, con dependencia leve para ABVD, sin deterioro cognitivo que presenta alucinaciones visuales de 1-2 años de evolución. Estas alucinaciones son complejas, consistentes en figuras humanas, vestidas con ropajes oscuros paseando por la habitación. Se han agudizado a raíz de un ingreso hospitalario reciente donde se le pautó tratamiento con haloperidol para controlar dichas alucinaciones, lo que angustia mucho a la paciente que es consciente de que lo que ve no es real. Entre los antecedentes de la paciente destacamos HTA, déficit visual secundario a glaucoma bilateral y anemia secundaria a déficit de B12.

Exploración y Pruebas Complementarias

la paciente está orientada en las tres esferas, sin focalidades motoras - sensitivas. Déficit visual muy severo. Se realiza un Test de Pfeiffer con 0 errores y un MMSE de 23/27 (déficit visual). En cuanto a exploraciones complementarias, la analítica sanguínea incluyendo hemograma, bioquímica y coagulación se encuentra en rango de normalidad. TC craneal: atrofia cortico subcortical e hipodensidad de la sustancia blanca periventricular en relación con patología isquémica crónica de pequeño vaso.

Juicio Clínico

la paciente presenta un cuadro de alucinaciones visuales complejas por lo que es necesario hacer diagnóstico diferencial de las causas de las mismas.

Diagnóstico Diferencial

las causas de alucinaciones visuales complejas con las que es necesario hacer diagnóstico diferencial son: epilepsia focal, aura migrañosa, demencia por cuerpos de Lewy, Enfermedad de Parkinson, delirium tremens, Enfermedad de Lhermitte, alucinaciones hipnagógicas y alteraciones visuales con Síndrome de Charles Bonnet.

Comentario Final

se ha encontrado una prevalencia de alucinaciones visuales complejas en el 15% de los pacientes que presentan déficits visuales y en estos hasta el 27% cumplirían criterios diagnósticos de Síndrome de Charles Bonnet. Sin embargo, esta enfermedad se encuentra infradiagnosticada. Los criterios diagnósticos del Síndrome de Charles Bonnet

son: tener función mental conservada; ausencia de demencia, delirium, psicosis o enfermedad neurológica; puede tener o no trastornos oculares y las alucinaciones tienen que ocurrir con el paciente despierto. El interés del caso se basa en el claro infradiagnóstico de la enfermedad, la tendencia a considerar las alucinaciones en el paciente anciano como algo habitual en el desarrollo de un deterioro cognitivo y en la mala respuesta de forma frecuente al tratamiento con neurolépticos típicos.

Bibliografía

1. Bhatia MS et al. Charles Bonnet Syndrome. *Delhi Psychiatry Journal* 2012; 15(1):423-424.
2. Jacob A et al. Charles Bonnet Syndrome - elderly people and visual hallucinations. *BMJ* 2004;328:1552.
3. Neshet R et al. Charles Bonnet Syndrome in glaucoma patients with low vision. *J Glaucoma* 2001; 10:396.
4. Menon GJ et al. Complex visual hallucinations in the visually impaired: the Charles Bonnet Syndrome. *Surv Ophthalmol* 2003; 48:58.

ORL

80/533. Bultoma laterocervical doloroso: un diagnóstico diferente a través de un síntoma frecuente.

AUTORES:

(1) Monserrat Martínez, Rocío; (1) Márquez Alsina, Marta; (2) Vernet Vernet, María; (3) Sender Palacios, María José; (2) Salazar Igual, Eva María; (4) Pozo Montolio, Miguel Ángel; (5) Vargas Sánchez, Johanna Isabel; (5) Lafuente González, Hannia; (6) Oblitas Bejar, Alexandra Julianna.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente del Consorci Sanitari de Terrassa. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Terrassa Nord - Consorci Sanitari de Terrassa. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Terrassa Nord - Consorci Sanitari de Terrassa. Barcelona.; (4) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Joan Mirambell i Folch. Caldes Montbui. Barcelona.; (5) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente del Consorci Sanitari de Terrassa. Barcelona.; (6) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente del Consorci Sanitari de Terrassa. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 52 años, fumador de 37 paquetes/año y consumidor de 42 unidades de bebida estándar a la semana. Antecedentes patológicos: hiperuricemia, asma, dislipemia, colecistectomía, cirrosis hepática alcohólica. Consulta de su médico de atención primaria por clínica compatible con infección del trato urinario inferior y odontalgia. Ambos procesos son tratados con cefuroxima. Dos semanas después acude al servicio de urgencias por presentar, los 3 días previos, un cuadro de febrícula acompañado de dolor laterocervical derecho muy intenso

con signos inflamatorios evidentes. El dolor se inició en la zona retroauricular derecha irradiándose posteriormente a la zona laterocervical del mismo lado.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: amígdalas normales sin exudados, boca séptica, tumefacción dolorosa con signos inflamatorios que abarcan las zonas laterocervical y submandibular derechas, sin adenopatías palpables. Presencia de ingurgitación yugular derecha. Otoscopia: oído derecho con tapón de cerumen, oído izquierdo normal. Exploraciones complementarias: ecografía y tomografía computerizada (TC) cervicales: infiltración del tejido celular subcutáneo cervical derecho compatible con celulitis, vena yugular interna derecha aumentada de calibre y dilatada con un defecto de repleción sugestivo de gran trombo, que también afecta al segmento distal de la vena subclavia derecha extendiéndose caudalmente al tronco venoso braquiocefálico derecho, sin adenopatías laterocervicales de tamaño significativo.

Juicio Clínico

Ante la sintomatología y la exploración física que presentaba el paciente (síndrome febril con tumefacción laterocervical dolorosa) se decide realizar una ecografía de la zona que muestra los hallazgos descritos, compatibles con Síndrome de Lemierre, y posteriormente confirmados por TC. El paciente ingresa en Medicina Interna y se inicia tratamiento anticoagulante con enoxaparina y cobertura antibiótica con metronidazol y amoxicilina-clavulánico al pensar en el *Fusobacterium necrophorum* como principal agente etiológico del proceso. La evolución fue muy favorable con resolución progresiva de los signos inflamatorios descritos, desaparición de la ingurgitación yugular derecha y mejoría del estado general.

Diagnóstico Diferencial

Absceso dental, amigdalitis aguda, mononucleosis infecciosa, linfoma, metástasis ganglionares, enfermedad de Wegener.

Comentario Final

Ante un bultoma laterocervical en paciente joven, que se acompaña de sintomatología orofaríngea y fiebre o febrícula, no debemos olvidar incluir en el diagnóstico diferencial el Síndrome de Lemierre debido a su elevada morbilidad. La instauración de un tratamiento específico precoz disminuye la aparición de complicaciones. Su incidencia está en aumento en los últimos años debido a la menor utilización de antibióticos inhibidores de betalactamasas y al mayor uso de macrólidos y cefalosporinas.

Bibliografía

1. Gargallo E, Nuevo JA, Cano JC, Castuera AI, Andueza JA, Fernández M. Síndrome de Lemierre: distintas presentaciones clínicas de "una enfermedad olvidada". *Enferm Infecc Microbiol Clín.* 2010; 28(10): 701-705.
2. Rivero Marcotegui M, Sánchez Rodríguez S, Cabal Soto S, Aizcorbe Garralda M. Síndrome de Lemierre y *Mycoplasma pneumoniae*. *An Med Interna (Madrid).* 2005;22(11): 541-543.

80/1308. Síndrome de Lemierre.

AUTORES:

(1) Donoso Fernández, María; (2) Tolosa Álvarez, Ana Belén; (3) Caballero Hoyos. , Jose María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando. Badajoz;
(2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando. Badajoz;
(3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 50 años, con antecedentes personales de DM tipo 2 en tratamiento con ADOs, consulta por cuadro de dolor y tumefacción a nivel cervical anterior, junto con aumento importante de temperatura y dificultad para la deglución de unas 24 horas de evolución. Previamente refiere odinofagia en tratamiento con antiinflamatorios y fiebre. No presenta estridor, disfonía ni dificultad respiratoria.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presenta malestar general, estabilidad hemodinámica. Eupneica. Presenta tumoración en región laterocervical derecha de consistencia blanda, dolorosa, con aumento de temperatura al tacto y adherida a planos profundos. Faringe hiperémica con hipertrofia amigdalina.

Se deriva a urgencias hospitalarias donde se le realiza analítica objetivándose intensa leucocitosis con desviación izquierda y hemocultivos negativos. En rinofibroscopia laríngea no se aprecian alteraciones salvo hipertrofia de amígdala lingual, procediéndose posteriormente a la realización de radiografía de tórax con resultado normal y TAC de cuello con contraste, encontrando masa de partes blandas, mal definida, anterior al tiroide y ligeramente lateralizada a la derecha, que infiltra la grasa adyacente y comprime la vena yugular derecha. Ante el empeoramiento de la paciente, se procede a la realización de una cervicotomía exploradora donde se objetiva necrosis de musculatura paralaríngea derecha con músculo congelado, plastrón que engloba yugular interna y carótida ipsilateral y se lleva a cabo el drenaje de absceso adyacente. Se pautó tratamiento antibiótico intravenoso y anticoagulantes orales con mejoría clínica.

Juicio Clínico

Síndrome de Lemierre. Absceso laterocervical (fascitis necrotizante).

Diagnóstico Diferencial

Masa cervical:

- Anomalía congénitas: quiste braquial, laringocele
- Dependiente de tejido subcutáneo y piel: quiste sebáceo, lipoma, absceso...
- Adenopatía infecciosa o neoplásica.
- Patología vascular: aneurisma carotídeo...
- Patología nerviosa: neuroma, neuroblastoma...
- Patología glándulas salivares.
- Costilla cervical.

Comentario Final

El Síndrome de Lemierre(SL) o sepsis post angina y/o necrobacilosis, es una forma de sepsis grave y rara que se produce tras una infección orofaríngea. Se caracteriza por presentar una tromboflebitis séptica de la vena yugular interna y bacteriemia en focos metastásicos a distancia, principalmente en pulmón. Su agente etiológico es el *Fusobacterium necrophorum*, anaerobio Gram(-), presente en la flora orofaríngea y tracto respiratorio superior. Se

desconoce el mecanismo de producción, aunque parece que la infección viral o bacteriana previa de la faringe puede alterar las barreras mucosas y ser el causante de que el germen provoque intensa inflamación del espacio lateral faríngeo, invasión linfática y del sistema venoso adyacente a la vena yugular interna y provocar la trombosis de la misma. Actualmente, presenta baja incidencia a consecuencia del avance en el tratamiento antibiótico, aunque se han descritos casos en adolescentes y adultos jóvenes, previamente sanos, probablemente relacionados con la presencia de *Fusobacterium* productores de betalactamasa. El diagnóstico de sospecha es clínico caracterizado por cuadro de fiebre con antecedente de infección orofaríngea, tumefacción latero-cervical o a lo largo del trayecto del músculo ECM y signos de sepsis. La tromboflebitis de la vena yugular interna es un hallazgo específico de la enfermedad, para lo que se requiere estudio de imagen (ecoDoppler, TAC o RMN). Los hemocultivos positivos confirman las sepsis anaerobios, pero un resultado negativo mantiene el diagnóstico siempre que coincida la clínica. El tratamiento consistirá en Pencilina G asociado a clindamicina, metronidazol, cloranfenicol o cefoxitima intravenoso durante una semana, manteniendo este tratamiento vía oral entre tres-seis semanas más. El uso de anticoagulación es controvertido, demostrándose efecto beneficiosos en tromboflebitis séptica de grandes vasos.

Bibliografía

1. Méndez Trías, MA. Tumores en el cuello. SemFyC. Guía de Actuación en Atención Primaria. 4ª ed. 2011;2. Ballesteros García MM, Gil Pons E, Medina Monzón M, Baquero Cano A, Martínez Gutierrez JP. Lemierre's Síndrome. An Pediatr(Barc)2007;66:417-8

MÉDICO RESIDENTE

CASOS CLÍNICOS FORMATO POSTER

Diabetes Mellitus

80/291. Cirugía bariátrica: el nuevo horizonte en el tratamiento diabético

AUTORES:

(1) Sinfreu Pujol, Alba; (2) Royuela Juncadella, Meritxell; (3) Guitérrez Espinal, Anna; (4) Villardel Vila, Carme; (4) Saló Solá, Engrácia; (5) Escalé Besa, Anna; (5) Cases Ros, Laia; (6) Cuberas Mas, Alba; (5) Gómez del Canto, Julia; (5) Naval Marcos, Mireia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Institut Català de la Salut. Catalunya Central. Barcelona; (2) Médico Residente de Medicina Interna. Hospital San Joan de Déu. Manresa; (3) Unidad endocrinología. Hospital San Joan de Déu. Manresa; (4) Unidad endocrinología. Hospital San Joan de Déu. Manresa; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Catalunya Central. Manresa; (6) Médico de familia. ABS Manresa 4. Manresa.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 40 años que padece obesidad mórbida grado III, peso 120 kg (IMC 47 kg/m²), DM2 mal controlada (HbA1c 8%), hipertensión, retinopatía proliferativa bilateral, nefropatía diabética, hipercolesterolemia e hiperuricemia. Inició la obesidad a los 5 años, realizó varias dietas hipocalóricas con pobres resultados. El debut diabético fue a los 23 años, con síndrome hiperglucémico y HbA1c 10%. El control glucémico ha sido deficiente en los últimos años a pesar del tratamiento con insulina a dosis elevadas y metformina. Ante el mal control de la diabetes y el resto de comorbilidades, el médico de cabecera lo deriva a endocrinología para valorar la opción de cirugía bariátrica. En marzo del 2011 se realiza bypass gástrico y dieta hipocalórica según protocolos post-cirugía bariátrica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Análítica pre-quirúrgica: Hb 14.7 g/dL, Hb1Ac 8.1%, glucosa 185 mg/dL, Colesterol total 241mg/dL, colesterol-LDL 151 mg/dL, triglicéridos 255 mg/dL. Resto del perfil bioquímico normal.

Análítica post-cirugía 2 años (2013): Hb 14.7 mg/dL, glucosa 100mg/dL, colesterol total 215 mg/dL, colesterol-LDL 130 mg/dL, triglicéridos 87 mg/dL, Hb1Ac 6.1%. Resto del perfil bioquímico normal. Peso 80 Kg, IMC 26.7, TA 130/79 mmHg

Juicio Clínico

Paciente joven con obesidad mórbida y comorbilidad asociada, al que se le realiza cirugía bariátrica como estrategia de tratamiento global de su patología. Posteriormente

al bypass gástrico presenta evolución clínica favorable, con resolución de la diabetes (HbA1c 6%), normalización del colesterol, triglicéridos y estabilización de TA sin necesidad de tratamiento alguno. La pérdida total de peso fue de 40 kg (33% del peso total).

Diagnóstico Diferencial

La aparición de diabetes e hipertensión alrededor de los 25 años plantea dudas diagnósticas etiológicas. En nuestro caso, la resolución de la diabetes y la HTA con la pérdida de peso confirma su relación con la obesidad.

Comentario Final

La obesidad se asocia frecuentemente a DM2, HTA, dislipemia e hiperuricemia. Estas patologías forman parte del síndrome metabólico, entidad que presenta como base patogenética común la insulinoresistencia.

Diversos estudios han demostrado el beneficio de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la DM2, consiguiendo su resolución o mejorando el control. Se ha demostrado que este beneficio repercute en las comorbilidades asociadas, como la HTA y la dislipemia. En la actualidad, la cirugía bariátrica se considera una opción terapéutica que debe formar parte de los algoritmos terapéuticos del paciente con DM2 y obesidad.

Bibliografía

1. Ritter S, Vetter ML, Sarwer DB. Lifestyle modifications and surgical options in the treatment of patients with obesity and type 2 diabetes mellitus. *Postgrad Med* 2012 Jul; 124(4):168-80

80/362. Doctor, estoy perdiendo peso

AUTORES:

Tijero Rodríguez, Berta; Parrado García, Sara Carmen; Córdoba Romero, Alicia; Melo Toledo, Eva; Andradosoto, MaryCarmen; Delgado Alonso, Lorena.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 50 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas que acude a la consulta de atención primaria por pérdida de 10kg de peso en los últimos 6 meses, poliuria y glucemias elevadas, controles de glucemia previos normales. No otra sintomatología acompañante. Antecedentes personales: Flutter atípico paroxístico cardiovertido. HTA. No hábitos tóxicos. Antecedentes familiares: madre con DM 1, padre y hermano DM 2. Tratamiento habitual con ácido acetilsalicílico 100mg, atenolol 50mg, valsartán 160mg, omeprazol, lorazepam 1mg y bromazepam 1.5mg.

Exploración y Pruebas Complementarias

Peso 64.4 kg, talla 160 cm, IMC 25.1, Glucemia 402 mg/dl. SatO₂ 100%. Cuello no se palpa bocio ni adenopatías, carótidas isopulsátiles. Fetor acidótico. Auscultación cardiopulmonar: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos, murmullo vesicular conservado. Abdomen blando, depresible, no doloroso. Se deriva a la paciente al servicio de urgencias ante la sospecha de debut diabético. En la analítica glucemia 387mg/dl, creatinina 0.74, HbA1c 15.9%. Gasometría venosa: acidosis metabólica, y cuerpos cetónicos en orina. Autoinmunidad (anticuerpos antiglutamato) positiva, y reserva pancreática (péptido C) disminuido. La paciente es ingresada y se le inicia tratamiento con insulina subcutánea y educación diabetológica.

Juicio Clínico

Debut diabético. Diabetes Mellitus tipo LADA.

Diagnóstico Diferencial

Principalmente con otros tipos de diabetes, con la diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2.

Comentario Final

Es una forma de diabetes autoinmune que afecta a pacientes adultos que por lo general no requieren tratamiento con insulina al momento del diagnóstico y que presentan autoanticuerpos positivos. Los pacientes LADA poseen características clínicas únicas que los distingue de la DM tipo 1 y tipo 2. Representa alrededor del 10% de los casos de diabetes, muchas veces poco reconocida y generalmente es diagnosticada y tratada como una DM tipo 2. El médico debería siempre considerar este diagnóstico alternativo en pacientes con diagnóstico reciente o no de DM que no encajan con el estereotipo tradicional de una DM tipo 1 o tipo 2. Esto aseguraría un mejor conocimiento de los cambios en la historia natural de la enfermedad y las mejores estrategias para el manejo terapéutico del paciente.

Bibliografía

1. Zimmet PZ, Toumi T, Mackay IR, Rowley MJ, Knowles W, Cohen M, et al. Latent autoimmune diabetes mellitus in adults (LADA): The role of antibodies to glutamic acid decarboxylase in diagnosis and prediction of insulin dependency.
2. Lóriz Peralta O et al. ORIGINALES, Detección de diabetes tipo LADA en pacientes diabéticos con exceso ponderal. ¿Es adecuado el tratamiento con metformina?. Aten Primaria. 2007;39(3)133-7

80/611. Anamnesis: el primer mandamiento de la historia clínica

AUTORES:

- (1) Ozcoidi Areso, Juan Pedro; (2) Ripalda Ansa, Eduardo;
- (2) Mexia dos Santos, Susana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huarte. Pamplona; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Iturrama. Pamplona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 18 años. En septiembre del 2012 episodio de cólico nefrítico derecho simple. En ecografía, se visualizó litiasis renal. En enero de 2013 acudió al centro de salud

por polidipsia. En analítica: glucemia 91, hematuria mínima. En marzo de 2013, consulta por episodios de polaquiuria nocturna sin incontinencia urinaria. Refiere situación de mayor estrés. Glucemia capilar normal. Se pauta restricción de líquidos y valorar evolución. A primeros de abril 2013, acude a urgencias por dolor lumbar derecho no irradiado. Sin clínica urinaria. Vómito alimenticio el día anterior. Sin diarrea. Afebril. El dolor le recuerda al del cólico de septiembre. Ha perdido 32 kg desde hace 7 meses sin cuadro constitucional ni anorexia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Nada destacable en la exploración.

Laboratorio: Hiperglucemia, acidosis metabólica con anión GAP elevado y cetonuria.

Ecografía En vesícula se evidencian varias imágenes litiasicas próximas a su infundíbulo.

Juicio Clínico

1.- Debut de diabetes mellitus tipo 1. 2.- Descompensación cetoacidótica e hiperosmolar de su diabetes. 3.- Cólico biliar. Litiasis biliar.

Diagnóstico Diferencial

Se debe realizar con otras causas de acidosis metabólica con anión GAP elevado: acidosis láctica, intoxicación por metanol u otras drogas, insuficiencia renal crónica, o con procesos que cursen con cetosis, como el ayuno y la cetoacidosis alcohólica.

Comentario Final

La cetoacidosis diabética se presenta en enfermos con diabetes mellitus tipo 1, o tipo 2 de larga evolución en tratamiento con insulina. Se desencadena, sobre todo, por infecciones y abandono de la terapia insulínica, aunque puede ser la primera manifestación de una diabetes mellitus tipo 1.

La clínica se caracteriza por náuseas y vómitos, anorexia, poliuria, polidipsia, polifagia, astenia, pérdida de peso, fetor cetónico, hiperventilación (respiración de Kussmaul), alteraciones del estado de conciencia y dolor abdominal que puede semejarse a un abdomen agudo.

El diagnóstico se sospecha por la clínica y se confirma con una analítica que muestre hiperglucemia, cetonuria y acidosis metabólica como ocurrió en el caso que presentamos. Nuestro paciente presentaba anorexia, pérdida de peso, poliuria, vómitos, y dolor abdominal. Este último síntoma, nos causó confusión, dado su antecedente de cólico nefrítico y la sospecha de cólico biliar en el cuadro que le llevó a urgencias.

El tratamiento conlleva administración de insulina, reposición hídrica y control de los niveles de potasio, magnesio y bicarbonato. Si se sospecha proceso infeccioso como causante de la descompensación se administrará antibióticos.

Se ha elegido este caso para destacar la importancia de una buena anamnesis en Urgencias. De habernos dejado llevar sólo por el síntoma guía (dolor abdominal) quizá no hubiésemos sospechado una diabetes mellitus. Por ello, cuidemos la anamnesis nuestra primera herramienta de trabajo.

Bibliografía

1. Cetoacidosis diabética. Harrison Principios de Medicina Interna 17ma ed. Ed. McGraw Hill. 2009.
2. Ortega Millán, Carlos. Diabetes. AMF 2006; 2(3) 147-158

80/696. Importancia en diabetes de la intervención en el estilo de vida

AUTORES:

(1) Núñez Rodríguez, María Victoria; (2) Rueda Romero, Carolina; (3) Reviriego Mazaira, Susana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente Medicina Interna. Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Las Lagunas. Mijas. Málaga; (3) Médico de Familia. Centro de salud Las Lagunas. Mijas. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 60 años, HTA, Diabetes mellitus tipo 2 con mal control metabólico (HbA1c 11.4%). IAM en 2007. Fumador 20 cigarrillos/día.

Tratamiento: metformina, gliclazida, atorvastatina, nitroglicerina parche, diltiazem, enalapril, clopidogrel, AAS, omeprazol.

El paciente presentaba síndrome metabólico con mal control de factores de riesgo cardiovascular, especialmente de la diabetes. Refería no realizar dieta adecuada, ni practicar ejercicio físico, reconociendo sedentarismo.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 179/112 mmHg. IMC 44. Perímetro abdominal 127 cm. Mínimos edemas distales sin fovea, disminución de la sensibilidad distal vibratoria.

Análisis sanguíneo: glucosa 245 mg/dl. Colesterol total 115 mg/dl (HDL 32 mg/dl, LDL 59mg/dl), triglicéridos 122 mg/dl. HbA1c 11.4%. Resto normal.

Análisis de orina: no microalbuminuria.

Radiografía de tórax: cardiomegalia, sin otros hallazgos.

ECG: ritmo sinusal con datos de hipertrofia ventricular izquierda.

Juicio Clínico

Diabetes mellitus tipo 2 con mal control metabólico y afectación de órgano diana. Obesidad mórbida. Hipertensión arterial esencial con mal control.

Diagnóstico Diferencial

.

Comentario Final

La primera intervención fue sobre medidas higiénico-dietéticas. Educación diabetológica con dieta de 1500 Kcal, proporcionándole menús, y ejercicio físico aeróbico diario, al menos 45 minutos.

Se inició insulina detemir 22 UI en cena, e insulina glulisina antes de comidas. Se mantuvo metformina. Se cambió enalapril por telmisartán.

A los 12 meses, pérdida de peso sustancial, IMC 38. Control óptimo de los factores de riesgo cardiovascular. TA 124/90 mmHg, glicada 6.4%. Correcta adherencia a la dieta, realiza ejercicio físico a diario. Se consigue disminuir la dosis de insulina a 32 UI cada 12 horas.

La prevalencia de diabetes mellitus en España oscila entre 6-12%, y la enfermedad cardiovascular es la causa de muerte en, al menos, la mitad. De ahí la importancia del adecuado control metabólico con objetivo de evitar complicaciones macrovasculares.

La introducción de ejercicio físico con frecuencia, más dieta ajustada a los requerimientos reales conseguirá, además de mayor bienestar, un mejor y más rápido control de los factores de riesgo cardiovascular.

Independientemente del mal control inicial de la diabetes y del tiempo de evolución, un cambio sustancial en el estilo de vida ayuda a un mejor control de la enfermedad.

Bibliografía

1. Goday A DE, Díaz-Cardorniga FJ, de Pablos P, Vázquez JA, Soto E. Epidemiología de la diabetes tipo 2 en España. *Endocrinol Nutr* 2002; 49:113-126.
2. Look AHEAD Research Group. Long term effects of the lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus: four year results of the look AHEAD trial. *Arch Intern Med* 2010; 170: 1566
3. Church TS, Blair SN, Cocroham S et al. Effects of aerobic and resistance training on haemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled train. *JAMA* 2010; 304:2253.

80/797. La insulina puede esperar?

AUTORES:

(1) Clemente García, María; (2) Ruiz García, Ana; (2) Pérez Adelantado, Manuel; (3) Bernabé Vera, Lorena; (3) Flores Álvarez, Carlos; (4) Oliva Femenía, Pedro Ricardo; (5) Ruiz García, María Elena; (6) Vázquez Ballesta, Amalia; (6) Lueje Saorín, María Azucena; (7) Llisterri Caro, José Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina de Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina de Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquin Benlloch. Valencia; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Medico Parque de las Naciones. Torrevieja. Alicante; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquin Benlloch. Valencia; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquin Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 32 años que presenta en los últimos meses pérdida de peso, astenia, polifagia, polidipsia, poliuria y glucosa basal tras analítica programada 237. Se repite la analítica y se pide la Hb-1Ac, dado sus AF (padre DM-I) siendo de 6.6 y el Péptido C de 0.84, con cifras de glucemia de 164. Decidimos pautar Metformina y Sitagliptina para controlar los niveles de glucemia, junto con derivación a Endocrinología para filiar el tipo de DM. Nuestro paciente fué diagnosticado en 2009 de DM tipo 1A, con anticuerpos anti-GAD y anti-IA2 positivos, y hasta la fecha no ha requerido Insulina subcutánea, puesto que aun tiene reservas de Péptido C y tanto la glucemia como la HbA1c no son muy elevadas, controlándose con ADO y abandonándose el primer diagnóstico para ser diagnosticado finalmente de DM tipo LADA. En nuestro paciente

se cumplen los criterios diagnósticos de la LADA junto con otros criterios característicos de la misma como la ausencia de cifras de HbA1c e hiperglucemias elevadas, ausencia de síndrome metabólico, ausencia clínica de ceptoacidosis inicial y presencia de reservas pancreáticas de péptido C.

AP:

- No AMC
- Vitíligo en flexura de muñecas y regiones pretibiales (secundario quemaduras)
- Sin antecedentes medico-quirúrgicos de interés
- Padre con diabetes tipo 1
- Deportista profesional (maratón)

Exploración y Pruebas Complementarias

EF General:

Talla: 1.74 metros. Peso: 63.3 Kg. IMC: 21.0 Kg/m².

TA: 158/84. FC: 80 lpm. Afebril.

CyC: Carótidas rítmicas y sin soplos. Sin adenopatías palpables ni signos de ingurgitación yugular.

ACP: Normal

ABD: Normal.

MMII: no edemas ni signos de TVP. Pulsos pedios bilaterales conservados y simétricos

EN; Normal

Exploraciones complementarias:

•Analítica: Bioquímica: glucosa 237, resto normal. Hemograma normal. Lípidos normales. HbA1c 6.6%. Péptido C 0.84.

•Anticuerpos: anti-GAD y Anti-IA2 positivos. Anti-tiroglobulina, Anti-TPO y Antitransglutaminasa IgA negativos.

•Orina normal. Microalbuminuria negativa.

•Fondo de Ojo: normal

•ECG: normal

Juicio Clínico

DM Tipo LADA

Diagnóstico Diferencial

•DM tipo 1

o Tipo 1A o Autoinmune :

▪ Subtipo LADA

o Tipo 1B o Idiopática

•DM tipo 2

•Otros tipos específicos de diabetes:

o Defectos genéticos de la célula B (MODY).

o Defectos genéticos de acción de la insulina

o Enfermedades páncreas exocrino

o Endocrinopatías

o Inducida por tóxicos/agentes químicos

o Infecciones

o Formas no comunes de diabetes inmunomediada

o Otros síndromes genéticos asociados ocasionalmente con DM.

Comentario Final

La LADA es una forma de diabetes de lenta evolución bastante común, y muchas veces poco reconocida, que generalmente es diagnosticada y tratada como una DM tipo 2. Este tipo de diabetes se considera subtipo de DM 1A, cuyos 3 criterios diagnósticos son: edad adulta (mayor de 30 años), presencia de anticuerpos anti-GAD y anti-IA2, y manejo terapéutico antidiabético (dieta, ejercicio y ADO) sin necesidad de insulina durante los primeros seis meses tras diagnóstico. Todos estos criterios se cumplen en nuestro paciente.

Bibliografía

1. Diabetes mellitus: actualización, novedades y controversias. J. Barrot de la Puente, A. Gonzalez Sáez. AMF 2012; 8 (3): 124-134.
2. Guías Clínicas DM tipo I. Endocrinología y Nutrición. Vol. 56. Diciembre. 2009. 14ª Simposio científico DM.

80/850. Doctor: ¿Seguro que tengo azúcar?

AUTORES:

(1) Abellán García, Pascual; (1) López Pérez, Juan José; (1) Ortega Requena, Ana Isabel; (2) Gómez Rivas, Pahola; (3) Vázquez Ballesta, Amalia; (2) Gonzalez Gonzalez, Juana María; (2) Cerezo Gracia, Inmaculada; (4) Alonso Cano, Francisca; (5) López Lax, Maria del Carmen; (5) Aroca García, Dolores.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Santomera. Murcia; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Santomera. Murcia; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Santomera. Murcia; (4) Médico Residente de 4to año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud de Santomera. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Anamnesis:

Varón de 36 años, que consulta tras hallazgo incidental de glucemia de 237. Presentaba en los últimos meses pérdida de peso y astenia.

Antecedentes personales:

No alergias a medicamentos. No otros factores de riesgo cardiovascular. Vitíligo. Deportista profesional. Como antecedentes familiares: padre con diabetes mellitus tipo I.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física:

Talla:1.74, peso: 63.3kg, IMC:21, Presión Arterial: 158/84

mmHg, FC:80 lpm

Exploraciones complementarias:

Analítica: HbA1c:6.6%, LDLc:143, HDLc: 55, colesterol:225, triglicéridos:133 mg/dl, péptido C: 0.84, fondo de ojo normal, microalbuminuria negativa, TSH:1.87, T4I: 1.32, cortisol 29.9, péptido c:0.68, anti-GAD(glutamato decarboxilasa): 23.8, Anti-IA2 4.5, anti-TPO (peroxidasa) negativos, antitransglutaminasa IgA negativos.

Evolución:

- Inicialmente, presenta niveles elevados de glucemia (360), cuerpos cetónicos en orina, LDL:143, HDL:55.

- En endocrinología se le recomienda ejercicio, sitagliptina (0-1-0) y dieta especial de 2500 Kcal. A pesar de ello, continúa con glucemias elevadas, y se añade al tratamiento metformina 850mg, fijándose como objetivos de control óptimo: HbA1c < 6.5-7%, LDL<100 mg/dl, TA<130/80, IMC<25-27, se recomienda fondo de ojo anualmente.

- Durante 3 años, hemoglobina glicosilada media de 5,5%. Al tercer año de seguimiento, se obtiene cifra de HbA1c > 7, se ajusta el tratamiento (metformina + sitagliptina 1-0-1) y repaglinida 0.5mg (0-0-1).

Juicio Clínico

Diabetes tipo lada/1

Diagnóstico Diferencial

Diabetes tipo lada/1

Comentario Final

Una manera de definir la diabetes LADA es que es diabetes tipo 1 pero con una progresión más lenta. La destrucción de las células beta por el sistema inmune no ocurre tan rápido como la diabetes tipo 1. Las personas con LADA son diagnosticadas como un caso atípico de diabetes tipo 2, sin obesidad ni sedentarismo. Como este tipo de pacientes todavía tiene un buen remanente de células beta funcionando, responde bastante bien a terapias con hipoglucemiantes orales y dieta saludable. Pero en unos años, su capacidad para producir insulina es nula.

Reflexiones:

1. Inicialmente, el paciente no era consciente de su enfermedad, era poco cumplidor y no reconocía necesidad de tratamiento. A pesar de las reticencias iniciales, conseguimos finalmente que se adaptara a su dieta especial, bajamos su hemoglobina glicosilada de 6.6% a 5.5% (aunque el último año aumentó a 7% y requirió modificar tratamiento), su HDL pasó de 55 a 79, IMC: de 21 a 20, y en los controles que realizamos para prevenir la progresión de la enfermedad, no se detectó retinopatía ni microalbuminuria.

2. Los equipos de Atención Primaria han ido asumiendo las funciones de detección, tratamiento y educación sanitaria de los pacientes con diabetes. Por tratarse de pacientes con pluripatología y otros factores de riesgo asociados que requieren un abordaje integral, nuestra actuación con ellos es un pilar básico para su adecuado control, con la finalidad última de prevenir nuevas morbilidades y complicaciones futuras.

Bibliografía

1. Powers A.C. Diabetes Mellitus. En: Fauci A.S., Braunwald E., Kasper D.L., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L. 17 ed. Vol.2: Principios de medicina interna Harrison. Mexico D.F.: McGrawHill: 2009. p.2275-2299
2. Tripathy D., Groop L., Latent autoimmune diabetes in adults. En: A.K.Das, P.V.Rao, S.V.Madhu, V.Mohan., 3 ed: Textbook of diabetes mellitus. New Delhi, Jaypee Brothers Medical Publishers: 2012. p141-146.
3. Cuesta.A., Fabregate.R., Sabán.J., Diabetes monogénica y diabetes latente autoinmune del adulto (LADA). En: Sabán Ruiz J. y Cols., 2 ed: Diabetes monogénica y diabetes latente autoinmune del adulto (LADA). Madrid, Díaz de Santos: 2012. p351-365

80/923. Amputación por osteomielitis en el paciente diabético y la importancia de un buen abordaje multidisciplinar en la consulta de atención primaria

AUTORES:

(1) Zambrana Segales, Miriam; (2) Serra Gallego, Marta; (2) de Pablo Marquez, Bernat; (2) Arevalo Genicio, Antonio; (2) Jurjo López, Tamara; (2) Palomo Calzada, Olga; (3) Sanclemente Carrasquer, Alicia; (4) Sanchez Quintana, Sonia; (4) Escanez Lacorte, Pablo; (5) Molina Rivero, Miriam.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Centro de Atención Primaria Vallldoreix. Sant Cugat del Vallés. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vallldoreix. Sant Cugat del Vallés. Barcelona.; (3) Médico residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Vallldoreix. Sant Cugat del Vallés. Barcelona.; (4) Médico residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Vallldoreix. Sant Cugat del Vallés. Barcelona.; (5) Médico residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Vallldoreix. Sant Cugat del Vallés. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 47 años que consulta por úlcera digital y celulitis de tercer dedo del pie izquierdo. Refiere erosión cutánea con supuración desde hace 3 semanas, con empeoramiento y sensación distérmica verpertina los últimos 4 días. Seguimiento por enfermería con curas diarias. Visitado en reiteradas ocasiones por médico de familia sin detectar signos de alarma. Antecedentes patológicos: fumador 40 cg/día, enol no afiliado. DM II diagnosticada hace 14 meses (sospecha de larga evolución previa). Fracaso terapéutico precoz con antidiabéticos orales, por lo que se inició Insulina Mixta. Estudio inicial con complicaciones crónicas. Mala adherencia a tratamiento y ausencia de controles por poca colaboración del paciente.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: Afebril, hemodinámicamente estable. Dermopatía diabética en eei: sensibilidad disminuida, malposición digital en garra, pulsos distales bilaterales palpables. Tercer dedo pie derecho engrosado con úlcera dorsal y lateral interna con supuración, sin articulaciones óseas palpables. Áreas contiguas maceradas y signos flogóticos en cara inferior de la pierna. Lesions hiperqueratósicas preulceradas en dorso y punta del tercer dedo pie izquierdo. Resto normal.

Exploraciones complementarias:

Analítica: 12.600 leucocitos con desviación a la izquierda. PCR 10.6 mg/L, glicemia 278 mg/dl, HbA1C 7.6%, Péptido C 2.2 ng/ml, resto normal. Rx pie: lisis en articulación interfalángica y fractura patológica en tercio proximal primera falange. RM pie: alteración de señal en cabeza del tercer metatarsiano, articulación metatarsofalángica y en las falanges del tercer dedo con signos de artritis séptica y osteomielitis. Absceso de 3x1.5x5.8 cm de partes blandas plantares.

Juicio Clínico

Se valoró como úlcera neuropática con infección ósea y de tejidos blandos, confirmando el diagnóstico de osteomielitis. Se cursaron cultivos de herida y hemocultivos que resultaron positivos para Pseudomonas Aeruginosa y Staphylococcus Aureus, y se inició antibioterapia con piperacilina/tazobactam ev según protocolo.

Fue valorado por Cirugía Vascul ar practicando amputación del tercer dedo del pie y legrado de la cabeza del tercer metatarsiano.

Diagnóstico Diferencial

Úlcera neuroisquémica, úlcera neuropática, infección (celulitis, infección necrotizante, osteomielitis), artropatía neuropática

Comentario Final

La osteomielitis es uno de los problemas más frecuentes en el pie diabético, y la principal causa de amputación no traumática.

Es de vital importancia saber distinguir la afectación ósea de la infección de partes concomitantes, por lo que siempre se debe realizar una exploración minuciosa y un seguimiento exhaustivo de las lesiones. La RM es el método de elección para su diagnóstico. Debido a la escasa vascularización del tejido óseo, en ocasiones la antibioterapia es inefectiva y la lesión acaba recidivando.

Una correcta educación del paciente, así como un abordaje multidisciplinar por parte del equipo de atención primaria, constituyen el mejor modo para prevenir graves secuelas como la amputación del miembro afecto.

Bibliografía

1. Marinello J, Blanes JI, Escudero JR, Ibáñez V, Rodríguez J. Consenso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare sobre Pie Diabético. *Angiología* 1997; 49:193-230.2.
2. Merino B, Del Río L, Mengibar L, Salvador R, Revilla A, et al. Manejo y cuidados de la úlcera diabética: revisión y puesta al día. *Revista Española de Investigaciones Quirúrgicas*. 2010 Vol XIII Núm. 3. 131-134.

80/991. A Antonio le preocupa su salud

AUTORES:

(1) Morales Rincón, Sebastián Francisco; (2) Guiote Torres, Antonio Jesús; (3) Vasco Roa, Teresa; (4) Barbero Rodríguez, Estefanía; (5) Aguilera Sánchez, Alejandro; (2) Sabatel Gómez Román, José Luis; (2) Ramos Navas Parejo, Juan María; (2) Cabrera Rodríguez, Carlos Alberto.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Caleta. Granada.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud La Caleta. Granada.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Caleta. Granada.; (4) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Caleta. Granada.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Caleta. Granada.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 27 años de edad, que acude a consulta para examen de salud en 2010, observándose cifras de glucemia basal de 139 mg/dl en analítica general. Solicitamos determinación de HbA1c con valor de 8,9%. Es diagnosticado de Diabetes Mellitus tipo II, comenzando tratamiento con antidiabéticos orales. Nuestro paciente asume el control de su enfermedad, le preocupa su salud.

Se decide derivación al Servicio de Endocrinología para estudio, dada la edad del paciente.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente normopeso, practica deporte a diario y sigue dieta equilibrada. No presenta patología concomitante.

- Hemograma y analítica de orina: normales.

- Bioquímica: Glucemia basal: hasta 260 mg/dl; HbA1c: hasta 11,1%; urea: 45mg/dl; creatinina: 0,78 mg/dl; colesterol total: 186 mg/dl; LDL calculado: 90 mg/dl; HDL: 85mg/dl

- Péptido C: 0,59 ng/ml

- Anticuerpos: anti-GAD positivos; antiinsulina negativos.

- Retinografía: no retinopatía diabética.

Juicio Clínico

Diabetes Mellitus tipo LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults)

Diagnóstico Diferencial

En el Servicio de Endocrinología se realiza determinación de péptido C con cifras de 0,59 ng/ml y de anticuerpos anti-GAD que resultan positivos y antiinsulina que son negativos.

Con todo esto, se clasifica al paciente bajo el diagnóstico de Diabetes Mellitus II y se prescribe tratamiento con metformina y sitagliptina, revisiones periódicas y control por su Médico de Familia.

Realizamos seguimiento del paciente, con control de complicaciones micro y macrovasculares, retinografías anuales, microalbuminuria, etc., sin alteraciones. El paciente nunca ha presentado cetoacidosis.

Desde su evaluación por Endocrinología en 2010 hasta 2012, el paciente continúa con mismo tratamiento a pesar de no control de cifras de glucemia llegando a presentar valores de HbA1c de hasta 11,1%.

Tras realizar revisión de la Historia Clínica, desde nuestro Centro de Salud nos ponemos en contacto con Endocrinología, para confirmar la determinación de anticuerpos antiGAD, ya que se nos plantea la posibilidad de un diagnóstico erróneo. Finalmente llegamos al diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo LADA y comenzamos insulinización. Pese al cambio de tratamiento el paciente mantiene hiperglucemias postprandiales, pasando a pauta de insulinización basal plus.

Comentario Final

Con este caso mostramos un ejemplo de esa proporción (hasta el 25%) de pacientes clasificados erróneamente como Diabetes Mellitus tipo II, en lugar de tipo LADA.

La diabetes LADA es definida por la presencia de anticuerpos anti-GAD, no por la edad de presentación ni por el IMC, y las altas concentraciones de estos predicen la precocidad del fallo de las células β-pancreáticas. Debemos tener en cuenta en nuestro diagnóstico diferencial este tipo de diabetes, ya que modifica la evolución y tratamiento. En cualquier caso el paciente se beneficia de una dieta hipocalórica y actividad física diaria. Aunque inicialmente puede considerarse el uso de antidiabéticos orales, la terapia insulínica es el tratamiento de elección, por lo que no hay motivos para posponer este tratamiento.

Bibliografía

1. Diagnosis and Clasification of Diabetes Mellitus. American Diabetes Association. *Diabetes Care*, vol. 36, supplement 1, January 2013
2. Nalk RG, Brooks-Worrel BM, Palmer JP. Latent Autoimmune Diabetes in Adults. *J Clin Endocrinol Metab*- 2009; 94 (4635-4644)
3. Stenström G, Gottsater A, Bakhtadze E, Bengner B, Sundkvist G. Latent Autoimmune Diabetes in Adults. Definition, prevalence, B-cell function and treatment. *Diabetes*, vol. 54, supplement 2, December 2005.

80/1045. Diabetes Autoinmune Latente del Adulto

AUTORES:

(1) Fernández López, Martina Lucía; (2) Moya Jiménez, M^a Carmen; (3) Perea Rodríguez, Cristina; (4) Perea Rodríguez, Ana Mar; (5) Sanabria Medina, María Jesús; (3) Ruiz Valverde, Encarnación; (6) Aparicio Martínez, M^aJaviera; (3) Cardozo Cabrera, Heber Gustavo; (7) Padilla del Campo, María del Carmen; (8) Pérez Plaza, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Roquetas Norte. Almería.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería.; (3) Médico de Familia. Hospital de Poniente. Almería.; (4) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud de Roquetas Norte. Almería.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería.; (7) Médico de Familia. Distrito Sanitario Poniente. Almería.; (8) DUE Urgencias. Hospital de Poniente. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 71 años exfumador, HTA, dislipemia y glaucoma. Había sido diagnosticado de Diabetes Mellitus tipo II con Retinopatía diabética hacía 15 años siendo insulínizado por mal control metabólico. Desde su diagnóstico el paciente había sufrido ingresos en UCI por cetoacidosis diabética sin claro evento desencadenante al igual que múltiples atenciones domiciliarias de urgencia por hipoglucemias severas con neuroglucopenia. Ingresa nuevamente en urgencias por episodio de cetoacidosis diabética que requiere ingreso en UCI. Además refiere plenitud postprandial sin disfagia, epigastralgia o alteración del hábito intestinal de años de evolución y aparición en el último año de pérdida de peso progresiva no justificada por una disminución en la ingesta o un aumento de la actividad física.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Buena hidratación. Normocoloreado. Caquéctico con sarcopenia importante. Eupneico en reposo. Afebril. TA 145/96. FC 91 lpm. Altura 170 cm. Peso 50 Kg. IMC 17.30. No ingurgitación yugular. No bocio. No adenopatías. AC: tonos rítmicos sin soplos. AR: disminución global del murmullo vesicular sin estertores. Abdomen excavado, blando, depresible, no doloroso, sin masas, ni megalias. MMII: sin edemas. Neurológico sin focalidad- Hemograma y Coagulación Normal. Bioquímica: Glucosa 344; Función renal y perfil hepatobiliar normales. HbA1c%: 9.1 // Anticuerpos anti-Insulina, anti-Receptor de Insulina y anti Islotes Pancreáticos (ICA): negativos// Anticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico (GADA) > 30 UI/ ml// Peptido C insulínico basal y postprandial menor 0.1 Cortisol basal, Cortisol Orina 24 h y ACTH basal: normales.

-EDA: Esofagitis péptica grado A. Cardias suficiente. Duodeno normal. H. Pylori negativo.

- Estudio de vaciamiento gástrico: Vaciamiento gástrico notoriamente enlentecido con curva de eliminación que presenta escasa pendiente con un vaciado cuantificado con una previsión por pendiente de vaciado del 50% a los 53 minutos.

Juicio Clínico

- DIABETES MELLITUS TIPO LADA. MICROANGIOPATIA Y NEUROPATIA AUTONOMICA ASOCIADA.
- GASTROPARESIA DIABETICA.

Diagnóstico Diferencial

Diabetes tipo I y tipo II

Comentario Final

En conclusión, cuando nos encontremos ante pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus en edad adulta que no tengan el fenotipo típico de la DM2 y que presenten fracaso terapéutico precoz de los ADO debe pensarse en la diabetes tipo LADA y realizarse determinación de autoanticuerpos circulantes (fundamentalmente anti-GAD) para su diagnóstico. Además, en casos de diabetes labil es fundamental descartar condiciones asociadas que puedan ser responsables de la inestabilidad glucémica. Como se presenta en este caso, la gastroparesia es una complicación que puede estar presente en pacientes con LADA y que condiciona un desajuste entre absorción de hidratos de carbono y absorción de la insulina subcutánea que conduce a un control glucémico inadecuado.

Bibliografía

1. Abiru N, Takino H, Yano M, Kawasaki E, Yamasaki H, Yama-guchi Y, Akazawa S, Nagataki S. Clinical evaluation of non-insulin-dependent diabetes mellitus patients with autoantibodies to glutamic acid decarboxylase. *J Autoimmun* 1996;9:683-8.
2. Groop LC, Botatazzo GF, Doniach D. Islet cell antibodies identify latent type 1 diabetes in patients aged 37-75 years at diagnosis. *Diabetes*. 1986;35:237-41.
3. Farloni A, Brozzetti A. Diabetes-related antibodies in adult diabetic patients. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2005; 19:119-33.
4. Naik RG, Brooks-Worrell BM, Palmer JP. Latent autoimmune diabetes in adults. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:4635-4644.

80/1272. La Educación: base del tratamiento de la Diabetes

AUTORES:

(1) Pereyra Acha, María Claudia; (2) Nicola, Carla Mariela; (3) Arce Corcuera, Ricardo Rafael; (4) Parra Sánchez, Javier; (5) Del Carmen Peña, Marlen; (6) Almenglo Parejo, María del Rosario; (7) Camero Centeno, Anny Vanessa; (1) Nocua Rodríguez, Ileana Isabel; (5) Gutiérrez Medina, Alejandro; (8) Morales Alvarado, Christopher Alexander.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Talayuela. Cáceres; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Serrejón. Cáceres; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Real 1. Ciudad Real.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Serrejón. Cáceres; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Naval Moral. Cáceres; (6) Médico Residente de 2do año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Talayuela.

Cáceres; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Naval Moral. Cáceres; (8) Médico Residente de 4to año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Naval Moral. Cáceres.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 56 años, obeso y fumador de 1 paquete/día, acude el 2002 a Médico de Atención Primaria (MAP) por hiperglucemia diagnosticada en reconocimiento médico laboral. Refiere estar asintomático. Se diagnostica Diabetes Mellitus 2 y se trata con Gliclazida, alcanzando glucemias adecuadas por tres años. Mantiene mismo peso. Se indica dieta y abandono de tabaco. Paciente se ausenta por dos años, regresando con glucemia de 375mg/dL y HbA1c de 14.8. Se añade Metformina 850mg/24h. Glucemias van disminuyendo pero ausenta por otros cinco años y regresa con glucemia de 227mg/dL y HbA1c 10.8%. Continúa obeso. Se cambia a sitagliptina/metformina e insulina glargina, llegando a HbA1c 9.4%. Se deriva a Medicina Interna que lo deriva a Consulta de Enfermería de Educación en Diabetes, bajando a HbA1c 7.4%, reduciendo peso por inicio de dieta y dejando el tabaco.

Exploración y Pruebas Complementarias

Examen físico: IMC 32, perímetro abdominal 110cm. TA y ECG normales. Analíticas: glucemias y HbA1c arriba señaladas. Colesterol total, iones y función renal normales. Revisión oftalmológica: No retinopatía diabética.

Juicio Clínico

Diabetes Mellitus tipo 2, mal controlado por falta de educación

Diagnóstico Diferencial

Estrés fisiológico, drogas (bebtabloqueantes, corticoides, etc), insulinoma

Comentario Final

En este caso observamos que el abordaje del paciente por años fue casi exclusivamente farmacológico y que, a pesar de insistir en la dieta y la evasión de hábitos nocivos para la salud, las indicaciones higiénico-dietéticas fueron abstractas. Recién encontramos mejoría cuando el paciente conoce su enfermedad y se lo responsabiliza del control de ésta, situación que se alcanza al trabajar multidisciplinariamente con ayuda de Enfermería y Medicina Interna.

Sobre los medicamentos, las guías han cambiado a través de los años. Cuando el paciente llegó al MAP, los criterios seguidos eran del American Diabetes Association (ADA) de 1997 y no se contaba con la HbA1c como indicador diagnóstico ni de seguimiento. Tampoco estaba indicado comenzar con metformina, ni los meses para subir de escalón terapéutico estaban señalados, puntos que aparecieron posteriormente en las guías europeas y del ADA.

Actualmente, estamos cercanos del objetivo terapéutico fijado en < 7%, ya que, si bien han pasado más de 10 años de su diagnóstico, el paciente es joven y tiene una larga expectativa de vida.

Bibliografía

1. IntraMed [sede Web]. Buenos Aires: Editores independientes. Enero 2013 [acceso 15 de mayo de 2013] De Casallas JA. American Diabetes Association 2013 Las nuevas recomendaciones para la práctica clínica sobre diabetes. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=78712>

- American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2010. Diabetes Care, 2010;33(1)
- Pérez I et al. Mitos y realidad de la hemoglobina glucosilada. MedIntMex [Revista en Internet]. 2009 [acceso 15 de mayo de 2013]; 25(3):202-9 Disponible en: http://www.nietoeditores.com.mx/download/med%20interna/may-jun2009/MI3_8.pdf
- Rydén L et al. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: full text. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). EurHeart J. 2007 Jan;28(1):88-136 [PMID:17220161]
- López G. Nueva clasificación y criterios diagnósticos de la diabetes mellitus. Rev.méd.Chile (Santiago) [Revista en Internet]. 1998 [acceso 15 de mayo de 2013];126(7) Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98871998000700012&script=sci_arttext

80/1320. LADA, ADA, DM 1 lentamente progresiva o DM 1 de lento comienzo. Mujer de 42 años con mala respuesta a Antihiperglucemiantes orales

AUTORES:

(1) Martínez-Canales Sánchez-Pedreño, María; (2) María Tablado, Miguel Angel; (3) Reyes Fernandez, Maria Nieves; (4) Alen Barja, Leticia; (5) Del Olmo Ribagorda, Marta Inmaculada; (4) Carazo Medina, Raquel; (6) Vargas Flores, Alfonso Enrique; (7) Montejo Martínez, Carmen; (8) Sagredo Pérez, Julio; (5) Guerra Molina, Iñigo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando II. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Perales de Tajuña. Madrid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Fernando II. Madrid.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Madrid; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid.; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Canillejas. Madrid.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Canillejas. Madrid.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Los Rosales. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer 42 años. No fumadora. DM insulinodependiente. Acude a consulta tras ingreso por cetoacidosis sin desencadenante. Paciente nueva en consulta. Diagnosticada hace 3 años de DM tipo 2, por glucemias medias de 240 mg/dl, HbA1c medias de 7,5 %. Se inicia tratamiento con Glimiperida hasta 9mg/día y Metformina 850 cada 8 horas con escaso control por lo que se decide hace 1 año iniciar Insulina Basal y bolos de Insulina Rápida. Previo al último ingreso presenta basales medias de 250 mg/dl. Tratamiento 40U Basal y Rápida 8-8-8.

Exploración y Pruebas Complementarias

BMI 20 Kg/m². TA/Cardio-Pulmonar/Fondo de Ojo normales. Asintomática. Perfil glucémico manteniendo dosis insulina: al menos 2 determinaciones mayores a 200 mg/dl. Glucemia ayunas 185 mg/dl. Peptido C 0,11. HbA1c 7,5%.

Juicio Clínico

LADA, ADA, ó DM1 lenta Progresión.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial con la diabetes tipo 1 clásica: mal control con los antihiper glucemiantes orales desde principio y la mala respuesta a insulina hablarían a favor de una tipo 1 autoinmune clásica.

Comentario Final

LADA características: edad >35 años, presencia de al menos 1 de los anticuerpos, requerimientos de insulina al menos 6 meses antes del diagnóstico. La destrucción de los islotes es lentamente progresiva. No suele cursar cetoacidosis. El estudio genético apoya el diagnóstico. La insulización precoz puede interrumpir el deterioro de células b o provocar tolerancia.

En pacientes diabéticos tipo 2 con IMC bajo, debut con glucemias muy elevadas, puede ser útil determinar anticuerpos GADA, péptidos C caso de mala respuesta a antihiper glucemiantes orales tipo sulfonilureas.

Bibliografía

1. Cabrera Rode Eduardo, Licea Puig Manuel E. Diabetes autoinmune latente del adulto. Rev Cubana Endocrinol [revista en la Internet]. 2008 Abr [citado 2013 Jul 30]; 19(1):. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo>.

80/1387. Cetoacidosis diabética como debut de Diabetes mellitus tipo 2

AUTORES:

(1) García Gamaza, Inmaculada; (2) López Mora, Asunción; (3) Abadías Pérez, Javier; (4) Bellido Pastrana, Enrique; (5) Alarcón Manoja, Elvira; (5) Rojas Lorena, Rocío; (6) Molina Cáceres, María del Carmen; (1) López Ponce, Rafael; (7) Figueira de la Rosa, Domingo; (8) Ríos López, Andrés.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras.; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras-Norte. Cádiz.; (3) Médico de Familia. Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias. Cádiz.; (4) Médico de Familia Unidad de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Punta de Europa. Algeciras.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Interna. Hospital Punta de Europa. Algeciras.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras.; (8) Médico Residente de 4º año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 62 años de edad que acude a consulta de su médico de atención primaria por dolor abdominal difuso de 10 horas de evolución que no le ha dejado dormir en toda la noche. Refiere transgresión dietética (helados) y dos vómitos provocados por el mismo. Afebril, no cambios en hábito intestinal, no clínica miccional. Antecedentes personales: bebedor (2 copas vino/día); no DM, no HTA, no dislipemia. No alergias. Niega polidipsia, poliuria y polifagia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, bien hidratado y perfundido, eupneico en reposo, Glasgow 15/15, TA:130/95, Sat O2 98%, FC 82 lpm, glucemia capilar 470, cuerpos cetónicos +++. Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen: blando y depresible, sin masas ni megalias muy globuloso, débilmente doloroso a la palpación generalizada, anodino, no abdomen en tabla ni peritonismo. MMII: no edemas ni signos de TVP.

Derivado a Urgencias de Hospital, donde se realiza: hemograma, bioquímica, sistemático de orina, gases venosos, radiografía de abdomen y EKG. Hemograma, electro y radiografía normales. Bioquímica: glucosa 475. Perfil renal, enzimas hepáticas y amilasa normales. Gasometría venosa (pH 7,15, bicarbonato 15,0 y CO2 16,3) y sistemático de orina (proteínas 25, glucosa 1000 y cuerpos cetónicos 150) dan como resultado acidosis metabólica.

Juicio Clínico

Debut con cetoacidosis diabética en Diabetes mellitus tipo 2.

Diagnóstico Diferencial

GEA por transgresión dietética. Pancreatitis. Infección urinaria.

Comentario Final

El interés de este caso es doble. Por una parte, tenemos un debut diabético con cetoacidosis en una Diabetes mellitus tipo 2, siendo ésta una presentación más característica del tipo 1. Además, el cuadro clínico es anodino y orienta más hacia las patologías incluidas en el epígrafe de Diagnóstico Diferencial. Una segunda vertiente de interés es la mala evolución que presentó. Tras iniciar tratamiento, aparece un cuadro de dolor interescapular con cortejo vegetativo; se objetiva FA con RVR a 150 lpm. Posteriormente aparece disnea súbita (que precisa CPAP) y elevación de troponina (3,35 y 45,41); se ingresa en UCI, donde fallece. Tenemos, pues, una presentación atípica de Diabetes mellitus, en un paciente con un riesgo cardiovascular desconocido y con una evolución fatal; creemos que es un ejemplo claro de la importancia de la identificación precoz de pacientes con factores de riesgo cardiovascular.

Bibliografía

1. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. 4ª edición, 2010.
2. Garrido Redondo N. Cetoacidosis diabética. GUÍA SAMFIC DIABETES MELLITUS, 2010.
3. Ascaso JF. Diabetes Mellitus y enfermedad cardiovascular. MONOGRAFÍAS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE DIABETES, 2009.
4. Pérez Pérez A. Tratamiento de la hiperglucemia en el hospital. Med Clin (Barc) 2009; 132 (12); 465-475; © Elsevier-Doyma

80/1435. Complicaciones crónicas en un diabético tipo 2 de reciente diagnóstico con buen control metabólico

AUTORES:

(1) García López, Mª Francisca; (2) Ruiz Giménez, Almudena; (3) Mir Ruiz, Jesús; (2) Tijeras Úbeda, María José; (4) Salvador Gómez, Alfredo José; (5) Martínez Segura, Purificación; (6) Lozano Mengíbar, Cristina; (7) Moreno López, Mª Carmen; (8) García García, Carmen Rocío; (9) Muñoz de la Casa, Sandra.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º años de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud La Cañada. Almería.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Níjar. Almería.; (4) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Consultorio médico Cabo de Gata. Almería.; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almería Centro. Almería.; (7) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huércal de Almería. Almería.; (8) Médico de Urgencias. Hospital Comarcal de Linares. Jaén.; (9) Médico de F01. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón, 51 años. NAMC. DM tipo 2 e HTA diagnosticadas hace 2 años en tratamiento con Glicazida 30 mg/24h y Enalapril 20 mg/24h, respectivamente. No hábitos tóxicos. IMC normal. Buen control metabólico con valores de HbA1c <6%. Sin embargo, presenta Retinopatía diabética no proliferativa moderada. Consulta por dolor a nivel de región anterior de muslo izquierdo, de un mes de evolución, sin traumatismo previo, no irradiado, de características imprecisas pero que parece empeorar con el ejercicio físico, y que no responde a analgésicos ni antiinflamatorios.

Exploración y Pruebas Complementarias

13/03/12: MMII: pulsos periféricos presentes y simétricos, no otros signos de isquemia arterial crónica; dolor a la palpación en vasto externo de cuádriceps izquierdo; Lassegue negativo. Se sospecha rotura fibrilar y se indica reposo y analgesia. 23/03/13: Continua con dolor, a pesar del buen cumplimiento terapéutico, el cual se ha hecho continuo y permanece en reposo. Se prescribe Lornoxicam 8 mg/24h y se solicita ECOGRAFÍA COMPARTIMENTO ANTERIOR MUSLO IZQUIERDO que descarta rotura fibrilar. 13/04/12: Celulitis en pie izquierdo con lesión trófica en 4º dedo. Se inicia tratamiento con Ciprofloxacino 500 mg/12h/10 días y curas locales. Se deriva a Medicina Interna. 05/07/12: En el estudio realizado destaca EMG con Polineuropatía periférica sistémica, sensitivo-motora, con componente desmielinizante, hiporreflectiva, en grado severo (IV/V) secundaria a diabetes. Se inicia tratamiento con Pregabalina y complejo vitamínico del grupo B, con buen control del dolor. Se deriva a Cirugía Vasculor por mala evolución de la lesión.

Juicio Clínico

Pie diabético secundario a Neuropatía diabética.

Diagnóstico Diferencial

Rotura fibrilar; Miositis; Osteomielitis; Radiculopatía.

Comentario Final

Entre el 36-50% de los diabéticos tipo 2 presentan alguna complicación crónica de la enfermedad al diagnóstico. Esto es debido a que se estima una evolución de la enfermedad de unos 10 años previa a éste. Por ello es trascendental detectar la Prediabetes o categorías de riesgo incrementado de diabetes, intervenir terapéuticamente y hacer un seguimiento estricto. La neuropatía diabética es la complicación más frecuente en la diabetes tipo 2, presentándose en algún grado en aproximadamente el

40% al diagnóstico. Es una entidad de difícil diagnóstico por ser heterogénea clínicamente. Junto a la macroangiopatía (isquemia arterial crónica), es la condicionante de la aparición de lesiones tróficas distales en MMII (Pie diabético), aunque las causas desencadenantes sean los traumatismos y las infecciones.

Bibliografía

1. Molecular factors involved in the development of diabetic foot syndrome. Bruhn-Olszewska B, Korzon-Burakowska A, Gabig-Cimińska M, Olszewski P, Węgrzyn A, Jakóbkiewicz-Banecka J. *Acta Biochim Pol.* 2012;59(4):507-133.
2. Pathogenesis of diabetic foot. Ieki Y. *Nihon Rinsho.* 2012 Jul;70 Suppl 5:463-6.
3. The neuropathic diabetic foot ulcer microbiome is associated with clinical factors. Gardner SE, Hillis SL, Heilmann K, Segre JA, Grice EA. *Diabetes.* 2013 Mar;62(3):923-30.

80/1445. Una vía poco común

AUTORES:

(1) Sanz Almazán, María; (2) Del Pozo Vegas, Carlos; (3) del Amo Ramos, Sara; (4) Zurdo de Pedro, Verónica; (5) Fadrique Millán, Laura; (6) Vaquerizo Carpizo, Eva; (7) Torres Sancho, Rubén; (8) Salvador Montero, Belén; (9) López Grima, M^a Luisa; (10) Arcos Rodríguez, Begoña.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud. Arturo Eyries. Valladolid; (2) Médico de familia. Unidad de Urgencias. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid; (3) Residente de 3º año de Medicina de Familia. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (4) Residente 4º año de Medicina de Familia. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (5) Enfermera. Unidad de Urgencias. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid; (6) Enfermero. Unidad de Urgencias. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid; (7) Médico de familia. Unidad de Urgencias. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Nos avisan para valorar, en domicilio, a un varón de 79 años por "desorientación". Se desconocen la historia o antecedentes. A pesar de no disponer del "maletín de domicilios" ni otras herramientas, el médico decide acudir antes de empezar la jornada laboral. A su llegada y ante la ausencia de contestación un vecino abre la puerta y se encuentra al paciente tirado en el suelo sin respuesta a estímulos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: Mal estado general, palidez cutánea, sudoración profusa. Pulso acelerado y filiforme. Respiración taquipneica. Escala de Coma de Glasgow (ECG): 6 (O1 V1 M4). Movilidad activa de las cuatro extremidades. Se pone al paciente en posición lateral de seguridad y se contacta con el servicio de Emergencias 112 para trasladar al paciente al hospital. Se encuentran informes de un ingreso reciente donde se recoge que se trata de un paciente diabético de larga evolución así como EPOC. Al alta se actualizó su tratamiento añadiendo repaglinida 1 mg 1-1-0 a su tratamiento con metformina 850mg cada 8/h. En ese momento y ante

la sospecha de hipoglucemia se consigue a través del vecino un glucómetro capilar objetivando en la pantalla el mensaje "LO". Se prepara un zumo azucarado para administrarlo por vía oral. El paciente es incapaz de ingerir por vía oral por supresión del reflejo deglutorio. Ante la gravedad del cuadro y el retraso de la ambulancia se administran 4 azucarillos por vía rectal. Diez minutos después se observan movimientos voluntarios mejorando el nivel de consciencia hasta una ECG 10 (O2 V2 M6). En el servicio de urgencias el paciente está consciente y orientado, presenta un ECG de 15 puntos y su glucemia capilar es de 123 mg/dl.

Juicio Clínico

Coma hipoglucémico resuelto con administración de glucosa por vía rectal

Diagnóstico Diferencial

ACVA, Cetosis, Hipercapnia, Intoxicación por CO

Comentario Final

El anciano frágil es, por definición, un paciente de riesgo en el que es crucial sopesar los riesgos / beneficios de los cambios en su medicación. La valoración y manejo domiciliario de pacientes constituye un reto para el médico de familia especialmente cuando no se dispone de otros medios que el conocimiento, el ingenio y el arreglo a la *lex artis*. La administración de medicación por vía rectal está indicada cuando la vía oral no es la adecuada (náuseas, vómitos, disminución del nivel de consciencia, riesgo de aspiración, molestias gástricas) y no tenemos un acceso vascular. La mucosa rectal esta irrigada por el plexo hemorroidal y tiene capacidad para absorber medicamentos aunque ésta es lenta y errática. La vía rectal puede tener complicaciones tales como la rectorragia, irritación o las infecciones.

Bibliografía

1. Flórez Almonacid. CI, Romero Bravo A. Administración de medicación por vía rectal. Manual de protocolos y procedimientos generales de enfermería. Hospital Universitario Reina Sofía. Oct. 2010.
2. de Boer AG, Moolenaar F, de Leede LG, Breimer DD. Rectal drug administration: clinical pharmacokinetic considerations. *Clin Pharmacokinet*. 1982 Jul-Aug;7(4):285-311.
3. Vyvyan H, Hanafiah Z. Patients attitudes to rectal drug administration. *Anesthesia* 1995; 50:983-984.

80/1496. ¿Seré yo o será mi páncreas?

AUTORES:

(1) Salobreña Sánchez, María Isabel; (2) Lebrón Ramos, Juan Manuel; (3) Madrid Ferreiro, Vanesa María; (4) Cordovilla Moreno, Antonio Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arroyo de la Miel. Distrito Sanitario Costa del Sol. Málaga; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina interna. Hospital Costa del sol. Marbella. Málaga; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena oeste. Cartagena. Murcia; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena oeste. Cartagena.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 53 años, obesa grado 3-4, diagnosticada de Hipertensión arterial y Diabetes Mellitus tipo 2 desde los 40 años, en tratamiento dietético (dieta hipocalórica equilibrada) con mala adherencia a ésta y tratamiento combinado con varios antidiabéticos orales, precisando frecuentes cambios en los últimos 5 años, debido a su mal control metabólico crónico. En los 2 últimos años se asocia insulino terapia (insulina glargina en dosis unica nocturna) a los antidiabéticos orales, continuando con inadecuado control metabólico, con cifras de glucemia basal matutina elevada (180-200 mg/dl) y cifras postprandiales >200 mg/dl. Debido al mal control metabólico de la paciente, con empeoramiento en el último año (pasando de HbA1c 8 a 11 %), tal vez por desorden en horario de comidas, nos planteamos nuevos cambios en el tratamiento: Sustituimos insulina-glargina por Insulina mezcla e insulina rápida en la comida. Continuamos con metformina, retiramos glicemipirida y cambiamos la sitagliptina por liraglutida (análogo de GLP1). Aún con el cambio la paciente continúa con malos controles glucémicos con HbA1c 9,4% a pesar del cambio de tratamiento, por lo que finalmente nos decantamos por terapia intensiva insulínica bolo-basal con insulina glargina 62 UI por la noche e insulina aspártica antes de cada comida a razón de 24-34-24 UI y mantenemos metformina retirando mezcla y liraglutida.

Exploración y Pruebas Complementarias

Peso:135 KG, Índice masa corporal:55, Perimetro de cintura:147 cm Tensión arterial: 125/75 mmHg, Auscultacion cardiorespiratoria, exploración abdominal y de miembros inferiores normal. Pulsos periféricos palpables y sin soplos. Analítica: Hemograma normal, glucemia: 255 mg/dl; HbA1c:9,4%; colesterol Total:197mg/dl, HDLcolesterol:42mg/dl; LDLcolesterol:131mg/dl, trigliceridos:119mg/dl; urea:30mg/dl; creatinina:0,5mg/dl, filtrado glomerular (MDRD):>60ml/min; albumina/ creatinina en orina matutina:16 mg/g; resto de parametros bioquímicos en rango de normalidad. TSH: 3,1mUI/ml.

Juicio Clínico

Obesidad Mórbida con mala adherencia a la dieta. Diabetes Mellitus de difícil control.

Diagnóstico Diferencial

Este caso no nos supuso plantearnos diagnóstico diferencial.

Comentario Final

En este caso nos encontramos con un paciente difícil, ya que de mantener unos controles aunque no dentro de los objetivos según las diferentes guías, algo más aceptables a los que finalmente comienza a presentar. Por lo tanto podemos ver como de un tratamiento con antidiabéticos orales finalmente comenzamos tratamiento insulínico pasando desde una insulina basal nocturna a mezcla en 2 veces al día, y finalmente puesto que no se consigue mantener buenas cifras glucémicas optamos por la terapia intensiva de bolo-basal (con análogo lento de insulina por la noche y análogos rápidos de insulina antes de cada comida) según las indicaciones que muestran las guías si no se consiguen los objetivos de control. El 85% de las personas que padecen de diabetes tipo 2 sufren de sobrepeso u obesidad, y la obesidad aumenta la resistencia

a la insulina, el riesgo cardiovascular y la mortalidad. Las personas con diabetes tipo 2 y obesidad enfrentan un alto riesgo de enfermedades cardiovasculares, presentando mayores índices de morbilidad y mortalidad. La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad no solo crónica sino evolutiva por lo que muchos paciente en 5-10 años de evolución precisarán de tratamiento con insulina.

Bibliografía

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes, volume 36, supplement 1, January 2013

80/1524. Complicaciones micro y macrovasculares de la diabetes mellitus

AUTORES:

(1) Viñas Gimeno, María Angeles; (2) García González, Ángela; (2) Serrano Gil, María José; (2) Viciano Fabregat, María Lledó; (3) García Porras, Alba; (3) Tórtola Ventura, Esther; (4) Pérez Granell, Andrea; (4) PÉREZ, ESTEFANIA; (4) de Labaig Ramos, Patricia; (4) Khazzoum, David.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia; (2) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia; (3) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (4) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 59 años que acude a Urgencias procedente de su centro de diálisis por referir episodio de hipotensión, pérdida de conciencia, sudoración, náuseas y vómitos. En urgencias se objetiva descenso del ST en V4-6, así como troponinas de 0,54ng/ml e insuficiencia cardiaca en radiografía de tórax. Como antecedentes de interés destaca ser exfumador, hipertensión arterial, diabetes mellitus de años de evolución, dislipemia, antecedentes de síndrome coronario agudo sin elevación del ST, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diálisis por nefropatía diabética de reciente comienzo, by-pass femoro-prenoneo del miembro inferior izquierdo por posterior amputación supracondílea por trombosis de dicho by-pass.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 175/75 mmHg FC:80lpm FR: 25rpm Sat. Basal Fio2 50%, auscultación cardiaca rítmica sin soplos ni rones, auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado, no focalidad neurológica. Abdomen blando y depresible sin masas ni megalias, peristaltismo conservado sin signos de irritación peritoneal. Datos analíticos a destacar (Glucosa 140mg/dl, Urea 38mg/dl, Creatinina 3,21mg/dl, Sodio 140mEq/l, Potasio 3,2mEq/l, Albumina 2,3mg/dl Hemoglobina 9mg/dl, Ck 42UI/L, Troponinas 0,54ng/ml (descendiendo en posteriores). Radiografía de tórax: derrame pleural bilateral. ECG: ritmo sinusal a 80lpm, objetiva descenso del ST en V4-6 (posterior normalización).

Juicio Clínico

Angor hemodinámico

Diagnóstico Diferencial

síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, síncope vasovagal, cuadro hipotensivo inespecífico.

Comentario Final

La diabetes mellitus es un trastorno multisistémico que se caracteriza por hiperglucemia mantenida por carencia absoluta o relativa de insulina o por resistencia a ésta. Se asocia a una morbilidad significativa resultado de las complicaciones microvasculares (nefropatía, retinopatía y neuropatía) y macrovasculares (vasculopatía periférica, cardiopatía isquémica, ictus). El caso ha sido elegido ya que se trata de un claro ejemplo de la manifestación de estas complicaciones en un paciente diabético de larga evolución que nos sirve para actualizarnos sobre dicho tema, obteniendo información actualizada de la guía KDIGO 2012 así como del Consenso de Insuficiencia Renal Crónica 2013 (elaborada por distintas sociedad científicas españolas) y distintas monografías que se aportan en la bibliografía para cribado, prevención y tratamiento de la diabetes mellitus y sus posibles complicaciones. Así, también queremos dar a conocer los posibles efectos secundarios que pueden ocurrir en un paciente dializado y que nosotros como médicos de familia debemos conocer.

- #### Bibliografía
1. Departamento Medicina Interna del Hospital Universitario 12 de Octubre. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Séptima Edición. Madrid, MSD, 2012
 2. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Crhonic Kidney Disease. *Kidney Int (Suppl)* 2013;3(1):1-308
 3. Martínez-Castelao A, Navarro-González J, Górriz Teruel J. Concepto y epidemiología de la enfermedad renal crónica en la diabetes mellitus. In: José Luis Górriz Teruel, Alberto Martínez-Castelao, Carmen Mora-Fernández, Juan F. Navarro-González, editors. *Diabetes y enfermedad renal crónica*

80/1742. Parálisis incompleta del III par craneal en paciente diabético

AUTORES:

(1) Arita Aguilar, Carlos Antonio; (2) Rodríguez Fonseca, Omar Darío; (3) Lema Facal, María Teresa; (4) Azálgara Lozada, Mónica.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Monte Alto-A Torre. A Coruña.; (2) Médico Residente 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Adormideras. A Coruña; (3) Médico Especialista Servicio de Neurología. Centro Hospitalario Universitario de A Coruña. A Coruña.; (4) Médico de Familia. Área Sanitaria A Coruña.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 48 años, con antecedentes de Diabetes Mellitus de inicio hace quince años, pobre cumplimiento de medidas de control glucémico, a tratamiento con antidiabéticos orales y aspirina. Ex fumador. Obesidad tipo 1. Episodio de parálisis facial periférica izquierda en 1998. Acudió a Consulta por cuadro de cinco días de evolución de dolor periocular izquierdo que no cede con

ibuprofeno, "visión borrosa", que le impide leer, y percepción de cambios inflamatorios en párpado superior. Niega traumatismo. No clínica a otro nivel.

Exploración y Pruebas Complementarias

La Tensión Arterial fue de 150/80, la Temperatura 36,4 C, glucemia capilar: 314 mg/dl. Buen estado general y auscultación cardiopulmonar sin alteraciones. La Exploración Neurológica mostró ptosis parcial palpebral izquierda y pupila normoreactiva, limitación de la mirada vertical superior con lateralización de pupila izquierda. Agudeza visual conservada. Fuerza, sensibilidad, reflejos y función cerebelosa fueron normales.

Analítica: Leucocitos 8.77 con fórmula leucocitaria normal, Hemoglobina 14.6, VSG 79, Glucosa 301, Colesterol 389, triglicéridos 1636, Hemoglobina A1c: 14. TAC cerebral: no se identificaron anomalías significativas a nivel del encéfalo. La Angiografía Cerebral con Resonancia Magnética no mostró alteraciones del árbol arterial intracraneal ni lesiones compresivas. Se objetivó VSG elevada en ausencia de anemia por lo que se realiza Biopsia de Arterial temporal izquierda sin evidencia de arteritis. Luego de dos semanas de haber iniciado el cuadro presentó mejoría parcial de ptosis. Se inició insulino terapia y tratamiento de los demás factores de riesgo cardiovascular

Juicio Clínico

Parálisis Incompleta del III Par Craneal Diagnóstico Diferencial

Ante la presencia de una disfunción periférica del tercer par craneal se ha de diferenciar si esta es completa o no, recordando que el tercer par craneal inerva el músculo elevador del párpado, 4 músculos extraoculares y el músculo esfínter del iris. La parálisis incompleta del tercer par se manifiesta generalmente como diplopia y ptosis, con función pupilar normal. El diagnóstico diferencial es amplio e incluye miastenia gravis, botulismo, infecciones orbitarias, trauma orbital, retinopatías, migraña, arteritis de células gigantes, hematoma subdural, tumores primarios o metastásicos, aneurisma de la arteria comunicante posterior, infarto isquémico del tronco nervioso y oclusión vertebrovascular. La búsqueda intencionada de síntomas asociados como debilidad facial o de extremidades, fiebre o cambios en la voz, alteraciones de la marcha o coordinación pueden sugerir la presencia de infecciones intracraneales, hemorragias, isquemia o masas. En pacientes con factores de riesgo cardiovascular (diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia) como en nuestro caso, la isquemia microvascular secundaria a la diabetes es la etiología más frecuente productora de parálisis del tercer nervio craneal.

Comentario Final

En el contexto del paciente (diabetes con mal control metabólico) y los hallazgos de la exploración, la parálisis incompleta (sin afectación pupilar) del tercer par craneal orienta a una isquemia de pequeño vaso. Una detallada historia clínica puede ayudar al clínico a establecer el diagnóstico diferencial, apoyándose en la Resonancia Magnética como método de imagen de elección.

Bibliografía

1. Woodruff, M. Edlow, J. Evaluation of Third Nerve Palsy in Emergency Department. The Journal of Emergency Medicine, 2008 Vol. 35, No. 3, pp. 239-246

2. Pfeifer, K. Ropers, S. Diplopia an Ptosis Am Fam Physician. 2010, Jul 15; 82(2):187-188.
3. Blake, A. S. Mark, Kattah J, and Kolsky M. MR of Oculomotor Nerve Palsy. AJNR Am J Neuroradiol September 1995, 16:1665-1672
4. Tamhankar M et al. Isolated Third, Fourth, and Sixth Cranial Nerve Palsies from presumed Microvascular versus Other Causes. A Prospective Study. Article in Press. Ophthalmology 2013; 1-6.

80/1767. Muerte fetal en gestante diabética

AUTORES:

(1) Rinaldi Pabón, Francisca; (2) Stieffel, Natalia; (3) Uribe Pérez, María; (1) Peral Flores, Alexandra; (1) Calleja Ramírez, Ana; (4) Carrasco Zafra, María Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Albarizas. Marbella. Málaga; (2) Médico Residente de 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Albarizas. Marbella. Málaga; (3) Médico Residente de Medicina Interna. Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Benalmádena. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Antecedentes personales: Intolerancia gástrica a AINES. No alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos. Diabetes Mellitus Tipo 1. Tratamiento: Insulina Glargina 23-0-12 UI y Aspártica 6-6-2 UI. Gestante de 27 semanas derivada a Urgencias por cuadro de tres días de cefalea y vómitos impidiendo ingesta, y contracciones frecuentes. A su llegada consciente, taquipneica y datos analíticos de cetoacidosis diabética. Se inicia tratamiento y realiza ecografía obstétrica con ausencia de latido fetal, y signos de inicio de parto.

Exploración y Pruebas Complementarias

1. Exploración física: FC 130 lpm. TA 130/70. FR 25 rpm. Consciente y sin focalidad. No IY. Signos de deshidratación. Auscultación cardiorrespiratoria: rítmica sin soplos ni rones, murmullo vesicular conservado. Abdomen grávido, globuloso, no doloroso, con RHA. Extremidades inferiores con pulsos y sin edemas. 2. Pruebas complementarias: Rx tórax: sin hallazgos significativos; ECG: Taquicardia sinusal a 100 lpm. Sin alteraciones repolarización; Analítica: Glucosa: 260 mg/dl; Urea: 24 mg/dl; Creatinina: 0.68 mg/dl; Na: 130 mEq/L, K: 5.5 mEq/L; Cloro: 100 mEq/L; PCR: 1.44. Leucocitos: 12.750 (86% neutrófilos, 9.9% linfocitos); Hemoglobina: 13.8 g/dl; Hematocrito: 44%; Plaquetas: 466.000. Coagulación: normal. Gasometría Venosa: pH: 7.02; Pco2: 17.7 mmHg; Hco3: 4.4 mMol/L; Exceso bases: -26 mMol/L. Anión Gap: 31; Urocultivo: negativo; Biopsia Placentaria: Tejido placentario de 3º trimestre con focos de hipoplasia vellositaria distal; Autopsia Fetal: Intensa autólisis visceral generalizada que impide la adecuada valoración histológica. Signos de hipoxia fetal aguda. Sin expresión morfológica a nivel fetal, atribuye a patología placentaria. Cultivo placenta: Cultivo aerobio positivo para Staphylococcus epidermidis, Enterococcus faecalis, y Candida albicans. Cultivo anaerobio negativo

Juicio Clínico

Cetoacidosis diabética. Muerte fetal

Diagnóstico Diferencial

Corioamnionitis aguda

Comentario Final

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación metabólica aguda infrecuente en la población general y aún más en el embarazo (1-3%). Se caracteriza por hiperglucemia (>250 mg/dl), hipercetonemia, y acidosis metabólica (pH<7.3, y Hiato aniónico >12)1,3,4

La diabetes en mujeres embarazadas puede ser pregestacional (tipo 1 y 2) o gestacional dependiendo del momento del diagnóstico5. La CAD, se produce principalmente en pacientes diabéticas pregestacionales durante la segunda mitad de la gestación2,3,4.

Uno de los efectos más severos de la CAD sobre el embarazo es la pérdida fetal, destacando la reducción del flujo uteroplacentario como consecuencia, aunque el mecanismo exacto sigue sin conocerse. La hiperglucemia y el aumento de cetoácidos pueden ocasionar acidosis láctica e hipoxia fetal de igual modo, pues son transportados fácilmente a través de la placenta 4.

Bibliografía

1. Beers, MH, Porte RS, Kaplan KL, Berkwitz M. Regulación y trastornos acidobásicos. El manual Merck. 11ª ed. España: Elsevier; 2007. P 1390-141
2. Gonzalez- Gonzales A, Recio JM, Muñoz A, Llorente I, y Rubio MA. Cetoacidosis diabética durante la gestación. Una forma poco habitual de inicio de la diabetes tipo 1. Endocrinol Nutr. 2005;52(4):166-8
3. Malvino E. Cetosis Diabética en el Embarazo. Obstetricia Crítica.2006
4. Conway, D, Parker JA. Cetoacidosis diabética en el embarazo. Obstet Gynecol Clin NAm. 2007;34:533-43.
5. Moore TR, Jovanovic L. Pregnancy risks in women with type 1 and type 2 diabetes mellitus. UpToDate;2012 [acceso Marzo 2013]. Disponible en: <http://www.up-todate.com>

Hipertensión Arterial

80/34. Más vale tarde..... Que nunca

AUTORES:

Cordovilla Moreno, Antonio Manuel; Mroz, Joanna; García Soto, Zayra Maria; Checa Soriano, Ana; Acosta Martínez, Luz María; Egea Cegarra, Isabel María; Aguilera Alcaraz, Beatriz; López Fernández, Aitor.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 77 años con antecedentes personales: Hipertensión, dislipemia, intolerancia hidratos de carbono, obesidad; que consulta en consulta de atención primaria por dolor abdominal de 2 mes centrado en mesogastrio sin relación con la ingesta, no vómitos ni

alteración de las deposición. Tras la exploración del paciente y ante la sospecha de aneurisma de aorta se decide derivar a las urgencias hospitalarias para valoración donde se confirma el diagnóstico de aneurisma aórtico infrarrenal implantándose endoprótesis aorto-bi-iliaca. Al alta hospitalaria, revisando la historia clínica informatizada, ante el diagnóstico de arteriopatía periférica en un paciente que previamente considerado con buenos controles sobre grado de cifras de Tensión arterial y Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV) donde se detecta deficiencias en el abordaje global del RCV y en el grado de control de los FRCV.

Exploración y Pruebas Complementarias

Destacable: tensión arterial (TA) 140/90, Auscultación cardiaca soplo eyectivo aórtico 1/6, abdomen palpación indolora pero latido palpable generalizado más intenso hemiabdomen izquierdo. Pulsos iliacos, femorales, tibiales y pedios conservados y simétricos. Resto exploración normal.

Eco-abdominal/TAC abdomen en urgencias:aneurisma aorta abdominal distal de (10 cm longitud X 6,7 cm diametro X 5,5 cm anteroposterior)

Control factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV) de los últimos 10 años: TA (sistólica > 135 mmHg, diastólica > 85 mmHg), Dislipemia (colesterol-LDL > 100, Colesterol-HDL < 40, triglicéridos > 200), Glucemia capilar 110-130 mg/dl.

Juicio Clínico

Hipertensión Arterial

Síndrome Metabólico

Arteriopatía periférica (aneurisma de aorta)

Diagnóstico Diferencial

No se nos planteaba diagnóstico diferencial.

Comentario Final

Refleja una situación muy frecuente en las consultas, el hecho de no reconocer precozmente a los pacientes con síndrome metabólico y no detectar la situación de alto riesgo cardiovascular al igual que la inercia del médico de primaria por conformarse con cifras de control de FRCV próximas a los valores objetivo logrando control aparentemente aceptable, pero insuficiente; puesto que un control no estricto de los FRCV en pacientes con alto riesgo cardiovascular pueden presentar enfermedades cardiovasculares clínicas. Tener presente la importancia de la realización de una Ecografía de abdomen para el diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal incluyéndola como rastreo máxime en varones mayores de 55 años y/o con FRCV (estableciendo un diagnóstico de Aneurisma Aorta abdominal cuando el diámetro de aorta sea >3)

Bibliografía

1. Baltar JM, marín R. Hipertensión arterial y enfermedad vascular periférica de origen aterosclerótico. Hipertensión 2002; 19(1): 17-27

80/204. Endocarditis por marcapaso. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Maita Linares, Katty Celia; (2) Mosquera Uribe, Ximena; (3) Aray Delpino, Zeus.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de la Concha. Zamora; (2) Médico. Servicio de Urgencias. Hospital Clínico de Salamanca; (3) Médico Residente de Medicina Intensiva. Hospital Virgen de la Concha. Zamora.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 45 años, portadora de marcapaso definitivo DDD desde hace 10 meses tras episodios de síncope por bradicardia extrema y válvula aórtica bicúspide con estenosis leve. Es referida por médico de atención primaria por cuadro de disnea, fiebre hasta 39°C y tiritona, con auscultación de soplo sistólico en foco aórtico con irradiación a carótidas. Es valorado e ingresado por el Servicio de Cardiología, se realiza ETE con evidencia de estenosis aórtica severa e imagen de verrugas en válvulas aórticas y tricúspide. Se inició tratamiento con Vancomicina, Cefalosporina y Rifampicina y se retira sistema de marcapaso. Tras 5 semanas de tratamiento y persistencia de imágenes de vegetaciones se procede a sustitución valvular quirúrgica de válvula aórtica, implantación de prótesis mecánica, extracción de verrugas en válvula tricúspide y aurícula derecha. En postoperatorio permanece hemodinámicamente estable, dada de alta sin complicaciones.

Exploración y Pruebas Complementarias

Analítica: Hgb. 12,3 g/dl Hto. 35% Leu. 9020/ mm³ Neu. 86%, Pla. 223.000/ mm³ Glu. 111 mg/dl, Cr. 0,90 mg/dl CPK. 95.

Hemocultivos. Negativos.

Ecocardiograma transesofágico. Estenosis aórtica severa (área valvular 0,8cm²). Imagen de Verruga en válvula aórtica (7x3 mm). En VD se objetiva imagen móvil, que depende de aparato subvalvular tricúspide sugerente de trombo o verruga de 4x15 mm.

Juicio Clínico

1. Endocarditis sobre sistema de marcapasos, válvula tricúspide. 2. Estenosis aórtica severa 3. Sustitución valvular aórtica por prótesis mecánica

Diagnóstico Diferencial

Neoplasia cardíaca, Lupus eritematoso sistémico, Enfermedad de Lyme, Síndrome antifosfolípidos.

Comentario Final

: La endocarditis por marcapaso debe sospecharse en paciente con antecedente de implantación de marcapaso con episodios de fiebre, tiritona sin focalidad aparente. La sensibilidad del Ecocardiografía transesofágica es mayor al 95%. El uso cada vez más común de electrodos endocavitarios conectados a marcapasos, desfibriladores y resincronizadores, eleva el riesgo de adquirir una infección relacionada a estos dispositivos. En relación al tratamiento, es muy claro que todo el sistema debe retirarse, a pesar de reportes esporádicos de curación solamente con la administración de antibióticos. La mortalidad en el grupo tratado con cirugía y antibioticoterapia es del 13%.

Bibliografía

1. Longo D, Kasper D, Jameson J, Fauci A, Hauser S, Loscalzo J. Principles of Internal Medicine. 18th edition. United State. McGraw-Hill Interamericana; 2012: vol 1 p.1848-1863

2. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa; Rev Esp Cardiol.2009;62(12):e1-e54
3. Garlitski A. Cardiac implantable electronic device lead removal[en línea]. UpToDate; 2012 [accesado Abr 2013]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
4. Karchmer A. Infections involving cardiac implantable electronic devices. UptoDate; 2013 [accesado Abr 2013]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
5. Sexton D. Epidemiology, risk factors and microbiology of infective endocarditis. UptoDate; 2012. [accesado Abr 2013]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

80/302. No consigo controlar mi tensión arterial

AUTORES:

Valdez Castillo, Rafael Emilio; Delgado Perez, Kalvin Arturo; Hernández Álvarez, José Antonio; Hernández Ocaña, Inmaculada; Carreño Aroca, Estefanía; Rodríguez Ceballos, Delia; Bañagasta, Laura Silvana; Alcaraz Rivas, José Julio; Carrasco Angulo, Almudena; Aceituno Villalba, Francisca María.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 41 años que ha consultado en varias ocasiones por dolor abdominal intermitente, que se ha relacionado con el esfuerzo físico. Cefalea en contexto de dolor abdominal. No ha presentado fiebre, ni alteraciones del hábito intestinal ni síndrome constitucional. Se detecta aumento de tensión arterial en varias tomas con algunas crisis hipertensivas, por lo que se inicia tratamiento con enalapril y se inicia estudio de lesión de órganos, con solicitud de analítica y ecografía abdominal.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: TA 165/110, resto normal.

Exploración complementaria: Analítica sanguínea: sin alteraciones. Estudio hormonal con renina 3,5 (en tratamiento con IECA), resto normal. Cortisoluria 24h normal. Catecolaminas y metanefrinas en orina 24h elevadas (catecolaminas total 1132, adrenalina 483, noradrenalina 849, dopamina 2028, metanefrinas 16162, normetanefrina 6712). ECG normal. Rx tórax y abdomen sin alteraciones. Ecografía abdominal: masa heterogénea en hipocondrio izquierdo dependiendo de suprarrenal o bien polo renal superior, múltiples LOEs hepáticas subcéntricas. TC abdomen: hallazgos sugestivos de neoformación suprarrenal izquierda con metástasis hepáticas. TC tórax: sin hallazgos significativos.

Juicio Clínico

Feocromocitoma suprarrenal izquierdo maligno con metástasis hepáticas. Hipertensión secundaria a feocromocitoma.

Diagnóstico Diferencial

Todos los tipos de hipertensión arterial, tanto esencial como secundaria, incluyendo hipertensión paroxística. Cefaleas vasculares paroxísticas, aneurismas de la arteria

basilar, tumor cerebral, convulsiones atípicas diencefálicas, hiperreflexia autónoma causada por lesiones de la médula espinal, angina de pecho, angina mesentérica, fibrosis retroperitoneal, tirotoxicosis y enfermedades neuropsiquiátricas. Síndromes facticios que simulen al feocromocitoma por automedicación con sustancias simpaticomiméticas, ingesta de cocaína, etc.

Comentario Final

El feocromocitoma es un tumor poco frecuente que produce, almacena y segrega catecolaminas. Se diagnostica en el 0.05-1% de los pacientes hipertensos. La alta incidencia de morbilidad e incluso de mortalidad que origina, y el hecho de que la mayoría sean curables quirúrgicamente hace que sea importante no demorar el diagnóstico. La causa de consulta más frecuente es la crisis hipertensiva (de forma paroxística y que puede sugerir convulsiones, ataques de ansiedad), o la hipertensión arterial que no responde al tratamiento.

Bibliografía

1. Adrenal tumours in childhood.]. Martos-Moreno GA, Pozo-Román J, Argente J. An Pediatr (Barc). 2013 Jun 21. doi:pii: S1695-4033(13)00211-7. 10.1016/j.anpedi.2013.04.032.
2. Multiple endocrine neoplasia 2B: delayed presentation, rapid diagnosis. Balachandran K, Kamalanathan S, Gopalakrishnan S, Muruganadham K. BMJ Case Rep. 2013 May 2;2013. doi:pii: bcr2013009185. 10.1136/bcr-2013-009185.
3. Genetic aspects of pheochromocytoma. Kolačkov K, Tupikowski K, Bednarek-Tupikowska G. Adv Clin Exp Med. 2012 Nov-Dec;21(6):821-9. Review.

80/333. Hipotiroidismo e Hipertension Arterial

AUTORES:

(1) Medvedeva, Anna; (2) Trillo Calvo, Eva; (3) Concha Mayayo, Enrique; (3) Edo Fernandez, Noelia; (3) Grant Erbes, Pamela; (3) Bonet Calafell, Sonia; (3) Guistau Navarro, Miguel Angel; (3) Bravo, Raquel; (4) Perez Marco, Christine; (3) Rueda Rubio, Raquel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Actur Sur. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Picarral. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Picarral. Zaragoza; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Santa Isabel. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

El hipotiroidismo es una patología frecuente (2% mujeres adultas) en la practica de Medico de Familia. Debido a diversidad y poca especificidad de la clínica de esta enfermedad es complicado establecer diagnostico de sospecha, y a veces una hipertension arterial de difícil control puede ser la primera sospecha de esa patología. Descripción sucinta del caso:

Mujer 52 años acude por detectar en una revisión de empresa cifras de tension arterial 150/110mmHg, aumento de cansancio y ganancia 5kg de peso en 3 meses, aunque insiste que "hace dieta".

Antecedentes Personales:Obesidad,Exfumadora desde hace 4 años,Menopausia desde 50años

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física:TA 150/110mmHg, 52lmp,cierta palidez cutánea e frialdad en extremidades. IMC 32.

Exploración complementaria:ECG y Rx torax:Normal.

Análisis Sangre:Glu110mg/dl,Colesterol Total 326mg/dl, TG 130mg/dl, cHDL61mg/dl, cLDL241mg/dl, Creatinina 0,7mg/dl,GOT 35, GPT 27, TSH 9,T4 libre 0,7.Anticuerpos Antitiroideos positivos. Analisis Orina:Normal.

Juicio Clínico

Se diagnostica hipotiroidismo subclinico y se inicia tratamiento con levotiroxina 25 ng/día, subiendo 25ng cada 3 semanas, hasta la normalizacion analítica con dosis 75 ng/día. Las cifras de colesterol se reducen progresivamente hasta 185mg/dl y la TA en las siguientes revisiones disminuye hasta 130/80mmHg.Ha perdido 4 kg de peso

Diagnóstico Diferencial

1.Hipertension Arterial Diastolica

2.Dislipema

3.Hipotiroidismo Subclinico

Comentario Final

El hipotiroidismo (HT) es la causa mas frecuente de hipercolesterolemia (HC) secundaria y aumento de TA Diastolica (TAD).La causa mas probable del aumento de TAD es la Disfuncion Endotelial que desemboca en una resistencia arterial aumentada y aumento de la rigidez de grandes vasos. En la población de mujeres con HC mayores de 50años, la prevalencia de HT es mas de 16%. En este ultimo trastorno la consecucion del estado eutiroideo por medio del tratamiento sustitutivo con tiroxina puede normalizar las cifras de TA y de colesterolemia sin recurrir a las estatinas y antihipertensivos De todo ello se concluye que, antes de iniciar tratamiento medicamentoso, debemos evaluar TSH para detectar el HT como causa de aumento de TAD y dislipemia

Bibliografía

1. Falco JM. US endocrinology, 2011;7 (1):30-9
2. Alvarez Castro P, Isidro San Juan ML Hipotiroidismo. www. fisterra.com, guyas clinicas 2004,2(29)
3. Revista Federacion Argentina de cardiologia 2006,35:164-175

80/633. Hipertensión arterial mal controlada

AUTORES:

(1) Montiel Moreno, Andrea; (2) De Mata Iglesias, Miriam; (3) Pérez Ramos, Henar; (2) Oliva González, Teresa Estefanía; (3) Quijada Gutierrez, Laura; (2) Silva Vicuña, Herver Andrei; (3) Baz Villoria, Cristina Sofía; (3) Muñoz Galindo, Álvaro; (4) Pappaterra Domínguez, Lisette Isabel; (5) Sanchez-Mongue Ruiz, María Dolores.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casto Prieto. Salamanca; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 79 años que como antecedentes personales presenta: HTA ligera a pesar del tratamiento con diurético e IECA, dislipemia, artrosis, hemorragia digestiva alta secundaria a la toma de AAS. Ex fumador desde hace 37 años. Estando el paciente asintomático, acude a la consulta de su médico de atención primaria para el control de su HTA, en el cual se observan alteraciones importantes en el ECG, motivo por el cual se deriva al servicio de Cardiología para estudio. Tras las pruebas pertinentes en dicho servicio se observa una enfermedad grave del tronco común de coronaria izquierda y tres vasos por lo que es intervenido quirúrgicamente, realizándole un cuádruple pontaje coronario.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente asintomático, en cuya exploración solo destaca la auscultación de un soplo sistólico grado I-II/VI en foco aórtico con segundo ruido conservado. ECG del centro de salud: ritmo sinusal, 95lpm, AQRS 0°, PR normal, signos de HVI con descenso del ST y onda T negativa en DI, DII, V2-V6. Analítica: perfil hepático, ionograma, función renal, hemograma y hormonas tiroideas normales. Colesterol total 263mg/dL, LDL 172mg/dL, HDL 77mg/dL, Triglicéridos 66mg/dL. SPECT: clínicamente negativo y eléctricamente positivo por descenso del ST en V4-V6. Score de perfusión en el grupo de alto riesgo. Ecocardiograma: VI no dilatado con hipertrofia de paredes, mínima insuficiencia aórtica. Resto de exploración normal. Cateterismo: estenosis del tronco común de coronaria izquierda y 3 vasos. FEVI 59%.

Juicio Clínico

Cardiopatía isquémica asintomática

Diagnóstico Diferencial

Podemos establecerlo con las consecuencias de una HTA mal controlada, como puede ser la afectación de órganos diana.

Corazón: órgano afectado en nuestro paciente, se pueden observar lesiones como la hipertrofia ventricular izquierda, aterosclerosis coronaria, IAM, muerte súbita e insuficiencia cardíaca congestiva, entre otras. SNC: cefaleas, infarto cerebral, hemorragia cerebral, encefalopatía hipertensiva, etc. Retina: puede presentar cambios que siguen la clasificación de Keith Waganer. Riñón: la HTA produce arterioesclerosis de las arterias aferente y eferente lo que puede derivar finalmente en una insuficiencia renal. Enfermedad arterial: aterosclerosis aórtica, aneurisma aórtico, enfermedad arterial periférica.

Comentario Final

Este caso representa la importancia por parte del médico de familia de un correcto manejo de los factores de riesgo cardiovascular. Cuando estamos ante de un paciente al que diagnosticamos de HTA debemos descartar causas de HTA secundaria, valorar la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular y si hay afectación de órganos diana. Una vez comenzamos con el tratamiento, no debemos dejar de lado al paciente y hacer un correcto seguimiento del mismo, tanto para conseguir alcanzar los niveles óptimos de tensión arterial, así como para continuar con el control del resto de factores de riesgo cardiovascular. De esta manera, posiblemente evitamos la muerte de este paciente por muerte súbita o IAM.

Bibliografía

1. A. Martín Zurro, J. F. Cano Perez. Atención primaria, conceptos, organización y práctica clínica. Barcelona. Elsevier 2010.
2. José Ramón Moliner de la Puente, M^a Teresa Ríos Rey, M^a del Carmen Castiñeira Pérez, Guía clínica de Hipertensión Arterial, Fisterra.com, actualizado 24-02-2012. Disponible en: <http://fisterra.com/publicaciones.saludcastillayleon.es/guias-clinicas/hipertension-arterial/>

80/649. Hematospermia como manifestación de una crisis hipertensiva

AUTORES:

(1) Fernández Álvarez, Iria; (2) Delgado Garrido, Noa; (2) Carballo Taboada, Úrsula.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Lérez. Pontevedra; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bueu. Pontevedra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 58 años con antecedentes personales de tabaquismo y HTA mal controlada con mala adhesión al tratamiento (Telmisartan 80 y Amlodipino 40). Acude al servicio de urgencias de atención primaria por presencia de hematospermia en dos ocasiones en la última la semana.

Exploración y Pruebas Complementarias

El paciente había acudido a su médico de cabecera por presencia de sangrado negruzco con la eyaculación la semana antes de su asistencia en urgencias de atención primaria. Se le había realizado toma de tensión arterial con cifras de 175/ 90 y 165/90, y tira de orina presentando hematuria. Su médico había indicado realización de sedimento y cultivo de orina, pautado antibiótico y se había citado en enfermería para control de tensión arterial. Al cabo de unos días acudió al punto de atención continuada relatando la misma historia de hematuria que se repitió horas antes del momento de la asistencia. Presentaba también cefalea de inicio brusco esa misma tarde y mal-estar general con sensación de mareo sin giro de objetos. Se tomaron constantes destacando tensión arterial de 210/140, con glucemia, temperatura y FC normales. Se realizó ECG que presentaba datos de hipertrofia ventricular izquierda. Reinterrogado, el paciente confesó que hacía dos meses había dejado de tomar la medicación de "motu proprio" porque creía no necesitarla al encontrarse bien. Se administró un comprimido de captopril 25 mg. v.o. presentando tensión arterial 200/146 a los 20 minutos. Se repitió la toma de captopril v.o., pero ante la persistencia de cifras en rango de crisis hipertensiva y de cefalea progresivamente más intensa con exploración neurológica por lo demás normal, se decidió enviar a nivel hospitalario para estudios complementarios. En Urgencias hospitalarias realizaron analítica (Hemograma, bioquímica, enzimas de daño miocárdico, orina y coagulación) y una TC cerebral que resultaron normales. Se administró furosemida iv. Se dejó en observación hasta

descenso de cifras de tensión arterial. Al alta se derivó a su médico de atención primaria para control estricto de la tensión arterial y completar estudios.

Juicio Clínico

Hematospermia secundaria a crisis hipertensiva.

Diagnóstico Diferencial

Otras causas de hematospermia que se puedan acompañar de clínica general como: fundamentalmente infecciones urológicas y más raramente neoplasias urológicas o enfermedades sistémicas (p.e. coagulopatías).

Comentario Final

En la HTA, al igual que en cualquier patología crónica, convencer al paciente de la importancia del tratamiento y conseguir una buena adhesión al mismo es fundamental para evitar complicaciones que pueden ser potencialmente muy graves, que siempre son alarmantes y que en ocasiones resultan muy llamativas, como en el caso que nos ocupa.

Bibliografía

1. Hernández MJ, Grethzel P, Herreo JV, Masoliver A, Lizán L. Hematospermia (sitio en internet). *Fisterra.com Guías Clínicas 2009*; 9. Disponible en <http://www.fisterra.com>.
2. Garrastazu-Lopez R, Lomba-Falcon Semergen JM. Hematospermia: a propósito de un caso. *Semergen. 2012*; 38(5):335---339
3. Weiss BD, Richie JP. Hematospermia. *Uptodate*. Jul 30, 2012.
4. Ahmad I, Krishna NS. Hematospermia. *J Urol 2007*; 177:1613.

80/724. No todo mareo en un joven es de etiología vasovagal

AUTORES:

(1) Robles Torres, María; (1) Lucía Ramos, Guadalupe; (2) Sánchez Peinador, Carmen; (1) Alonso Iglesias, Rebeca; (2) Viola Candela, Ángel Francisco; (3) Pérez Rey, Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Garrido Sur. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 19 años que acude a Urgencias por mareo sin giro de objetos y cefalea pulsátil. Entre sus antecedentes personales destacan una cirugía de criptorquidia a los 2 años. Desde hace meses viene sufriendo epistaxis repetidas que han aumentado en frecuencia en la última semana y que anteriormente cedían espontáneamente. Desde hace un año presenta calambres nocturnos en las piernas y frialdad en las extremidades que no ha dado importancia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constitución leptosómica, miembros superiores (MMSS) más desarrollados que miembros inferiores (MMII), normohidratado y normoperfundido. Afebril, con tensión arterial en brazo de 162/94 mmHg. Exploración neurológica y fondo de ojo normal. Cabeza y cuello: pupilas isocóricas y normorreactivas, carótidas rítmicas con

soplo sistólico bilateral. Cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos a 60 latidos por minuto, soplo mesosistólico en la parte anterior del tórax, espalda y apófisis espinosas. Palpación de vasos colaterales pulsátiles en los espacios intercostales. Pulmonar: murmullo vesicular conservado, con soplo continuo, en tercio superior de espalda a nivel interescapular, más intenso en hemitórax izquierdo. En abdomen se constata un soplo periumbilical.

Extremidades: los pulsos distales de MMII era simétricos pero de menor intensidad que los de MMSS. En cuanto a pruebas complementarias, se solicitaron electrocardiograma, radiografía de tórax y analítica urgente. La bioquímica básica, hemograma y sistemáticos de orina fueron normales; en el electrocardiograma se observaban signos de hipertrofia de ventrículo izquierdo y la radiografía de tórax mostraba crecimiento de ventrículo izquierdo, arco aórtico doble y muescas en rebordes inferiores de algunos arcos costales.

Ante tales hallazgos de sospecha, se decidió derivar de forma urgente a Cardiología, donde se confirmó el diagnóstico tras la realización de ecocardiograma y angioTAC.

Juicio Clínico

Coartación de aorta torácica descendente.

Diagnóstico Diferencial

Hipertensión arterial secundaria y accidente cerebrovascular del adulto joven.

Comentario Final

El tratamiento fue quirúrgico, realizando una ampliación con stent en la zona de la estenosis; inicialmente también precisó tratamiento farmacológico para control de la hipertensión, que unos meses más tarde se retiró por quedar totalmente asintomático.

La coartación de Aorta es una cardiopatía congénita que cuando sobrevive a la barrera de la primera infancia, cursa con hipertensión arterial sistémica, pudiendo debutar incluso como un accidente cerebrovascular, con resultado fatal para el paciente, o dejarlo con incapacidades como secuela. Resaltamos la importancia del correcto y detallado examen clínico cardiovascular por parte del médico de AP, que incluya la palpación adecuada de los pulsos periféricos así como la medición de la presión arterial sistémica, debido a que cursa con hipertensión arterial en los miembros superiores y ausencia de pulsos en los miembros inferiores. Tratado correctamente, presenta bajo riesgo de complicaciones y de mortalidad.

Bibliografía

1. 1. Puente García M., Fernández Gómez L, Voces García D, Coartación de aorta: diagnóstico de sospecha en la consulta de Atención primaria, *MEDIFAM 2011*; 11: 350-354
2. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults With Congenital Heart Disease. *J Am Coll Cardiol. 2008*;52:e1-121
3. Brickner ME, Hillis LD, Lange RA. Congenital heart disease in adults. *N Engl J Med 2000*; 27; 342 (4):256-63.

80/781. En control de la presión arterial mejora a corto plazo la FEVI

AUTORES:

(1) Algado Selles, Nati; (1) Polo Soriano, Carmen; (2) López Vaquero, Carlos; (1) Arjona Pérez, David.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almàssera de Tonda - La Vila Joiosa. Alicante; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Marina Baixa. La Vila Joiosa. Alicante.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se trata de una paciente de 56 años con diagnóstico de hipertensión arterial (HTA) de larga evolución, en tratamiento con medidas higiénico-dietéticas, sin tratamiento farmacológico y de reciente inclusión en nuestro cupo. Entre sus antecedentes no presenta ningún otro factor RCV. Consulta por presentar en los últimos meses múltiples episodios de dolor torácico de características anginosas que coinciden con cifras elevadas de presión arterial (PA) y que ceden con el control de la PA. Ante el cuadro clínico referido, se decide realizar estudio completo HTA. Exploración y Pruebas Complementarias PA 165/95 mmHg, 72 kg peso, IMC 28.9, ACP normal, MMII: sin edemas y pulsos distales conservados y ITB normal. Las pruebas complementarias: ECG, mostraba un ritmo sinusal y criterios de HVI significativa; analítica sanguínea (glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, perfil lipídico y hepático) y orina (microalbuminuria) fueron normales. Ante el hallazgo de HVI en ECG se decide valoración por cardiología para realización de un ecocardiograma y confirmar la presencia de HVI. Se inicia tratamiento con ramipril 10 mg/24 horas, dieta hiposódica y realización de AMPA para valorar la respuesta al tratamiento. La paciente acude de forma urgente días después por dolor torácico opresivo irradiado a ambos MMSS. A la exploración: PA de 220/110 mmHg, resto anodino. Se remite a Urgencias para completar estudio. En Urgencias precisa altas dosis de fármacos (nitroglicerina y urapidil) para lograr el control de la PA. El ECG muestra un descenso ST de V5-6 que se corrige tras control de la PA y elevación de enzimas (CK 225 U/L, Troponina I 0.99 ng/mg). Se ingresa en cardiología, donde permanece estable con buen control de PA tras la asociación de tres fármacos (ramipril 10 mg/24 horas, bisoprolol 5 mg/24 horas y amlodipino 5 mg/12 horas). Ecocardiograma: ventrículo izquierdo con HVI severa concéntrica; todo el miocardio cierto grado de hipoquinesia; FEVI global 45%. Coronariografía: sin lesiones significativas. Fue dada de alta con tratamiento antihipertensivo con triple asociación y seguimiento por cardiología y AP.

Juicio Clínico

Hipertensión arterial severa. Miocardiopatía. Angina hemodinámica.

Diagnóstico Diferencial

Tras el episodio de ángor hemodinámico que precisó ingreso hospitalario, y dado que se trataba de una paciente joven y con cifras elevadas de PA de difícil control, se decidió ampliar el estudio para descartar causas de HTA secundaria. Se solicitó: angioTC renal para descartar estenosis de las arterias renales; estudio hormonal para descartar hiperaldosteronismo, con determinación plasmática de actividad de la renina, aldosterona; disfunción tiroidea, midiendo TSH y orina de 24 horas con cuantificación cortisol, metanefrinas y catecolaminas para descartar feocromocitoma. Los resultados fueron normales, excluyéndose

HTA secundaria. En la visita de control la paciente aportó un registro con normalización de las cifras de PA. A los 6 meses, en el ECG habían desaparecido los datos HVI y el ecocardiograma mostraba HVI moderada, FEVI del 60% sin dilatación ventricular; buena contractilidad segmentaria.

Comentario Final

Este caso muestra la importancia del adecuado control de la HTA. El mal control puede desencadenar, la aparición de lesiones órgano diana (LOD) como HVI y complicaciones como ángor hemodinámico. Se muestra como el correcto control lleva a mejorar la LOD con disminución del grado de hipertrofia y restaurar la FEVI. Es importante recordar que ante una HTA de difícil control debe descartarse una HTA secundaria.

Bibliografía

1. Mancia, Laurent, Agabiti, Ambrosioni, Burnier, Caulfield, et al. Revisión de la guía Europea de manejo de hipertensión: documento de la Sociedad europea de Hipertensión. *J Hypertens*. 2009;27:2121-2158.
2. Mancia, Fagard, Narkiewicz, Redon, Zanchetti, Bohm, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2013.

80/819. Manejo de la hipertensión arterial en paciente anciano con enfermedad renal crónica ¿derivar o no derivar?, esa es la cuestión

AUTORES:

Tamarit Latre, Alicia; Silvero, Yoshio Antoian; Precioso Costa, Javier; González Navalón, Ana Belén; Garrido Sepúlveda, Lucia; Larre Muñoz, María Jesús; Tórtola Ventura, Esther; García Porras, Alba; Navarro Ros, Fernando María.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 85 años, con antecedentes de hipertensión (HTA), fibrilación auricular (FA), enfermedad renal crónica (ERC) y dispepsia, que acude a consulta a control de FRCV. Tratamiento actual (enero 2013): Bisoprolol (10 mg/24 h)/HCTZ (25 mg/24 h)/Amiodarona (200 mg/24 h x 5 días/semana)/Telmisartan (80 mg/24 h)/Pantoprazol (20 mg/24 h)/Sintrom (pauta según INR)/Levosulpirida (25 mg/24 h)/ Estilos de vida saludables. Hace 8 meses, última visita al CS, se observó buen control de PA. ECG: AC x FA con RV intermedia; FG (CKD-EPI) 54 ml/min. Resto de variables bioquímicas y orina: Normal.

Exploración y Pruebas Complementarias

PA (promedio 2 medidas): 180/100 mmHg/creatinina 1,4 mg/dl; potasio 3,6 mEq/l; FG: 33 ml/min; CT 256 mg/dl/TGC 215 mg/dl; Resto de variables bioquímicas, INR y orina (incluido microalbuminuria): Normal/ ECG: AC x FA (a 66 lpm).

Juicio Clínico

HTA refractaria/AC x FA/ERC (estadio 3-B NKF)/Dislipemia mixta//Dispepsia

Diagnóstico Diferencial

TRATAMIENTO

Dieta hipocalórica hiposódica. Se mantiene tratamiento que lleva. Se añade espironolactona (25 mg/24 h). Se cita para consulta programada (tres meses).

EVOLUCIÓN (abril 2013)

PA: 150/80 mmHg. ECG: AC x FA a 68 lpm/ Analítica: creatinina 1,6 mg/dl; Potasio 5,7 mEq/l; FG: 28 ml/min; CT 253 mg/dl/TGC 157 mg/dl; Resto de variables bioquímicas, INR y orina (incluido microalbuminuria): normal.

Juicio diagnóstico: los mismos con hiperpotasemia y ERC estadio 4.

Tratamiento: Bisoprolol (5 mg/24 h)/Torasemida (5 mg/24 h)/Telmisartan (40 mg/24 h)/ Espironolactona (12,5 mg/24h)/Resto igual/Se cita al paciente para control a las cuatro semanas.

EVOLUCIÓN (mayo 2013)

PA: 145/80 mmHg/creatinina 1,4 mg/dl; potasio 5,1 mEq/l; FG: 32 ml/min; Resto de variables: normal. Juicio diagnóstico: los mismos con ERC estadio 3-B. Tratamiento: el que llevaba. Revisión cuatro semanas.

EVOLUCIÓN (junio 2013)

PA: 150/80 mmHg/creatinina 1,8 mg/dl; potasio 4,5 mEq/l; FG: 24 ml/min; Resto de variables normal. Juicio diagnóstico: los mismos con ERC estadio 4. Tratamiento: Torasemida (10 mg/24 h). Se retira espironolactona. Resto igual. Revisión con analítica cuatro semanas.

EVOLUCIÓN (julio 2013)

PA: 138/77 mmHg/ creatinina 1,5 mg/dl; potasio 4,9 mEq/l; FG: 30 ml/min; Resto de variables normal. Juicio diagnóstico: los mismos con ERC estadio 3-B. Tratamiento: el que lleva. Revisión con analítica tres meses.

Comentario Final

Se presenta el caso de una anciana con HTA refractaria y ERC. El diagnóstico de refractariadad implica que el paciente debe llevar tres fármacos, uno diurético. La Guía NICE y Europea aconsejan utilizar como 4º fármaco espironolactona. En nuestro caso el tratamiento se ha basado en adecuar tratamiento antihipertensivo con control estricto de función renal. Esto es importante en la población anciana. Las acciones específicas de algunos fármacos sobre la función renal condicionan la elegibilidad como fármaco de combinación en pacientes como el del caso. La adición de espironolactona, desciende la PA, pero incrementa potasio y deteriora FG. La monitorización de la función renal y el tratamiento de combinación utilizando diuréticos de asa consigue normalizar PA y mantener estable la potasemia y FG sin necesidad de derivación.

Bibliografía

1. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2009;27:2121-58.
2. 2011 NICE Clinical Guideline for Hypertension. <http://guidance.nice.org.uk/CG127>

80/922. Hipertensión Arterial mal controlada, por incumplimiento terapéutico, ¿el paciente como decisor razonado?

AUTORES:

(1) Fernández Valverde, Diana Elizabeth; (2) de la Figuera Von Wichmann, Mariano; (3) Bottaro Parra, David Ricardo; (4) Vázquez Pirillo, Gastón Ezequiel; (5) Jiménez Muñoz, Beatriz; (1) Rovira Marcelino, Gemma; (6) Joseph Vilaplana, Jordi; (2) Monteserin Nadal, Rosa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardenya. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Sardenya. Barcelona.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardenya. Barcelona.; (4) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardenya. Barcelona.; (5) Médico residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardenya. Barcelona.; (6) Médico residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardenya. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente, mujer de 55 años de edad, natural de Ucrania, residente en Barcelona desde el 2010. Antecedentes personales: No alergias medicamentosas. Ulcus duodenal, Psoriasis, Hipotiroidismo subclínico, Trombocitosis, Cervicomialgias en Rehabilitación (RHB). Hipertensión Arterial (HTA), diagnosticada en enero del 2013. Medicación habitual: AAS 100mg/d, Lisinopril 10mg/d.

La paciente acude a nuestra consulta, por persistencia de cervicomialgias a pesar de realizar rehabilitación, no ingesta de antiinflamatorios.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACIÓN FÍSICA: PA: 169/100mmHg (media de 2 medidas), FC: 76lpm, eupneica y afebril. Peso: 85Kg, T: 37,0°C, IMC: 29.4. Auscultación cardiorespiratoria: normal. Aparato músculo-esquelético: Dolor a la palpación sobre trapecio y musculatura paravertebral cervical.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: ECG: Ritmo sinusal, sin alteraciones del ritmo.

Analítica sanguínea: hemograma y bioquímica sin alteraciones relevantes, incluyendo ionograma, perfil lipídico y Cociente Alb/creatinina.

Reinterrogamos a la paciente sobre el cumplimiento terapéutico, utilizando el test de Haynes-Sackett (autocomunicado), que confirma la sospecha de mal cumplimiento terapéutico. La paciente de manera razonada decide no tomar la medicación, argumentando, que la PA elevada, es secundaria a la contractura y dolor muscular. Las PA en domicilio son > 150/90mmHg.

Intervención realizada: Aclaremos y advertimos a la paciente, sobre los riesgos de tener una HTA mal controlada, y entregamos información escrita. Además pautamos Paracetamol + Metocarbamol (Robaxial), como tratamiento para el dolor.

Seguimiento: Al cabo de 2 semanas, acude al control, explica que está cumpliendo el tratamiento de forma correcta. La PA en nuestra consulta es de 106/72mmHg.

Juicio Clínico

HTA mal controlada, secundaria a incumplimiento terapéutico por decisión razonado.

Diagnóstico Diferencial

HTA Secundaria. HTA bata blanca.

Comentario Final

Es importante para los Médico de Familia, indagar sobre el cumplimiento terapéutico general, de nuestros pacientes y explicar su importancia, como en este caso de HTA, ya que, es una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial, y desarrollar estrategias de prevención. La prevalencia de incumplimiento terapéutico como causa

de HTA mal controlada a nivel mundial es de un 30% y a nivel de España es de un 25.62%. La primera causa de incumplimiento es por olvidos, luego por suspender el tratamiento de forma voluntaria, como por sentimiento de curación, creer que el tratamiento es innecesario, no mejora subjetiva, excesiva medicación o efectos secundarios. Otra de las causas, a tener en cuenta, es que en ocasiones, los pacientes deciden voluntariamente abandonar el tratamiento, mediante argumentos erróneos, por lo que se conoce como incumplimiento terapéutico por decisión razonado, como es el caso de nuestra paciente.

Bibliografía

1. J. Espinosa García, N. Martell Claros, A. Llerena Ruiz, D. Fernández Bergés Gurrea. Cumplimiento farmacológico en el tratamiento de la hipertensión arterial. Revisión de los estudios publicados entre los años 1975 y 2011, ELSEVIER, Vol. 38. Núm. 05. Julio 2012 - Agosto 2012.

80/1080. Una causa no muy habitual de hipertensión e hiperpotasemia: ojo a la anamnesis

AUTORES:

- (1) Silvero, Yoshio Antoian;
- (2) Garrido Sepúlveda, Lucia;
- (3) Vizcaino Castillo, María Belén;
- (4) Precioso Costa, Javier;
- (5) Tamarit Latre, Alicia;
- (4) Larre Muñoz, María Jesús;
- (4) Navarro Ros, Fernando María;
- (6) Pérez Adelantado, Manuel;
- (7) Ruiz García, Ana;
- (8) Llisterri Caro, José Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.;
- (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.;
- (3) Médico Residente de 4º año de Nefrología. Hospital Dr. Peset. Valencia.;
- (4) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.;
- (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.;
- (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Puig. Comunidad Valenciana.;
- (7) Médico de Familia. Centro de Salud de Benifaio. Comunidad Valenciana.;
- (8) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 38 años con antecedentes de colecistectomía en 2005, quiste pancreático y esplénico (quistectomía en 2008), que acude a consulta a demanda, encontrándose una PA de 130/100 mmHg. En la anamnesis no refiere antecedentes personales de HTA, cambios en el estilo de vida, aumento de peso o consumo de fármacos hipertensores. EF: normal. Se realiza estudio rutinario con analítica en la que se observa una hiperpotasemia. ECG normal. Se recomienda dieta y ejercicio físico.

En una 2ª visita de seguimiento se profundiza en la anamnesis en búsqueda de factor etiológico de la elevación de la PA. La PA (AMPA) sigue elevada (promedio 138/102 mmHg). La paciente comenta que se encuentra en tratamiento desde hace 2 años, con una planta medicinal (cardo mariano) recomendado por cirujano, debido a sus beneficios como colerético y hepatoprotector.

Medicación habitual: Cardo mariano (4 pastillas al día).

Exploración y Pruebas Complementarias

PA en la 1ª consulta 130/100 mmHg (promedio dos medidas).

Analítica: K+: 5.9 mEq/L, resto de variables (perfil renal, hepático, lipídico, TSH y orina): normales.

Juicio Clínico

HTA secundaria.

Diagnóstico Diferencial

EVOLUCION.

Se interrumpe el tratamiento con cardo mariano y se realiza AMPA, con normalización de la PA (promedio 120/75 mmHg). En 2ª analítica realizada dos meses después presenta normalización del K+ (5.1mEq/L).

Comentario Final

Se presenta el caso de una HTA en paciente joven sin antecedentes familiares de HTA cuya anamnesis orienta hacia una causa secundaria de enfermedad.

El cardo mariano (*silybum marianum*) es una planta medicinal que contiene silimarina como principio activo más importante en un 1.5-3%. La silimarina es un colágeno, colerético, hepatoprotector y antitóxico, que actúa principalmente como eliminador de radicales libres y antioxidante. Además el cardo mariano está compuesto por otras sustancias como la tiramina y la histamina.

La tiramina es un aminoácido que actúa como simpaticomimético indirecto que estimula la liberación sináptica de la noradrenalina, que al actuar sobre receptores alfa-adrenérgicos produce una vasoconstricción, elevando la PA. Además contiene nitrato de potasio y acetato de potasio que elevarían las concentraciones séricas de K+.

En las múltiples publicidades sobre el cardo mariano, no se contempla una dosis exacta del tratamiento, varían el tipo de presentaciones y de posologías que se encuentran en el mercado.

Bibliografía

1. Schulz V, Hansel R, Tyler VE. Rational Phytotherapy: A Physicians' Guide to Herbal Medicine . 3rd ed. Berlin, Germany: Springer-Verlag; 1998:215.
2. Paulova J, Dvorak M, Kolouch F, et al. Verification of the hepatoprotective and therapeutic effect of silymarin in experimental liver injury with tetrachloromethane in dogs [in Czech]. Vet Med (Praha). 1990;35:629 - 635.
3. Schandalik R, Gatti G, Perucca E. Pharmacokinetics of silybin in bile following administration of silybin and silymarin in cholecystectomy patients. Arzneimittelforschung . 1992;42:964 - 968.
4. Peris J.B., Stübig G., Vanaclocha B. Fitoterapia Aplicada. M.I.C.O.F. Valencia, 1995.

80/1360. ¿Por qué este nuevo hipertenso tiene una función renal tan deteriorada? HTA refractaria a un SD de Fabry

AUTORES:

- (1) Pozo Cascajosa, Ana María;
- (2) Romero Morilla, Silvia;
- (3) Martínez Prieto, Victoria;
- (4) Muñoz Puentes, Marta;
- (5) Marquez Casado, Miguel;
- (6) Ruiz Tajuelo, Sara;
- (7) Leon Sanchez, Montserrat;
- (8) Illanes Leiva, Raul;
- (9) Estrada López, Marta;
- (10) Muñoz Puentes, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Cabeza. Andújar; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Villacarrillo. Jaén; (3) Médico de Familia. Agencia Sanitaria Bajo Guadalquivir. Ecija. Sevilla; (4) Médico de Familia. Hospital Torrecárdenas. Almería.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta Madrid. Andújar. Jaén.; (6) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta Madrid. Andújar. Jaén.; (7) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Cabeza. Andújar. Jaén.; (8) Médico de Familia. Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir. Andújar. Jaén; (9) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Cabeza. Andújar. Jaén.; (10) Enfermera. Hospital Universitario de Donostia. Euskadi.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 55 años diagnosticado hace 1 mes de hipertensión detectándose en el estudio de hipertensión un filtrado glomerular en estadio 4, aclaramiento de creatinina en orina de 24 horas de 22,5 ml/min y un MDRD de 16,8, por lo que es derivado al Servicio de Nefrología para estudio.

AP: Dislipemia. HVI. Colelitiasis. Dispepsia ulcerosa. Poliplectomia colónica 2007. HBP. Hernia umbilical e inguinal intervenidas.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 160/90, FC: 65 lpm, Sat O2: 98%.

Buen estado general, consciente y orientado, bien hidratado y perfundido, eupneico, hemodinámicamente estable

ACR: Tonos rítmicos sin soplos, sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: blando depresible sin hepatomegalia.

MMII: pulsos conservados, no edemas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Análítica: urea 130, creat 3,66, ac urico 7,7, proteinuria 596, transferrina 180, ferritina 154,9, Hb 11,4, htco 35,7, Filtrado glomerular estadio 4.

Aclara Creatinina en orina 24 h 22,5 ml/min con MDRD 16,8. BNP: 1084

El diagnóstico bioquímico de la enfermedad de Fabry se realiza mediante la determinación de niveles de α -galactosidasa en leucocitos o plasma, mientras que el diagnóstico molecular de la enfermedad se realiza identificando la mutación en el gen de la α -galactosidasa.

ECG: RS a 53 lpm. BCRDHH+HAIHH. Inversión de la onda T en todas las derivaciones y signos de HVI.

Fondo de ojo: no patología. BMC: Córneas transparentes sin patología angiomasosa.

Endoscopia digestiva alta: Mucosa Prepilórica levemente edematosa. Helicobacter Pylori +.

Ecocardiografía: VI de tamaño normal con aumento del grosor miocárdico en ápex en su porción anterolateral de 25 mm, cara lateral 15 mm, cara posterior 19 mm. Hipertrofia de ambos músculos papilares. Ligera dilatación de AI. Aumento de grosor de forma concéntrica de VD (8 mm). Mínima IT. Mínimo despegamiento pericárdico. FEVI conservada.

Rx de tórax: Índice cardiotorácico levemente aumentado. Discreto engrosamiento peribronquial. No evidencia de condensaciones parentquimatosas.

Estudio genético familiar:

Dos hermanos: Hermana y hermano test genético negativo.

Dos hijos test negativo.

Juicio Clínico

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA A SÍNDROME DE FABRY. INSUFICIENCIA RENAL

Diagnóstico Diferencial

Esclerosis múltiple, artritis reumatoidea, fiebre reumática.

Enfermedad de Raynaud.

Nefroesclerosis hipertensiva.

Miocardopatía hipertrofica familiar y/o idiopática.

Comentario Final

Los pacientes HTA deben ser controlados para vigilar lesión en órgano diana y si su evolución es tórpida debemos sospechar de otra patología de base que sea la causa de esta HTA.

Bibliografía

1. Fabry J: Ein Beitrag Zur Kenntnis der Purpura haemorrhagica nodularis. Arch Dermatol Syphilis 43, 187-200, 1898. Ref Type: Generic.
2. Anderson WA: A case of angioqueratoma. Br J Dermatol 10, 113-117, 1898. Ref Type: Generic.
3. Pompen AWM, Ruiters M, Wyers HJG: Angiokeratoma corporis diffusum (universale) Fabry, as a sign of an unknown internal disease: two autopsy reports [Abstract]. Acta Med Scand 1128: 234-255, 1947.
4. Sweeley CC KB: Fabry's disease: classification as sphingoglycolipidosis and partial characterization of a novel glycolipid [Abstract]. J Biol Chem 238: 3148-3150, 1963.
5. Brady RO, Gal AE, Bradley RM, Martensson E, Warshaw AL, Laster L: Enzymatic defect in Fabry's disease. Ceramidetrihexosidase deficiency. N Eng J Med 296, 1163-1167, 1967. Ref Type: Magazine Article.
6. Kornreich R, Bishop DF, Desnick RJ: The gene encoding alpha-galactosidase A and gene rearrangements causing Fabry disease. Trans Assoc Am Physicians 102: 30-43, 1989.

80/1681. ¿Una simple HTA?

AUTORES:

(1) Alonso Cano, Francisca; (2) Fontes Manzano, Irene; (3) Gonzalez Gonzalez, Juana María; (4) López Torres, Laura Juana; (5) Martín Casquero, Tamara; (6) Rosillo Castro, Daniela.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Infante. Murcia.; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina familiar y comunitaria. Centro de Salud de Santomera. Murcia.; (4) Médico residente de 4º año de Medicina familiar y comunitaria. Centro de Salud Infante. Murcia; (5) Médico de Familia. Hospital de Cieza. Murcia; (6) Médico de Familia. Hospital General Reina Sofia. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer, 27 años que consulta por cifras tensionales 200/80mmhg más nalgia, sudoración, cefalea, palpitations y visión borrosa. Antecedentes personales: No alergias medicamentosas, asma, fumadora. Tratamiento: sertralina, plusvent, pregabalina, mirtazapina. Pendiente estudio genético de neoplasia endocrina múltiple tipo 2A(MEN2A) por antecedentes familiares. Iniciamos estudio HTA secundaria, encontrando un feocromocitoma suprarrenal izquierdo.

Realizamos interconsulta(IC) al Servicio de Endocrinología para valoración y tratamiento. Tras valoración se inicia bloqueo con fenoxibenzamina previo a intervención quirúrgica y se solicita estímulo tiroideo con Calcio/calcitonina, resultando positivo. Posteriormente recibimos resultados de pruebas genéticas, confirmando presencia de mutación del oncogen RET, y presentando feocromocitoma más carcinoma medular de tiroides, siendo diagnosticada de MEN2A. Tras tres meses es intervenida realizándose suprarrenalectomía y, posteriormente, tiroidectomía total. Presentando durante el proceso una evolución favorable y quedando en tratamiento sustitutivo con calcio y tiroxina.

Exploración y Pruebas Complementarias

Palpación tiroidea sin evidencia de masas o aumento de consistencia. Auscultación cardio-pulmonar: rítmica, sin soplos, murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando y depresible, no doloroso, sin masas ni visceromegalias, puñopercusión renal negativa. Miembros inferiores: no edemas, no signos de TVP, pulsos femorales y pedios presentes. Vascular: No soplos carotídeos, abdominales o femorales. Analítica: BHCG<2, bioquímica, iones, lipídico, hepático normales, ferrocínética, inmunoglobulinas, complemento, vitaminaB12, ácido fólico, cortisol, PTH y hormonas tiroideas normales, ANOES negativos. Actividad de renina 8.1ng/ml/h (elevada), aldosterona basal normal, cromograninaA 14.40(elevada), calcitonina normal. Orina24h: normal. Ac.hidroxiindolacético normal, noradrenalina, dopamina, catecolaminas, normetanefrina y ac.vanilmandélico normal, metanefrinas712mcg/24h. Ecocardiograma: descarta coartación aórtica. Doppler renal: sin estenosis arterial, Tumoración suprarrenal izquierda, probable feocromocitoma. Ecografía cervical: tiroides y paratiroides normales. IC oftalmología: retinopatía grado II. IC genética: alteración del oncogen RET exón 11 mutación C 1901G>A. IC endocrinología

Juicio Clínico

MEN2A

Diagnóstico Diferencial

HTA esencial y HTA secundaria: causa renal, vasculorrenal, endocrina, neurogénica, embarazo, tumor productor de renina, coartación de aorta, y farmacológicas.

Comentario Final

La prevalencia de la HTA en España supone en jóvenes un 35%, el 65% en mayores de 60 años. La HTA secundaria supone 5-15%, y su importancia radica en tener una causa potencialmente curable. Ante el diagnóstico de HTA se deben descartar causas 2º, sobre todo en jóvenes, HTA resistente y/o con antecedentes familiares. El MEN2A es un sd familiar, originado por mutación del protoonco-gen RET, presentando herencia autosómica dominante, y que comprende la presencia de feocromocitoma, cáncer

medular de tiroides e hiperplasia primaria de paratiroides. El diagnóstico se realiza mediante pruebas genéticas, y el tratamiento de elección es quirúrgico.

Bibliografía

1. «Pancreatitis as the first manifestation of multiple endocrine neoplasia type 2A». Arq Bras Endocrinol Metabol 52 (8): pp. 1332-6.
2. Martino Ruggieri (2005). Neurocutaneous Disorders: The Phakomatoses. Berlin: Springer. Chapter: Multiple Endocrine Neoplasia Type 2B by Electron Kebebew, Jessica E. Gosnell and Emily Reiff. Pages 695-701.
3. Sipple JH (1961). «The association of pheochromocytoma with carcinoma of the thyroid gland». Am. J. Med. 31: pp. 163-6.
4. MD Anderson Cancer Center, extraído de OncoLog, abril-mayo, 2011, Vol 56 nº 4-5.Síndromes de neoplasia endocrina múltiple, National Cancer Institut at the National Institutes of Health.

80/1684. Consumo excesivo de bebidas energizantes en una paciente con crisis hipertensiva

AUTORES:

(1) Leiva Cepas, Fernando; (2) Ruz Caracuel, Ignacio; (3) Cabello Chanfreut, Adriana; (4) Fernández García, José Ángel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Consultorio de Villarrubia. Córdoba.; (2) Becario del Departamento de Ciencias Morfológicas. Área de Histología. Universidad de Córdoba.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Consultorio de Villarrubia. Córdoba.; (4) Médico de Familia. Consultorio de Villarrubia. Córdoba.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 60 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, osteoporosis sintomática, anemia de trastornos crónicos, psoriasis y enfermedad de Parkinson de nuevo diagnóstico en tratamiento. Tratamiento habitual: enalapril 20 mg/12,5 mg hidrocortizida 1/2 comprimido/24 h; bisoprolol 5 mg/24 h; atorvastatina 40 mg/24 h; metformina 850 mg 1/2 comprimido/12 h; pramipexol 700 µg un comprimido y medio/8h; levodopa 125 mg/carbidopa 31,25 mg/entacapona 200 mg/6 h; venlafaxina 150 mg/24 h y trazodona 100 mg/24 h. En una de sus visitas habituales a consulta, la paciente refiere que se encuentra muy decaída, que es incapaz de hacer las cosas habituales de su casa, y apenas puede atender a su familia. Comenta que va a comenzar a tomar bebidas energizantes tipo Red Bull®. Se le advirtió en consulta que en algunos países han sido retiradas por el abuso de las mismas por algunas personas, provocando 3 muertes en países escandinavos.

Tres semanas después la paciente acude de nuevo a consulta por cifras tensionales de > 220 mmHg de PAS, que se intentaron disminuir ambulatoriamente, derivando finalmente a la paciente al Servicio de Urgencias más próximo; donde intentan normalizar las cifras tensionales, que se estancan en valores de 150 mmHg de PAS. Este hecho, se repite en 3 episodios clínicos similares. Finalmente, se pactó con ella la supresión de las bebidas energizantes e

iniciar tratamiento hipotensor de forma ambulatoria. Dos semanas después las cifras tensionales se normalizaron; iniciándose tratamiento antidepressivo.

Exploración y Pruebas Complementarias

-Tª: 36, 5 °C. FC: 123 lpm. TA: 224/123 mmHg.

-Auscultación cardiorrespiratoria: rítmica, taquicárdica, sin soplos, ni ruidos añadidos. Murmullo vesicular conservado sin otros hallazgos respiratorios.

-Abdomen: blando, depresible, sin masas ni organomegalias, ausencia de signos de peritonismo. Signos de Blumberg y Murphy negativos. Ausencia de puntos dolorosos. Ruidos intestinales conservados.

-A la paciente se le solicitó una analítica sanguínea: hemograma y fórmula leucocitaria, glucosa, sodio, potasio, calcio (libre y corregido), creatinina, urea, ácido úrico, perfil lipídico y hepático (ALT, AST, GGT y FA). Que fue estrictamente normal.

-Ecografía abdominal: sin alteraciones patológicas significativas.

Juicio Clínico

Emergencia hipertensiva asociada al consumo de bebidas energizantes

Diagnóstico Diferencial

-Emergencia hipertensiva manifestada por alteración de órganos diana.

-Hipertensión arterial de causa nefrógica por estenosis arterial renal.

-Feocromocitoma.

Comentario Final

La presencia de cifras tensionales elevadas en una paciente con riesgo cardiovascular elevado, no es una situación extraña en una consulta de Atención Primaria. No obstante, la asociación de estas cifras tensionales en conjunto al tratamiento antiparkinsoniano acompañado de bebidas ricas en taurina; implica que el metabolismo de la catecol-o-metil transferasa se inhiba, favoreciendo el aumento de catecolaminas que dan lugar a crisis hipertensivas de distinto orden.

Bibliografía

1. Nolan CR. Malignant hypertension and other hypertensive crises. En: Schrier RW editor. Diseases of the kidney and urinary tract. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p. 1513-1592.
2. Lozano Vidal JV. Hipertensión arterial por ingestión de sustancias exógenas. Hipertensión 2001; 18: 25-29.
3. Sica DA. Rationale for fixed-dose combinations in the treatment of hypertension. The cycle repeats. Drugs 2002; 62:443-62.
4. Bakris GL, et al. The importance of blood pressure control in the patient with diabetes. Am J Med 2004; 116(5A):30S-8S.

Vasculopatías

80/326. Úlceras genitales asociadas a aftas orales recurrentes

AUTORES:

Bañagasta, Laura Silvana; Carrasco Angulo, Almudena; Rodríguez Ceballos, Delia; Aceituno Villalba, Francisca María; Carreño Aroca, Estefanía; Hernández Ocaña, Inmaculada; Hernández Álvarez, José Antonio; Alcaraz Rivas, José Julio; Valdez Castillo, Rafael Emilio; Delgado Perez, Kalvin Arturo.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrepacheco Este. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 31 años que consulta por presentar lesiones ulcerativas en pene y escroto de unos días de evolución. Niega relaciones sexuales de riesgo. En los meses previos cuadro de fiebre con aftas orales, picor y enrojecimiento ocular por los que nunca consultó, ahora solo presenta pequeñas úlceras en encías. Solicito analítica con serología y comienzo antibioterapia empírica. A la semana vuelve a consultar sin mejoría clínica y nos cometa que hace unos 4 años presentó un cuadro similar y que desde los 18 años presenta lesiones ulceradas orales recurrentes. Refiere también desde hace un año raquialgia diurna y cefalea frontal. Remito a Medicina Interna para estudio Exploración y Pruebas Complementarias

BEG. C y O. NH. NN. NC. Hiperemia conjuntival. Cavidad oral: aftas en encías. Genitales: pequeñas úlceras en escroto. Molestias a la exploración en sacroilíacas, apofisalgia lumbar.

Analítica: GPT 62, PCR 0, VSG 7, orina, hemograma, proteinograma y frotis sangre periférica sin hallazgos. Serología, FR, LES, ENA, HLAB27, B44 negativos. B50 positivo. C3:136, C4: 25.

Eco abdominal: esplenomegalia 114mm y esteatosis hepática moderada.

Rx dorso lumbar 2p: normales salvo sacroileitis derecha grado II

RMN lumbar y craneal: normal.

Juicio Clínico

Enfermedad de Behçet

Diagnóstico Diferencial

Aftosis oral recidivante. LES. ETS. Enfermedad inflamatoria intestinal. Síndrome de Reite. Tumores cerebrales.

Comentario Final

Tras desbridamiento quirúrgico y tratamiento antibiótico, se inicia tratamiento con Dacortín y Colchimax con buena respuesta. La enfermedad de Behçet tiene una incidencia muy baja y un curso crónico. Causa úlceras en la boca muy dolorosas, úlceras genitales e inflamación ocular. También puede causar varios tipos de lesiones en la piel, artritis, inflamación intestinal con diarrea e inflamación del sistema nervioso, tanto central como de los nervios periféricos. Comienza generalmente entre los veinte y cuarenta años. Como la causa de la enfermedad es desconocida, el tratamiento se hace de acuerdo a los síntomas individuales y al momento de su aparición. Actualmente el paciente permanece estable en tratamiento con Imurel 50 mg a días alternos y Colchimax.

Bibliografía

1. Enfermedad de Behçet. Lancet (ed. esp) 1989;15(2):55-7.; 39:121-5.
2. García A., Syndrome de Behçet: presentación de un caso clínico. Avances 2001; vol.17. n4.
3. Yazici H. Behçet Syndrome. En: Klippel JH, Dieppe PA. Rheumatology. St Louis: Mosby, 1995;6.20.1-6.20.6.8.
4. Kenneth T. Calamia, Michael Schirmer and Melike Melikoglu. Current Mayor vessel involvement in Behçet disease. Opinion in Rheumatology 2005, 17:1-8.9.6.

5. Yener Koç, Ibrahim Güllü. Vascular Involvement in Behçet's Disease. *The Journal of Rheumatology* 1992.
6. Ufuk Alpagut Murat. Major Arterial Involvement and Review of Behçet's Disease. *Ann Vasc Surg* 2007;21:232-239.

80/438. Con fiebre y rectorragia

AUTORES:

(1) Estellés Fernández, Rosa Isabel; (2) Garcés Horna, Vanesa; (1) Hernández Marcos, Alba; (1) Baquer Sahún, Cristina Ana; (1) Amorós García, Rafael; (1) Trueba Insa, Santiago; (1) Galindo Rubio, Carlos; (1) Lubián Martínez, Mónica; (1) Bastarós Bretos, Marta; (1) Rubio Gómez, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área III. Zaragoza.; (2) Médico Internista. Área III. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón 54 años. Alérgico a sulfamidas. Antecedentes médicos de estómago hipocinético, aftas bucales frecuentes. Papiloma vesical intervenido. Sin tratamiento. Vacunado del VHB hace 2 meses.

Acude a su médico por dolor en teste izquierdo, fiebre y vómitos; por lo que es tratado con antibiótico y antiinflamatorios. A los 5 días vuelve por persistencia de fiebre elevada con mínima rectorragia y dolor abdominal. Se deriva para estudio hospitalario.

Exploración y Pruebas Complementarias

38,5° TA 171/81 FC 110 lpm. Buen estado general. Eupneico. No lesiones cutáneas. Raynaud en 4º dedo de mano derecha, en fase de palidez. No ingurgitación yugular. Auscultación cardíaca: rítmicos, sin soplos. Auscultación pulmonar: hipoventilación basal derecha. Abdomen: blando, depresible, dolor en hipogastrio e hipocondrio derecho. No signos de irritación peritoneal. Peristaltismo conservado. Extremidades inferiores, atrofia muscular bilateral de cuádriceps. Leve frialdad periférica con pulsos pedios presentes. No edemas. No signos de TVP

-Analítica: Hb 9,1 g/dl, Htco 27%, leucocitos 20.400 con desviación izquierda, plaquetas 428.000 ml/mm³, VSG 1ª hora 97, AST 64, ALT 172, GGT 1055, FA 303, CPK 25, ferritina 1088, albúmina 2,3, fibrinógeno 996, PCR 29,6. Urea 0,5, creatinina 0,4, factor C4 del complemento 6,48, proteinuria 0.31 gr/24 horas

-Radiografía de tórax y abdomen anodinas evolución aguda.

-Serologías: Brucelosis, Toxoplasmosis, VHB, VHC, VIH, VEB, VHS, Rickettsiosis y Leishmania negativos.

-Electromiograma: leve déficit de reclutamiento y ligero incremento de polifagias y otras anomalías.

-Electroneurograma: mínima lentificación de la conducción sensitiva motora en nervios de extremidades inferiores. Estudio compatible con polineuropatía en fase incipiente.

-Autoinmunidad: ANA, antiDNA, AMA, ANCAS, FR, proteínas citrulinadas, anticardiolipinas, crioaglutininas y estudio de celiaquía negativos.

-AngioRM: microaneurisma dependiente de arteria renal izquierda.

-TC abdominal (Figura 1): lesiones pseudotumorales excentricas en pared de ángulo esplénico del colon.

-Colonoscopia (Figura 2): colitis inflamatoria con múltiples ulceraciones aisladas y proteiformes algunas muy profundas.

-Anatomía patológica: se descarta correspondencia con EII. Fenómenos vasculíticos en vasos de mediano calibre. Tras dos días de ingreso el paciente sufrió una perforación intestinal que requirió intervención quirúrgica .

Juicio Clínico

PANARTERITIS NODOSA

Diagnóstico Diferencial

Enfermedad de Crohn o colitis isquémica, infección por CMV, neoplasias.

Comentario Final

La panarteritis nodosa (PAN) es el prototipo de las vasculitis necrosantes sistémicas. Sus manifestaciones clínicas son variadas e inespecíficas, caracterizada histológicamente por una afección segmentaria de arterias de pequeño-mediano calibre y arteriolas-vénulas adyacentes.

El pronóstico de la PAN a los 5 años en la era preesteroides no superaba el 10-15% de supervivencia. Con la introducción de los corticoides-inmunosupresores (ciclofosfamida) la expectativa de vida a los 5 años es del 80%. Las formas de PAN relacionadas con infección crónica por VHB o VHC requieren un planteamiento terapéutico especial. Formas graves de PAN requerirán tratamiento de soporte ventilatorio o diálisis.

Bibliografía

1. Sato O, Con DL. Polyarteritis and microscopic polyangiitis. In: *Rheumatology*, Klippel JH, Dieppe PA (Eds), Mosby, St Louis 2003.
2. Sabio JM, Hidalgo-Tenorio C, Navarrete Navarrete N, Jiménez-Alonso J. Protocolo diagnóstico del paciente con sospecha de vasculitis. *Medicine* 2009;10(31):2100-2

80/570. "Casi me muero de pena"

AUTORES:

(1) Rodríguez Ceballos, Delia; (1) Carrasco Angulo, Almudena; (1) Bañagasta, Laura Silvana; (2) Hernández Álvarez, José Antonio; (3) Hernández Ocaña, Inmaculada; (4) Alcaraz Rivas, José Julio; (4) Carreño Aroca, Estefanía; (2) Valdez Castillo, Rafael Emilio; (5) Aceituno Villalba, Francisca María; (2) Delgado Perez, Calvin Arturo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. San Javier, Murcia.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.; (3) Médico Adjunto. Centro de Salud Los Alcáceres. Murcia.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. San Javier, Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Presentamos el caso de una mujer de 76 años, dislipémica y con dos hermanos fallecidos por cardiopatía isquémica, que acude a urgencias de nuestro hospital por presentar, el día previo, varios episodios de dolor centrotorácico,

opresivo, no irradiado y de hasta 30 minutos de duración, asociado a malestar general y sensación disneica. Entre los episodios no remite completamente el dolor, incluso presenta algún episodio de palpitations. Narra encontrarse desde hace varias semanas nerviosa por la pérdida de un familiar en un accidente de tráfico. Se realiza ECG y enzimática cardíaca ambos compatibles con síndrome coronario agudo. Se ingresa en UCI (continuando aún con dolor) y se inicia tratamiento con doble antiagregación, enoxaparina a dosis anticoagulantes, betabloqueantes y nitratos. Durante su estancia en UCI no ha presentado cambios en ECG aunque si han disminuido las cifras de troponinas, se realiza cateterismo, y tras su realización y buena evolución, se traslada a planta para continuar estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, auscultación cardiopulmonar: rítmica y sin soplos, murmullo vesicular conservado. No edemas en miembros inferiores. ECG primero: ritmo sinusal a 60 lpm, QS en III y aVF. Onda T negativas en V3-V5, III y aVF. Rx tórax sin alteraciones. Analítica al ingreso: troponina 13, CK-MB 41, Mioglobina 92, Dímero D 220, CK-NCK 399. Analítica al alta: Marcadores cardíacos dentro de la normalidad. Ecocardiograma: Acinesia apical del ventrículo izquierdo con recuperación casi completa de la contractilidad posteriormente, FEVI 61%. Ergometría sin alteraciones.

Juicio Clínico

Síndrome de Tako-Tsubo

Diagnóstico Diferencial

Con otras causas transitorias de disfunción del ventrículo izquierdo:

- Hemorragia subaracnoidea
- Feocromocitoma
- Aturdimiento miocárdico de causa isquémica
- Tóxicos (cocaína)
- Miocarditis

Comentario Final

Este síndrome es una entidad de reciente descripción y se trata de una miocardiopatía inducida por el estrés, que afecta con mayor frecuencia a mujeres postmenopáusicas, de carácter reversible y sin estenosis significativas de las arterias coronarias, aunque se afecta la contractilidad en la región anteroapical del ventrículo izquierdo. Se caracteriza por una clínica similar al infarto agudo de miocardio(IAM), por lo que resulta importante realizar diagnóstico diferencial y estudio con ecocardiografía y coronariografía. Se aconseja tratarlo igual que si se tratase de un IAM. Por lo general, el pronóstico es favorable, no obstante, pueden aparecer complicaciones como la insuficiencia cardíaca.

Bibliografía

1. Gaspar J, Gomez Cruz RA. Tako-Tsubo syndrome (transient antero-apical dyskinesia): first case reported in Latin America and review of the literature]. Arch Cardiol Mex 2004;74:205-14
2. 4- Nyui N, Yamanaka O, Nakayama R, Sawano M, Kawai S. 'Tako-Tsubo' transient ventricular dysfunction: a case report. Jpn Circ J 2000;64:715-9.

80/654. Trombosis venosa profunda de miembro superior izquierdo en paciente joven en la consulta de Atención Primaria. A propósito de un caso

AUTORES:

- (1) Cayetano Cordero, Rocío;
- (1) Rocha Giraldo, Amanda;
- (2) García Espada, Sara;
- (3) Rangel Tarifa, María Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Roque. Badajoz;
- (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Roque. Badajoz;
- (3) Médico de Familia. Centro de Salud de San Roque. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 25 años de edad con los siguientes antecedentes personales (AP): no alergias medicamentosas conocidas, obesidad mórbida, síndrome de Apnea-Hipopnea del sueño, Enfermedad de Crohn, Trastorno límite de la personalidad. Fumador importante y consumidor de tóxicos en la actualidad. Acude por primera vez a nuestra consulta por dolor en miembro superior izquierdo (MSI) de 48 horas de evolución que aumenta con los movimientos. Presenta leve inflamación del mismo. No comenta antecedente de traumatismo previo ni otra clínica asociada.

Exploración y Pruebas Complementarias

Ligero aumento del perímetro con respecto al brazo derecho. Se aprecia eritema en cara interna de codo izquierdo con aumento de temperatura local. Dolor a la palpación y movilidad tanto activa como pasiva. Sin compromiso del paquete vasculonervioso. Decidimos derivar a urgencias hospitalarias para realización de pruebas complementarias ante la sospecha de trombosis venosa profunda (TVP). Se realizó hemograma que fue normal. En la muestra de coagulación destacaba Dímero D 615. En Ecografía-Doppler se objetivó trombosis de la vena basílica, resto de vasos permeables.

Juicio Clínico

Trombosis de vena basílica de MSI.

Diagnóstico Diferencial

Tromboflebitis superficial, Síndrome postflebítico, Obstrucción venosa, Celulitis, Linfedema, Rotura fibrilar.

Comentario Final

El paciente fue dado de alta con tratamiento de heparina de bajo peso molecular(HBPM) a dosis terapéuticas y posterior anticoagulación oral, vendaje elástico y troxerudina oral 1000. Seguimiento ambulatorio por nuestra parte. Actualmente presenta buena evolución, sin complicaciones agudas. La trombosis venosa profunda afecta a una de cada mil personas a lo largo de un año, siendo asintomática en muchos de los casos. Debemos pensar en ella para así evitar complicaciones graves como son el tromboembolismo pulmonar y el síndrome postflebítico, sobre todo en pacientes que presenten factores de riesgo tales como antecedente previo de inmovilización, cirugía reciente, anticoncepción hormonal, catéteres endovenosos, factores de riesgo congénitos, etc. O como fue en el caso de nuestro paciente que presentaba obesidad, tabaquismo y enfermedad inflamatoria intestinal.

Bibliografía

1. Baglin T, Gray E, Greaves M, Hunt BJ, Keeling D, Machin S, et al; British Committee for Standards in Haematology. Clinical guidelines for testing for heritable thrombophilia. *Br J Haematol*. 2010;149(2):209-20.
2. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Venous thromboembolism diagnosis and treatment. Bloomington(MN):Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI);2011.
3. Medrano Ortega FJ, Navarro Puerto A, Vidal Serrano S, Alonso Ortiz del Río C, Gutiérrez Tous R, et al. Guía PRETEMED-2007 sobre prevención de enfermedad tromboembólica venosa en patología médica. Córdoba :SADEMI;2007.
4. Muñoz FJ. Protocolos de enfermedad tromboembólica venosa. Madrid:SEMI.2007.
5. Varela Aller S, Viana Zulaica C. Guía clínica de trombosis venosa profunda. Fistera 2012.

80/663. Vasculitis livedoide, a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Iglesias Salgado, M^a Ángeles; (2) Vicente Prieto, Patricia; (3) Lucía Ramos, Guadalupe; (4) Palomo del Arco, Jesús; (5) Becerro Muñoz, Concepción M^a; (6) Martín Bermejo, Alberto; (7) Giadach Vargas, Cristian; (8) Arandia Guzman, Daniel Angel; (9) Sánchez Peinador, Carmen; (10) Pappaterra Domínguez, Lisette Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Guijuelo. Guijuelo. Salamanca; (5) Médico Residente de 4^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca; (6) Médico Residente de 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca; (7) Médico Residente de 4^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 45 años de edad, con antecedentes familiares y personales sin interés, no hábitos tóxicos. Hace 2 años comienza con lesiones en ambos tobillos, dolorosas, con sobreinfección, que son interpretadas como úlceras vasculares, mejorando con tratamiento antibiótico con cloxacilina. Al no cerrar las lesiones se deriva a Cirugía Vasculorradiológica corroborando el diagnóstico de posibles úlceras vasculares. Sigue presentando frecuentes reinfecciones, siendo tratadas con Cloxacilina oral y curas tópicas por enfermería. La clínica aumenta progresivamente, llegando a presentar calambres (consistentes en mioclonias y parestesias). Es revisada por Angiología, que descarta insuficiencia venosa y posteriormente por dermatología y reumatología, que llegan al diagnóstico.

Exploración y Pruebas Complementarias

: Úlceras con centro costroso negrozco con halo eritemato-violáceo en caras tanto interna como externa de ambos tobillos y tercio distal de ambas piernas, así como áreas de atrofia blanca y algo de livedo reticularis.

Analítica general con bioquímica, hemograma y coagulación: Normal.

Factor reumatoide, ANA, ENA, ANCA, anticuerpos antifosfolípido, IgG, IgA e IgM: Negativos.

Serología VHB, VHC, parvovirus y CMV: Resultan negativas.

Eco doppler venoso de extremidades inferiores: eje venoso de miembros inferiores permeable, compresible y sin ecos internos que sugieran TVP a nivel de vena femoral común, superficial e inicio de profunda así como vena poplítea. Cayado safeno femoral permeable sin retorno venoso durante las maniobras de Valsalva que sugieran insuficiencia venosa safena externa sin traducción ecográfica durante el doppler. Resto de exploración sin hallazgos.

Electromiograma: Estudio neurofisiológico dentro de la normalidad.

Realizan biopsia, que confirma vasculitis livedoide.

Juicio Clínico

Vasculitis livedoide.

Diagnóstico Diferencial

Síndrome antifosfolípido, Crioglobulinemia, Coagulación intravascular, diseminada, Vasculitis leucocitoclástica, Dermatitis de estasis, Radiodermatitis.

Comentario Final

La vasculitis livedoide, también llamada vasculitis hipersegmentaria, atrofia blanca de Millian o livedo reticular con ulceraciones estivales, es una vasculopatía trombógena de los capilares dérmicos superficiales de las piernas, poco frecuente, crónica y de etiología desconocida, con exacerbaciones y remisiones, en ocasiones estacionales, con úlceras dolorosas, recidivantes, que curan dejando cicatrices atróficas blancas, rodeadas por telangiectasias y áreas hiperpigmentadas. Afecta sobre todo a mujeres a partir de la 3^a-4^a década de la vida. Puede presentarse de forma aislada, primaria o idiopática, o como manifestación clínica de un grupo heterogéneo de enfermedades, entre ellas: diabetes, dermatitis de estasis, conectivopatías (LES, esclerodermia, dermatomiositis), síndrome antifosfolípido, crioglobulinemia o trombofilia. El tratamiento va dirigido a disminuir la viscosidad sanguínea con antiagregantes, anticoagulantes, pentoxifilina, vasodilatadores o fibrinolíticos.

Actualmente nuestra paciente está siguiendo tratamiento médico con antiagregante: AAS 100/24 horas y con Pentoxifilina 400: 1-1-1. Ha mejorado, quedando como secuela las cicatrices de la foto y sigue refiriendo dolor, aunque en menor grado.

Bibliografía

1. Kerk N, Goerge T. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2013 May; 11(5):407-10. Epub 2013 Feb 26.
2. Carlson JA. The histological assessment of cutaneous vasculitis. *Histopathology* 2010 56:3-23
3. Carlson JA; Chen KR. Cutaneous vasculitis update: small vessel neutrophilic vasculitis syndromes. *Am J Dermatopath* 2006, 28:486
4. Criado PR, Rivitti EA, Sotto MN, Valente NY, Aoki V, Carvalho JF, Vasconcelos C. *An Bras Dermatol*. 2011 Sep-Oct; 86(5):961-77.

80/665. "No sé qué le pasa a mis dedos"

AUTORES:

(1) Avila Naranjo, Magda Milena; (2) Soler Costa, Anna; (1) Zaglul Ruiz, Joumana; (1) Contreras Lobera, Isidro; (1) Cases Ros, Laia; (1) Sinfreu Pujol, Alba; (2) Cuberas Mas, Alba; (2) Pujol Mensa, Mercé; (2) Busquet Solé, Núria; (2) Díaz Gallego, Josefina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Sagrada Familia. Manresa. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sagrada Familia. Manresa. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 55 años. Pintor de profesión, aunque en el último año es propietario de un bar. Fumador de 30 cigarrillos al día, enolismo moderado y consumo de cocaína aislado. Antecedentes de VHC tratada con interferon y rivabirina. Hipertenso en tratamiento con amlodipino 5mg al día. Consulta por aparición de dolor intenso localizado en la punta de los dedos de las manos acompañado de ulceraciones y necrosis acras de unos tres meses de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

Destacan escaras necróticas en las puntas de los dedos de la mano izquierda y en el primer dedo de la mano derecha, pulsos radiales de buena intensidad. Telangiectásias en zona del escote. Se realiza hemograma, bioquímica general con función renal y hepática, VSG, proteínograma, factor reumatoideo y anticuerpos antinucleares y sedimento urinario, con resultado normal, destacable solo discreta eosinofilia.

Se envían fotografías y la historia clínica a Teledermatología. Ante la sospecha de Tromboangitis obliterante, el Servicio de Dermatología le cita presencialmente de forma urgente. Amplian estudio con: estudio de crioglobulinemia, ANCA, ANA, anticoagulante lúpico, criofibrinogeno, proteína C, Proteína S, anti-centromero, anti scl-70, tóxicos en orina. Con resultado crioglobulinas positivo y cocaína en orina positivo. Capilaroscopia: resultado inespecífico pero compatible con acrocianosis.

Juicio Clínico

Síndrome de Raynaud secundario a crioglobulinas y agravado por el consumo de cocaína y tabaco. Inicialmente se le pauto tratamiento con pentoxifilina 600mg/12horas y AAS 100mg al día, abstinencia de cocaína y tabaco y evitar la exposición al frío. Ante la persistencia de las lesiones a pesar del tratamiento y abstinencia de drogas, se realizó una simpatectomía cervicotorácica bilateral con muy buena respuesta.

Diagnóstico Diferencial

Tromboangitis obliterante, aterosclerosis o microembolismos, paraproteinemias, esclerosis sistémica, criofibrinogenemia, síndrome antifosfolípido, cirrosis biliar primaria, síndrome hipereosinofílico, síndrome del túnel carpiano

Comentario Final

El síndrome de Raynaud (SR) se clasifica en primario si no existe ninguna enfermedad asociada y en secundario, si se asocia a alguna patología identificable.

Resulta fundamental, distinguir entre formas primarias y secundarias de la enfermedad, En el primer caso, el tratamiento y el seguimiento se podrán realizar desde la Atención Primaria, mientras que en el secundario es fundamental la derivación para descartar enfermedades asociadas y proponer un tratamiento adecuado. El síndrome de Raynaud

secundario debe sospecharse cuando los síntomas comienzan después de los 30 años de edad, los episodios son intensos, dolorosos, asimétricos y en aquellos que tienen datos sugestivos de enfermedades del tejido conectivo. Los enfermos que presentan formas graves de SR (úlceras digitales, lesiones necróticas, infección y/o dolor intenso) requieren un tratamiento más enérgico, en muchos casos con carácter de urgencia y en un centro hospitalario especializado.

Bibliografía

1. Dolosa C, Simeón , Gabarró L. El fenómeno de Raynaud. Med Clin (Barc). 2009;132(18):712-8
2. AMF 2011; 7(1): 28-34
3. Joven B, Carreira P. Síndrome de Raynaud: Etiología y manejo. Reumatol Clin. 2008;4(2):59-66.
4. Bowling JC, Doed PM. Raynaud's disease. Lancet 2003;361:2078-80.
5. Roman Ivorra J. Treatment of Raynaud's phenomenon. Med Clin (Barc) 2004; 122:499-500.

80/876. Lo que hay detrás de un insomnio

AUTORES:

(1) Salas Sola, Almudena; (1) Guerrero Diaz, Beatriz; (1) López González, Jose; (1) Ros Martinez, Encarna; (2) Pereira Ferreyra, Luciana Dalí; (2) Mendoza D'Arcy, María José; (1) Llorens Minguell, Antonio Javier; (1) Melgar García, Ana Celia; (3) Pons Claramonte, Manuel; (4) Luquin Martínez, Rafael.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena-Este. Cartagena. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena-Este. Cartagena. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena-Oeste. Cartagena. Murcia; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena-Oeste. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón 50 años, conductor de ambulancia, consulta su médico de familia por insomnio y palpitations continuas y progresivas de dos semanas de evolución. No dolor torácico, disnea a esfuerzos moderados de largo tiempo de evolución, no ortopnea, ni DPN, no edemas. Tras anamnesis, exploración física, analítica y ECG se sospecha como diagnóstico hipertrofia cardiaca ante soplo sistólico y alteraciones electrocardiográficas, al mismo tiempo que se evidencia una alteración analítica por consumo de alcohol crónico. Es derivado a cardiología que confirma el diagnóstico y plantea estudio electrofisiológico, estando pendiente de ser realizado en la actualidad. Como antecedentes presenta HTA tratada con ARAII y diurético hace 5 años con buen control, fumador 34 paquetes/año. Cirugía previa de escafoides mano derecha.

Exploración y Pruebas Complementarias

AC: rítmica, soplo sistólico III-IV/VII foco mitral irradiado a otros focos. 65 lat/min. AP: murmullo vesicular bilateral. Abdomen sin alteraciones. EEII: pulsos conservados y simétricos. No edemas. Analítica: hipertransaminemia y trombopenia, resto normal incluidas hormonas tiroideas. ECG: ritmo sinusal 75 lat/min eje QRS 90°. BIRDHH. HVI según criterios de Cornell y ondas T negativas en V4-V6. Rx tórax: cardiomegalia sin redistribución de flujo pulmonar. Eco de ejercicio: Realiza 2 min y 59 seg de ejercicio (Bruce), deteniéndose por disnea. Ligero descenso de la TA en ejercicio no significativo. Respuesta clínica negativa para angina. Ecocardiografía: Hipertrofia severa paredes de ventrículo izquierdo más marcada en el septo. Severa dilatación auricular izquierda. Cavidades derechas sin alteraciones. Válvula mitral signos degenerativos, apertura conservada, marcado SAM que junto a la HVI origina obstrucción dinámica en TSVI de grado moderado en reposo. Válvula aórtica esclerosa. Insuficiencia Aórtica leve. Ecografía abdominal completa (incluye renal): Sin alteraciones significativas.

Juicio Clínico

Miocardopatía hipertrófica obstructiva e Insuficiencia Mitral a estudio. Hipertransaminemia secundaria a alcohol. Hipertensión Arterial.

Diagnóstico Diferencial

Se plantea el diagnóstico diferencial del soplo sistólico, por su frecuencia, con los soplos de estenosis aórtica, insuficiencia mitral, miocardopatía hipertrófica obstructiva y los soplos eyectivos funcionales (1, 2).

Comentario Final

Ante todo paciente que presente un soplo cardiaco es fundamental, en Atención Primaria, realizar minuciosamente la anamnesis, la exploración física, y la auscultación cardiaca para alcanzar un diagnóstico etiológico (1). La ecocardiografía no se requiere en todos los pacientes con soplo sistólico y no reemplaza a la auscultación cardiaca (3).

Bibliografía

1. Gordillo-Higuero AE. Varón de edad avanzada con soplo sistólico. Propuesta de un esquema de diagnóstico diferencial. *Semergen* 2010; 36(7): 399-407.
2. Physical Examination of the Heart and Circulation. Eugene Braunwald, Joseph K. Perloff en *Braunwald's Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 7th Edition 2005.
3. Shub C. Echocardiography or auscultation? How to evaluate systolic murmurs. *Can Fam Physician*. 2003; 49:163-7.

80/921. Dolor Abdominal: Aneurisma Aorta Abdominal

AUTORES:

(1) Bologna Nardone, Noelis Soledad; (1) Romero Jiménez, Esmeralda; (1) Sanchez Damián, Trinidad; (1) Muñoz Rubio, Elena; (2) Aragón Recio, Antonio V.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Sanitaria Campo de Gibraltar. Cádiz.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Estación Férrea de San Roque. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 61 años que presenta dolor abdominal generalizado, de 1 mes de evolución acompañado de alteraciones en el ritmo intestinal intermitente y síntomas dispépticos. Durante este período ha sido tratado con medidas higiénico-dietéticas, fármacos de protección gástrica y biliar sin mejoría clínica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Antecedentes Personales: ex-fumador desde hace 10 años, Hipertenso, Diabético tipo II, Dislipemia Mixta en tratamiento con Enalapril 5 mg/24 horas, Metformina 850 mg/12 horas, Simvastatina 20 mg/24 horas.

A la exploración destaca abdomen globuloso y dolor abdominal generalizado a la palpación profunda. Analítica y Radiografía Abdominal: anodinas.

Ecografía Abdominal que informa Aneurisma de Aorta Abdominal de 7x 15 cm.

Angio-TAC Abdominal que informa aneurisma aorta abdominal de 7,7 cm de diámetro A-P, con presencia de trombo mural mostrando una luz verdadera de 5,5 cm, sin evidencia de disecciones ni complicaciones; se extiende inferiormente desde la emergencia de las arterias renales hasta la bifurcación de las Íliacas primitivas, con una longitud de 14 cm.

Juicio Clínico

Aneurisma de Aorta Abdominal infrarrenal.

Diagnóstico Diferencial

Viscera perforada (úlceras pépticas, apéndice, vesícula biliar, diverticulitis)

Pancreatitis

Gastritis

Cálculo urinario

Isquemia Intestinal

Comentario Final

El Aneurisma de Aorta Abdominal (AAA) se define como un diámetro de la aorta abdominal de 3,0 cm o más en cualquiera de los planos anterior-posterior o transversal; con mayor frecuencia afecta el segmento infrarrenal.

Afectan a más del 5% de la población de edades superiores a los 65 años. Se consideran factores de riesgo: edad avanzada (> 65 años), sexo masculino, raza blanca, tabaquismo, historia familiar de primer grado, historia de otros aneurismas vasculares, aterosclerosis, hipercolesterolemia e hipertensión arterial. La etiopatogenia es compleja y todavía no está bien aclarada.

Existen manifestaciones clínicas inespecíficas que acompañan a una minoría de AAA. La rotura aneurismática es la forma de presentación más grave y supone un compromiso vital. El hallazgo incidental de un AAA asintomático durante el estudio abdominal no es infrecuente. La ecografía es un método accesible y no invasivo, con una sensibilidad de 92-99% y una especificidad del 100%. La angio-TAC es de elección en el diagnóstico y el estudio preoperatorio.

El control de los factores de riesgo ateroscleróticos debe ser parte del tratamiento básico. El tratamiento quirúrgico se recomienda para los AAA a partir de 5-5,5 cm en varones y de 4,5-5,0 cm en mujeres, convencional o endovascular.

Bibliografía

1. Riambau V, Guerrero F, Montaña X, Gilabert R. Abdominal Aortic Aneurysm and Renovascular Disease. Rev Esp Cardiol. 2007;60:639-54. - Vol. 60 Núm.06.
2. F.L. Moll, J.T. Powell, G. Fraedrich, F. Verzini, S. Haulon, M. Waltham et al. Management of Abdominal Aortic Aneurysms Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011, 41, S1eS58

80/945. Mujer de 70 años con cefalea hemitemporal y claudicación mandibular. Arteritis de la Temporal, ¿pensamos en ella?

AUTORES:

(1) Camero Centeno, Anny Vanessa; (2) Estévez Calderero, Ángela; (3) Nocua Rodríguez, Ileana Isabel; (4) Del Carmen Peña, Marlen; (4) Pereyra Acha, María Claudia; (4) Gutiérrez Medina, Alejandro; (5) Morales Alvarado, Christopher Alexander; (5) Muñoz Moreno, Aída; (6) Herrero Reder, Miguel; (6) Almenglo Parejo, María del Rosario.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Navalmoral de la Mata. Cáceres.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Navalmoral de la Mata. Cáceres.; (3) Médico Residente de 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Navalmoral de la Mata. Cáceres.; (4) Médico Residente de 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Navalmoral de la Mata. Cáceres.; (5) Médico Residente de 4to año Medicina Familiar y Comunitaria. Navalmoral de la Mata. Cáceres.; (6) Médico Residente de 2do año Medicina Familiar y Comunitaria. Navalmoral de la Mata. Cáceres.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 70 años con antecedentes de HTA, Asma Bronquial, Enfermedad de pequeño vaso y Cefalea tensional. Anemia de trastornos crónicos recientemente diagnosticada y en estudio. Hace 2 meses presenta astenia intensa, pérdida de apetito, "dolor" a la masticación, debilidad en cintura pelviana y escapular. Cambio en el hábito de su cefalea habitual, hemitemporal derecha tipo pulsátil de moderada a severa intensidad que no cede con analgésicos habituales. Niega fiebre, alteraciones visuales, disnea, sangrado objetivable, náuseas, vómitos, molestias abdominales o urinarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 130/78mmHG, FC 86, Sat. O₂ 97%, T^a 36°.

Buen estado general, eúneica, bien hidratada. Palidez mucocutánea. No lesiones en piel.

Hipersensibilidad a la palpación de región hemitemporal derecha, se palpa arteria temporal tortuosa, indurada. Pupilas isocóricas, normoreactivas, con reflejo fotomotor y consensual conservado. No inyección conjuntival.

Fuerza muscular proximal y distal disminuida en miembros, pero simétricas.

Resto de exploración normal.

Hemograma: Hb: 9.7g/dL Constantes corpusculares normales. Leucocitos 7800 Plaquetas 563.000

Bioquímica: VSG:74mm Glucosa:97 Creatinina:0.81 Hierro:3.3 TSH:3.11 Transaminasas, iones Na,K, dentro de límites normales.

Juicio Clínico

Arteritis de la Temporal.(AT)

Polimialgia reumática (PMR)

Probable Arteritis de Células gigantes

Diagnóstico Diferencial

Artritis Reumatoide. LES. Arteritis de Takayasu. Osteoartritis. Fibromialgia. Amiloidosis. Disfunción de la Articulación temporomandibular. Polimiositis. Dermatomiositis. Miopatías

Comentario Final

La arteritis de la temporal o arteritis de células gigantes es una vasculitis crónica de vasos de tamaño grande y mediano, que ocurre con mayor frecuencia en personas ancianas. Pese a la afectación sistémica de la enfermedad, que presenta predominio de la sintomatología en la región craneo facial, los síntomas más característicos son cefalea, alteraciones visuales, síntomas de polimialgia reumática y la claudicación mandibular.

A continuación describimos el caso de una mujer de 70 años seguida en la consulta de atención primaria. Ante la evolución clínica de la paciente se sospechó de un cuadro reumatológico y se solicitó una analítica completa con reactantes de fase aguda. Dada la sospecha clínica y los resultados analíticos se inició tratamiento con altas dosis de prednisona a razón de 1mg/kg/día. Debido a que la paciente no presentaba ninguna alteración visual que hiciera sospechar neuropatía isquémica del nervio óptico, en este caso no se realizó valoración oftalmológica.

En este caso habría que plantearse realizar el diagnóstico diferencial con otras vasculitis de gran vaso como la Arteritis de Takayasu (histología indiferenciable, inicio en menores de 40 años) y los de pequeño vaso "Granulomatosis de Wegener" en las que se puede mimetizar síntomas por la afectación sistémica, apareciendo en algunos casos signos de solapamiento.

La PMR se asocia a la AT en un 50% de los casos, cursando con dolor y rigidez en los hombros y las caderas como la paciente. Entre el 5 y el 15% de las personas que padecen PMR tendrán en algún momento un diagnóstico de AT.

Se prescribió tratamiento con Prednisona (60mg/día) que se mantuvo al alta junto con AAS, calcio, bifosfonatos y omeprazol, con mejoría clara de los síntomas.

Bibliografía

1. Gene, G. Hunder, MD. Clinical Manifestations and Diagnosis of Giant Cell (temporal) arteritis. Last update: nov 16, 2012.
2. Acosta Mérida, A. Seminarios de la Fundación Española de Reumatología. 2012; 13; 134-41.

80/1059. Motivo de la consulta: púrpura palpable

AUTORES:

(1) Martín Hernández, Cristina; (2) Custodio García, María Josefa; (3) Crisolino Pozas, Angel Pedro; (4) Viola Candela, Ángel Francisco; (5) Silva Vicuña, Herver Andrei; (6) Oliva González, Teresa Estefanía.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca.; (2) Médico Residente de 3 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.; (3) Médico Residente de 3 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Vigen de la Vega de Salamanca.; (4) Médico Residente de 2 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 70 años, sin alergias medicamentosas. Presenta HTA controlada con indapamida, síndrome depresivo, Glaucoma. Migrañas, Neuropatía del V par derecho en tratamiento con carbamacepina (2008), Pólipos nasales intervenidos en 2006, Otitis medias de repetición precisando drenajes por el servicio de ORL, Asma mal controlada desde los 62 años en revisión por neumología en tratamiento con inhaladuo (fluticasona/ salmeterol), terbasmin y xolair (omalizumab). Refiere lesiones cutáneas violáceas sobre elevadas en piernas, antebrazos y manos hace 16 días después de la vacuna de la gripe. Desde entonces refiere un deterioro de su estado general con empeoramiento de su disnea y agudizaciones asmáticas frecuentes.

Exploración y Pruebas Complementarias

Destaca: sequedad de mucosas, herpes labial evolucionado, abdomen ligeramente doloroso. EE: Purpura palpable extremidades superiores e inferiores. Neurológica: sensación de parestesias en ambos talones y región interna del pie derecho. Resto de exploración normal.

Constantes: TA: 128/84; Tª 35.3; FC: 76; Sat: 93. ECG: ritmo sinusal a 70 lpm. AQRS 60°. BIRDHH. Sin alteraciones de la repolarización. De la analítica destaca una eosinofilia del 29.30 % (4.27 x 1000/ microl) Rx Torax: sin hallazgos. Autoinmunidad: Ac. Antinucleares (ANA) : negativos. Ac. Anti-ENA: negativo. ANCAS: positivo : Ac. Antimieloperoxidasa: 155.5 (0-6) Ac. Antiproteinasa 3 : 1.7

Juicio Clínico

Síndrome de Churg- Strauss.

Diagnóstico Diferencial

Las principales enfermedades a considerar en el diagnóstico diferencial son la aspirina exacerbada las enfermedades respiratorias, las neumonías eosinofílica, la aspergilosis alérgica broncopulmonar, el síndrome hipereosinofílico, granulomatosis con poliangitis (de Wegener), y poliangeítis microscópica.

Comentario Final

Según los criterios clasificatorios : criterios ACR :1. asma, 2. eosinofilia periférico(>10% leuc), 3. afectación de senos paranasales, 4. infiltrados pulmonares, 5. mononeuritis múltiple, 6. histología compatible con vasculitis. Cumple 5 de los 6 criterios. Se deriva a reumatología para seguimiento y se realiza una biopsia de las lesiones y aunque la biopsia no muestra una vasculitis necrotizante o granulomas, refiere vasculitis leucocitoclástica de pequeño calibre con necrosis dermoepidérmica y presencia de eosinófilos, la rentabilidad de la biopsia no es del 100 % y nos son imprescindibles los granulomas para el diagnóstico.

La paciente con prednisona altas dosis refiere una clara mejoría del estado general y de las lesiones.

Bibliografía

1. Up to date

80/1066. Celulitis vs. Vasculitis

AUTORES:

(1) Perea Rodríguez, Ana Mar; (2) López Moreno, Carolina; (3) López García, Paula María; (4) Rivera Moya, Ana María; (5) Fernández López, Martina Lucía; (6) Perea Rodríguez, Cristina; (7) Moya Jiménez, Mª Carmen; (8) Aparicio Martínez, MªJaviera; (6) Ruiz Valverde, Encarnación; (9) Cardozo Cabrera, Heber Gustavo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería.; (2) Médico Residente de 4º año. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería.; (3) Médico Residente de 4º año. Centro de Salud La Cañada. Almería.; (4) Médico Residente de 4º año. Centro de Salud Plaza de Toros. Almería.; (5) Médico Residente de 2º año. Centro de salud Roquetas Norte. Almería.; (6) FEA de Medicina Familiar y Comunitaria. Urgencias Hospital de Poniente. Almería.; (7) Médico Residente de 3º año. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería.; (9) Médico. Urgencias Hospital de Poniente. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 70 años de edad con AP de HTA en tratamiento con indapamida, intervenida de histerectomía con doble anexectomía, derivada por su médico de cabecera a urgencias hospitalarias por presentar hace 2 semanas lesiones eritematosas en MMII con placas purpúricas. Valorada dos días antes en el mismo servicio dada de alta con tratamiento con vanciclovir y furacin, presentando empeoramiento posterior. Estuvo en tratamiento por mononucleosis diagnosticada hace 3-4 meses. Afebril.

Se interconsulta con Medicina Interna; cursa ingreso solicitando cultivo de herida de pierna izquierda, control analítico con ANCA, ANA y serología. La paciente es valorada por Dermatología; maculas y papulas purpúricas palpables con zonas más confluentes en escarapela y con ulceración superficial. Dx: vasculitis leucocitoclástica por hipersensibilidad. Se realiza biopsia de lesiones, tratamiento con CTC orales decrecientes y tratamiento tópico con CTC y antibiótico.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG. CYO. NHYNP. Eupneica en reposo. No cianosis periférica. ACR: MVC, sin ruidos patológicos. Tonos rítmicos audibles, sin soplos ni rones. Lesiones eritematosas y vesiculosas en varios estadios. Placa necrótica supurativa con celulitis en unos 6x6cm en pierna izquierda. Alguna placa necrótica de menor tamaño en pierna derecha.

Rx torax: Refuerzo parahiliar derecho. Sin otras alteraciones. Bioquímica: PCR 9,88mg/dL. Resto normal. Hemograma: Hb 11,1g/dL. Hto 33,9%. Resto normal. Coagulación: TP >100%, Fibrinogeno 445mg/dL, Aptt 23sg, INR 1.

TAC abdominopélvico: sin hallazgos significativos.

Juicio Clínico

Vasculitis leucocitoclástica por hipersensibilidad

Diagnóstico Diferencial

Celulitis pierna

Vasculitis

Complicación mononucleosis infecciosa

CID

Dermatosis purpúricas

Comentario Final

El término vasculitis leucocitoclástica engloba a un grupo heterogéneo de procesos clinicopatológicos cuyo denominador común es la inflamación y necrosis de la pared de los vasos sanguíneos. La patogenia del daño vascular en las vasculitis leucocitoclásticas está mediada por 3 factores inmunológicos: el depósito de inmunocomplejos circulantes, la unión directa del anticuerpo al antígeno presente en la pared de los vasos y la activación leucocitaria, a través de anticuerpos dirigidos específicamente contra antígenos leucocitarios (ANCA). Todos estos mecanismos ponen en marcha la activación de la cascada del complemento, las citocinas proinflamatorias, las aminas vasoactivas y los factores de migración celular, sobre todo de leucocitos y monocitos que acuden al foco inflamatorio e infiltran la pared de los vasos. El tamaño y la forma de los inmunocomplejos determinan la clase de vaso afectado, así como la clínica del paciente.

Bibliografía

1. Gonzalez-Gay, MA, Garcia-Porrúa C, Pujol RM. Clinical approach to cutaneous vasculitis. *Curr Op Rheumatol*, 2005, 17:56
2. Carlson JA. The histological assessment of cutaneous vasculitis. *Histopathology* 2010 56:3-23
3. Carlson JA; Chen KR. Cutaneous vasculitis update: small vessel neutrophilic vasculitis syndromes. *Am J Dermatopath* 2006, 28:486
4. Kawakami T. New algorithm (kawakami algorithm) to diagnose primary cutaneous vasculitis. *J dermatol*. 2010 37:113-124

80/1246. Púrpura de Schölein-Henoch en adultos

AUTORES:

(1) Pérez Iglesias, Noelia; (2) López de la Peña, Raquel; (3) Lougedo Fueyo, Patricia; (4) Espina San José, Marta; (5) Montero Corte, Irene; (6) Mederos Matute, Eva; (7) Martínez Álvarez, Ángela; (8) Arranz Fernández, Sandra; (8) Suárez Fernández, José Amador.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud El Llano, Asturias; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Natahoyo. Asturias; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Natahoyo. Asturias; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Contrueces. Asturias; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de el Llano. Gijón.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Natahoyo. Asturias; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Llano. Asturias; (8) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Llano. Asturias.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 44 años, sin antecedentes médicos de interés, con antecedente de neoplasia de colon en familiar de primer grado. Remitido al Servicio de Urgencias por púrpura en ambos miembros inferiores y dolor e inflamación de carácter migratorio en diversas articulaciones, de tres días de evolución. Coincidiendo con el inicio de los síntomas, presentó episodio de gingivitis. No síndrome general, síntomas gastrointestinales ni renales. La semana previa a la aparición de la clínica, presentó cuadro de faringitis bacteriana.

Exploración y Pruebas Complementarias

Afebril, normotenso, la exploración por aparatos resultó anodina, salvo por la presencia de lesiones purpúricas, palpables, indoloras, de distribución simétrica en ambos miembros inferiores, que se extendían desde los tobillos hasta la región inguinal; así como la presencia de signos flogóticos a nivel de la articulación del tobillo izquierdo y muñeca derecha. No se palpaban adenopatías loco-regionales.

Se realizó analítica, con hemograma, bioquímica y coagulación dentro de límites de la normalidad. El sedimento urinario presentó discreta micro-hematuria sin proteinuria. La radiografía de tórax, muñeca y tobillo fueron anodinas. Las serologías para virus hepatotrópos, VIH y los anticuerpos específicos fueron negativos. El estudio histológico de las lesiones cutáneas mostraba cambios típicos de una vasculitis leucocitoclástica.

Juicio Clínico

El cuadro clínico es compatible con una Púrpura de Schölein-Henoch.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras enfermedades sistémicas autoinmunes, otras vasculitis de pequeño vaso (poliangeitis microscópica, síndrome de Churg-Strauss,...), enfermedades infecciosas (Hepatitis B o C) y neoplasias.

Comentario Final

La púrpura de Schölein-Henoch (PSH) es una vasculitis leucocitoclástica de pequeño vaso, de mecanismo inmunológico mediada por la inmunoglobulina A. Puede aparecer a cualquier edad, en el 75% de los casos se observa antes de los 10 años, siendo infrecuente en los adultos. Clásicamente, se presenta con púrpura palpable, artralgias o artritis, dolor abdominal y hematuria, de desarrollo en días y/o semanas. Las lesiones cutáneas predominan en los miembros inferiores, especialmente en las regiones más declives y en las nalgas, de distribución simétrica. La afectación articular es de carácter migratorio, oligoarticular y no deformante. Puede cursar con afectación gastro-intestinal (dolor abdominal, obstrucción intestinal,...) y renal (insuficiencia renal, síndrome nefrítico,...). El diagnóstico es básicamente clínico, y en los adultos debe ser confirmado con una biopsia de las lesiones cutáneas. El tratamiento es dirigido al control de los síntomas agudos y monitorizar la función renal para prevenir la complicación más frecuente, la insuficiencia renal crónica. Es frecuente el empleo de corticoides a dosis de 1-2 mg/kg/día. El interés del caso radica en la poca frecuencia de esta patología en adultos, aunque puede ser de mayor gravedad dado que hay un mayor riesgo de afectación renal crónica.

Bibliografía

1. Daripally, VK; Shah, NS. Henoch-Schönlein purpura: a rare vasculitis in older adults. *J R Coll Physicians Edinb* 2012; 42:124-127.
2. Denise Carolina, VM et al. Púrpura de Schölein-Henoch en adultos. *Dermatol. Argent*, 2012; 18(1):52-58.

80/1379. Enfermedad de Fabry en hipertenso anciano

AUTORES:

(1) Sancho Ferrer, María; (2) Pérez Ortiz, Cristina; (3) Villafranco Rodríguez, Victoria Alejandra; (4) Bañó Cerdá, María; (5) Sanz García, Francisco Javier; (5) Allegues Lopez, Liudmila; (6) Giner Galván, Vicente.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cocentaina. Alicante.; (2) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Fábrica. Alcoy. Alicante.; (3) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Fábrica. Alcoy. Alicante.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud la Fábrica. Alcoy. Alicante.; (5) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Fábrica. Alcoy. Alicante.; (6) Médico adjunto. Servicio de Medicina Interna. Hospital Verge dels Liris. Alcoy. Alicante.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 75 años sin antecedentes CV previos que refiere determinaciones tensionales repetidamente elevadas en su Centro de Salud en los últimos años nunca estudiadas ni medicadas.

A principios del 2011 acude a urgencias de su CS por síncope de inicio lento y recuperación rápida. Sin cortejo vegetativo, relajación de esfínteres, dolor torácico ni otra sintomatología. Con clínica sugestiva de angor de esfuerzo.

La exploración física resulta normal salvo una PA de 170/90 mmHg, y en el ECG se evidencian alteraciones de la repolarización (BCRDHH con T negativas generalizadas) por lo que se deriva al SU hospitalarias para la realización de más pruebas complementarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

AS: insuficiencia renal desconocida previamente con proteinuria y microalbuminuria. Ligero aumento de las troponinas.

Ingresa en UCI donde se solicita una Coronariografía que resulta normal, y en telemetría una taquicardia ventricular monomorfa con dudosa onda de preexcitación. Se le realiza un estudio EEF donde no se objetiva vía accesoria pero dado que en ecocardiografía se visualiza una HVI concéntrica severa se procede a implantación de DAI.

En Eco-Doppler e ITB se observa una vasculopatía periférica de MMII y coronarias. Resto de pruebas son normales (Eco renal, Rx tórax..)

Se le realiza un MAPA con 2.5 mg de bisoprolol donde se objetiva una PA media de 114/63 mmHg y máxima de 154/88 mmHg con patrón reductor nocturno non dipper. Juicio Clínico

Se trata de un paciente con HTA crónica esencial de años de evolución no tratada, con proceso coronario agudo secundario a MCHNO severa y con afectación clínica renal, de extremidades inferiores y subclínica carotídea. Dado el grado de HVI tan desproporcionado con la elevación tensional, se amplía el estudio etiológico de HVI.

Se solicita estudio de actividad de α -Galactosidasa A, detectándose reducción significativa de la misma, por lo que se solicita estudio genético que pone de manifiesto la existencia de la mutación c.713G-A en el exón 5 del gen de la α -Galactosidasa A confirmándose Enfermedad de Fabry sin manifestaciones y signos típicos como disestesias, dishidrosis, crisis de dolor, angioqueratomas o córnea verticilata ni más afectación sistémica.

Diagnóstico Diferencial

Nefrosclerosis hipertensiva, miocardiopatía hipertrófica familiar y/o idiopática, vasculitis, esclerosis múltiple.

Comentario Final

Tras varios ajustes y dada la existencia de daño renal persistente, el paciente es tratado con aliskirén 150 mg/día y administración quincenal de tratamiento enzimático sustitutivo con agalsidasa α , comprobándose lenta mejoría de los parámetros renales y significativa del grado de HVI con una reducción de 4mm de grosor.

Siendo una enfermedad de depósito fundamentalmente endotelial, y a pesar de su baja prevalencia, la EdF debe considerarse, independientemente de la edad o inexistencia de antecedentes familiares, en todo paciente con marcado daño vascular orgánico no justificado por el número o intensidad de los FRCV clásicos.

Bibliografía

1. Hopkin RJ, Grabowski GA. Enfermedades por almacenamiento lisosómico. En: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 16.ª ed. México: McGrawHill; 2005. p. 2548-52. CITA

80/1426. Me duele el brazo

AUTORES:

(1) Benítez Paredes, Rubén; (2) Danz Luque, Zuelem Evelyn; (3) García de León, Oscar Javier; (4) De Giacomi Coronel, Italia; (5) Aaboud Acosta, Kassem.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medico Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Eras de Renueva. León.; (2) Medico Residente 4to años de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pico Tuerto, Ponferrada; (3) Medico Residente 4to años de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Magdalena. Avilés; (4) Medico Residente 4to años de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Condesa. León; (5) Medico Residente 4to años de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado, León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 91 años. Antecedentes tóxicos: No Refiere. Antecedentes Personales: Arritmia Cardíaca FA; HTA; Artrosis, TVP de miembro inferior derecho hace 10 años. Tratamiento: Bisoprolol 2,5mg; Sintrom, Omeprazol 20mg, Paracetamol 1g.

Desde hace 2 horas dolor intenso en miembro superior derecho, parestesias en antebrazo y disminución de fuerza en mano derecha. Niega traumatismo previo y refiere incapacidad de elevar el miembro superior derecho porque el dolor se intensifica irradiándose desde el hombro hacia la articulación del codo.

Exploración y Pruebas Complementarias

T/A: 140/80 FC 95lpm; FR 14rpm; SatO2 96%.

Piel: Palidez y frialdad de mano derecha hasta 1/3 proximal de brazo.

Hombro derecho: chasquido a la movilización y dolor a la abducción. Impingement (-)

Miembro Superior Derecho: Brazo y antebrazo doloroso a la palpación de cara interna, pulso braquial, radial y cubital filiformes. Sensibilidad alterada desde 1/3 distal de antebrazo. Fuerza Muscular de mano derecha 3/5

CVC: Ruidos cardíacos arrítmicos a 95 lpm.

Pulsos carotídeos sincrónicos.

Miembros Inferiores: No signos de TVP

SNC: no afectación de pares craneales.

Auscultación Respiratoria: MV conservado.

Analítica Sanguínea:

Hb. 14; Ht 41,3; Neutrófilos 5.8 mil/uL; INR 1,2;

Fibrinógeno 234mg/dL; Bioquímica : Normal

Rx Hombro derecho : Lesiones Artrósicas.

Ultrasonido Doppler de brazo derecho: Lesión oclusiva de arteria humeral derecha con escasos flujos distales de tipo monofásico.

Juicio Clínico

Isquemia Arterial aguda de miembro superior derecho.

Diagnóstico Diferencial

TVP de miembro superior; Hombro doloroso; Flegmasía Cerúlea Dolens, Neuropatía compresiva, shock sistémico. Comentario Final

La isquemia arterial aguda es la disminución brusca de la perfusión arterial amenazando la viabilidad el miembro afectado. Un diagnóstico rápido disminuye complicaciones (amputación de 10-30% en 30 días y mortalidad del 5-20% en este mismo tiempo). Puede ser de origen extrínseco (Sd. Compartimental, traumatismo, atrapamientos musculares), o, intrínsecos (embolia y trombosis). El dolor es la presentación más típica y de la arteria afectada dependerá la localización. Los signos habituales son palidez cutánea y enlentecimiento del relleno capilar y venoso. El compromiso de la sensibilidad y motilidad son signos de mal pronóstico. La afección de arterias proximales son peor pronóstico que las distales ya que estos últimos pueden tener circulaciones colaterales. El diagnóstico es clínico y se confirma con Doppler reservándose la arteriografía a pacientes que requieran revascularización como método de tratamiento. A la vista del Doppler a esta paciente se la deriva al centro Hospitalario de referencia para tratamiento oportuno y así evitar complicaciones.

Bibliografía

1. M. Miralles Hernandez, J. I. Blanes Mompó, V. Riambau Alonso. Enfermedades Arteriales. En: C. Rozman. Medicina Interna. XVII ed. Barcelona: Elsevier; 2012. p 581-601

2. V. Palomar Alguacil, M.A. García Jiménez, L. Jiménez Murillo. Isquemia Arterial Aguda Periférica. En Luis Jimenez Murillo. Medicina de Urgencias y Emergencias. IV ed. Barcelona: Elsevier; 2010. P240-243.
3. M. J. Cabra Bellido, M. C. España Pérez, F. Casariego Ricoy. Isquemia Arterial. ABCDE en Urgencias Extrahospitalarias. En: Pérez Tenreiro M. ABCDE en Urgencias Extrahospitalarias (2ª Ed). 2011. DOI: 10.4272/978-84-15181-16-3. Disponible en: http://www.mircoruna.es/mediapool/118/1189559/data/56_ISQUEMIA_ARTERIAL_02_FINAL.pdf

80/1469. Síndrome cardiorrenal crónico agudizado en el contexto de crioglobulinemia idiopática

AUTORES:

(1) Pérez Ortiz, Cristina; (2) Villafranco Rodríguez, Victoria Alejandra; (3) Sancho Ferrer, María; (4) Bañó Cerdá, María; (3) Sanz García, Francisco Javier; (5) Pellicer Moreno, Joan Josep; (5) Jara Calabuig, Irina; (6) Giner Galván, Vicente.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Virgen de los Lirios . Alcoy; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud la Fábrica. Alcoy; (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy; (6) Médico adjunto del servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 72 años de edad, fumador activo de unos 25 años/paquete, con ingesta etílica valorable, acude a la consulta por la aparición, en las horas previas, de unas lesiones cutáneas muy dolorosas, de forma súbita y rápidamente progresiva, en ambas piernas y pies. Se decide ingreso en medicina interna para estudio.

Como antecedentes personales destacan fundamentalmente: cardiopatía isquémica multivaso con varios stents, insuficiencia cardíaca crónica estadio II e HTA crónica con controles muy irregulares. El paciente además presentaba, desde hacía dos años, criterios analíticos de diabetes mellitus no tratada y un deterioro de la función renal con creatinina alrededor de 1,5 mg/dl y proteinuria.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente obeso de predominio central, con cifras de presión arterial elevadas y un gran quebrantamiento del estado general. En ambas piernas y pies presentaba lesiones purpúricas que tendían a coalescer a nivel gemelar, junto con lividesces, disminución de temperatura y relleno capilar distal en ambos pies. A lo largo del ingreso, las lesiones gemelares coalescieron dando lugar a necrosis epidérmica. En cuanto a las pruebas complementarias destacan: en la analítica del ingreso el paciente presentaba una creatinina de 2,03 mg/dl (unos meses antes la creatinina era de 1,5 mg/dl) con reactantes de fase aguda elevados. 48

horas tras el ingreso, la creatinina era de 3,76 mg/dl, con valor máximo al quinto día de 4,5 mg/dl, coincidente con el desarrollo de insuficiencia cardiaca. Proteinuria y microalbuminuria, con sedimento de orina normal.

Ante la sospecha de vasculitis de pequeño vaso se procedió a determinar: serologías de virus hepatotropos y VIH, que resultó ser negativa; estudio de autoinmunidad con complemento, ANA, Anticuerpos antimembrana basal glomerular, ANCA y crioglobulinas, que fueron todas ellas negativas, y una biopsia cutánea, cuyos resultados fueron patognomónicos de una crioglobulinemia.

Ante el rápido desarrollo de insuficiencia cardiaca grado IV en paralelo con el deterioro progresivo de la función renal, se inició tratamiento corticoideo con metilprednisolona. Tras ello, en una semana, se observó un regreso de la creatinina a valores basales y normalización de reactivos de fase aguda.

Juicio Clínico

La afectación crónica tanto cardiaca como renal con predominio de la primera en un paciente con una aterosclerosis permite afirmar que estamos ante un Síndrome Cardiorrenal tipo II (Síndrome Cardiorrenal crónico) de la clasificación de Ronco. El deterioro agudo inicialmente renal y posteriormente cardiaco hacen pensar en la posibilidad de una vasculitis con afectación renal como detonante de la descompensación aguda. No obstante, la persistencia de proteinuria en ausencia de hematuria va en contra de este punto y a favor del proceso vasculítico cutáneo como desencadenante de la doble descompensación.

Diagnóstico Diferencial

LES, eritema multiforme, necrosis epidérmica tóxica, pénfigo ampoloso, pénfigo vulgar, congelación y reacción cutánea a fármaco...

Comentario Final

Este caso no hace sino recordarnos las íntimas relaciones funcionales entre corazón y riñón, y la necesidad de pensar en ellos como una sola unidad funcional.

Bibliografía

1. Aguilar Rodríguez F. et al (2012). Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica (7ª edición). Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

80/1532. Peligros de la anticoncepción hormonal oral y tabaco

AUTORES:

(1) Mendez Rodríguez, Enrique; (2) Peleteiro Cobo, Beatriz; (3) Urraca Rodríguez, Aura Ligia; (4) Linares González, Adolfo; (5) García García, Mónica; (6) Denis Parra, Cristina; (6) Díaz Fernández, Mónica; (5) Gómez García, Estrella; (5) Mahmoud Atoui, Omar; (5) Díaz Rodríguez, Ángel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bembibre. León; (2) Médico Residente 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bembibre. León; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bembibre. León.; (4) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bembibre; (5) Médico de Familia. Centro de Salud de Bembibre. León; (6) Diplomada Universitaria en Enfermería. Centro Salud de Bembibre. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 31 años que desde hace 1 mes comienza con tos, expectoración blanquecina, dolor pleurítico en hemitórax derecho, disnea y fiebre. Mejoró con Azitromicina con recidiva. Adicionalmente presenta desde hace 3 semanas sensación de giro de objetos, náuseas y vómitos, desde hace 15 días diplopía con mancha central en la visión. Diaforesis nocturna y pérdida de 4kg en 6 meses.

Antecedentes personales: No AMC, trabaja como teleoperadora. Fumadora de 10 paquetes/año. En tratamiento con anticonceptivos orales.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 130/85. Tª: 37.5°C. 70kg. Consciente, orientada y colaboradora. AC: normal a 70lpm. AP: Crepitantes en cara postero-basal dcha. Abdomen: normal. EELL: no edemas, TVP negativo. Pedios positivos. Fondo de ojo: edema de papila bilateral. Campimetría: escotoma central bilateral. E.C.G.: normal

Rx tórax: condensación y cavitaciones en LSD

TC cerebral: sin alteraciones.

ANGIO-RMN: ocupación central con aumento de tamaño de los senos transversos y sigmoideo derecho que sugieren trombosis.

TC torácico: condensación neumónica con varias cavitaciones en segmento superior de LID asociado a varios nódulos, alguno de ellos cavitados, y la presencia de un infiltrado con morfología en árbol de brote en este lóbulo y segmento anterior y posterior de LSD sugestivo de TBC. Sutil infiltrado en región periférica de segmento superior de LII también con morfología en árbol de brote.

Broncoscopia: Mucosa inflamada más marcada a nivel de segmento VI de LII con salida de secreciones espesas.

Espujo: BK (x2): positivo. Cultivo +

Hemograma: Hb 13.1, leucocitos 8.500, plaquetas 296.000, VSG 33.

Bioquímica: Glucosa 89, MDRD > 60, Ca 9.8, Na 141, K 5.1, Colesterol 182, triglicéridos 87, GOT 11, GPT 12, GGT 18, Fosfatas alcalina 97, ferritina 102, PCE 2.4, LDH 109, Albúmina 3.7. Alfafetoproteína, CEA, CA-125, CA-15.3, CA19.9, ANA, ANCA, anticardiolipina, IgM, anti-beta2 proteína IgG, ECA, anticoagulate lúpicos negativos.

Juicio Clínico

- Tuberculosis pulmonar.
- Trombosis seno transversos y sigmoideo derecho cerebrales

Diagnóstico Diferencial

- Neumonías
- TBC
- Bronquitis
- Procesos expansivos intracraneales

Comentario Final

Se trata de una paciente que ingresa por dolor pleurítico derecho secundario a TBC pulmonar, así como signos de hipertensión intracraneal en relación a trombosis de senos venosos cerebrales de pequeño tamaño, y estenosados de forma congénita (antecedentes familiares: padre y abuelo). Se inicio tratamiento específico con aislamiento respiratorio, Rifampicina 600 mg, Isoniazida 300 mg, Pirazinamida 2000 mg, al día durante 2 meses. Isoniazida 300 mg, Rifampicina 600 mg al día durante 4 meses.

Vitamina B1-B6-B12. 1 comprimido al día. Acenocumarol: según pauta. Enoxaparina 60UI, al día. Paracetamol 1gr. Estando estable al alta.

El tabaquismo en mujeres en tratamiento con anticonceptivos orales aumenta el riesgo de sufrir trombosis venosas en general, y especialmente en personas susceptibles de alto riesgo. Se debe informar a todas las pacientes sobre este riesgo, así como buscar activamente aquellos factores de riesgo en mujeres susceptibles. La escasa concienciación sobre los efectos nocivos del tabaco, en muchas ocasiones, aumentan el diagnóstico de enfermedades susceptibles ocultas, como la trombosis de senos transversos y la tuberculosis pulmonar presente en esta paciente.

Bibliografía

1. Jorge VC, Araújo AC, Noronha C, Panarra A, Riso N. Buerger's disease (Thromboangiitis obliterans): a diagnostic challenge. *BMJ Case Rep.* 2011 Sep 13;2011.
2. Lefèvre D, et al [Vascular thrombosis and oral contraceptives]. *Phlebologie.* 1987 Oct-Dec;40(4):981-6.

80/1628. Doctor, esta fiebre no remite...

AUTORES:

(1) Montero Corte, Irene; (2) Mederos Matute, Eva; (3) Muña Fernández, Victor; (4) Martínez Álvarez, Ángela; (5) Pérez Iglesias, Noelia; (6) López de la Peña, Raquel; (2) Lougedo Fueyo, Patricia; (7) Espina San José, Marta; (8) Quijano Rodríguez, Paula; (9) Arceo Solís, Rocío.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de el Llano. Gijón.; (2) Médico Residente de 2do año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Natahoyo. Gijón.; (3) Médico Residente de 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Contrueces. Gijón.; (4) Médico Residente de 2do año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Llano. Gijón.; (5) Médico Residente de 4to año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Llano. Gijón.; (6) Médico Residente de 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Natahoyo. Gijón.; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Contrueces. Gijón. Asturias.; (8) Médico Residente de 4to año de Medicina Interna. Fundación Hospital de Jove. Gijón.; (9) Médico Residente de 2do años de Medicina Interna. Fundación Hospital de Jove. Gijón.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 14 años. Nacido en España, de descendencia china. No refiere alergias medicamentosas, ni hábitos tóxicos ni enfermedades médico-quirúrgicas de interés. No realiza tratamientos crónicos. Acude a su Médico de Atención Primaria por picos febriles de hasta 39°C de 4 días de evolución, sin otra clínica acompañante. Su médico pauta paracetamol 650 mg cada 8 horas. A los 16 días, acude nuevamente por persistencia de la fiebre, sin control a pesar de la toma de antipiréticos, refiriendo en esta ocasión, la aparición de lesiones cutáneas en las palmas de las manos y algias en ambos muslos. Tras realizar una exploración física completa, se decide derivar a su hospital de referencia para completar estudios.

Exploración y Pruebas Complementarias

Temperatura 39 °C. Tensión arterial: 120/70. Frecuencia cardíaca: 100 latidos por minuto. Saturación de hemoglobina 99 %. Consciente, orientado y colaborador. Normocoloreado, normohidratado. Delgado. Eupnéico en reposo. Orofaringe sin exudados, lesión eritematosa en paladar blando. Otoscopia no valorable por cerumen; no dolor a la presión del trago. Adenopatías submandibular e inguinal derechas. Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos, soplo sistólico I/VI, panfocal. Auscultación pulmonar normal. Abdomen blando, depresible, con dolor difuso a la palpación, sin defensa; no masas ni megalias; peristalsis conservada; puño-percusión renal bilateral negativa. Exploración neurológica: meníngeos negativos, sin focalidad de vías largas. Extremidades superiores: máculas en palmas (especialmente en pulpejos), no sobrelevadas, no rugosas al tacto, rojo-vinosas, que desaparecen a la digitopresión. Extremidades inferiores normales. ECG: ritmo sinusal. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX Y ABDOMEN: normales. ANALÍTICA: Leucopenia, neutropenia severa y plaquetopenia. Proteinuria con microalbuminuria. Serologías sin interés. Autoinmunidad positiva: ANA, anti DNA nativo, anti Sm, anti Ro/La. Hipocomplementemia. ECOGRAFÍA ABDOMINAL normal. ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO: cierto grado de disfunción biventricular; datos de miocarditis (el grosor de la pared posterior VI está en el límite alto). RMN CARDÍACA: ligera dilatación de ambos ventrículos, sin hipertrofia de pared o anomalías de la contractilidad y con función conservada. BIOPSIA RENAL compatible con nefritis lúpica focal clase III.

Juicio Clínico

Lupus eritematoso sistémico (LES)

Diagnóstico Diferencial

Infecciones, neoplasias, enfermedades autoinmunes y del colágeno, otras (miscelánea).

Comentario Final

El LES es una enfermedad inflamatoria crónica, de naturaleza autoinmune y etiología desconocida, en la que se produce daño celular y tisular por depósito de autoanticuerpos e inmunocomplejos en diferentes partes del organismo y que cursa con un amplio espectro de manifestaciones sistémicas ("la gran simuladora"). Afecta con mayor frecuencia y gravedad a afroamericanos. En España, la prevalencia oscila entre 34-91/100000 habitantes, siendo la incidencia de 2/100000 habitantes/año. Afecta fundamentalmente a mujeres en edad fértil, siendo la proporción entre mujeres y hombres de 9:1. Los criterios de clasificación del LES que orientan al diagnóstico son (4 ó más de los siguientes): rash malar, rash discoide, fotosensibilidad, úlceras orales o nasofaríngeas, artritis, serositis, trastornos neurológicos, renales, hematológicos y/o inmunológicos. El tratamiento varía en función de la actividad de la enfermedad y afectación del paciente: fotoprotección, antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, antipalúdicos, inmunosupresores, anticoagulantes e incluso diálisis y/o transplante.

Bibliografía

1. Derivation and validation of the Systemic Lupus Erythematosus International Collaborating Clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 2012; 64:2677.

80/1698. Fumar perjudica nuestro caminar en la vida

AUTORES:

(1) Fernández Rodríguez, Julio César; (1) Barthe del Castillo, Raquel; (2) Bernardo Huergo, Elena; (2) Alvarez López, Juan; (3) Díaz Díaz, Jesús Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina familiar y comunitaria. Centro de Salud de Mieres Sur. Mieres. Asturias.; (2) Médico Residente de Medicina familiar y comunitaria. Centro de Salud de Figaredo. Mieres. Asturias.; (3) Médico adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mieres Sur. Mieres. Asturias.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 39 años, NAMC, fumador de 15 paquetes/año, no otros hábitos tóxicos, no antecedentes de interés. Acude a su médico de Atención Primaria (AP) por lesiones hiperpigmentadas en miembros inferiores de 8 meses de evolución de comienzo en muslo izquierdo y con extensión distal, acompañadas de frialdad y parestesias de predominio nocturno. Se decide derivar a consulta de cirugía vascular (CV). Durante el tiempo de espera, acude a Urgencias hospitalarias por clínica de claudicación intermitente gemelar izquierda a 50 metros, tras realización de Eco-doppler se diagnostica de isquemia crónica de MMII grado IIb, pautándole cilostazol y AAS. Se le solicita una arteriografía y prueba de índice tobillo-brazo (ITB). Valorado por el servicio de CV se diagnostica de Enfermedad de Buerger decidiéndose en la actualidad tratamiento conservador: abandono del hábito tabáquico, caminar diariamente, AAS, cilostazol y rosuvastatina. Control multidisciplinar entre CV y AP. El paciente refiere mejoría desde el inicio del tratamiento, con claudicación intermitente a 100 metros y se encuentra en terapia para la deshabituación tabáquica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Miembros inferiores (MMII): lesiones hiperpigmentadas violáceas que siguen el tracto arterio-venoso superficial sobre un fondo eritematoso y dolor a la palpación. Pulsos pedios bilaterales conservados y simétricos. Resto de exploración física sin alteraciones. Pruebas complementarias; -ITB: Miembro inferior derecho (MID) 1.03 y miembro inferior izquierdo (MII) 0.58. -Eco-doppler MII: Obstrucción distal de arteria poplítea y ausencia de flujo en arteria tibial anterior y peronea. -Arteriografía MMII: ilíacas permeables. MID: Permeabilidad sector femoro-poplíteo, poplíteo y distal con troncos alcanzando el pie y tobillo. MII: obstrucción a nivel del anillo de Hunter, sin clara recanalización poplítea. Recanalización de la trifurcación de los troncos distales, si bien únicamente tibial posterior y arteria peronea alcanza el tobillo.

Juicio Clínico

Enfermedad de Buerger.

Diagnóstico Diferencial

Enfermedades tromboembólicas, hematológicas: crioglobulinemias, sistémicas: lupus eritematoso sistémico, esclerodermia.

Comentario Final

El abordaje de este caso en AP nos demuestra la importancia de un buen control de los factores de riesgo cardiovasculares, en este caso del hábito tabáquico. Del

mismo modo, refleja cómo el cumplimiento de unas medidas higiénico-dietéticas adecuadas complementarias a un tratamiento farmacológico suponen la clave para la mejoría de nuestro paciente. Como médicos de familia debemos no sólo de tratar farmacológicamente; sino buscar cada día la forma de educar a nuestros pacientes en la búsqueda de un estado completo de bienestar físico, mental y social; es decir, de su SALUD.

Bibliografía

1. Highlander, Peter; Southerland, Charles C; VonHerbulis, Eric; Gonzalez, Aldo. Buerger disease (thromboangiitis obliterans): a clinical diagnosis. *Advances in skin and wound care*. 2011. 24(1):15-17.
2. Meireles, Ozanan; Cohn, Jerry; Buerger Disease. [Monografía en Internet]. Medscape Medscape; Mar 12, 2012. [acceso 15 de mayo de 2013]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/460027-overview>

80/1711. Cianosis tras sobre esfuerzo

AUTORES:

(1) Abad Salinas, Marta Patricia; (1) Belmonte Martínez, Lidia; (2) Botías Martínez, Carmen; (2) Navarro Sanchez, Silvia; (3) Franco Daza, Elena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia; (3) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 58 años, sin alergias medicamentosas conocidas, fumador de medio paquete al día, con antecedentes personales de epilepsia en tratamiento con Valproato sódico de 500mg, gastrectomía hace 25 años, y HBP intervenido mediante RTU en noviembre del año 2012. Acude a nuestra consulta por dolor en antebrazo izquierdo de dos días de evolución, tras realizar un esfuerzo al coger unas bolsas de la compra, según refiere el paciente. Había sido atendido en urgencias dos días antes siendo diagnosticado de contractura de músculos radiales y flexores superficiales por sobre esfuerzo en antebrazo izquierdo. Ante la frialdad del miembro superior izquierdo, desde el codo hasta los dedos de la mano izquierda, se deriva a Urgencias con la sospecha de isquemia arterial aguda. Tras el hallazgo en las pruebas complementarias de isquemia de arteria radial y ural, se realiza embolectomía humeral izquierda bajo anestesia local con extracción exitosa de trombo fresco de arteria humeral distal y radial izquierda, y se pauta tratamiento con Clexane forte de 80mg subcutáneo cada 24 horas. Tras valoración por cardiología se inicia tratamiento con Rivaroxabán de 20mgs en la comida y Nebivolol de 5mgs medio comprimido en el desayuno.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Ausencia de pulso radial y cubital. Cianosis distal de MSI. Auscultación cardiaca: arritmica a 80 lpm.

Exploración complementaria:

ECG: Fibrilación auricular con buena frecuencia.

Doppler de miembros superiores arterial de MSI: Onda trifásica en arteria axilar y braquial hasta tercio distal. No se visualiza flujo en radial y urnal. Conclusión: obstrucción severa de arteria radial y urnal.

Juicio Clínico

Isquemia arterial aguda en extremidad superior izquierda por embolia, en el contexto de fibrilación auricular.

Diagnóstico Diferencial

Bajo gasto

TVP

Neuropatía

Traumatismo arterial

Diseción aorta

Arteritis

Hipercoagulabilidad

Quiste poplíteo

Atrapamiento de la poplíteo

Vasoespasma

Phlegmasia cerúlea dolens

Comentario Final

En el diagnóstico diferencial del dolor agudo en extremidades, hay que descartar la posibilidad de estar ante un cuadro de isquemia arterial aguda.

Bibliografía

1. Blaisdell F.W., Steele M., Allen R.E. "Management of acute lower extremity arterial ischemia due to embolism and thrombosis". *Surgery* 1978; 84: 822-834.
2. Cambria R.P., Abbott WM. "Acute arterial thrombosis of the lower extremity: its natural history contrasted with arterial embolism". *Arch Surg* 1984; 119: 784-787.
3. Dale WA. "Differential management of acute peripheral arterial ischemia". *J. Vasc Surg* 1984; 1: 269-278.
4. Brewster DC., Chin AK., Fogarty TJ. "Arterial thromboembolism". In Rutherford RB. 1995
5. Abbott WM., Maloney RD., Macabe CC., et al. "Arterial embolism: a 44 years perspective". *Am. J. Surg.* 1982; 143: 460-464.
6. Green RH., DeWeese J.A., Rob CG. "Arterial embolectomy before and after the Fogarty catheter". *Surgery* 1975; 77: 24-33.
7. Hinton RC., Kistler JP., Fallon JT., et al. "Influence of etiology of atrial fibrillation on incidence of systemic embolism". *Am. J. Cardiol* 1977; 40: 509-13.

80/1715. Aneurisma en síndrome Marfan

AUTORES:

(1) Linares Morales, Daniel Jesús; (2) Visiedo Sanchez, Sara; (3) López Canales, María Cristina; (4) García Olivares, Gonzalo; (5) Falcón Reiban, María Fernanda; (6) Juez Clavería, Jenifer; (7) Linares Morales, Matilde.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4 año de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud de Miralbueno. Zaragoza.; (2) Médico Residente de 4 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (3) Médico Residente de 4^a año de Medicina familiar y comunitaria. Centro de salud Bombarda. Zaragoza; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen del Mar. Almería; (5) Médico

Residente de 3er año de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de salud Delicias sur. Zaragoza; (6) Médico Residente de 4 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (7) Médico de Familia. Hospital Carlos Haya. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 47 años, sin alergias conocidas y sin antecedentes personales de interés a excepción de fractura muñeca izquierda, remitido por unidad móvil, por cuadro de aparición brusca de 4 horas de evolución de dolor intenso en fosa iliaca izquierda, síncope e inestabilidad hemodinámica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión Arterial: 98/ 53, Frecuencia Cardíaca: 74 p.m. Consciente, orientado, palidez cutánea, llenado capilar >2seg. Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen: distendido, dolor a la palpación en fosa iliaca izquierda, peristaltismo ausente. Sucusión renal negativa. Pulsos femorales bilaterales conservados.

Ecografía abdominal: normal

Tac abdominal: aneurisma de iliaca izda roto y sangrado retroperitoneal activo

Serología: negativa.

Hemostasia: Anticoagulante lúpico normal.

Inmunología: Complemento factor C3 elevado (152 mg/dl); autoinmunidad normal.

Informe anatómico-patológico de fragmento de pared arterial aneurismática: aneurisma asociado a anomalía de la capa media de la aorta conevidente y marcada deplección de fibras elásticas, compatible con síndrome sistémico constitucional (síndrome de Marfan o variante) en contexto acorde.

Juicio Clínico

Aneurisma roto

Shok hipovolemico

Síndrome de Marfan vs EHLERS DANLOS TIPO IV

Diagnóstico Diferencial

Colico Renal

Diverticulitis aguda

Rotura de Aneurisma

Comentario Final

Se destaca la importancia de la pronta actuación de los servicios de urgencias tanto extra como intrahospitalario. Existen diversas patologías de marcado carácter urgente sin antecedentes previos que se nos puede presentar de manera fortuita. En ocasiones se nos ofrecen patologías de sintomatología inespecífica y características fenotípicas no acordes con síndromes de tipo genético. Es importante el papel del médico extrahospitalario a la hora de la intervención precoz de dichas patologías

Bibliografía

1. Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna, 17^a ed. 2008;
2. Light R, MD. Pleural Effusion. *N Engl J Med* 2002;
3. Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna, 17^a ed. 2008

80/1770. Fenómeno de Raynaud como efecto secundario a betabloqueantes

AUTORES:

Dos Santos Alencar, Marcos Henrique; Cortés Martínez, María; Grajales Saenz, Maider; Churruca Ortega, Koldo; Sabando Carranza, Jesús Alberto; Calvo Carrasco, Diana.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 54 años, trabajadora en servicio de limpieza en un instituto, diagnosticada de H.T.A. benigna, empezando tratamiento con I.E.C.A., siendo suspendido tras 6 meses por presentar tos seca como reacción adversa, cambiando para A.R.A. Il presentando mal control de la tensión arterial, por lo que se inició tratamiento con carvedilol. Tras 2 meses de tratamiento acude a la consulta, por presentar episodios de sensación de frialdad, acorchamiento, pinchazos y posteriormente calor en los dedos de ambas manos, siendo más intenso en mano izquierda, autolimitados, de minutos de duración. A la exploración, manos pálidas que posteriormente se van haciendo cianóticas para después hacerse hiperémicas, sin otra sintomatología asociada. Otros antecedentes personales: Dispepsia con gastroscopia normal y rizartrosis idiopática de mano izquierda.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, auscultación pulmonar sin hallazgos patológicos significativos, auscultación cardiovascular soplo sistólico grado I/VI en foco aórtico, abdomen anodino, exploración neuro-vascular de extremidades superiores e inferiores normales.

Analítica con bioquímica básica, hemograma, coagulación, V.S.G., T.S.H. dentro de los parámetros normales, incluyendo reactantes de fase aguda. Radiografía de Tórax para descartar falsa costilla vertebral, informada como cambios espondiloartrosis dorsal, sin otros hallazgos a destacar.

Juicio Clínico

Fenómeno de Raynaud secundario a toma de Betabloqueante

Diagnóstico Diferencial

Diferenciar con otros síndromes vasculares que cursen con cambios en color y temperatura de partes acras: acrocianosis, livedo reticularis, eritromelalgia, eritema pernio, vasculitis cutánea.

Además debemos diferenciar entre un fenómeno de Raynaud primario (Enfermedad de Raynaud) y secundario a diversas patologías trastornos reumáticos (esclerodermia, lupus, artritis reumatoide, Sjögren...), disproteinemias, fármacos (betabloqueantes, nicotina), arteropatías (arteriosclerosis obliterante, tromboangitis obliterante), síndrome del túnel carpiano.

Comentario Final

Tras la sospecha de relación de la toma de betabloqueador para el tratamiento de HTA con la clínica referida por la paciente, se sustituye el tratamiento por nifedipino consiguiendo control de la TA y desaparición de los episodios de Fenómeno de Raynaud.

El fenómeno de Raynaud se define como un vasoespasma periférico con expresión clínica en tres fases: palidez (vasoespasma); cianosis (hipoxia hística secundaria) y eritema (repermeabilización), tras la exposición al frío o como resultado de un estrés emocional. Puede ser primario o secundario. Dentro de las causas secundarias destacan los trastornos reumáticos (esclerodermia, lupus, artritis reumatoide, Sjögren...), disproteinemias, fármacos (betabloqueantes, nicotina), arteropatías (arteriosclerosis obliterante, tromboangitis obliterante), síndromes compresivo (síndrome del túnel carpiano, costilla cervical).

En su patogenia, parece intervenir en el proceso un aumento de la sensibilidad de los receptores alfa-2-adrenérgicos a nivel arteriolar, y alteración de los receptores serotoninérgicos tipo 5-HT2.

A pesar de ser un efecto adverso poco frecuente relacionado con la administración de fármacos betabloqueantes, habitualmente el curso clínico es benigno y no precisando suspender el tratamiento.

Bibliografía

1. Thomas B.Fitzpatrick, Richard Allen Johnson, Klaus Wolff. Atlas en color y sinopsis de dermatología clínica, 4ª edición. Ed. McGRAW-HILL, Interamericana. Pág 378-380.
2. Azcona Elizalbe J.M., Lorente Navarro C. Enfermedades de las arterias. Arteropatías funcionales. Farreras-Rozman. Medicina. 14ª edición. Ediciones Harcourt, SA. 2000. Pág. 777-778.
3. Taranu M.A., Pascual M.T., Coll R. Fenómeno de Raynaud y beta bloqueantes en rehabilitación cardíaca. Rehabilitación (Madr) [Internet]. 2011 [citado octubre 2013]; Vol 45 (4): 371-372. Disponible en: <http://www.elsevierinstituciones.com/ei/0048-7120/45/371>
4. Miguel Carrera J., Zamora Ramírez R., García Porrúa C. Fenómeno de Raynaud. FMC [Internet]. 2012 [citado junio 2012]; Vol. 19 (6): 347-352. Disponible en: http://www.elsevierinstituciones.com.proxy1.athensams.net/ei/ctl_servlet?_f=1012&id_articulo=90142227&idinst=19

Nutrición

80/241. Acromegalia

AUTORES:

(1) Pérez Marte, Alexia Zumilka; (1) Ureña Mendez, Melissa Annel; (2) Mateos Roncero, María Belen; (1) Vargas Pérez, Natalie Emilia; (1) Severino Mercedes, Melquiades; (1) Ferrero Mato, Silvia; (1) Alonso García, María del Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo asistencial de zamora; (2) Médico de Familia. Complejo asistencial de zamora.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 52 años con antecedentes de DM 2, HTA, SAOS, acude a consulta de A.P como acompañante. Llama la atención su aspecto físico, con facies tosca y prognatismo, por lo que se interroga y refiere: incremento de

las manos, del tamaño de los pies (2 tallas) y aumento del vello corporal de años de evolución por lo que se deriva a consulta de endocrinología con sospecha de acromegalia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, obesidad troncular, facie tosca, prognatismo, macroglosia, diastema dental, manos y pies prominentes, la auscultación cardio-pulmonar, abdominal y neurológica son normales

hemograma, bioquímico y examen de orina general son normales, TPO 42, TSH 0.86 mU/L, T4L 1.16 ng/L, FSH 5.9 UI/L, LH 2.8 UI/L, Prolactina 20.1 ug/L,

ACTH 36.5 ng/L, cortisol basal 8.3 ug/dl, Beta estradiol 29.4, IGF-1 947 UG/L, cortisol libre en orina/24h: 46.8/24h

sobrecarga oral de la glucosa (75g) BASAL: GLUC:119mg/dl hGH: 15.4 ug/l 30 minutos: Gluc: 215 mg/dl, hGH: 10ug/l, 60 minutos: Glu:248 mg/dl hGH 13.20 mg/dl

90 minutos: Gluc:239 mg/dl, hGH:13.20 ug/l, 120 minutos: Gluc:210 mg/dl, hGH: 13.7 ug/L.

RX MANOS: engrosamiento de partes blandas

RMN Craneal: ligero engrosamiento del tallo hipofisario con desplazamiento superior y lateralización hacia la derecha debido a impronta y el efecto de masa de tumoración que ocupa la práctica totalidad de la silla turca aunque de predominancia parasagital izquierda, que se muestra como una masa

hipocaptante de 15.5x 12.5x 13mm de ejes máximos transverso, craneocaudal y ateroposterior compatible con macroadenoma hipofisario, abomba y deforma la porción posterior y posterolateral izquierda del diagrama, con remodelación del suelo de la silla turca. Se extiende ligeramente a modo de manguito sobre la región de carótida intrapetrosa izquierda sin disminución de calibre y sin aparente infiltración

Juicio Clínico

ACROMEGALIA secundaria a macroadenoma hipofisario

Diagnóstico Diferencial

Seudo-acromegalia

Pronatismo aislado

Manos y pies grandes hereditarios

Mixedema

Comentario Final

Confirmado el DX la paciente se deriva a consulta de neurocirugía, pendiente de ser intervenida.

La acromegalia no debe ser confundida con el gigantismo, este último padecimiento presenta crecimiento exagerado de los huesos antes de la pubertad.

La acromegalia está relacionada generalmente con aparición de una neoplasia benigna (tumoración) en la glándula pituitaria, lo que provoca una producción excesiva de la hormona del crecimiento, lo que a su vez provoca en el adulto el crecimiento anormal de las extremidades y los órganos internos del organismo.

Quienes la padecen generalmente no se percatan a tiempo ya que algunos signos se confunden con el proceso de envejecimiento natural del ser humano, lo que puede causar complicaciones que lleven a la muerte. Es una enfermedad endocrina debida a un exceso de producción de hormona de crecimiento (GH), que determina un aumento desproporcionado del tamaño de las extremidades, dolores de cabeza y articulares y alteración de las proporciones faciales por aumento de las partes sacras.

Bibliografía

1. Botella JI, Valero MA, Martín I, Álvarez F, MANUAL DE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA EN ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN 5 edición
2. Melmed S. Acromegaly pathogenesis and treatment. J Clin Invest 2009;119:3189-3202,
3. Mônica R. Gadelha, Leandro Kasuki, Márta Korbonits. (2013) Novel pathway for somatostatin analogs in patients with acromegaly. Trends in Endocrinology & Metabolism

Respiratorio

80/118. Infiltrados pulmonares transitorios

AUTORES:

(1) Moya Jiménez, M^a Carmen; (2) Fernández López, Martina Lucía; (3) Perea Rodríguez, Ana Mar; (4) Perea Rodríguez, Cristina; (4) Padilla del Campo, María del Carmen; (4) Cardozo Cabrera, Heber Gustavo; (4) Ruiz Valverde, Encarnación; (5) Pérez Plaza, María; (4) Aparicio Martínez, M^a Javiera; (4) Sanabria Medina, María Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería; (4) Médico De Familia. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería; (5) DUE Urgencias. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 29 años con antecedentes de asma bronquial desde la infancia y pólipos nasales, que consulta por cuadro de unos 4 días de tos seca, episodios de bronco-espasmo y disnea progresiva. Inicialmente la paciente se controló con broncodilatadores inhalados pero con evolución lenta hasta su llegada a la consulta de atención primaria desde donde se deriva al servicio de urgencias por deterioro generalizado. Refiere episodio urticariforme semana previa.

Exploración y Pruebas Complementarias

Disneica a mínimos esfuerzos; SatO₂: 92%. FC: 97 lpm; afebril. AC: Tonos rítmicos sin soplos. AR: murmullo vesicular disminuido con sibilantes espiratorios dispersos. Abdomen: anodino. MMII: sin edemas.

Se realiza analítica donde destaca una leucocitosis con eosinofilia y una PCR elevada además de gasometría arterial basal con insuficiencia respiratoria parcial. Se realiza una radiografía de tórax que muestra cambios sugestivos de fibrosis pulmonar con engrosamiento de la pleura. Con lo que se ingresa para estudio con TAC tórax donde se observa pérdida de volumen de ambos campos pulmonares en relación con engrosamiento pleural y con áreas de infiltrado intersticial además de múltiples lesiones quísticas. Se aumenta estudio con fibrobroncoscopia realizando lavado broncoalveolar objetivándose eosinofilia alveolar. Se solicita c-ANCA siendo éstos positivos. Realizamos ecocardiografía sin gran afectación salvo mínimo derrame pericárdico. Con todo esto

llegamos al diagnóstico de un síndrome de Churg Strauss. Iniciamos tratamiento con metilprednisolona 0,5 mg/ kg de peso obteniendo mejoría clínica y radiológica que supuso el alta hospitalaria de la paciente 5 días tras inicio de tratamiento encontrándose eosinófilos en rango normal.

Juicio Clínico

Síndrome de Churg-Strauss

Diagnóstico Diferencial

Crisis asmática, Granulomatosis de Wegener, Poliarteritis nodosa, Neumonía eosinofílica, Síndrome de Goodpasture, Endocarditis infecciosa, Síndrome hipereosinofílico, Poliarteritis microscópica, Vasculitis leucocitoclástica.

Comentario Final

Síndrome de Churg-Strauss (SCS) es una vasculitis sistémica que implica múltiples órganos, el tratamiento va a depender del tipo de afectación. Para su clasificación se utilizarán los criterios del ACR: Asma, eosinofilia >10%, neuropatía periférica, infiltrados pulmonares cambiantes, afectación de senos paranasales, biopsia de vasos con eosinófilos extravasculares. La presencia de 4 o más criterios tiene una especificidad del 99,7% y sensibilidad del 85%. Los hallazgos anatomopatológicos característicos son vasculitis necrotizante, granulomas y/o infiltración eosinofílica. Los glucocorticoides son generalmente el tratamiento de SCS a dosis de 1 mg / Kg / día. Los fármacos citotóxicos son necesarios en menos de 20% de los pacientes. A mayor gravedad del órgano afecto, puede ser necesario terapias más invasivas.

Bibliografía

1. Gayraud M, Guillevin L, Cohen P, Lhote F, Cacoub P, Deblois P et al. Treatment of god-prognosis polyarteritis nodosa and Churg-Strauss syndrome: comparison of steroids and oral pulse cyclofosfamide in 25 patients. French Cooperative Study Group for vasculitides.
2. Gayraud M, Guillevin L, Cohen P, Lhote F, Cacoub P, Deblois P et al. Treatment of god-prognosis polyarteritis nodosa and Churg-Strauss syndrome: comparison of steroids and oral pulse cyclofosfamide in 25 patients. French Cooperative Study Group for vasculitides.

80/165. ¡Hip! ¡Hip!. Lo que esconde el hipo

AUTORES:

(1) Reixach Soler, Raquel; (2) Jorge Tufet, Carme; (3) Carre Gaya, Gemma; (3) Espino García, Antonio; (2) Porta Costa, Sara; (2) Capdevila Sarramona, Alba; (4) Martín Miguel, Valentina; (4) Madrid Valls, M^a LLuisa; (4) Rodrigo Claverol, M. Dolores; (4) Pérez Durán, Mari Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Eixample. Lleida; (2) Médico residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Bordeta. Lleida.; (3) Médico de Familia. Centro de salud Bordeta. Lleida; (4) Médico de Familia. Centro de salud Bordeta. Lleida.

RESUMEN:

Descripción del Caso

varón de 82 años fumador de 25 paquetes/año, diabético tipo II con nefropatía asociada que acude al Médico de Atención Primaria por singulto de 5 días de evolución.

Se pauta tratamiento con clorpromazina gotas. A los 4 días, consulta de nuevo por persistencia de la clínica y refiriendo además, dolor intermitente en ambos flancos abdominales y disnea progresiva.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientado. Auscultación cardiorrespiratoria: tonos rítmicos sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos. Abdomen depresible, no doloroso a la palpación. No se palpan masas ni visceromegalias. Exploración neurológica sin focalidad. Electrocardiograma normal. Analítica sanguínea: Bioquímica: glucosa 171mg/dl, creatinina 2'79mg/dl, Na 130 mmol/L, K 4'38 mmol/L, GOT 15 U/L, GPT 21 U/L, colesterol total 160 mg/dl. Hemograma: Leucocitos 7.20x10⁹/L, hemoglobina 11 gr/dl, plaquetas 185x10⁹/L. Gasometría arterial: pH 7.43, pCO₂ 34mmHg, pO₂ 82mmHg, HCO₃- 24.7mmol/L, Saturación oxígeno 97%.

Radiografía de tórax: Lesión nodular en ápex pulmonar derecho.

TC tórax: Masa de partes blandas hiliar derecha que engloba el bronquio del lóbulo medio. Derrame pleural derecho. Lesiones pleurales compatibles con metástasis.

Juicio Clínico

Neoplasia pulmonar con metástasis pleurales.

Diagnóstico Diferencial

se establece entre aquellas entidades que pueden producir irritación de los nervios frénicos y vago, ya sean de origen gastrointestinal, torácico o pulmonar, tales como reflujo gastro-esofágico, neoplasia gastro-intestinal (estómago, colon transversal, hígado), infarto agudo de miocardio, pericarditis aguda con derrame pericárdico o neoplasia pulmonar.

Comentario Final

El hipo es una contracción abrupta, involuntaria e intermitente del diafragma y los músculos intercostales, seguido de un cierre de la glotis, generando un sonido característico. Debemos diferenciar entre el hipo agudo -entidad de duración inferior a 48 horas, autolimitada y benigna- y el hipo persistente (singulto)-duración superior a 48 horas, precisa farmacoterapia y requiere estudio etiológico. Las causas más frecuentes son de origen gastrointestinal (el reflujo gastroesofágico se encuentra presente en más del 50% de los casos), de origen torácico, del sistema nervioso central, alteraciones tóxico-metabólicas (cambios electrolíticos) y los fármacos (benzodiazepinas y corticoides). Una causa importante de singulto son las de origen piscógeno, aunque no deben ser atribuidas con rapidez y debe descartarse primero una causa orgánica.

Existen varias opciones terapéuticas. La más reconocida es la clorpromazina; otras opciones son la fenitoína, la carbamacepina, la metoclopramida o la gabapentina.

El hipo no constituye una patología propiamente dicha, pero suele asociarse a otras. de carácter leve como los trastornos del estado de ánimo y/o alteraciones del sueño y de carácter grave como bloqueos cardíacos, diseción aórtica o neumomediastino.

Bibliografía

1. Capponi, Magdalena; Accatino, Luigi; et al. Hiccups or Syngultus: Pathophysiology and approach to the patient. Revista Memoriza.com. Chile. 2010; 6:25-31.

2. Marinella MA. Diagnosis and management of hiccups in the patient with advanced cancer. *J Support Oncol. Ohio (USA)*. 2009. 122-7, 130
3. Ruano I. Hipo. *Arch Neurocienc*. 2001.vol 6, 28-32C.
4. Y. Liang, K. W. Tsai, M. C. Hsu. Gabapentin therapy in a lateral medullary infarction. *Tzu Chi Med J* 2005; 17:365-368

80/201. Tromboembolismo pulmonar. Un desafío diagnóstico para el médico de atención primaria. A propósito de un caso

AUTORES:

Gómez Madero, Daniel.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico de Familia. Centro de Salud Rincon de Soto. La Rioja.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 69 años de edad con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial, obesidad e insuficiencia venosa crónica. Acude al centro de salud por cuadro clínico de 5 días de evolución caracterizado por disnea de mínimos esfuerzos, palpitations y dolor en hemitorax izquierdo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes vitales: TA: 135/90 mmHg, FC 80 lpm, FR 16 rpm, T° 36.5 °C, SO₂ 98%. En aceptable condiciones generales, obesa, eupneica en reposo, con buena coloración mucocutanea, conciente y orientada en tiempo, persona y espacio. Cardiovascular: No puntos dolorosos a la digitopresión, tonos cardiacos ritmicos sin soplos valvulares ni roce pericardico. Torácico: murmullo vesicular conservado, sin ruidos pulmonares sobreagregados. Abdomen: blando depresible, sin masas ni visceromegalias, no doloroso a la palpación, y peristaltismo conservado y no soplo abdominal. Extremidades inferiores: Edema y dolor a la palpación extremidad inferior derecha con signo de Hoffman negativo. Bioquímica: Glucosa 131mg/dl, Urea 35 mg/dl, Creatinina 0.74mg/dL, Sodio 138.4 mmol/l, Potasio 3.99mmol/l, Cloro 102 mmol/l, Calcio 8.8 mg/dl, Proteina C Reactiva 4.23 mg/dl, Troponina T: 14.91 ng/L. Hemograma: Hemoglobina 13.5 mg/dl, Hematocrito 41.8%, VCM 96.5 fl, Leucocitos 6780 uL, Plaquetas 169000/uL, Coagulacion: INR 2.1 . A.Protrombina 82%, TTPA 36.9seg, Dimero D 687 ug/L Gasometria arterial: pH 7.48, pO₂ 58 mmHg, pCO₂ 42 mmHg HCO₃ 31.3 mmol/L. ECG: ritmo sinusal sin alteraciones en la repolarización. Angio-TC pulmonar: defectos de repleción intraluminal en arterias pulmonares principales, lobares y segmentarias bilateralmente. Eco Doppler venoso EID: trombosis venosa profunda desde vena poplitea hasta vena femoral superficial proximal con compromiso parcial de vena femoral común. La paciente recibió tratamiento con enoxaparina 80mg sc c/12h con mejoría clinica en 15 dias de hospitalización.

Juicio Clínico

Tromboembolismo pulmonar masivo

Diagnóstico Diferencial

Insuficiencia respiratoria aguda. Infarto agudo de miocardio. Insuficiencia cardiaca descompensada

Comentario Final

Actualmente se encuentra estable, con cambios en su estilo de vida y dados sus antecedentes, sigue anticoagulación indefinida con sintrom 4mg y clexane 160mg/dia. El diagnostico de TEP continúa siendo un desafío para el médico de atención primaria, porque es una enfermedad frecuente y muchas veces subdiagnosticada. Debido a que la historia clínica y el examen físico son inespecíficos, las técnicas de imágenes adquieren vital importancia, así como la precocidad de iniciar el tratamiento adecuado porque de ello depende la sobrevivencia.

Bibliografía

1. Francis CW. Prophylaxis for thromboembolism in hospitalized medical patients. *N Engl J Med* 2007; 357:203.
2. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-dimer. *Ann Intern Med* 2001; 135:98-107.
3. Buller HR, Agnelli G. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2005;27:416

80/211. Tos no productiva de un mes de evolución

AUTORES:

Hidalgo Gómez, Rocio; Lazcano González, Carmen; Sanchis Osuna, Auxiliadora; Caballero Delgado, Gema; Andrades Segura, Sara; Charneca Contioso, Manuel; Carretero Castaño, Pilar; Parra García, Vanessa; Blanco Torro, Maria Dolores.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Tomares. Sevilla.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 69 años sin antecedentes personales de interés ni hábitos tóxicos conocidos que reconsulta por presentar desde hace 30 días tos no productiva acompañada de dolor centrotorácico no irradiado, que se intensifica con la inspiración y la flexoextensión del tronco. No se acompaña de fiebre ni disnea.

La paciente durante este mes había sido tratada con antihistaminicos y antitusigenos guiando el diagnostico a un posible episodio alérgico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: TA 167/85, Sat O₂ 97%, FC 97. Buen estado general, eupneica en reposo. Corazon ritmico a buena frecuencia. Auscultación respiratoria con hipoventilación en base pulmonar derecha sin ruidos respiratorios asociados.

Pruebas complementarias: Hemograma con serie roja, blanca y plaquetaria normal; Bioquímica abdominal con función renal, perfil abdominal y lipídico normal; Coagulación normal; GSV normal; PCR 12; ProBNP 32; Radiografía de Torax con derrame pleural en campo medio e inferior de pulmón derecho.

Pruebas complementarias en el Servicio de Urgencias: TAC Torácico con conglomerado adenopático hilar y broncopulmonar a la salida del bronquio del segmento 6, junto con masa pulmonar de 4 cm necrosada y con calcificación en su interior en el segmento 6; Líquido pleural con predominio mononuclear sin consumo de glucosa; Fibrobroncoscopia con estenosis en la profundidad del segmento 6.

Juicio Clínico

Adenocarcinoma pulmonar con estadije T2N1M1 por diseminación pleural estadio IV.

Diagnóstico Diferencial

- Derrame pleural secundario a infección pulmonar.
- Derrame pleural como manifestación metastásica de un tumor primario a distancia (mama).
- Derrame pleural como manifestación metastásica de un tumor primario (pulmonar).
- Derrame pleural secundario a atelectasia pulmonar.

Comentario Final

Importancia de realizar un diagnóstico diferencial amplio frente a síntomas comunes como la tos o dolor torácico de perfil mecánico, aun sin existir antecedentes de hábitos tóxicos (Tabaco) u otra sintomatología más típica de la patología que abarcamos en este caso.

Importancia de realizar pruebas complementarias al alcance, tal como una radiografía de tórax, que pueden permitir adelantar el diagnóstico.

Bibliografía

1. Grupo de Trabajo de la SEPAR. Normativa sobre el manejo de la hepatitis amenazante. Arch Bronconeumol 1997; 33: 31-40.
2. Plaza Moral V, Álvarez Gutiérrez FJ, Casan Clará P, Cobos Barroso N, López Viña A, Llauger Rosselló MA et al. Comité Ejecutivo de la GEMA. Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA). Arch Bronconeumol. 2003; 39 Supl 5: 1-42.
3. Rivas Otero B de, Solano Cebrián MC, López Cubero L. Fiebre de origen desconocido y disección aórtica [carta]. Rev Clin Esp. 2003;203;507-8.
4. Sait KH, Ashour A, Rajabi M. Pregnancy outcome in non-gynecologic cancer. Arch Gynecol Obstet. 2004 Jun 2 [Epub ahead of print].

80/238. Mesotelioma pleural maligno (MPM): Incidencia en aumento de una enfermedad rara, A propósito de un caso atípico

AUTORES:

- (1) Bontempo, Silvia; (1) Navarrete Durán, María Pilar; (2) Domínguez Panadero, Verónica; (2) Valladares Chinea, Tania; (2) Gracia Alonso, Pau; (1) Pallisa Gabriel, Lidia; (1) Murgui Bertran, Sandra.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Comte Borrell. Barcelona; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Comte Borrell. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 58 años ex-fumadora de más de 40 paq/año, MPOC grado leve. Múltiples consultas en los últimos 3 años por bronquitis agudas tratada con broncodilatadores inhalados.

Consulta por episodio de empeoramiento de disnea de esfuerzo habitual en los últimos 2 meses, sin fiebre ni expectoración; presenta además tumoración supraclavicular derecha que ha ido creciendo en la última semana, asociada a dolor leve.

Exploración y Pruebas Complementarias

La paciente presenta sibilancias finas dispersas y lesión supraclavicular, de aprox 2 cm de diámetro, no dolorosa y elástica a la palpación, sin adherencia a tejidos profundos, no se desplaza con la deglución.

La radiografía de tórax evidencia discreto derrame pleural derecho.

Tras derivación a medicina interna, se efectúa toracocentesis exploradora que revela, al estudio citológico, presencia de células malignas compatibles con mesotelioma.

La ecografía de cuello sugiere existencia de proceso tumoral que afecta ambos lóbulos tiroideos, con extensas infiltración tumoral de la vena yugular interna izquierda.

Punción de nódulo supraclavicular derecho, con citología compatible con quiste branquial.

En PET de cuerpo entero se confirma leve captación de FDG en pleura costo-diafrágica

basal derecha; y al TAC lesiones nodulares pleurales

Juicio Clínico

Paciente MPOC, ex fumadora, sin exposición aparente a asbesto, con empeoramiento de disnea habitual en los últimos meses, asociado a lesión supraclavicular.

Tras pruebas complementarias, la tumoración supraclavicular se revela ser un quiste branquial; la radiografía de tórax presenta derrame pleural derecho, con estudio histológico compatible con mesotelioma, y con probable infiltración tiroidea al TAC.

Diagnóstico Diferencial

Diferenciar el responsable principal de derrame pleural neoplásico maligno: mesotelioma (menos de un 2%); con otras enfermedades neoplásicas responsables de derrame paramaligno. En orden de frecuencia en mujeres: cáncer de mama, linfoma, cáncer de ovario, y el cáncer pulmonar; en el 8% no se llega a identificar el tumor primario (7).

Comentario Final

El MPM es una neoplasia pleural poco frecuente, con pocas formas de tratamiento efectivas, y una mortalidad general a cinco años del 99% (1). Está relacionado con la exposición prolongada al asbesto en más del 80% de los casos, con un periodo de latencia de 20-40 años (2), en el resto de los casos se ha asociado a exposición a radioterapia, al virus SV40, o a alteraciones genéticas (3). La incidencia del MPM está aumentando en los últimos años, presumiblemente debido a la amplia utilización de asbestos en la década de los cincuenta (4). Se ha descrito sinergia existente entre tabaco y asbesto para desarrollar una neoplasia broncopulmonar en algún momento de la vida (5).

El diagnóstico debe sospecharse ante un paciente generalmente con: disnea leve, imagen radiográfica de derrame pleural inexplicado, engrosamientos pleurales nodulares, o masa mediastínica invasiva.

Interesante en nuestra paciente es también la aparente falta de exposición a los factores de riesgos ambientales históricamente correlados al MPM

Bibliografía

1. Bueno R. Multimodality treatments in the management of malignant pleural mesothelioma: update Hematol Oncol. Clin. N. Am 2005, 19:1089-1097.
2. Ismail-Khan R, Robinson LA, Williams CC, Garret CR, Bepler G, Simon GR. Malignant Pleural Mesothelioma: A comprehensive Review. Cancer Control. 2006;13:255-63.
3. Lourido-Cebreiro T, Leiro-Fernández V, Fernández-Villar A. Mesothelioma pleural secundario a radioterapia: una asociación infrecuente. Arch Bronconeumol. 2012; 48:482-3. - vol.48 núm1
4. Robinson BW, Lake RA. Advances in malignant mesothelioma. N Engl J Med. 2005;353:1591-603
5. Woodworth CD, Mossman BT, Craighead JE. Squamous metaplasia of the respiratory tract: possible pathogenic role in asbestos-associated bronchogenic carcinoma. CITA
6. Ismail-Khan R, Robinson LA, Williams CC, Garret CR, Bepler G, Simon GR. Malignant Pleural Mesothelioma: A comprehensive Review. Cancer Control. 2006; 13:255-63.
7. Cano Hoz M, Priede Díaz L. Tratamiento ambulatorio del derrame pleural maligno: aportación de un caso; MEDIPAL. 2012; 19:3-9 vol.19 núm01

80/251. Doctor, deme algo para el dolor del hombro!

AUTORES:

- (1) Jordán Domingo, Marta; (2) Visiedo Sanchez, Sara; (3) Sanjuán Domingo, Raquel; (2) Trueba Insa, Santiago; (2) Falcón Reiban, María Fernanda.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Centro de salud Delicias Sur. Zaragoza.; (3) Médico de Familia. Hospital Ernest Lluch. Calatayud.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se trata de un varón de 60 años, sin alergias. Antecedentes de etilismo y tabaquismo (40-60 cigarros/día). Trabajador con materiales potencialmente cancerígenos (asbesto, amianto...). En tratamiento habitual con ácido fólico y complejos polivitamínicos. Acude a la consulta presentando dolor leve y parestesia en cara interna del hombro y brazo derecho con cierta pérdida de fuerza. La exploración neurológica era normal. Dado sus antecedentes de etilismo se pauta tratamiento vitamínico y se solicita analítica. El paciente no se realiza las pruebas, pero tras varios meses aparece para solicitar una baja por catarro comentando que la clínica por la que consultó no había cedido, sino que el dolor en el hombro había aumentado en intensidad y frecuencia. Se pautó tratamiento analgésico y se solicitó una radiografía de hombro que fue

anodina. Con el tratamiento había mejorado el dolor, sin llegar a desaparecer, pero además ahora presentaba miosis y ptosis palpebral ipsilateral. Con la sospecha clínica de posible síndrome de Claude Bernard Horner incompleto se deriva a urgencias para estudio intrahospitalario.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: miosis y ptosis palpebral derecha sin que la exploración neurológica aporte más datos. Analítica general: Sin alteraciones destacables. RMN cerebral y cervical: Degeneraciones osteodiscales y protrusiones C3-C4, C4-C5, C5-C6, C6-C7. Doppler carotídeo y vertebral cervical: Eje carotídeo derecho; disección de aorta hasta origen de carótida interna con flujo turbulento en origen, sin repercusión hemodinámica. Eje carotídeo izquierdo sin alteraciones. AngioTAC de troncos supraaórticos: sin imágenes que sugieran disección de la arteria carótida derecha. TAC torácico: Se objetiva marcado engrosamiento apical derecho con erosión costal sin poder descartar malignidad. Broncoscopia; a la entrada del lóbulo medio del árbol bronquial derecho, se aprecia lesión irregular, exofítica, de consistencia blanda que impide el paso del fibrobronoscopio. Se biopsia. Anatomía patológica: carcinoma pulmonar de células no pequeñas, concordante con carcinoma escamoso poco diferenciado (G3). PET-TAC: Engrosamiento pleural apical derecho e infiltración de 2º arco costal y musculatura supraclavicular. Adenopatía en encrucijada cervicotorácica.

Juicio Clínico

Síndrome incompleto de Claude Bernard Horner por tumor de Pancoast. Anatomopatológicamente: Carcinoma escamoso poco diferenciado estadio T3N0M1.

Diagnóstico Diferencial

El dolor de hombro es origen frecuente de consulta en atención primaria. Las causas más habituales se deben a patología periarticular y del aparato tendino muscular (tendinitis del manguito de los rotadores, desgarro del manguito...), a patología regional (radiculopatía cervical, neuritis braquial, neuropatías por atrapamiento), artritis esternoclavicular, distrofia simpático refleja e irradiación por patología pleuro-pulmonar, hepatobiliar y cardíaca.

Comentario Final

En el medio asistencial extrahospitalario los médicos de familia tienen limitaciones para indicar pruebas de imagen como TAC o la RMN; debiendo apoyar su sospecha diagnóstica en una exhaustiva anamnesis y exploración.

Bibliografía

1. Arcasoy, Jett, J, et al. Pancoast's syndrome and superior (pulmonary) sulcus tumors. Uptodate, marzo 2012,
2. Hermida Pérez JA, et al. Tumor del vértice pulmonar derecho que produce un síndrome de Pancoast. Descripción de un caso clínico. Semergen. 2012. doi:10.1016/j.semerg.2011.06.013

80/305. ¿Dolor mecánico? Esto es demasiado intenso

AUTORES:

- (1) Padure El Haddad, Rodica; (2) El Haddad, George Nicolas; (3) Aceituno Villalba, Francisca María; (4) Valdez Castillo, Rafael Emilio; (5) Delgado Perez, Kalvin

Arturo; (4) Hernández Ocaña, Inmaculada; (4) Hernández Álvarez, José Antonio; (4) Rodríguez Ceballos, Delia; (4) Carreño Aroca, Estefanía; (4) Alcaraz Rivas, José Julio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Várón de 56 años que acude de urgencia por dolor dorsal intenso tras sobrecarga física en su trabajo. Valorado anteriormente como dolor osteomuscular de carácter mecánico que ha ido contolando con analgesia. En esta ocasión, tras estornudar, el dolor se hace más intenso hasta quedar inmovilizado en silla de ruedas por lo que acude. No fiebre ni otra sintomatología. Como antecedente: fumador de 15 paquetes/año, resto sin interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: anodino.

Exploración complementaria: Rx tórax con imágenes compatibles con masa perihiliar derecha y otra en lóbulo inferior derecho (posterior). TC tórax: dos masas en hemitórax derecho. La primera en segmenta posterior del LSD 5.3x5x6 cm. La segunda masa presenta localización posterior en LID 6x5x5 cm. Lesiones líticas del 8º, 9º y 10º arcos costales posteriores derechos con rotura cortical asociada y sin plano de separación con la masa del LID. Enfisema paraseptal y centroacinar de predominio en ambos lóbulos superiores. Árbol bronquial derecho con neoformación de pared mamelonada y fribale que provoca obstrucción del segmento del LSD. Biopsia endobronquial: carcinoma epidermoide bien diferenciado altamente sugestivo de infiltración estromal.

Juicio Clínico

Carcinoma epidermoide pulmonar

Diagnóstico Diferencial

Nódulo pulmonar solitario (adenocarcinomas e indiferenciado de células grandes). Masa tumoral (carcinoma microcítico pulmonar o indiferenciado de células grandes). Neumonía (infiltrado pulmonar). Cavitación y bulla (epidermoides centrales). Condensación que ocupa el vértice pulmonar (tumor de Pancoast). Metástasis pulmonares. Linfangitis carcinomatosa. Destrucción ósea (carcinoma de células pequeñas y en el adenocarcinoma).

Comentario Final

El carcinoma epidermoide pulmonar es un tipo de carcinoma pulmonar no microcítico. Es una neoplasia maligna, son centrales, masa hilar o perihiliar, está relacionado con el tabaquismo, el epitelio cilíndrico de los bronquios pierde sus cilios se transforma en escamoso, atípico, y es aquí donde se origina el carcinoma epidermoide, microscópicamente van a ser células escamosas con diferente grado de diferenciación, las más diferenciadas van a producir queratina y perlas corneas. El epidermoide periférico suele cavitarse en el 30% de los casos. Se debe a que ocasionalmente presenta tendencia a la necrosis central, apareciendo en los estudios radiológicos como

una masa cavitada con nivel hidroaéreo en su interior, asemejando un absceso de pulmón. Es el que con más frecuencia se abscesifica. Disemina sobre todo por vía linfática (suele tener afectación de ganglios hiliares en el momento del diagnóstico) y es el que con menor frecuencia produce metástasis a distancia y por lo tanto es el de mejor pronóstico relativamente comparado con los otros tipos histológicos de cáncer de pulmón. En su pronóstico, duplica su tamaño de forma lenta y produce metástasis a distancia algo más tarde que otros tipos. Es el tipo histológico con mejor respuesta al tratamiento quirúrgico, obteniéndose cifras de supervivencia tras resección próximas al 85% a los cinco años.

Bibliografía

1. Squamous cell carcinoma lung with progressive systemic sclerosis. Kundu S, Mitra R, Misra S, Chatterjee S. J Assoc Physicians India. 2012 Dec;60:52-4.
2. Lung cancer in situs inversus totalis (SIT) - literature review. Wójcik J, Grodzki T, Bielewicz M, Wojtyś M, Kubisa B, Pieróg J, Wójcik N. Adv Med Sci. 2013 Jun 15:36-43. doi: 10.2478/v10039-012-0083-x.

80/422. Doctor, no me encuentro bien

AUTORES:

Aceituno Villalba, Francisca María; Ghandour Fabre, Fátima; Carrasco Angulo, Almudena; Bañagasta, Laura Silvana; Rodríguez Ceballos, Delia; Padure El Haddad, Rodica; Hernández Álvarez, José Antonio; Hernández Ocaña, Inmaculada; Alcaraz Rivas, José Julio; Valdez Castillo, Rafael Emilio.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 53 años, natural de Islandia, trabajador en una fábrica de cubitos en la playa. Exfumador de 20 años-paquete desde hace 3 años. Refiere artralgias-mialgias generalizadas desde hace 3 días, sensación disérmica no termometrada, tiritona y malestar general. Comienza a tomar paracetamol pero persiste debilidad, disconfort torácico inespecífico que aumenta con los esfuerzos, vómitos (6/día) y diarrea (4/d, sin productos patológicos), por lo que consulta. En ECG presenta taquicardia con QRS estrecho a 170lpm, coincidiendo con pico febril. Se administran 5 ampollas de adenosina, volviendo a ritmo sinusal.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG. C.O. AC: Rítmica, sin soplos. AP:disminución del murmullo vesicular en base pulmonar derecha.

Bioquímica: creatinina 1.7mg/dL, PCR 32mg/dL. Hemograma: leucocitos: 19780 (neutrófilos 96%, linfocitos 2%), plaquetas 107000, fibrinógeno 1144mg/dL. Antígeno neumococo orina-, antígeno de legionella en orina+. Rx tórax:aumento de densidad en LID, segmento posterior con broncograma aéreo. Componente atelectásico asociado. ICT normal. Ecografía torácica: mínima lengüeta de derrame pleural(<1cm), no susceptible de punción. Parénquima colapsado y ascendido por importante componente atelectásico. Gasometría arterial (FIO2 21%): pH 7.43, pO2 64.9mmHg, HCO3 25mmol/l,

saturación O₂ 95%. Espirometría: no descenso de mesoflujos. Morfología curva F/V conservada. FEV₁ 3020ml (64%), FEV₁/FVC 82%. ECG (ingreso): taquicardia QRS estrecho a 170 lpm; (en planta): ritmo sinusal a 60 lpm, sin alteraciones agudas en la repolarización. Ecocardiografía (con taquicardia): Vi no dilatado ni hipertrofiado con contractilidad global conservada. Al no dilatada. VD normal con buena función. Derrame pericárdico ligero, distribución universal, sin afectación hemodinámica. Mitral de velos finos con buena apertura, sin regurgitación. Aórtica tri-valva sin gradiente ni regurgitación. Tricúspide normal. Cava dilatada con disminución del colapso inspiratorio. Flujo en aorta descendente normal. No shunts por doppler color. FE 72%. PSAP 33 mmHg. Conclusión: Derrame pericárdico ligero. Estado congestivo. Ecocardiografía (sin taquicardia): estudio normal.

Juicio Clínico

NAC LID por Legionella pneumophilla. Taquicardia de QRS estrecho a 170 lpm resuelta. Insuficiencia renal aguda prerrenal resuelta. Exfumador.

Diagnóstico Diferencial

Neumonías (epidémicas o esporádicas) nosocomiales, postoperatorias o cavitadas. Infección de fístula de hemodiálisis, pericarditis, endocarditis, infecciones de abscesos.

Comentario Final

En planta, pasa las 1ª 48 horas estable, con picos febriles puntuales. Se monitoriza con telemetría donde se objetivan rachas de taquicardia QRS estrecho de segundos de duración que ceden espontáneamente. A las 48 horas, con pico febril, presenta nuevo episodio de flutter a 170 lpm que requiere inicio de amiodarona y betabloqueo, mostrando en ecocordio, derrame pericárdico moderado y FE deprimida en contexto de taquicardia y sin movimiento enzimático. A las 24 horas, revierte a ritmo sinusal a 60 lpm, con retirada de amiodarona sin incidencias y normalizándose la ecocordio, sin signos de miocardiopatía asociada a proceso neumónico por Legionella. Tras mejoría clínica importante (ausencia de molestias pleuríticas, tos, expectoración ni fiebre) y con mejoría radiológica, se decide alta a domicilio, en tratamiento con betabloqueantes indefinidamente y levofloxacino 500mg 1c/d una semana.

Bibliografía

1. Waterer GW, Baselski VS, Wunderink RG. Legionella and community-acquired pneumonia: a review of current diagnostic tests from a clinician's viewpoint. *Am J Med* 2001; 110:41-8.

80/494. Neumotórax espontáneo primario atendido en Urgencias Hospital de León

AUTORES:

- (1) Schneider Núñez, Andree; (2) Zambrano Paz, Albeiro; (3) Abella Ordas, Silvia; (4) Cuatindioy Imbachí, Sandra Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Trobajo del Camino. León.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Eras de Renueva. León.; (3) Médico Residente

de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud José Aguado. León.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Condesa. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

El neumotórax espontáneo primario es la presencia de aire en la cavidad pleural, sin antecedente traumático del tórax, en ausencia de enfermedad pulmonar subyacente, los cambios fisiopatológicos dependen del grado de colapso y el estado de la función cardiopulmonar del paciente.

Presentamos un varón de 58 años que acude a urgencias al centro de salud por dolor torácico derecho y disnea, AP: exfumador hace 9 años, 20 paquetes/año. Se envía a urgencias del Hospital de León por su estado clínico.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 150/90, disneico, Sat. O₂ 92% y T^a 36,5°. A la exploración: AP: abolición del murmullo vesicular en hemitórax derecho, resto de la exploración normal.

A destacar en la analítica leucocitosis 14200 con fórmula normal (coagulación, orina y resto bioquímica normal). Rx tórax neumotórax derecho completo y ECG onda Q cara inferior.

Ingresó en Neumología con diagnóstico de neumotórax espontáneo derecho, se realiza toracostomía en 4º EID sin incidencias, reexpansión pulmonar en la Rx de tórax control.

Ingresado durante 3 días, evolución favorable. Se retira tubo de tórax sin complicaciones y asintomático en el momento del alta.

Juicio Clínico

Neumotórax espontáneo primario (primer episodio).

Diagnóstico Diferencial

Procesos con dolor torácico y disnea de comienzo brusco y Rx tórax inespecífica: bulla de enfisema o quiste broncogénico, pericarditis, trombo embolismo pulmonar, cardiopatía isquémica, rotura esofágica, úlcera péptica perforada, disección de aorta.

Comentario Final

El neumotórax espontáneo primario, se debe a la rotura de bullas pleurales apicales, espacios quísticos pequeños que se encuentran dentro o inmediatamente debajo de la pleura visceral, es casi exclusivo de fumadores, lo que indica que esos pacientes tienen una enfermedad pulmonar subclínica. Aproximadamente la mitad de los pacientes presentará una recaída. El tratamiento es conservador, reposo y oxigenoterapia si es < de 2 cm en ápex y 1 cm en el resto (< del 20% campo pulmonar) asintomático y primer episodio; si es > de 2 cm en ápex y 1 cm en el resto, evacuar el aire mediante colocación del tubo de tórax en 2 espacio intercostal o 4 espacio intercostal línea axilar anterior. La toracoscopia o toracotomía con abrasión pleural tiene éxito en casi 100% de los casos en la prevención de las recurrencias.

El síntoma más frecuente es el dolor torácico agudo (en punta de costado), puede estar asociado a disnea, tos, sudoración, taquicardia; 5 - 10% son asintomáticos.

Bibliografía

1. Rivas J et-al, Archivos de Bronconeumología, Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España. 2008.

2. Fauci A, Harrison, Principios de Medicina Interna, 17 ed México, Mc Graw Hill 2009,
3. Vásquez M, Guía de actuación en urgencias 4ta ed Ponferrada 2012.

80/556. Sarcoidosis: A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Lougedo Fueyo, Patricia; (2) Espina San José, Marta; (3) Montero Corte, Irene; (1) Mederos Matute, Eva; (4) Martínez Álvarez, Ángela; (5) Pérez Iglesias, Noelia; (6) López de la Peña, Raquel; (7) Muiña Fernández, Víctor.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Natahoyo. Gijón, Asturias.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Contrueces. Gijón. Asturias.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de el Llano. Gijón.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Llano. Gijón, Asturias.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Llano. Gijón, Asturias.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Natahoyo. Gijón, Asturias.; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Contrueces. Gijón, Asturias.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 33 años, con adenopatía axilar sin otra clínica, convive con un gato, padre afecto de Amiloidosis. Sin antecedentes de interés ni tratamientos crónicos. Se realiza exploración en consulta de atención primaria y se solicitan las primeras pruebas complementarias. El paciente es remitido a urgencias hospitalarias para nueva valoración y completar estudios que ayuden a esclarecer el diagnóstico. Exploración y Pruebas Complementarias

Afebril, auscultación cardíaca y pulmonar sin alteraciones, salvo por la presencia de una discreta área de crepitantes en región infraaxilar derecha. Resto de exploración normal. Destaca una adenopatía axilar derecha de unos 3cm, dolorosa y adherida a planos profundos y pequeños arañazos en dorso de ambas manos. No se palpan adenopatías a otros niveles. En radiografía de tórax se descubren infiltrados pulmonares y adenopatías hiliares bilaterales. A su llegada a urgencias, se repite estudio y analítica básica y se decide ingreso para completar estudios. Se solicita mantoux, BK en esputo y orina, ECA, ANA y ANCA, serología de VIH y Bartonella henselae con todos los resultados negativos. En TC toraco-abdominal, se encuentran numerosas adenopatías hiliares y mediastínicas junto con infiltrados en ambos lóbulos superiores tipo consolidación con broncograma aéreo. Más tarde se realiza biopsia de la adenopatía, broncoscopia y biopsia transbronquial que confirman el diagnóstico de Sarcoidosis.

Juicio Clínico

Sarcoidosis atípica en estadio II

Diagnóstico Diferencial

Tuberculosis, proceso linfoproliferativo, inmunosupresión tipo VIH, enfermedad por arañazo de gato.

Comentario Final

Resulta imprescindible una buena anamnesis y exploración física que deben ser realizadas en la consulta de atención primaria, que constituirá el primer eslabón hasta llegar al diagnóstico clínico, que en la mayoría de los casos se completará a nivel hospitalario, por lo que es también fundamental, mantener la conexión entre ambos niveles, logrando así el mayor beneficio para el paciente

Bibliografía

1. Imaging-pathologic correlation of diseases in the axilla. Park YM, Park JS, Yoon HK, Yang WT. AJR Am J Roentgenol. 2013 Feb;200(2):W130-42. doi: 10.2214/AJR.12.9259. Review. PMID:23345377 [PubMed - indexed for MEDLINE]
2. The clinical course of sarcoidosis: presentation, diagnosis, and treatment in a large white and black cohort in the United States. Judson MA, Boan AD, Lackland DT. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis. 2012 Oct;29(2):119-27. PMID:23461074 [PubMed - indexed for MEDLINE]

80/569. Etiología vacilante de derrame pleural

AUTORES:

(1) Carmona Espejo, Antonio; (2) Pulido Muñoz, Lourdes; (3) López Muñoz, Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Valle. Jaén.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Federcio del Castillo. Jaén.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Valle. Jaén.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 54 años. No hábitos tóxicos ni antecedentes neurológicos. Hepatopatía por VHC con seguimiento en Digestivo (última revisión Mayo 2013). Bocio normofuncionante.

NAMC. No tto actual.

acude a consulta por presentar dolor costal derecho de tipo pleurítico de 3-4 meses de evolución, acompañado de disnea progresiva hasta hacerse de moderados esfuerzos en las últimas 2 semanas.

Tos seca. No fiebre ni ortopnea. Distensión abdominal y aerofagia. Síndrome constitucional con pérdida ponderal que atribuye a duelo (por fallecimiento de padre recientemente).

Se decide derivar a hospital para ingreso en neumología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: sat o2 (1,5 lpm): 985, Fc 86 lpm. Afebril.

Ac; tonos rítmicos. Ar: mv disminuido en base y campo medio derecho con semiología de derrame pleural.

Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en epigastrio. Ruidos conservados

MMII: sin alteraciones.

Pruebas complementarias: hemograma y bioquímica normales, incluido perfil hepático.

Ecg: ritmo sinusal a 78 lpm, sin alteraciones de la repolarización.

GSA al ingreso : po2 66, pco2 37, ph 7,45, sat oxígeno 93.7%

Rx de torax: velamiento en base y campo medio derecho sugerente de derrame pleural con ligero desplazamiento mediastínico.

Se decide hacer toracocentesis diagnóstico-terapéutica extrayéndose 800 cc de líquido amarillento oscuro, cuyo contenido es el siguiente: Glucosa 127, proteínas 5.5 dl, PMN 65%. Ph 7.43. Cultivo: desarrollo de E.Coli.

En Determinación de marcadores tumorales se detecta elevación de CA 125: 992,8 U/ml.

Citología: positiva para células neoplásicas sugerente de proceso tumoral mucosecretor

Juicio Clínico

Derrame pleural derecho de tipo exudado neoplásico

Diagnóstico Diferencial

Derrame pleural de tipo exudado infeccioso

Posible contaminación durante extracción de la muestra.

Derrame pleural de tipo exudado inflamatorio

Derrame pleural de tipo exudado en relación con patología abdominal

Comentario Final

Es un caso en el que aunque todo apuntaba a que se trataba de un derrame pleural de tipo infeccioso, la posterior citología nos indicó que era secundario a una tumoración pélvica de probable origen ovárico.

Bibliografía

1. Harrison, principios de medicina interna. 17ª edición.
2. Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología. 2ª Edición. Soto Campos. Neumosur.
3. Guía derrame pleural. SEPAR.
4. Manual diagnóstico y terapéutica. Hospital 12 de Octubre. 6ª edición.

80/631. Tuberculosis, el estar vacunado, ¿Te libra de padecerla?

AUTORES:

(1) Blázquez Castellanos, César Adolfo Angel Daniel; (1) Martínez Forcada, Margarita; (2) Ezpeleta Iturralde, María Isabel; (3) Barroso Caballero, Yeanet; (4) Laudo Tesan, Francisco José.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Cascante. Navarra; (2) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Tudela Este. Navarra; (3) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Tudela Oeste. Navarra; (4) Médico de Familia. Centro de salud Cascante. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 34 años ecuatoriano, con calendario vacunal completo, incluida la vacuna de la tuberculosis (TBC). Acude a consultas por un cuadro de tos de dos semanas de evolución. Analgesia con paracetamol e ibuprofeno, tras mejoría del cuadro deja el tratamiento y vuelve a empeorar. Regresa a los días por presentar odinofagia y expectoración amarillenta acompañada de febrícula. Se inicia tratamiento antibiótico y mucolítico. Acude nuevamente a consultas a los 3 días con gran astenia, fiebre, expectoración verdosa-marroneacea y algún esputo

hemoptoico. Se decide realizar una radiografía de tórax (RX), Mantoux e iniciar tratamiento con fármacos tuberculostáticos presentando buena respuesta al tratamiento.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes normales. Faringe hiperémica, amígdalas normales, no adenopatías cervicales. Auscultación cardiopulmonar normal. A los 3 días la faringe continúa hiperémica y presenta moco en cavum, se auscultan roncus pulmonares. Rx de tórax se aprecian lesiones fibrogranulomatosas en lóbulo superior izquierdo (LSI) con cierta retracción del hilio pulmonar sugestivas de origen tuberculoso. Asocia formación pseudonodular en el LSI, en lóbulo superior derecho (LSD) y retrocardiaca que dentro del contexto sugieren focos. Se comenta el caso con el servicio de Medicina interna (MI), por la sospecha de tuberculosis activa (TBC) y se decide la recogida de muestra de esputo para cultivo. Se toman medidas de aislamiento social: como convive con mujer e hijo habría que realizarle estudio a la familia. Mantoux de 15 mm. Baciloscopia positiva con moderados BAAR.

Juicio Clínico

TBC pulmonar activa.

Diagnóstico Diferencial

Neumonía. Absceso pulmonar. Sarcoidosis. Cáncer de pulmón. Linfoma. Asbestosis. Histoplasmosis. Endocarditis. Nocarditis

Comentario Final

El tratamiento con tuberculostático empezó a dar buenos resultados; pero a los días sufre una colostasis con aumento importante de las transaminasas secundaria al tratamiento con tuberculostáticos, que se complica con angioedema. Se diagnostica de TBC pulmonar, Síndrome de Dress. Hepatitis grave medicamentosa por tuberculostáticos e insuficiencia hepática. Se intenta tratamiento con Isoniazida y comienza a los pocos días con un rash cutáneo generalizado y astenia, se retira y se cambia por Ripampicina volviendo aparecer el rash a los días de tratamiento. De momento solo tolera el Etambutol.

Bibliografía

1. Enfermedades infecciosas. Tuberculosis. Farreras-Rozman 13 edición. 2357-2367

80/664. Complicaciones respiratorias en infección por gripe A

AUTORES:

(1) Rivera Hernández, Lorena; (2) Riopedre Martínez, Isabel; (2) Harghel, Irina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Estrella. Logroño; (2) Médico Residente en Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Pedro. Logroño.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón 42 años, ecuatoriano, albañil. Exfumador. HTA y DLP con abandono de tto. AINEs por problemas musculoesqueléticos. Sin otros antecedentes. Feb/13 Diarreas oscuras y creatinina 1.83, alta sin seguimiento. Marzo/2013 Diarrea 6 días de evolución con fiebre, odinofagia, tos seca, náuseas y vómitos, valorado por MAP, Dx: Cuadro viral, tratado con Ibuprofeno, cloperastina y

paracetamol, empeoramiento con >10 deposiciones, sin productos patológicos, fiebre, debilidad generalizada, fatiga y dolor lumbar, acude a Urgencias.

Exploración y Pruebas Complementarias

EF: Anodina, excepto: perímetro abdominal 90 cm., edemas bimaleolares discretos con fovea; T. A 150/100, Peso: 72.2, Talla: 1.72

En la analítica de ingreso: Cr 2.82, urea 98, Na 132, K 4, cl 100, amilasa 113, CK 463, mioglobina 152, GOT 57. Sistemático de orina: 300 mg/dL de proteínas; elementos formes: Leucocitos 10-20, Cilindros hialinos +++, Cilindros granulados +++, Cilindros hialino-granulosos+++.

RX torax: Patrón intersticial en bases.

Ing. a Nefrología: Dx: Síndrome nefrótico a estudio y deterioro de la función renal sec. a depleción sec. a cuadro diarreico, hallazgo en placa de torax de patrón intersticial, IC Neumología, realizan TACAR confirmatorio, frotis faríngeo positivo a virus Influenza A (H1N1), tratado con tamiflu y levofloxacino. El paciente presenta empeoramiento generalizado con tos mucopurulenta y radiográfico, TACAR: derrame pleural bilateral y afectación alveolo intersticial, Broncofibroscopia: Normal. BAS y BAL negativos, 20% de hemosideróforos en el BAL Cultivo de Espudo: *Rothia mucilaginosa*. IgG de 482.

Se inicia antibioticoterapia IV.

Juicio Clínico

INFECCIÓN POR VIRUS INFLUENZA A (H1N1) Y *ROTHIA MUCILAGINOSA*.

Diagnóstico Diferencial

NEUMOPATÍA INTERSTICIAL SECUNDARIA INFECCIÓN POR VIRUS H1N1

NEUMOPATÍA INTERSTICIAL SECUNDARIA INFECCIÓN POR VIRUS H1N1O *ROTHIA MUCILAGINOSA*

DÉFICIT DE IgG EN PROBABLE RELACIÓN CON SÍNDROME NEFRÓTICO.

Comentario Final

Tras alta, no vuelve a acudir a controles de Neumología y Nefrología, acude a consulta de su MAP por otros motivos. Consideramos importante el seguimiento a este tipo de pacientes en AP para sugerir continuidad de la investigación de las causas de la enfermedad, dada la influencia en otros aparatos y sistemas que pudiera tener y tener constancia por escrito de la negativa del paciente a realizar los estudios solicitados.

Bibliografía

1. Cho EJ, Sung H, Park SJ, Kim MN, Lee SO. *Rothia mucilaginosa* pneumonia diagnosed by quantitative cultures and intracellular organisms of bronchoalveolar lavage in a lymphoma patient. *Ann Lab Med*. 2013 Mar;33(2):145-9. doi: 10.3343/alm.2013.33.2.145. Epub 2013 Feb 21.
2. Chaban B, Albert A, Links MG, Gardy J, Tang P, Hill JE. Characterization of the Upper Respiratory Tract Microbiomes of Patients with Pandemic H1N1 Influenza. *PLoS One*. 2013 Jul 2;8(7):e69559. doi: 10.1371/journal.pone.0069559. Print 2013.
3. Lenzi L, Wiens A, Pontarolo R. The characteristics, clinical manifestations and outcomes of pandemic influenza A (H1N1) 2009 in the elderly. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2013;46(2).

4. Sherkat R, Shoaie P, Parvaneh N, Babak A, Kassaian N. Iran J. Selective Antibody Deficiency and its Relation to the IgG2 and IgG3 Subclass Titers in Recurrent Respiratory Infections. *Immunol*. 2013 Mar;10(1):55-60.

5. Gastroenteritis vírica. En: Harrison Principios de medicina interna. Kasper DL, Fauci AS, Longo DL et al. 16ª edición. Méjico: McGraw-Hill Interamericana; 2005. p 254-262. Parashar UD y Glass RI.

80/671. ¡Doctor, tengo tos y se ha muerto mi periquito! A Propósito de un Caso

AUTORES:

(1) Pappaterra Domínguez, Lisette Isabel; (2) Giadach Vargas, Cristian; (3) Arandía Guzmán, Daniel Ángel; (2) Silva Vicuña, Herver Andrei; (2) Martín Bermejo, Alberto; (4) Pérez Ramos, Henar; (5) Baz Villoria, Cristina Sofía; (2) Iglesias Salgado, M^a Ángeles; (4) Viola Candela, Ángel Francisco; (6) Trigo González, Antón.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 44 años de edad, niega antecedentes. Acude por 1 semana de fiebre hasta 37°, malestar general y dolor de garganta. Exploración física sin destacar más que compatible con una faringitis bacteriana se pauta Cefixima. Consulta 15 días después por persistir fiebre 40° con escalofríos y tiritona. A la vez profusa sudoración de predominio nocturno. Tos seca, abundantes náuseas, cefalea frontal con empeoramiento del estado general. Reinterrogada recuerda que mantuvo contacto con varios periquitos hace 1 mes en su país natal (Marruecos) y uno de ellos ha fallecido, situación no descrita hasta el momento.

Exploración y Pruebas Complementarias

: Buen estado general. TA 121/78, FC133lpm, T 39.8°. Leve hipoventilación en base derecha con crepitantes. Abdomen doloroso en flanco izquierdo, hepatomegalia de 2 traveses. Se solicita radiografía de tórax: se objetivan dos áreas de consolidación parenquimatosa situadas en LSD y LM que podrían corresponder a proceso infeccioso. Analíticas: bioquímica, hemograma sin alteraciones, PCR 26.12mg/dl. Serología: *Chlamydia pneumoniae* IgG positivo. Ac. *Chlamydia psittaci* 1ra muestra negativo. Hemocultivos x 2: negativos. *Legionella*, *Mycoplasma* y *C. Burnetti*: negativo. Ag. Neumococo: negativo.

Juicio Clínico

Neumonía Adquirida de la Comunidad por *Chlamydia pneumoniae*.

Diagnóstico Diferencial

Neumonía atípicas por diferentes agentes como *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Coxiella burnetii* y *Chlamydia psittaci*. Tuberculosis pulmonar. Neumonitis por hipersensibilidad.

Comentario Final

Los hallazgos clínicos de la paciente, la vuelta a la consulta y los factores epidemiológicos mencionados, requieren nuestra atención a la hora del diagnóstico. La NAC atípica es de inicio insidioso, cuando se trata de infección por *C.pneumoniae* consiste en una aparición gradual: faringitis asociada a roncquera y sinusitis. En la historia clínica debemos valorar: comorbilidades, contacto con animales, viajes, consumo antibióticos e ingresos hospitalarios recientes. Al igual que con otras neumonías atípicas, se presenta con un recuento normal de glóbulos blancos, y la radiografía de tórax muestra típicamente una área irregular de infiltración, rara vez consolidación. Puede presentar manifestaciones extrapulmonares por diseminación hematogena, que sin tratamiento adecuado, puede llevar a complicaciones severas como meningoencefalitis, artritis reactivas, miocarditis y S. Guillain-Barré. El diagnóstico se confirma con elevación de anticuerpos IgG de hasta 4 a 6 veces mayores. En el caso la paciente fue tratada con el antibiótico de elección: doxiciclina y evolucionó satisfactoriamente.

Bibliografía

1. BTS Guidelines for the management of Community acquired pneumonia in adults. 2009 update.
2. Durrington H. Recent changes in the management of community acquired pneumonia in adults. *BMJ* 2008;336:1429-1433 (21 June), doi:10.1136/bmj.a285. PubMed PMID: 18566081
3. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hausa BH, Weissfeld LA, Singer DE et al. A Prediction rule to identify low-risk patients with community acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997;336:243-250. PubMed PMID: 8995086.
4. Hoare Z, Shem W. Management Pneumonia: update on diagnosis and *BMJ* 2006; 332;1077-1079. PubMed PMID: 16675815.
5. Kumar S, Hammerschlag MR. Acute respiratory infection due to *Chlamydia pneumoniae*: current status of diagnostic methods. *Clin Infect Dis* 2007; 44:568.

80/745. Disnea progresiva, tos y dolor costal... hagan sus apuestas

AUTORES:

(1) Domínguez Rodríguez, Elena; (2) Rodríguez Jiménez, Belén; (3) Gómez de la Mata Galiana, Rocío Esperanza; (4) Parra García, Vanessa; (5) Charneca Contioso, Manuel; (6) Domínguez Rodríguez, María Desirée; (7) Rodríguez Jiménez, José María; (8) Rodríguez Jiménez, María; (9) Andrades Segura, Sara; (10) Quinta Fernández, Sara.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Espartinas. Sevilla; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Bormujos. Sevilla.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Mairena del Aljarafe. Sevilla; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Mairena

del Aljarafe. Sevilla; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bormujos. Sevilla; (6) Enfermera. Hospital de Mérida.; (7) Enfermero. Hospital San Francisco de Asís. Madrid.; (8) Enfermera residente de primer año. Hospital Universitario de Ceuta; (9) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Tomares. Sevilla.; (10) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Bormujos. Sevilla.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 82 años con antecedentes de Cardiopatía hipertensiva y fibrilación auricular paroxística, en tratamiento con Amiodarona 200mg diarios desde hace cuatro años. Desde hace dos meses presenta disnea progresiva que se ha hecho de reposo, sin ortopnea. En los últimos días añade tos y dolor costal derecho a la inspiración moderada-profunda. SIN expectoración, fiebre ni edemas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Regular estado general. TA 112/58. Sat O2 sin aporte 87%. Afebril. Taquipneica (FR 30). Crepitantes bilaterales tipo velcro, NO ronus NI sibilancias. Corazón rítmico, soplo sistólico III/VI focos aórtico y mitral. No ingurgitación yugular. Abdomen: Blando, depresible, sin masas ni megalias ni puntos dolorosos. MMII: NO edemas. Pulsos conservados. No signos trombosis. No lesiones cutáneas, No nódulos, No adenopatías. No signos de artritis

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: A destacar

- Bioquímica: NT-proBNP 710 pg/ml, D-Dímero <500ng/ml, enzimas cardíacas normales, resto normal
 - Hemograma: Neutrofilia relativa 75.8%. Sin leucocitosis.
 - Gasometría arterial paO2 38mmHg
 - EKG: RS a 114 spm, PR normal, QTc normal, eje izquierdo, QS de V1-V6
 - Radiografía Tórax PA y L: Infiltrado reticulointerstitial 2/3 inferiores, con patrón nodulillar base derecha Redistribución vascular a vértices. ICT normal.
 - TAC Alta Resolución: Áreas de infiltrado tipo vidrio deslustrado de distribución bilateral, parcheada, de predominio peribronquial... engrosamiento septal lineal difuso bilateral de predominio subpleural.
 - Fibrobroncoscopia: Sin hallazgos macroscópicos
- Biopsia: CITOLOGIA NEGATIVA PARA MALIGNIDAD.
- Lavado Broncoalveolar: 60% Macrófagos, con observación de macrófagos espumosos, 11% linfocitos 19% PMNN

- Ecocardiografía Transtorácica: HVI ligera. FEVI conservada

- Doble lesión aórtica degenerativa ligera

- Raíz aórtica ligeramente dilatada

Juicio Clínico

Insuficiencia Respiratoria Aguda hipoxémica severa en relación con Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa de etiología medicamentosa: AMIODARONA; en su variedad de distrés respiratorio.

Diagnóstico Diferencial

Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa (EPID)

Neumonía organizada (BONO)

Descompensación de su IC: El edema pulmonar puede generar patrón intersticial

Bronquiectasias: Pueden cursar con patrón intersticial

Neoplasia (Linfangitis carcinomatosa)

Si estuviese Inmunodeprimida, Infiltrados por gérmenes oportunistas

Hemorragias pulmonares difusas: Si Anemia y Hemoptisis

Tuberculosis miliar

Comentario Final

LA ANAMNESIS ES CLAVE en las ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES. El síntoma cardinal es la disnea de esfuerzo progresiva; no obstante puede darse una disociación clínico-radiológica. El lavado Broncoalveolar resulta de gran interés en su valoración diagnóstica. No se ha demostrado que su práctica seriada tenga valor pronóstico ni de respuesta, pero va a permitir apoyar un diagnóstico provisional o sugerir una alternativa. En nuestro caso, la presencia de macrófagos espumosos refuerza la etiología tóxica por amiodarona. Este fármaco tiene alta incidencia de efectos adversos. Presenta larga vida media y afinidad por tejidos pulmonares.

Bibliografía

1. Kaory Okayasu, Yuichiro takeda, Atsuto yoshisawa, Nobuyuki Kobayashi, Haruhito Sugiyama and Koichiro kudo. Amiodarone pulmonary toxicity: a patient with three recurrences of pulmonary toxicity and consideration of the probable risk for relapse. *International medicine* March 2006; 45:1303
2. Itagaki, S kobayashi et al Amiodarone increases the accumulation of DEA in a human alveolar apithelium-derived cell line. *Biol Pharm Bull* 2008; 31:1449
3. Ernawati DK, Stafford L, Hughes JD. Amiodarone-induced pulmonary toxicity. *Br J Clin Pharmacol* 2008; 66:82
4. Talmadge E. Approach to the adult with interstitial lung disease: Clinical evaluation. Sept 2010
5. William D, Hunninghake G et al. Idiopathic nonspecific interstitial pneumonia. Report of an american thoracic society project. *Am J Respir Crit Care Med*, vol 177. pp1337-1348, 2008

80/773. Estoy adelgazando doctor

AUTORES:

(1) Sánchez Casado, Enrique; (2) Morante Navarro, María del Carmen; (3) Del Amo Diego, Sonia; (2) Quenata Romero, Jose Wilder; (4) Prieto Martín, María; (4) Martiño Díaz, Maria Isabel; (5) Salvatierra, Alicia Fabiana; (6) Jiménez, José Roseliano; (7) Ciocea, Anda Magdalena; (7) Ciocea, Viorel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unidad de Urgencias. Hospital Nuestra Sra. Sonsoles. Ávila; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Estación. Ávila; (3) Médico de Urgencias. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias. Hospital Nuestra Sra. Sonsoles. Ávila; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Norte. Ávila; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Estación. Ávila.; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Sur-Oeste. Ávila.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 32 años de edad con antecedentes quirúrgicos de miomatosis uterina, no hábitos tóxicos, sin tratamiento actual. Acude por tos con accesos que provocan vómitos alimentarios desde hace 2 semanas acompañado de fiebre de 38.5°C, disminución del apetito, astenia, dolor retroesternal, dolor en hipocondrio derecho que ha ido aumentando de intensidad, desde hace 7 días, pérdida de peso no cuantificada, sudoración nocturna profusa. Sin otra sintomatología

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientada, hidratada, AP: abolición del MV en base derecha, abdomen doloroso a la palpación en hipocondrio derecho con defensa abdominal, hepatomegalia a 5-6 cm doloroso pétreo. Resto del examen normal. Se solicita analítica, radiografía de tórax, radiografía de abdomen y ecografía abdominal.

Analítica destaca: GOT/AST 117 U/l, GPT/ALT 64 U/l, Fosfatasa alcalina 404 U/l, GGT 545 U/l, LDH 6957 U/l, Sodio 132 mmol/l. Proteína C reactiva 40.04 mg/dl. Hemoglobina 10.8 g/dl, Hematocrito 32.4 %, Leucocitos $16.9 \times 10^3/\text{mm}^3$, Neutrófilos $14.6 \times 10^3/\text{mm}^3$, Plaquetas $570 \times 10^3/\text{mm}^3$.

Radiografía de tórax: Masa con borde superior bien definido asentando en el mediastino anterior e inferior

Radiografía de abdomen. Hepatomegalia marcada.

Ecografía abdominal: Hígado presumiblemente tumoral, probablemente metastásico. Adenopatías regionales también de probable naturaleza tumoral. Masa mediastínica anteroinferior, probablemente relacionado con el mismo cuadro. Valórense como posibilidades de tumor primario torácico con extensión metastásica y síndrome linfoproliferativo supra e infradiaphragmático.

Remite medicina interna para estudio quienes solicitan TAC: Masa mediastínica que se interpreta como tumor primario con extensión tumoral a distancia, hematogena y a descartar la posibilidad de un tumor de células germinales y sin descartar rotundamente la posibilidad de un linfoma. Biopsia hepática: Tejido hepático infiltrado por carcinoma con perfil inmunohistoquímico, compatible con origen ovárico

Juicio Clínico

Tumor con filiación inmunohistoquímico compatible con origen ovárico y localizaciones en mediastino e hígado

Diagnóstico Diferencial

Timoma, tumor de células germinales, linfoma

Comentario Final

Las metástasis hepáticas son los tumores hepáticos malignos más frecuentes, ya que entre el 35-40% de los cánceres presentan diseminación hepática. En nuestro medio, los más frecuentes se originan en pulmón, tracto gastrointestinal (colon, estómago, páncreas, vesícula), mama y ovario. Generalmente, la presencia de metástasis hepáticas condiciona un mal pronóstico

Bibliografía

1. Pons F, Llovet JM. Actitud a seguir ante una lesión hepática focal. REED [internet]. 2004; 96(8):567-577. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130_01082004000800006&script=sci_arttext&tlng=es

2. Daza AP, San Vicente BR. Tiene una hepatomegalia. AMF [internet]. 2012; 8(2):87-91. Disponible en: http://www.amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=941

80/787. Bronquiectasias: todavía una enfermedad huérfana

AUTORES:

(1) Algado Selles, Nati; (1) Polo Soriano, M^a Carmen; (1) Arjona Pérez, David; (1) Acosta Yapor, Betsy; (2) Gherman, Claudi; (1) Rodríguez Lazo, Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almàssera de Tonda - La Vila Joiosa. Alicante; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Foietes. Benidorm.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 35 años con antecedentes de bronquiectasias (BQ) diagnósticas de su país de origen que consultó por infecciones respiratorias de repetición. Antecedentes personales: infecciones respiratorias desde la infancia, sinusitis recurrentes y expectoración sonrosada ocasional. No fumador.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: auscultación pulmonar con crepitantes bibasales y presencia de acropaquias. La radiografía de tórax mostró imágenes en rail de tranvía sugestivas de bronquiectasias. El hemograma y bioquímica (glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol, triglicéridos, sodio, potasio, GOT/GPT, GGT) fueron normales. El siguiente que planteó su médico fue confirmar el diagnóstico de las BQ mediante la prueba diagnóstica de referencia: la tomografía computarizada de alta resolución, que informó de bronquiectasias varicoides y quísticas en lóbulo medio (LM) y segmentos posteriores de ambos lóbulos inferiores (LLII) junto con impactaciones mucoides periféricas. Llegados a este punto se decidió derivar al paciente a Neumología para estudio etiológico de las BQ. Las pruebas complementarias realizadas en atención especializada fueron: test sudor, RAST para *Aspergillus*, determinación sérica de IgE, alfa1-antitripsina, Ig y subclases de IgG y subpoblaciones linfocitarias siendo todo normal. Se practicó una broncoscopia que mostró abundantes secreciones espesas verdosas en LII y amarillentas en LM, con un cultivo y Zhiel BAS y CTT negativos. El estudio genético FQ no presentó mutaciones. El espermiograma informaba de astenoteratozoospermia. La última prueba que se solicitó y que confirmó el diagnóstico fue un estudio de frecuencia y patrón de batida de los cilios respiratorios nasales que mostró células ciliadas sin movimiento ciliar y en las escasas células en las que el movimiento existía era incordinado y lento (movimiento ciliar discinético).

Juicio Clínico

Discinesia ciliar primaria

Diagnóstico Diferencial

el diagnóstico etiológico de las BQ es complejo y engloba múltiples causas, pero muchas de las pruebas diagnósticas que permiten establecerlo son pruebas de laboratorio que el médico de familia puede solicitar. Dentro de las causas de BQ están las postinfecciosas, las inmunodeficiencias, las anomalías del árbol traqueobronquial, las neumonitis inflamatorias, la obstrucción bronquial, la

alteración de la escalera mucociliar, la aspergilosis broncopulmonar, diversas enfermedades sintémicas, y a veces no se alcanza su diagnóstico.

Comentario Final

Las BQ no son una enfermedad en sí, sino que son la manifestación clínica de múltiples enfermedades. El diagnóstico precoz de BQ y el estudio sistemático de su etiología, especialmente de las tributarias a tratamiento específico, permite retrasar la progresión de la enfermedad y mejorar la supervivencia. Las pruebas diagnósticas estarán dirigidas por la HC y datos aportados por el TACAR. Los objetivos del tratamiento son mejorar la clínica y prevenir la aparición de complicaciones

Bibliografía

1. Vendrell M, de Gracia J, Oliveira C, Martínez MA, Girón R, Máiz L, Cantón R, Coll R, Escribano A, Solé A. Diagnosis and treatment of bronchiectasis. Spanish Society of Pneumology and Thoracic Surgery. Arch Bronconeumol. 2009 Oct;45(10):525-6.
2. Pasteur MC, Helliwell SM, Houghton SJ, Webb SC, Foweraker JE, Coulden RA, Flower CD, Bilton D, Keogan MT. An investigation into causative factors in patients with bronchiectasis. Am J Respir Crit Care Med. 2000 Oct;162(4 Pt 1):1277-84.

80/866. Sospechando enfermedad tromboembólica venosa (ETV) en la consulta

AUTORES:

(1) Delgado de Paz, Alvaro; (2) González Silva, Yolanda; (3) Gómez González, Tamara; (2) García Revuelta, Miriam; (2) González García, Eduardo; (4) Melo Toledo, Eva.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid; (2) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyres. Valladolid; (3) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid.; (4) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey Gómez Gon. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 45 años, trabaja muchas horas en bipedestación, sin alergias conocidas, exfumador 1 paquete/día desde hace 2 años. Varices en EEII. IQ safenectomía derecha hace 20 años. Derrame pleural bilateral no filiado hace 12 años. Resto sin interés.

Acude a MAP por presentar dolor, calor, rubor y edema en MII, palpándose cordones varicosos. Es diagnosticado de tromboflebitis en vena safena izquierda (tratado con Hibor 7500/d+amoxicilina+AINEs). A los 20 días acude de nuevo a consulta por disnea de inicio súbito y dolor intenso de tipo pleurítico en costado derecho (punzante, que le aumenta con la respiración), con sensación distérmica sin tos ni expectoración.

Exploración y Pruebas Complementarias

PA 124/83, 123 lpm, 24 rpm, sat. O₂ 96%, T^a 38,1°. COC, normohidratado, normoperfundido, normocoloreado. CyC: pupilas IC y NR, ausencia de ingurgitación yugular y adenopatías. Taquipneico y con respiración estertorosa,

sin uso de la musculatura accesoria. No dolor a palpación costal. AC: rítmica y regular, sin soplos. AP: hipofonesis en ambas bases pulmonares con algún roncus. Abdomen: normal. EEII: se palpan cordones varicosos, no signos aparentes de TVP, pulsos pedios conservados.

Ante este cuadro, el paciente es derivado al Servicio de Urgencias del Hospital, donde se realizan:

- S. sangre/bioquímica/coagulación: leucocitos 14.700/ml (75% N, 14% L, 10% M)., Fibrinógeno 673 mg/dl. Dímero D 764 ng/ml. Resto normal.

- Gasometría arterial: PO₂ 72 mmHg, PCO₂ 30 mmHg, PH 7,47, HCO₃ 19 mEq/l.

- Rx tórax: pinzamiento pleural derecho y pequeño derrame pleural en ambas bases.

- Electrocardiograma: normal.

- Angio TAC torácico: defectos de repleción en ramas de arteria pulmonar para el LID. Pequeña condensación subsegmentaria basal derecha. Adenopatía hilar derecha.

- ECO transtorácico: normal.

- ECO-doppler de EEII: EID normal. EII vena femoral profunda de tamaño normal con flujo en su interior, vena poplítea aumentada de grosor con contenido ecogénico en relación con trombo parcial evolucionado, con flujo muy lento.

Tras buena respuesta al tratamiento y mejoría clínica el paciente es dado de alta con tto anticoagulante durante 6 meses. Tres meses después de suspender tto con acenocumarol, acude de nuevo a consulta por presentar un cuadro similar, por lo que es ingresado de nuevo en el Hospital. Se recomienda continuar anticoagulación de manera indefinida y estudio de trombofilia por Servicio de Hematología:

- valores normales de antitrombina 3, plasminógeno y homocisteína; pendiente de la mutación del factor V de Leyden y del gen de la protombina.

Juicio Clínico

Tromboembolismo pulmonar derecho. Trombosis parcial en vena poplítea izquierda. Trombofilia en estudio.

Diagnóstico Diferencial

Angor e infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva, pericarditis, asma, neumonía, neumotórax, reagudización de EPOC, dolores músculo-esqueléticos de parrilla costal, fractura costal, ansiedad.

Comentario Final

El embolismo pulmonar recidiva en el 5-10% de los pacientes, a pesar del tratamiento adecuado con anticoagulantes. La trombofilia debe sospecharse cuando acontece en edades tempranas (< 50 años), la trombosis es recurrente o de localización inusual y/o hay historia familiar; por lo que el médico de AP debe de hacer un control y seguimiento exhaustivo de estos pacientes.

Bibliografía

1. C. Rozman, Medicina Interna Farreras-Rozman, decimoquinta edición, vol 1, 832-836.

80/920. ¡Doctora, no se me quita este resfriado!

AUTORES:

(1) Rivera Moya, Ana María; (2) Orgaz Molina, María del Carmen; (3) Moreno Fernández, Luisa María; (4) Peinado Cano, Alonso; (5) López Moreno, Carolina; (6) López

García, Paula María; (7) Perea Rodríguez, Ana Mar; (8) Calderón García, María Carmen; (9) Lozano Mengíbar, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de Toros. Almería.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Campohermoso. Almería.; (3) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huércal de Almería.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de Toros. Almería.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería.; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería.; (7) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería.; (8) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Níjar. Almería.; (9) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almería centro.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 75 años que presenta desde hace 7 meses tos frecuente y expectoración mucopurulenta con disnea progresiva, ha sido tratado con amoxicilina, levofloxacino y aerosolterapia sin mejoría.

AP: no fumador, TVP en MID hace 4 años, HBP en tratamiento con silodosina 8 mg. Ha trabajado como fontanero durante 30 años en el servicio de aguas del ayuntamiento con probable exposición a asbesto. Pérdida de peso de 6 kg en 6 meses. No ha presentado contacto con enfermos de TBC.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 130/90, FC 79 lpm, Tª 36, satO₂ 96%.

Consciente, orientado, eupneico, adenopatías múltiples en región cervical.

Exploración neurológica sin focalidad

ACR: rítmico, roncus aislados alguna sibilante espiratoria. Resto normal.

Rx de tórax: derrame pleural bilateral, más prominente en hemitórax derecho, con probable afectación pulmonar en LLII, de aspecto intersticial. Posible calcificación pleural diafragmática.

TAC de tórax: adenopatías a nivel prevascular, pretraqueales, precarinales de pequeño tamaño, mayores de 11 mm, imagen en vidrio deslustrado que aunque el patrón no es específico no se puede descartar asbestosis. Analítica de sangre: destaca leucocitosis 12000 con neutrofilia 75%. Resto sin interés.

Líquido pleural: no se visualizaron células mesoteliales ni neoplásicas. ADA 11.8. Ocasionales hematíes y leucocitos maduros.

Se trata por tanto un líquido pleural de tipo exudado.

Mantoux: menos de 3mm.

Biopsia pleural cerrada: confirma el diagnóstico de mesotelioma pleural maligno de estirpe epitelial.

Juicio Clínico

Mesotelioma pleural

Diagnóstico Diferencial

- Tuberculosis

- Infección respiratoria de vías bajas

- Hiperreactividad bronquial
- Neoplasia pulmonar: mesotelioma

Comentario Final

El mesotelioma es un tumor derivado de las células mesoteliales, la causa fundamental desde los años 60 es la exposición al asbesto, los profesionales que han tenido contacto con el amianto tienen riesgo de sufrir este tipo de neoplasia como es el caso de nuestro paciente ya que dicha sustancia formaba parte de las tuberías antiguas de la red de aguas de Almería.

El diagnóstico de MP requiere confirmación histológica, cuando se realiza la toracocentesis suele ser exudado lo que se ha propuesto como parámetro diagnóstico, la citología como en este caso no es suficiente pues no siempre se obtiene celularidad y por ello es la biopsia pleural quirúrgica preferentemente por videotoroscopia la que aporta el diagnóstico.

Bibliografía

1. J Villalba Caloca, R Martínez Heredero. Frecuencia del mesotelioma maligno. Revisión clínica. Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, (2003), Vol. 16 Issue 3, p150-158 (ref.1)
2. Pistloesi M, Rusthoven J. Malignant pleural mesotelioma: Update, current management, and newer therapeutic strategies. Chest 2004; 126: 1318-1329•
3. Pass H., Temeck B, Kranda K, Thomas G, Russo A, Smith, et al. Phase III randomized trial of surgery with or without intraoperative photodynamic therapy and postoperative immunotherapy for malignant pleural mesothelioma. Ann Surg Oncol 1997; 4: 628-633•

80/971. Disnea refractaria al tratamiento

AUTORES:

(1) Bastarós Bretos, Marta; (2) Hernández Marcos, Alba; (3) Baqueró Sahún, Cristina Ana; (1) Esteban Zubero, Eduardo; (1) Martínez Díez, María; (3) Jordán Domingo, Marta; (1) Rubio Gómez, Marta; (4) Montoya Sáenz, Raquel; (5) Estellés Fernández, Rosa Isabel; (6) Trueba Insa, Santiago.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Norte. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Sector Zaragoza III; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno-Garrapinillos. Zaragoza; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón 78 años sin alergias, no hábitos tóxicos. Antecedentes médicos: hipertensión arterial, diabetes mellitus, ictus, fibrilación auricular paroxística. En tratamiento con: insulina, dabigatrán, furosemida, AAS, amiodarona (febrero 2012).

Acude a su médico por malestar general, disnea, fiebre y tos con escasa expectoración de cuatro días de evolución y ante sospecha de cuadro neumónico se pauta de manera empírica tratamiento antibiótico. El paciente empeora tras 72 horas de inicio del tratamiento, motivo por el cual es derivado a Urgencias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tº: 38°C, tensión arterial: 140/70, frecuencia cardíaca: 70 lpm, Sat O2:90%

Paciente consciente, orientado, eupneico en reposo. Auscultación cardíaca: rítmica a 60, no soplos ni extratonos. Auscultación pulmonar: hipoventilación generalizada y crepitantes bibasales. Abdomen: anodino. Extremidades inferiores: no edemas ni signos de TVP.

Radiografía de tórax (al inicio): infiltrados alveolares múltiples en ambos campos pulmonares.

Analítica: glucosa: 229 mcg/dl, urea: 0.58 g /L, creatinina: 1.3 mg/dl. iones: normales. hb: 15.6 gr/dl, hto: 45.3%, VCM: 97.3 fl, leucocitos: 13.200, N: 79%.

Gasometría arterial: PH: 7,48, PO2: 76 mmHg, PCO2: 42 mmHg, Sat O2: 96,3.

Hemocultivo y cultivo de esputo: negativos.

Antígeno Neumoco y legionella en orina: negativos.

Serologías de Legionella, chlamydia y mycoplasma: negativas.

Radiografía de tórax (siete días más tarde): áreas parcheadas de afectación parenquimatosa pulmonar bilateral, tipo vidrio deslustrado en región suprahiliar derecha y a nivel parahiliar izquierdo.

TC torácico: En parénquima pulmonar se visualizan áreas parcheadas de patrón en vidrio deslustrado bilaterales de distribución subpleural y de predominio en ambos lóbulos superiores

Juicio Clínico

- Fibrosis pulmonar iatrógena por amiodarona.

Diagnóstico Diferencial

- Neumonía multifactorial
- Neoplasia.
- Infección vírica.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.

Comentario Final

A pesar del tratamiento con oxigenoterapia, nebulizaciones, corticoides y diversos antibióticos, el paciente no mostraba mejoría significativa. Se decidió entonces suspender la amiodarona ante la sospecha, entre los diagnósticos diferenciales, de toxicidad pulmonar secundaria a dicho tratamiento. Tras ello se comprobó la desaparición parcial de la sintomatología y una buena evolución clínica. Fue dado de alta con tratamiento corticoideo y se citó posteriormente en consultas de Neumología habiéndose realizado previamente pruebas de función respiratoria y radiografía de tórax para valorar evolución y mejoría del cuadro clínico actual.

La toxicidad pulmonar por amiodarona es más frecuente en varones mayores de 40 años y tras un periodo de tratamiento generalmente de 1 a 2 años. El diagnóstico se realiza por exclusión, no existe ninguna prueba específica. El pronóstico mejora con un diagnóstico precoz. El tratamiento se basa generalmente en la retirada del fármaco y la administración de corticoesteroides durante un largo periodo de tiempo para evitar recidivas.

En conclusión: es importante conocer que la amiodarona puede llegar a causar fibrosis pulmonar y que por ello, se debe administrar dicho antiarrítmico durante el mínimo tiempo necesario y controlando siempre cualquier dato clínico nuevo que presentase el paciente durante la toma del mismo.

Bibliografía

1. Ott MC, Khor A, Leventhal JP, Paterick TE, Burguer CD. Pulmonary toxicity in patients receiving low-dose amiodarone. *Chest* 2003;123:646-51
2. Umetani K, Abe M, Kawavata K, Iida T, Kohno I, Sawanobori T, et al. SP-D as a marker of amiodarone-induced pulmonary toxicity. *Intern Med* 2002;41:709-12

80/973. Neumotórax Catamenial en mujer fértil, a propósito de un caso

AUTORES:

Mejica Rodríguez, Silvia.

CENTRO DE TRABAJO:

Hospital Marina Baixa/ Centro de Salud Foietes. Benidorm. Alicante.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 37 años remitida por su MAP al Hospital Marina Baixa por disnea y dolor en hemitórax derecho de 6 horas de evolución, que se modifica con la tos y respiración. IQX: Apendicectomía, Colectomía, Amigdalectomía, Quistectomía Ovárica izquierda. AP: Alergia a Penicilina, Exfumadora, No FRCV, Hernia Discal L5-S1, ITU de repetición, Fibroadenoma de Mama izquierda, un Parto Eutócico, Endometriosis Ovárica izquierda, Neumotórax espontáneos recidivantes derechos. La paciente refería correlación entre su menstruación y los Neumotórax; tratada por Ginecología con análogos de GnRH durante 3 meses, siendo efectivos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Hábito asténico, consciente, orientada, normohidratada, bien perfundida. ACP: rítmica sin soplos, hipoventilación pulmonar derecha. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin masas ni megalias, PPR negativa. EEII sin edemas. Menstruando. Tacto Rectal: nódulo de 1'5 cm doloroso a la palpación, compatible con implante endometriósico en tabique recto-vaginal. Hemograma: Hb 12'2, Hto 36'9%, Plaquetas 225 miles/UL, Leucos 7550, Neutrófilos 58%. BQ: Glu 96, Urea 24, Cr 0'6, Na 136, K 4'1, GOT 21 U/L, GPT 80 U/L, GGT 75 U/L, LDH 123 U/L, FA 82 U/L, CA125 55. Orina: normal. RX Tórax: anodina. RX Abdomen: luminograma inespecífico. ECO Abdominal: sin hallazgos significativos. TAC Abdomino-Pélvico: Quiste Folicular derecho de 3'5cm, Cavidad Endometrial hipodensa de 13mm. TAC Torácico: Neumotórax derecho basal y medial.

Juicio Clínico

La edad de la paciente, sus antecedentes personales, la sintomatología en relación con la menstruación y los hallazgos en las pruebas diagnósticas orientan hacia un Neumotórax Catamenial. Se contacta con Cirugía Torácica y Ginecología para valoración y abordaje multidisciplinar.

Diagnóstico Diferencial

Otras causas de Neumotórax Espontáneo.

Comentario Final

El Neumotórax Catamenial afecta exclusivamente a mujeres en edad fértil. El MAP deberá considerar esta entidad en su práctica clínica diaria ante una paciente con antecedentes de Endometriosis Pélvica, Neumotórax recidivantes, compromiso del hemitórax derecho y relación temporal con el periodo menstrual. Es una causa rara de Neumotórax Espontáneo, con clínica similar (dolor brusco costal, tos y disnea); pero siempre coincidiendo con la menstruación. Las medidas iniciales son: analgesia, oxigenoterapia y colocación de tubo cerrado de Toracostomía. Los mejores resultados se obtienen combinando: Pleurodesis Quirúrgica por Videotoracoscopia (durante la menstruación) y posterior terapia con análogos de GnRH (anulan la actividad ectópica del endometrio). Si durante la cirugía se objetivan focos de endometriosis o fenestraciones frénicas, deben extirparse o suturarse, respectivamente. La terapia hormonal debe realizarse tras la cirugía y mantenerse durante 6 meses; su duración es limitada, porque al suprimir la ovulación, ocasiona una menopausia farmacológica. La histerectomía y la ooforectomía bilateral son la solución definitiva. Con todo, es importante considerar la edad de la mujer y su deseo reproductivo.

Bibliografía

1. Alifano M, Trisolini R, Cancellieri A, Regnard JF. Thoracic endometriosis: current knowledge. *Ann Thorac Surg* 2006; 81:761-769 [CrossRef] [Medline].
2. Mendoza F, Valladares GV, Ballesteros MA, De La Merced Ayala CM. Neumotórax catamenial secundario a endometriosis torácica. Elsevier [Internet]. Enero 2009; Vol. 36 (1): DOI: 10.1016/j.gine.2007.11.001. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/clinica-e-investigacion-ginecologia-obstetricia-7/articulo/neumotorax-catamenial-secundario-endometriosis-toracica> 13132396
3. Fernández LF, Blanco G, Nieves A, Martínez M, Vinagre LM, Téllez FJ. Neumotórax Catamenial. Elsevier [Internet]. 2002; 71(6):325-6. Disponible en: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/36/36v71n06a13032461pdf001.pdf>

80/992. Un sueño con obstáculos

AUTORES:

(1) Rodríguez Jiménez, Belén; (2) Gómez de la Mata Galiana, Rocío Esperanza; (3) Domínguez Rodríguez, Elena; (4) Quinta Fernández, Sara; (1) Charneca Contioso, Manuel; (5) Parra García, Vanessa; (6) Santiago Villalobos, Rocío; (6) Rodríguez Matute, Consolación; (7) Rodríguez Jiménez, María; (8) Rodríguez Jiménez, José María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bormujos. Sevilla; (2) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Mairena del Aljarafe. Sevilla; (3) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Espartinas. Sevilla; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bormujos. Sevilla; (5) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bormujos. Sevilla; (6) Neumóloga. Hospital San Juan de Dios de Bormujos.

Sevilla; (7) Enfermera Residente de 1er año. Hospital Universitario de Ceuta; (8) Enfermero. Hospital San Francisco de Asís. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 53 años con antecedente personal de bocio tiroideo. El paciente es seguido en consultas de neumología por clínica de cansancio matutino e hipersomnolencia diurna. La mujer refiere que su marido realiza pausas de apnea en el sueño. En el test de Epworth obtuvo una puntuación de 5. Se le realizó una polisomnografía con un IAH de 13,5, que detectó un SAHS leve. Se inició tratamiento con CPAP, pero el paciente no presentó mejoría de su sintomatología pese a realizar un adecuado cumplimiento de la misma, por lo que se derivó a consultas de ORL, donde es diagnosticado de hipertrofia de cornetes y se realiza turbinoplastia bilateral por radiofrecuencia. A pesar de ello continuó con la clínica descrita de cansancio continuo y además manifestaba sensación de ahogo. Por todo ello se le decide realizar una ecografía de tiroides y un TAC cervicotorácico., donde se le diagnosticó de bocio multinodular. Se le realizó una tiroidectomía total. Tras esta intervención el paciente mejoró de toda su sintomatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración destaca un aumento del tamaño del tiroides en la zona central-derecha. Resto de la exploración anodino.

Ecografía tiroides: bocio multinodular a expensas de lóbulo tiroideo derecho que muestra 2 nódulos dominantes de 3 cm cada uno (en conjunto 6 cm de diámetro).

TAC cervicotorácico: 2 nódulos tiroideos derechos de gran tamaño (de 3 cm cada uno) que comprimen la tráquea reduciendo un 20% su diámetro y la desvían a la izquierda.

PAAF tiroides: hallazgos citológicos compatible con nódulo hiperplásico coloidal

Hormonas tiroideas: normales

Juicio Clínico

Bocio multinodular en paciente con SAHOS leve

Diagnóstico Diferencial

En el diagnóstico diferencial de somnolencia diurna excesiva tenemos que tener en cuenta: síndrome de apnea obstructiva del sueño, narcolepsia, hipersomnolencia diurna idiopática, abuso de alcohol, enfermedad pulmonar restrictiva severa, privación crónica de sueño, enfermedades neuromusculares, fármacos y abuso de drogas, síndrome de movimientos periódicos de las piernas, turnos de trabajo, dolor crónico y enfermedades neurológicas.

Comentario Final

A todos los pacientes con clínica de SAHOS se les debería realizar una exploración ORL básica, que incluye la exploración de las fosas nasales y la orofaringe, así como el paladar, por si existe alguna anomalía física a tratar. Por otro lado el bocio multinodular puede ocasionar desde una simple preocupación estética hasta síntomas graves derivados del efecto compresivo sobre las estructuras cervicales y/o mediastínicas, como disfagia por desplazamiento esofágico, disnea por compresión traqueal, disfonía o afonía. Generalmente son síntomas tardíos y el bocio tiene que alcanzar un gran tamaño para que se produzca este tipo de sintomatología.

Bibliografía

1. Hegedüs L, Bonnema SJ, Bennedbaek FN. Management of simple nodular goiter: current status and future perspectives. *Endocr Rev* 2003; 24:102.
2. Lindskog, GE, Goldberg, IS. Differential diagnosis, pathology, and treatment of substernal goiter. *JAMA* 1957; 163:327.
3. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med* 2009; 5:263.

80/1005. Me he tomado lo de siempre

AUTORES:

(1) Pérez Vicente, Rebeca; (2) Ruiz Ferrández, Elisa; (3) Acosta Roza, Mayra; (4) Cid Jiménez, Irene; (5) Abadía Gallego, Víctor; (6) Marco Gracia, Marta; (7) Asensio Asensio, Lourdes.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno- Garrapinillos. Zaragoza; (3) Médico Residente 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Oliver. Zaragoza.; (4) Médico Residente de 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (5) Médico de Familia. Urgencias Hospital Miguel Servet. Zaragoza; (6) Médico de Familia. Equipo de Atención Domiciliaria ESAD. Teruel.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer 54 años. Antecedentes: trastorno bipolar. Tratamiento: Plenur, Evista, Lormetazepam, Lorazepam, Lovastatina, Omeprazol, Depakine, Quetiapina. Reside en domicilio y en Centro de Terapia Ocupacional.

Vista en atención primaria (AP) por odinofagia diagnosticado de faringitis y tratado con Ibuprofeno. A los dos días remitida desde el centro por cefalea holocraneal y somnolencia afebril. Se realiza exploración física en rango de normalidad, se solicita analítica general preferente (evidencia leucocitosis sin desviación izquierda) y se mantiene tratamiento sintomático con analgésicos.

A los dos días acude a resultados refiriendo tendencia al sueño desde día anterior y episodio de inestabilidad con caída al suelo nocturna al levantarse al baño. Traumatismo occipital sin pérdida de conciencia. Había tomado antes de dormir Lorazepam, Seroquel y Depakine.

Se realiza exploración física que evidencia bradipsiquia, ECG en rango de normalidad y se remite a urgencias tras diagnosticos diferenciales

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientada. Tº: 39º. PA: 111/74. FC: 85lpm. SatO2: 95% basal. AC: Ruidos cardiacos rítmicos sin soplos. AP: crepitantes dispersos. Abdomen: anodino. Exploración neurológica: En rango de normalidad. Menígeos negativos.

ECG: Ritmo sinusal a 80 lpm. Rx tórax: Aumento de densidad base izquierda por superposición mamaria. Analítica: Urea 0,2, Creatinina 0,8, leucocitos 14.600/mm³, neutrófilos 76%. Orina: leucocitos aislados Litemia: 0.58 mEq/L

TAC: Normal. Punción lumbar: Líquido normal

Juicio Clínico

Bradipsiquia en paciente tratada con benzodiazepinas y antiepilépticos.

El cuadro nocturno descrito de inestabilidad y el episodio traumático podrían influirse por la toma de medicación, con el paso del tiempo y metabolización de los mismos se resolvería. No obstante la fiebre y leucocitosis obligan a tener en cuenta otros diagnósticos diferenciales.

Diagnóstico Diferencial

Medicamentoso, componente vagal, cardiológica, neurológica (isquemia/hemorragia/meningea) o infecciosa (urinaria, neurológica, respiratoria).

Con pruebas normales ingresa en sala de observación para control evolutivo. Tras ocho horas sin tratamiento persiste bradipsiquia y somnolencia que descarta etiología medicamentosa como perpetuante del cuadro.

La paciente mantuvo constantes en rango sin fluctuaciones y ECG normal por lo que se descartó etiología cardiológica. Con TAC y líquido cefalorraquídeo normal se descartó proceso neurológico agudo. Se repitió analítica de orina (normal) y radiografía de tórax que evidenció neumonía bilobar.

Comentario Final

Este caso se inició como cefalea con tendencia al sueño en paciente tratada con benzodiazepinas en dosis correcta aunque combinada con antiepilépticos (posible ataxia y confusión). Desde AP se realizaron las pruebas de diagnóstico diferencial oportunas sin hallazgos y ante mala evolución se remitió a urgencias para ampliar estudio. A pesar de exploración radiológica inicial normal a las 24 horas se evidencia neumonía bilobar y se decide ingreso en Medicina Interna para continuar antibiótico y antipirético intravenoso (iv).

Mejoría clínica y radiológica con tratamiento antibiótico iv durante 5 días, se pasa a vía oral y se solicita valoración por parte de psiquiatría para valorar tratamiento. Alta con antibiótico oral y cambio en tratamiento psiquiátrico con control evolutivo por parte de médico de atención primaria.

Bibliografía

1. Peluso MJ, Lewis SW, Barnes T and Jones P. Extrapiramideal motor side-effects of first-and second-generation antipsychotic drugs. BJP. 2012; 200 (3): 1-6
2. www.fisterra.com

80/1012. Tos, disnea y acropaquias en mujer de 54 años

AUTORES:

(1) Gómez de la Mata Galiana, Rocío Esperanza; (2) Rodríguez Jiménez, Belén; (3) Domínguez Rodríguez, Elena; (4) Rodríguez Matute, Consolación; (2) Charneca Contioso, Manuel; (1) Parra García, Vanessa; (2) Caballero Delgado, Gema; (2) Quinta Fernández, Sara; (5) Moya Rodríguez-Carretero, Marta; (6) Benito Ysamat, Pedro.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena del Aljarafe. Sevilla; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bormujos. Sevilla; (3) Médico Residente de Medicina

Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Espartinas. Sevilla; (4) Médico Especialista en Neumología. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos. Sevilla; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Castilleja de la Cuesta. Sevilla; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Mairena del Aljarafe. Sevilla.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 54 años de edad, AP: HTA, fumadora 40 cigarrillos/día, AF:padre fallecido diagnosticado de EPOC. Consulta en su Centro de Salud por cuadro catarral con tos intensa, ruidos respiratorios y disnea. En radiografía de tórax se aprecia infiltrado bilateral en bases de predominio derecho. Derivada a Urgencias hospitalarias con sospecha de neumonía bilateral, se ingresa a cargo de Neumología. Interrogatorio dirigido:tos no productiva de años de evolución, en los últimos 5-6 años acropaquias, astenia y disnea con moderados esfuerzos. Ama de casa. Sin contacto con tóxicos. Un jilguero en casa. Tras tres días de ingreso alta para completar estudio en régimen ambulatorio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: destacan acropaquias marcadas. Corazón rítmico a 76 lpm. Soplo en foco aórtico II/VI. Crepitantes secos generalizados sin sibilantes en bases de ambos hemitórax. Resto anodino. Radiografía de tórax: Infiltrado intersticio nodular bilateral, tendencia a la fibrosis-panalización en bases. Hemograma: 15300 leucocitos, resto de series sin alteraciones. VSG 49 mm/h. Proteína C reactiva 27 mg/L. Coagulación y gasometría venosa sin alteraciones. Procalcitonina normal. Antigenuria estreptococo negativa. Ig E 106 UI/mL, Ig M 287 mg/dl, resto inmunoglobulinas normales. Factor reumatoide 41 UI/ml. Ac antinucleares negativos. Precipitinas aspergillus fumigatus 50 mg/dl, paloma, periquito, loro negativas. Espirometría: FEV1/FVC 110%, FVC 60%, FEv1 61.7%. TACAR: Enfermedad fibrosante pulmonar con hallazgos sugestivos de neumonía intersticial usual. Broncoscopia sin hallazgos relevantes. Aspirado bronquial sin crecimiento. Biopsia pulmonar no concluyente.

Juicio Clínico

Enfermedad Pulmonar Idiopática Difusa (EPID) con alta sospecha de tratarse de una Neumonía Intersticial Usual (NIU) ante los hallazgos radiológicos y los antecedentes familiares.

Diagnóstico Diferencial

Debe considerarse la posible inhalación de tóxicos(trabajo, ambiente, hobbies),afectación pulmonar por enfermedad sistémica, reflujo gastroesofágico crónico,enfermedad infecciosa residual y fármacos.

Comentario Final

La NIU es una enfermedad diferenciada dentro de las neumonías intersticiales idiopáticas. Afecta generalmente a adultos mayores de 50 años, cursa con disnea de esfuerzo y tos seca, auscultándose crepitantes de predominio en bases en la mayoría de los pacientes y acropaquias en el 50%,Se asocia con un patrón radiológico y/o histológico característico y no existen alteraciones analíticas específicas. La inespecificidad de sus síntomas y el tabaquismo, hace que, a menudo, los pacientes sean diagnosticados de otros procesos como EPOC. Por la persistencia de la sintomatología o tras la realización de una radiografía

de tórax o una espirometría, suele ser cuando surge la sospecha clínica. Por todo esto y por su baja incidencia, la NIU es una enfermedad que habitualmente se sospecha poco y tarde, particularmente en el ámbito de la Atención Primaria.

Bibliografía

1. J. Ancochea et al. Consenso para el diagnóstico de las neumonías intersticiales idiopáticas. Arch Bronconeumol. 2010;46(Supl X):2-21. P.J. Marcos et al / Arch Bronconeumol. De la exclusión a la certidumbre. El recorrido hacia el diagnóstico de la fibrosis pulmonar idiopática 2012;48(Supl 2):7-12. Carlyne D Cool, MD. Idiopathic interstitial pneumonias: Clinical manifestations and pathology.
2. Uptodate [internet]. 2013 [consulta el 15 de julio de 2013]; disponible en www.uptodate.com.

80/1017. "No era un catarro más"

AUTORES:

(1) Gómez de la Mata Galiana, Rocío Esperanza; (2) Domínguez Rodríguez, Elena; (3) Rodríguez Jiménez, Belén; (4) Rodríguez Matute, Consolación; (4) Hernández Martínez, Antonio; (3) Quinta Fernández, Sara; (5) Charneca Contioso, Manuel; (6) Parra García, Vanessa; (7) Moya Rodríguez-Carretero, Marta; (6) Sanchis Osuna, Auxiliadora.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena del Aljarafe. Sevilla; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Espartinas. Sevilla; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bormujos. Sevilla; (4) Médico Especialista en Neumología. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos. Sevilla; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bormujos. Sevilla; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Mairena del Aljarafe. Sevilla; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Castilleja de la Cuesta. Sevilla.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 74 años diagnosticada de HTA, coelitis, síndrome depresivo, estudiada hace 5 años por hemoptisis autolimitada en paciente con lesiones residuales post-TBC. Consulta a su MAP por episodios catarrales cada vez más frecuentes con expectoración purulenta casi permanente, sin pitos ni disnea, ha presentado 4-5 episodios de hemoptisis en algunas agudizaciones, el último hace un año. Última agudización a principios del pasado mes, con fiebre elevada, tratada con Levofloxacino durante 10 días, con mejoría tras tratamiento pero sin normalización total del esputo. Se deriva a la paciente al Consultas Externas del Servicio de Neumología de nuestro Hospital de referencia. Tras realización de estudio y en base a los hallazgos clínicos, radiográficos, broncoscópicos y sobre todo microbiológicos, emiten el diagnóstico de Aspergilosis traqueobronquial (sin afectación pulmonar), inician tratamiento con voriconazol 12 semanas, durante el tratamiento mejoría clínica, analítica sin alteraciones, pero presentando efectos secundarios del tratamiento: alteraciones visuales (visión

doble), inestabilidad de la marcha y edemas en MMII, aún así se mantiene el tratamiento. Posteriormente estabilidad clínica desde el punto de vista respiratorio, sin expectoración y sin efectos secundarios medicamentosos, no agudizaciones en este periodo. En la placa de tórax no se observan nuevos infiltrados o lesiones con respecto a controles anteriores. En la actualidad sigue controles anuales.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: BEG. Eupneica en reposo. Corazón rítmico a 64 lpm sin soplos. BMV bilateral sin ruidos patológicos. Rx. de tórax: infiltrado residual por atelectasia parcial en LM. Espirometría forzada: sin alteraciones. Bioquímica básica, hepática y renal normales, salvo GGT 74. Hemograma mínima neutropenia. PCR 3.20, VSG 16. AC IgG anti aspergillus negativos, IgE específica aspergillus negativa. TAC tórax: condensación y pérdida pulmonar en LM, componente de vidrio deslustrado con broncograma. Broncofibroscopía: afectación difusa traqueal por lesiones nodulares. Cultivo de biopsia traqueal con crecimiento de aspergillus fumigatus. LBA y BAS(LM) crecimiento aspergillus terreus. Cepillo telescópico (LM y traqueal) negativos.

Juicio Clínico

Aspergilosis traqueobronquial (confirmación histológica-microbiológica) en paciente inmunocompetente. Necesidad de tratamiento antifúngico con voriconazol durante 3 meses.

Diagnóstico Diferencial

Diferentes hongos (mucormicosis, *Fusarium* spp., *Scedosporium apiospermum* (o *Pseudallescheria boydii*) y *Scedosporium prolificans*). *Pseudomonas aeruginosa*. *Scedosporium* spp. y hongos dematiaceos (o feohifomicosis).

Comentario Final

Desde un punto de vista clínico, el término aspergilosis incluye enfermedades de diferente patogenia, como son la aspergilosis broncopulmonar alérgica, las formas pulmonares crónicas no invasivas o semiinvasivas, las formas invasivas de la vía aérea, las formas cutáneas y las formas extrapulmonares y/o diseminadas. Producidas por diferentes especies de *Aspergillus*, mayoritariamente *A. fumigatus*, *A. flavus* y *A. terreus*. Entre los fármacos antifúngicos más utilizados se encuentran el voriconazol, el itraconazol, la anfotericina B y la caspofungina, siendo de elección el voriconazol para aspergilosis invasora.

Bibliografía

1. Fortún J, et al. Aspergilosis. Formas clínicas y tratamiento. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2012. doi:10.1016/j.eimc.2011.12.005.
2. Kieren A Marr, MD. Treatment and prevention of invasive aspergillosis. Uptodate [internet]. 2013 [consulta el 15 de julio de 2013]; disponible en www.uptodate.com.
3. Cha SI, Shin KM, Yoo SS, Jeong JY, Yoon GS, Lee SY, Kim CH, Park JY, Jung TH. Pseudomembranous Aspergillus Tracheobronchitis in an Immunocompetent Patient. Tuberc Respir Dis. 2008 Nov;65(5):400-404. <http://dx.doi.org/10.4046/trd.2008.65.5.400>

80/1054. Infarto pulmonar por tromboembolismo pulmonar vs. neumonía: diagnóstico diferencial por la evolución radiológica

AUTORES:

(1) Martín Hernández, Cristina; (2) Custodio García, María Josefa; (3) Crisolino Pozas, Angel Pedro; (4) Viola Candela, Ángel Francisco; (5) Silva Vicuña, Herver Andrei; (6) Oliva González, Teresa Estefanía; (7) Martínez Royo, Ana; (8) Rodríguez Fariña, Verónica.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centor de Salud Garrido Sur. Salamanca; (2) Médico Residente de 3 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.; (3) Médico Residente de 3 año de Medicina Interna. Hospital Virgen de la Vega de Salamanca.; (4) Médico Residente de 2º años de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.; (7) Médico Adjunto de Urgencias. Hospital Universitario de Salamanca.; (8) Médico Adjunto de Urgencias. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 33 años, sin alergias medicamentosas, como antecedentes refiere intervención quirúrgica de amígdalas y de adenoides y fumador de 5 cigarrillos al día.

Acude a la consulta por dolor costal derecho de 1 día de evolución que no ha mejorado con analgésicos habituales, tipo pleurítico, también refiere disnea. No refiere fiebre ni sensación distérmica, no traumatismo previo en la zona de dolor. Refiere un viaje hace 20 días en avión de 18 horas.

Exploración y Pruebas Complementarias

: TA: 150/83; Tª 36,3, FC: 103; Sat O2: 85 basal. A la exploración destaca que esta disneico, taquicárdico, con murmullo vesicular disminuido en ambos hemitorax. Resto normal.

De la analítica destacamos leucocitosis de 17.000, PCR: 12.66, resto de hemograma, bioquímica y coagulación incluidos D- Dímeros normales (D- Dímeros: 0,56)

Rx tórax: aumento de densidad en base derecha a nivel del seno costodiafragmático.

Juicio Clínico

EVOLUCIÓN: El paciente comienza tratamiento con Levofloxacino 500 mg 1 comp al día y tratamiento analgésico para el dolor. En un control de RX se aprecia una consolidación subpleural basal derecha con pinzamiento del seno costofrénico lateral, comprando con respecto a la Rx previa se decide derivar al paciente para la realización de un Angio- TAC que muestra un defecto de repleción en la rama anterolateral de la arteria pulmonar descendente derecha y área de aumento de densidad con morfología triangular y base pleural en segmento laterobasal del LID que corresponde a la zona de infarto pulmonar.

JUICIO CLINICO: tromboembolismo pulmonar con infarto pulmonar.

Diagnóstico Diferencial

Diagnostico diferencial ante la evolucion de la Rx de torax entre una neumonia y un TEP, en un principio se hace el diagnostico de neumonia ante la primera Rx y con D- dímeros en la analitica normales por lo que no se realiza un angio- Tac. Posteriormente se observa que la evolucion radiologica no es tipica de una neumonia y si de un infarto pulmonar por lo que ya realizamos un angio- Tac donde se observa el defecto de repleccion de las arterias.

Comentario Final

A pesar de la sospecha clínica alta de TEP por el antecedente del viaje y clínica compatible como los D- Dímeros resultaron normales, no se realiza angio- tac y se diagnostica de neumonía y en la evolución de la Rx de torax vemos que no es la evolución normal de una neumonía y es cuando se decide realizar el angio tac.

Bibliografía

1. Up to date, palabra clave pulmonary embolism.

80/1063. Neumonía organizativa criptogenética, ¿pensamos en ella?

AUTORES:

(1) Purriños de Marco, Leticia; (1) Ximenis Vidal, Assumpta; (1) Carbo Queraltó, Alejandra; (1) Ruiz Gil, Eulalia; (1) Valls Esteve, Marta; (1) Parcet Solosona, Judith; (1) Callen Mas, Juan; (2) Navarro Vargas, Jorge Alberto; (1) Cabral Rivera, Sigfredo Antonio; (3) Sanchez Orquera, Lucas Leonardo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Área Básica de Salud Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.; (3) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

paciente de 49 años, con los siguientes antecedentes patológicos no alergias conocidas, ex fumador de 1 paquete /día desde hace 15 años. no ingesta de alcohol Tiene 2 hurones ,hace 3 años, y un pájaro, hace 7 años, trabaja de limpieza hace 20 años. Consulta por fiebre y artralgias ,orientado como virasis,a los 3 días posteriores reconsulta por fiebre de 40,2º, artralgias y vómitos, reconsulta en las ultimas 24 horas por tos con expectoración blanquecina, sin escalofríos ,no dolor toracico ,no disnea pero vómitos alimenticios

Exploración y Pruebas Complementarias

Conciente y orientado.TA:140/78.FC:90.FC 22 Tª39,3ºC,Sat0% basal 95%,glicemia capilar 89g/dl, cavidad bucal con faringe hiperemia sin placas ni adenopatias.AR no ruidos sobreañadidos.Abdomen:blando y depresible,no megalias,peristaltismo conservado.PPL bilateral negativa, exploración neurológica anodina.RX de torax:IC<0,5 senos costofrenicos libres,condensación en LSD y se inicia tratamiento con amoxicilina 2000/125/12horas durante

10 días, paracetamol 1 gramo horas y control en 72 horas y se explican de signos de alarma. a los 3 días horas comenta ligera mejoría y seguir el mismo tratamiento 2 días después reconsulta por empeoramiento con aparición de disnea a moderados esfuerzos, con taquipnea y sudoración profusa, se deriva al hospital de referencia a la llegada al hospital presenta : palidez cutánea, taquipnea, SatO₂ 89-91%, ACR: crepitantes en hemotórax derecho. Analítica: Hb: 12,8, leucocitos 7900 (N64%, Linfocitos 24%). Plaquetas 490000. TP1,3. PCR: 125. GOT: 103,8 GPT: 170, GGT 100,8, FR(-) gasometría arterial: PH 7,47. PCO₂. 31,6. PO₂: 79,6, compatible con alcalosis respiratoria. Ag neumococo y legionella en orina (-). RX de tórax a los 10 días de la condensación en LSD, presenta condensación en LM y LID, con pérdida de volumen, no derrame pleural. TAC torácico: abundantes consolidaciones en pulmón derecho, en LSD la consolidación se acompaña de alteración de la arquitectura pulmonar de aspecto cicatricial, con micronódulos centrolobulillares, adenopatías paratraqueales derechas y dudosas en hilios. Fibrobroncoscopia: BAS y BAL: gram (-), BK(-) citología para células malignas negativo.

Juicio Clínico

se orienta como una neumonía típica, pero al presentar empeoramiento a los 5 días de iniciar tto con antibiótico, con aumento de disnea y disminución de saturación 0%, se deriva al Hospital y tras realizar un TAC torácico se orienta hacia una Neumonía atípica, se orienta hacia una enfermedad pulmonar intersticial difusa tipo neumonía organizada criptogenética, (NOC) de etiología desconocida y al iniciar tto con Prednisona 1 mg/Kg/día, y antibiótico con una evolución favorable.

Diagnóstico Diferencial

se orienta hacia una enfermedad pulmonar intersticial difusa tipo neumonía organizada criptogenética, a veces asociada a colagenosis, infecciones, fármacos o radioterapia y descartar neoplasia pulmonar

Comentario Final

NOC es una enfermedad poco frecuente, es típica su presentación como patrón alveolar parcheado multifocal bilateral y que presenta una gran mejoría con esteroides, con disminución progresiva durante al menos 6 meses, un 30% puede evolucionar a una fibrosis pulmonar.

Bibliografía

1. Farreras Rozman Medicina Interna Vol I, neumología
2. Notas Clínicas: Servicio de Neumología. Hospital Universitaria de Girona "Dr Josep Trueta" 2008;20,2:97-100
3. Notas Clínicas: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario La Paz. Madrid. Arch Bronconeumol. 2006;42(8):413-6

80/1068. Diagnóstico de fibrosis quística del adulto en Atención Primaria. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Gago Villanueva, Ana Isabel; (2) do Lago e Silva, Rosiane; (2) Casado Sanchez, Nuria; (3) Torres Conde, Sandra; (4) Muñoz Abad, Laura; (5) Lozano Fernández, María José.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz; (2) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz; (3) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz; (4) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz; (5) Médico Residente 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 51 años exfumador hace 20 años, asma bronquial en seguimiento por atención primaria con exacerbaciones frecuentes. Tratamiento actual con fluticasona/salmeterol, montelukast y salbutamol. Acude a consulta por dolor torácico de predominio costal izquierdo de características pleuríticas acompañado de tos y expectoración marróncea. No fiebre ni otra sintomatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, afebril, eupneico en reposo, tolera el decúbito. Rítmico sin soplos, crepitantes en base izquierda. Resto anodino. Se solicita radiografía de tórax en la que se visualiza un infiltrado alveolar en lóbulo superior e inferior izquierdo (presente en anteriores). En la analítica encontramos hemograma con eosinofilia, bioquímica dentro de la normalidad, cultivo de esputos positivo para *Candida albicans* y serología positiva para *Aspergillus Fumigatus*. Ante los hallazgos se decide derivación hospitalaria para completar estudio con sospecha de Aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA). Ingresa en servicio de Neumología manteniéndose durante su estancia estable y asintomático. Se solicitan analíticas con IgE, precipitinas y test cutáneo específico *Aspergillus*, microbiología para *Streptococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, además de TACAR tórax y espirometría.

Juicio Clínico

Tras completar los resultados se llega a la conclusión de que se trata de un paciente asmático con infiltrados, test del sudor negativo eosinofilia e imágenes en TACAR compatibles con impactos mucoides y bronquiectasias; con los datos disponibles cumple criterios de ABPA. Se trata con prednisona 30 mg diaria hasta próxima revisión.

Diagnóstico Diferencial

Asma extrínseco, neumonías, TBC, carcinoma y neumonitis.

Comentario Final

La fibrosis quística ha dejado de ser una enfermedad exclusivamente pediátrica para pasar también a ser reconocida en la edad adulta. Esto se debe a dos condicionantes; una mayor supervivencia de los enfermos clásicos y la aparición de nuevas formas clínicas adultas. Existen formas fenotípicas con escasa expresión clínica en la infancia que se manifiestan en la edad adulta momento en el que hay que realizar el diagnóstico. En el caso de nuestro paciente presenta criterios suficientes para ser diagnosticado de fibrosis quística tales como bronquiectasias de etiología desconocida con colonización por *P.aeruginosa*, *S.Aureus*, *S.maltophilia*. además de neumonías de repetición. Presenta también anomalías persistentes en la radiografía de tórax (bronquiectasias, infiltrados y atelectasias). Aunque presenta test del sudor negativo existen sujetos con estos resultados pero clínica

respiratoria presente; estas son las formas conocidas como Fibrosis Quística No clásica o Atípica, tal cual es nuestro caso diagnosticándolo así desde Atención Primaria.

Bibliografía

1. Alvarez A, De Gracia J, Orozco M. La fibrosis quística como enfermedad del adulto. En monografías en neumología: Fibrosis quística. 2008;60:558-563.
2. Adult cystic fibrosis: New clinical presentation. Elsevier. Medicina clínica, vol 120. Num. 15. 26 abril 2003.
3. Protocolo diagnóstico y seguimiento de los pacientes con fibrosis quística. Elsevier. Anales de pediatría. 2009;71(83):250-264.

80/1092. Constancia

AUTORES:

(1) Alemany Salanova, Javier; (2) Ros Martínez, Encarna; (3) López Blanco, Celia Alshail; (3) Pons Claramonte, Manuel; (4) Roig Fernández, Alicia; (5) Madrid Ferreiro, Vanesa María; (5) Calderón Moreno, Francisco Javier; (6) Blasco Muñoz, Soledad; (2) Luquin Martínez, Rafael; (2) Salguero Merino, Ana Belen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Murcia.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Oeste. Murcia.; (3) Médico Residente de 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Murcia.; (4) Médico Residente de 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Murcia.; (5) Médico Residente de 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Murcia.; (6) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Desarrollo de enfermedad de un paciente mediante cinco citas en consulta.

Exploración y Pruebas Complementarias

1ª visita: varón, 38 años, acude a consulta por mal-estar general y dolor en hipocondrio izquierdo (HCI). Antecedentes: No AMC, ex-fumador 12paq/año. No HTA, no DM, no DLP. No cirugías previas. No tratamiento crónico. Enfermedad actual: presenta desde hace 3 días malestar general, dolor abdominal difuso más intenso en HCI, cuadro catarral sin expectoración ni fiebre, hiporexia y estreñimiento. Exploración: BEG, abdomen con ligero aumento de timpanismo a la percusión, ruidos adecuados y dolor a palpación profunda de HCI y flanco ipsilateral, sin signos de irritación peritoneal. AC: rítmica sin soplos. AP: mvc sin ruidos patológicos. Actitud: ante sospecha de posible pseudoobstrucción intestinal mandamos tratamiento con procinéticos, IBP y enema si fuera necesario. 2ª visita: acude 8 días más tarde a última hora sin cita por persistencia de sintomatología, aumento de dolor, irradiado hacia parrilla costal izquierda e intensificándose con inspiración profunda. Aporta radiografías de tórax y abdomen realizadas hace 3 días en Urgencias, volviendo a ser diagnosticado de pseudoobstrucción intestinal por objetivarse dilatación intestinal y un nivel hidroaéreo. Analítica con función renal, iones y hemograma normales. Realizaron ecografía abdominal informada como

anodina. Exploración: Saturación O2 98%, TA 113/68, Tª 36.9. Abdomen sin dolor a la palpación. AP: dudosa disminución de mv en base pulmonar izquierda, no crepitantes, vibraciones vocales simétricas, no soplo tubárico. OF: hiperemia sin exudados. Actitud: mandamos tratamiento analgésico y empírico para catarro de vías altas por persistencia de tos y mucosidad. Hacemos volante para repetir Rx tórax.

3ª visita: Debilidad e hiporexia más marcada, disnea, no fiebre. Volvemos a explorar al paciente. AP: disminución de mv franca en base izquierda, más intensa que día previo. Radiografía nueva: infiltrado en base pulmonar izquierda (no aparecía en Rx 4 días antes) y leve pinzamiento de seno costofrénico ipsilateral. Actitud: realizamos interconsulta con Urgencias de Hospital de zona con diagnóstico de Neumonía Adquirida en la Comunidad para valoración del leve derrame paraneumónico y completar estudio con analítica, antigenuria de legionella y neumococo, gasometría arterial y ecografía torácica por si fuera necesaria toracocentesis diagnóstica.

4ª visita: aporta informe de alta de Neumología donde estuvo ingresado durante 7 días. Rx control: persiste escaso derrame izquierdo y ligero dolor pleurítico. Actitud: pedimos TC torácico donde se aprecia leve engrosamiento pleural basal izquierdo con disminución de volumen ipsilateral 2º a secuelas por neumonía previa.

5ª visita: al mes siguiente aparece asintomático para agradecernos el buen trato recibido.

Juicio Clínico

Neumonía adquirida en la Comunidad

Diagnóstico Diferencial

Inicialmente con patología abdominal, cuadro vírico e infección respiratoria de vías altas o bajas.

Comentario Final

1º No todo dolor abdominal corresponde a patología abdominal subyacente. 2º Debemos ser investigadores constantes, explorando cada paciente a diario buscando síntomas que antes no habían dado la cara sospechando patología atípica. 3º Importancia de una buena relación entre servicios de Atención Primaria y Urgencias Hospitalarias.

Bibliografía

1. Normativas para el diagnóstico y el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR)

80/1111. Adolescente con broncoespasmo. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Cuadrench Solórzano, Mireia; (2) Tobías Ferrer, Joan; (3) González García, Elisabet.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Manresa-2. Manresa.; (2) Médico de Familia. Área Básica de Salud Manresa-2. Manresa.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Manresa-2. Manresa.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Chico 16 años que consulta por dificultad respiratoria de 24 horas de evolución con sensación opresión torácica y dolor retroesternal. Presenta fiebre de 38,5°C y tos con expectoración mucopurulenta. Mejoría parcial con salbutamol a demanda. Como antecedentes personales destaca bronquiolitis por virus respiratorio sincitial y atopia en relación con los gatos.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 120/72 mmHg, Sat. O₂ 96%, FC 70x', Temperatura 37.5°C. Buen estado general, normohidratado y normocoloreado. Taquipneico en reposo, sin tiraje. No aleteo nasal. Se palpa enfisema subcutáneo a nivel cervical derecho. Auscultación cardíaca: tonos rítmicos, sin soplos. AR: sibilancias diseminadas con espiración alargada. Resto exploración dentro de la normalidad.

Rx tórax: Imagen de neumomediastino con enfisema subcutáneo de predominio en ápex derecho, sin clara imagen de condensación.

Analítica: Hemograma, bioquímica y coagulación dentro de la normalidad.

Juicio Clínico

Al visualizar la radiografía de tórax se deriva a urgencias hospitalarias para manejo del cuadro respiratorio y para valoración por especialista si precisa. Allí se deja al paciente en observación por el importante broncoespasmo que presenta y se inicia tratamiento con broncodilatadores nebulizados. Es valorado por neumología que le da el alta a las 24 horas con tratamiento broncodilatador y la recomendación de reposo relativo hasta resolución del cuadro. Actualmente sigue controles periódicos con el especialista ya que se le ha diagnosticado asma bronquial extrínseco con pruebas de alergia positivas a pelo de gato y ácaros.

Diagnóstico Diferencial

Todas esas patologías de origen cardíaco (defectos valvulares, pericarditis, angor, infarto agudo de miocardio), pulmonar (neumonía, tromboembolismo pulmonar, edema agudo de pulmón, neumotórax, tuberculosis), obstrucciones laríngeas, espasmo esofágico, reflujo gastroesofágico o ataques de ansiedad que puedan provocar la sensación de falta de aire.

Comentario Final

El neumomediastino se define como la presencia de aire en el mediastino secundaria a rotura alveolar en el intersticio pulmonar con paso de gas hacia hilio y mediastino. Puede ser de causa traumática, iatrogénica o espontánea, siendo una importante causa de esta última idiopática. Es más frecuente en varones adolescentes y se caracteriza clínicamente por dolor torácico, disnea y enfisema subcutáneo. El diagnóstico es por sospecha clínica y radiológico mediante radiografía posteroanterior y lateral. La evolución es benigna y no requiere hospitalización por este motivo. El asma puede ser un factor desencadenante del neumomediastino, generalmente una reagudización asmática y menos frecuentemente un primer episodio como parece nuestro caso. Algunos autores recomiendan realizar pruebas de función pulmonar después de un episodio de neumomediastino para descartar la causa asmática.

Bibliografía

1. Monge Zamorano M, García Rodríguez V.E., Fúster Jorge P, Viota Puerta ME, Villanueva Accame V. Neumomediastino, un debut inusual de asma bronquial. *Can Pediatr* 2010; 34(3): 139-141.
2. Macías Robles M.D., García Peliz M, González Franco A, Maniega Cañibano M, García Bear I, García Fernández MT. Neumomediastino espontáneo en urgencias. *Emergencias*. 1999; 11: 438-441.
3. Martínez Urroz B, Marcos Primo L, Pascual Martín ML, López Moreda M. Neumomediastino espontáneo. A propósito de un caso. *MEDIFAM* 2001; 11: 632-636.

80/1114. Disnea en paciente joven con hábitos tóxicos

AUTORES:

(1) Sánchez Pérez, Cristina; (2) Conesa Espejo, María José; (3) García Aroca, Mario; (4) Zambrano Clavier, Cesar Gustavo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio De Peral. Cartagena. Murcia; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena. Murcia; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores. Cartagena. Murcia; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer, 25 años, acude a Atención Primaria (AP), refiriendo tos, expectoración verdosa, disnea progresiva de 4 días de evolución, pautándose tratamiento sintomático. Antecedentes: Obesidad, trastorno de personalidad límite. Fumadora 20 paquetes/año, alcoholismo, cocaínómana. Tratamiento crónico: Quetiapina, Topiramato, Clonazepam, anticonceptivos. Cinco días después acude a Urgencias Hospitalarias por empeoramiento de disnea y hemoptisis franca, detectándose elevación dímero-D, ingresa en UCI por sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP), se descarta por angio-TAC normal. También presenta insuficiencia respiratoria aguda, administrándose ventilación mecánica no invasiva y antibioticoterapia empírica. Estabilizada la paciente se remite a Cardiología por elevación de enzimas cardíacas y por hipertensión pulmonar (HTP) severa. En ecocardiografía estenosis mitral reumática severa e insuficiencia mitral moderada con HTP severa. Es intervenida con recambio valvular. Durante su ingreso en Cardiología 48 horas tras la intervención, presenta nuevo episodio de disnea ingresando en UCI por sospecha de TEP masivo confirmándose en angio-TAC. Posteriormente evoluciona favorablemente y mejora clínico-radiológicamente, dándose alta con tratamiento anticoagulante y control por su médico de familia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: AP: Afebril, normotensa. Auscultación cardiopulmonar (ACP): rítmico sin soplos, roncus aislados bilaterales. En Urgencias: afebril, hipotensión 90/57, taquicardia 141 latidos por minuto, Saturación oxígeno: 93%, ACP: rítmica con soplo diastólico en ápex con chasquido de apertura mitral, hipoventilación generalizada

con roncus aislados bilaterales. Electrocardiograma: ritmo sinusal, taquicardia a 142, S1Q3T3. Gasometría arterial: acidosis metabólica compensada Analítica: Leucocitosis 23600 con neutrofilia. Hemoglobina: 10.2 g/dl. Dímero-D: 2530. Troponina I: 0.08. Radiografía tórax: infiltrado alveolar bilateral perihiliar y derrame pleural izquierdo. Angio-TAC ingreso: infiltrados alveolares perihiliares con broncograma aéreo. Atelectasia redonda basal derecha. Derrame pleural derecho. Angio-tac alta: Infiltrado difuso en vidrio deslustrado con tractos reticulares en el hemitórax izquierdo. Ecocardiografía: estenosis mitral reumática severa e insuficiencia mitral moderada e HTP severa.

Juicio Clínico

Insuficiencia cardiorrespiratoria con hemoptisis en paciente con estenosis mitral reumática severa e insuficiencia mitral moderada en probable relación a infección respiratoria vías bajas (IRVB)

Diagnóstico Diferencial

Valvulopatía reumática, consumo de drogas, TEP, endocarditis

Comentario Final

En un paciente joven con disnea y hábitos tóxicos se debe preguntar por consumo de drogas en últimas 24 horas porque puede desencadenar trombos y vasoespasma coronario justificando clínica. Una vez descartado el consumo, se debe filiar si la causa de la disnea tiene origen cardiaco o respiratorio para ello se realiza anamnesis y exploración física de ambos aparatos. Esta paciente presentaba una estenosis mitral de base en probable relación a antecedentes de amigdalitis durante la infancia que comienza a dar síntomas por descompensación a causa de IRVB. En AP no se ausculta soplo por existir reducción notable del gasto cardiaco que reaparecerá tras compensarse. En urgencias, existe alta sospecha TEP por clínica, hábitos tóxicos y dímero D elevado, éste sólo sirve para descartar TEP pero no para conseguir un diagnóstico certero para el que recurrimos al angio-TAC. El médico de familia promoverá hábitos saludables y estimulará la adherencia al tratamiento.

Bibliografía

1. Patrik O' Gara, Eugene Braunwald. Cardiopatías valvulares En: Barnes PJ. Longo DL, Fauci, editores. Harrison Principios de Medicina Interna. Vol 2. 17ª edición México: McGraw-Hill; 2009 p. 1465-1469

80/1170. ¡Por disnea terminé en Reumatología!

AUTORES:

(1) Ramallo Holgado, Carolina; (2) Bañagasta, Laura Silvana; (3) Carrasco Angulo, Almudena; (3) Ruiz-Risueño Montoya, Alvaro Antonio; (3) Franco Daza, Elena; (3) Rodríguez Ceballos, Delia; (4) Ghandour Fabre, Fátima; (5) Roca Martínez, Pedro; (6) García Santos, Daniel Leonardo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Balsicas. Murcia; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Mazarrón. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 68 años portadora doble heterocigoto del gen MTHFR, anemia por déficit de B12. Consulta en CS por fiebre de 39°C, disnea y dolor pleurítico izquierdo, en Rx torax derrame bilateral y es derivada al hospital. En Ecocardiograma se observa derrame pericárdico severo e ingresa en UCI para pericardiocentesis efectuándose sin complicaciones, permanece ingresada a cargo de Reumatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

E.F: Palidez cutánea. AC: rítmica con tonos apagados. AP: hipofonesis basal izquierda con disminución de transmisiones vocalicas y discretos crepitantes en base izquierda

- Crioglobulinas: IgG, IgM e IgA policlonales positivo
- Analítica: Coagulación Fibrinogeno. 1015.0 mg/dL. VSG 119 mm Hemograma. L 6.48 (N 72.8%, L 15.9%). Hb 10.2, Hto31.2%. Plaquetas 289000. Morfología de sangre periférica: Anemia normocítica leve. Bioquímica: PT 5.40, Alb 3.10, PCR 17.40, F.Reumatoide 59.90, Hierro 13, Ferritina 422.6, Transferrina 136, IST 7.5%, IgA 169, IgG 758, IgM 150, IgE 4, CEA <0.5, Alfa FP 3.3, Ag CA-19.9 7.3, Ag CA-125 5.7, Ag CA-15.3 8.8, B2-Microglobulina 2490, Ac.F. 8.6, V. B12 554. GAB pO2 77.9%. Orina Normal

- Líquido Pleural: Trasudado, células morfológicas atípicas. Ac. anti células parietales gástricas Positivo 1/80, C3: 9 mg/dl, C4 <1.59 mg/dl

- Líquido Pleural-Cultivo: negativo para bacterias

- Citología Líquido Pleural: Negativo para células malignas

- Líquido pericardico Líquido hemorrágico. Hematies 'viejos' (espiculados). L 500 /uL (PN 80%,MN 20%). Cultivo Negativo

- Citología Líquido Pericardico: Negativo para celulas malignas

- Proteinograma Alfa1 11.7, Alfa2 17.0.

- Ac. Anti-C.Parietales Gástricas POSITIVO 1/640

- Crioglobulinas POSITIVO + IgG, IgM e IgA POLICLONALES

- Serologías: VHB Anti-HBs positivo, VHS Positivo, VVZ Positivo.

- Rx torax: Cardiomegalia. Pinzamiento de seno costofrenico izquierdo y discreto borramiento de apex cardiaco

- ECG: RS a 90 lpm. Eje izquierdo. ST sin alteraciones.

- Ecocardiograma Derrame pericárdico global y de grado severo (unos 2 cm a nivel anterior y 3 cm posterior), con signos de taponamiento ecográfico.

Juicio Clínico

Pleuropericarditis de origen autoinmune.

Diagnóstico Diferencial

Lupus eritematoso sistémico

Artritis reumatoide

Espondilitis anquilosante

Esclerosis sistémica

Síndrome de Reiter

Fiebre reumática

Pericarditis autorreactiva

Comentario Final

Aunque la pericarditis es una manifestación posible en cualquier enfermedad autoinmune, las más frecuentemente implicadas son el LES, la artritis reumatoide y la esclerodermia. La afectación pericárdica ocurre en fases de actividad de la enfermedad, y en muchas ocasiones es subclínica. Aunque en Atención primaria se hace seguimiento del paciente durante su fase inicial (fiebre,

disnea y dolor pleurítico izquierdo), el diagnóstico definitivo se realiza con Especializada. Mejoría tras inicio de Dacortin y Dolquine. actualmente asintomática.

Bibliografía

1. Bernhard Maisch, Petar M. Seferovic, Arsen D. Ristic, et al. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Rev Esp Cardiol 2004;57(11):1090-114
2. Spodick DH. Pericardial diseases. En: Braunwald E, Zippes DP, Libby P, editors. Heart disease. 6th ed. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: WB Saunders, 2001; p.1823-76.
3. Guindo J, Rodríguez de la Serna A, Ramie J, et al. Recurrent pericarditis: relief with colchicine. Circulation 1990;82:1117-20.

80/1183. Tengo dificultad al tragar y me siento inflamada. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) González Román, Jorge; (2) Giadach Vargas, Cristian; (3) Martínez Royo, Ana; (4) Pérez Ramos, Henar; (5) Baz Villoria, Cristina Sofía; (6) Morán Bayón, Álvaro; (2) Iglesias Salgado, M^a Ángeles; (6) Domínguez Gómez, Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo Moreno. Salamanca.; (3) Médico de Familia. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca.; (4) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.; (5) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.; (6) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 58 años, sin antecedentes patológicos de interés, fumadora de un paquete de cigarrillos diario. Consulta porque desde hace aproximadamente 20 días presenta sensación de inflamación en cuello, cara y párpados. Se acompaña de odinofagia persistente y ocasional dificultad respiratoria nocturna, de predominio bucal. Afebril. Pautamos en un inicio tratamiento corticoideo oral ante sospecha de angioedema, mejorando en un inicio la sintomatología pero luego volviendo a presentarlas, al dejar el tratamiento, sobre todo la odinofagia y la sensación de "inflamación". Solicitamos radiografía de tórax como parte de algoritmo de odinofagia objetivándose una opacidad total de hemitórax derecho, motivo por el cual derivamos a Urgencias hospitalarias para valoración ante hallazgo y sospecha clínica de proceso neoplásico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Al examen físico: Eupneica al reposo, edema palpebral bilateral y aumento de volumen en zona submandibular bilateral. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular disminuido en hemitórax derecho. Radiografía de tórax: opacidad pulmonar total derecha. Analítica de Urgencias: bioquímica normal, hemograma con anemia leve (hemoglobina 10.8gr/dl). TAC torácico: gran masa central hiliar

derecha, de bordes mal definidos y densidad heterogénea con áreas de necrosis que comprime e infiltra las venas cava superior, pulmonares superiores e inferiores y la arteria pulmonar principal derecha. Derrame pleural derecho masivo sin áreas de realce. Pequeño nódulo hipodenso sugerente de metástasis en zona adyacente a arco posterior de quinta costilla. Infiltración del bronquio principal derecho, carina y tercio proximal del bronquio principal izquierdo con colapso completo del resto del árbol bronquial derecho y del parénquima pulmonar ipsilateral. Paciente ingresa en Medicina Interna para completar estudio. Solicitan analítica completa donde llama la atención PCR en 7.20 mg/dl, y marcadores tumorales con antígeno Cyfra 21.1 de 103.1 ng/ml (0-3ng/ml).

Juicio Clínico

Síndrome de Vena Cava Superior por Carcinoma de pulmón derecho T4N2M0.

Diagnóstico Diferencial

Tumores de cabeza y cuello, Absceso periamigdalino, Mononucleosis infecciosa, Sífilis.

Comentario Final

El síndrome de vena cava superior es el conjunto de síntomas y signos derivados de la obstrucción parcial o completa de la vena cava superior por el efecto compresivo de masas tumorales, ya sea de origen pulmonar, tímica o de linfadenopatías mediastínicas. Su diagnóstico precoz, es fundamental para un tratamiento eficaz. Las enfermedades malignas son la causa principal, siendo la más frecuente el cáncer de pulmón. La clínica se caracteriza por la disnea y la tríada clásica de edema en esclavina, cianosis facial y circulación colateral tóraco-braquial. El paciente puede presentar también tos, disfagia, dolor torácico, cefalea, mareo. En el diagnóstico se utilizan técnicas de imagen, siendo preciso para su confirmación, un diagnóstico histológico. El tratamiento ha de ser lo más precoz posible y se basará en dos aspectos fundamentales: alivio sintomático inicial y tratamiento del proceso maligno primario.

Bibliografía

1. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Clinical practice. Superior vena cava syndrome with malignant causes. N Engl J Med 2007; 356: 1862

80/1187. "El lobo disfrazado de oveja: Relevancia del diagnóstico sindrómico en la historia clínica"

AUTORES:

(1) Saldaña Taquire, Bridget; (2) Pelegrino Callejas, Jesús; (3) Saldaña Taquiri, Erick; (4) Lucas Gutiérrez, Milagros.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando. Badajoz; (2) Médico Residente de 2do Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando. Badajoz; (3) Residente de 4to Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pueblo Nuevo. Badajoz; (4) Médico Residente de 4to Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 69 años, con tiempo de enfermedad 2 meses, caracterizado por omalgia derecha; catalogado en Urgencias como hombro doloroso en tratamiento con AINEs y analgésicos con respuesta parcial. Hace un mes con cefalea frontal de leve a moderada intensidad, vértigo, tos con movilización de secreciones y dolor torácico de características pleuríticas en HTD, tratado como infección respiratoria y vértigo periférico. No nota respuesta al tratamiento y objetiva baja ponderal de 2Kg en el último mes. Se solicita Rx de Tórax y hombros, evidenciándose imagen compatible con masa en LSI; siendo referido al ámbito hospitalario como masa a filiar compatible con proceso neoplásico.

Antecedentes personales: obeso, diabetes mellitus tipo 2, fumador de 20 cigarrillos/día.

Exploración y Pruebas Complementarias

Al examen físico: Acropaquias, fascie abotargada, telangiectasias en cara anterior de tórax. Se palpa adenopatía supraclavicular derecha adherida a planos profundos. Murmullo vesicular disminuido en base derecha, sibilantes y roncus dispersos. Romberg positivo, marcha con aumento de la base de sustentación. Resto de la exploración normal.

Rx Hombro: Sin alteraciones. Rx Tórax: Imagen redondeada con aumento de densidad, de bordes espiculados en LSI. TAC Tórax: tumoración pulmonar sólida no cavitada, en segmento apico posterior del LSI, con extensión central desde el hilio y delimitada por las pleuras mediastínica, costal y cisural. Moderado enfisema centro acinar, adenopatías axilares bilaterales. Ecografía cervical: Adenopatías supraclaviculares bilaterales, mas del lado derecho, donde se aglomeran formando pseudomasa de 3cm, compatibles con adenopatías metastásicas. TAC cráneo: masa con realce heterogéneo en hemisferio cerebeloso derecho. Otros estudios: Biopsia de adenopatías supraclaviculares. Biopsia transbronquial.

Juicio Clínico

Carcinoma de pulmón de células no pequeñas. Metástasis óseas, suprarrenales y cerebelosas. Síndrome vertiginoso de origen central. Dolor óseo oncológico.

Diagnóstico Diferencial

Carcinoma de células escamosas, carcinoma de células grandes, adenocarcinoma, carcinoma bronquioloalveolar, Sd. De Pancoast, neoplasia metastásica, granuloma pulmonar, neumonías, abscesos, linfoma, atelectasias redondas.

Comentario Final

El carcinoma de pulmón, es una de las primeras causas de muerte en el mundo, el 80% corresponden al carcinoma de células no pequeñas y están en estrecha relación con el consumo de tabaco, por lo que es importante tener en cuenta los hábitos tóxicos para orientar un diagnóstico, que inicialmente podría pasar como una patología benigna aislada. Pretendemos con este caso clínico resaltar la importancia del diagnóstico sindrómico al momento de plantear un diagnóstico definitivo. Los síntomas del paciente correspondían a una patología común, que si bien es cierto estaba en un estadio avanzado, no pudiendo cambiar el rumbo de la enfermedad, ayudarían a acortar las pruebas complementarias para llegar a un diagnóstico definitivo.

Bibliografía

1. J.L. López González, F. Navarro Expósito, R. Molina Villaverde, M. Álvarez-Mon Soto. Cáncer de pulmón no microcítico. *Medicine*. 2013;11 :1429-40
2. Silvia Estrada de la Viuda, María Dolores Martínez Sánchez, Aránzazu Cabrera García. Sintomatología neurológica en un paciente con carcinoma microcítico de pulmón FMC. *Form Med Contin Aten Prim*.2012; 19 :251-2 .
3. Harrison Principios de Medicina Interna, 18a edición Capítulo 21. Mareo y vértigo.
4. Jimenez Murillo, Luis, Montero Pérez, F. Javier. *Medicina de Urgencias y Emergencias*. 374-383, 623-625.

80/1188. Un síntoma banal como forma de presentación de una enfermedad grave

AUTORES:

(1) Muñoz Abad, Laura; (2) Torres Conde, Sandra; (3) Bueno García, Virginia; (4) do Lago e Silva, Rosiane; (5) Lozano Fernández, M^a José; (3) García Flores, Paola; (4) Gago Villanueva, Ana Isabel; (4) Casado Sanchez, Nuria.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz.; (2) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz.; (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 70 años con antecedentes personales de hipertensión no complicada en tratamiento con candesartán. Hábitos tóxicos: fumador de un paquete/día desde los 20 años. Bebedor de 5 unidades de vino al día y de destilados ocasionalmente. Acude a nuestra consulta de Atención Primaria por presentar hipo continuo de cuatro días de duración. No respeta el sueño ni ha cedido con maniobras físicas. No episodios anteriores. Interrogando al paciente refiere que no presenta clínica cardiorrespiratoria, pero presenta clínica sugestiva de reflujo gastroesofágico (pirosis y regurgitación) e hiporexia. Le pautamos baclofeno 10mg/8h y omeprazol 40mg/24h. Solicitamos analítica y radiografía de tórax, pruebas necesarias ante un hipo persistente (duración superior a 48 horas). Acude a recoger los resultados y refiere que ha cedido la clínica. En la radiografía solicitada aparece una imagen para cuyo estudio completo solicitamos un TAC de tórax y posteriormente lo derivamos a Neumología.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración física por órganos y aparatos fue normal. Analítica: hemograma y bioquímica normales, incluidos marcadores tumorales. ECG: ritmo sinusal sin alteraciones agudas de la repolarización. Radiografía de tórax: presenta una imagen compatible con adenopatías hiliares izquierdas. TAC tórax: nódulo espiculado en vértice pulmonar derecho, nódulo en lóbulo superior izquierdo y

consolidación en llingula, compatible con neoplasia pulmonar con conglomerado de adenopatías hiliares izquierdas y prevasculares. Adenopatía hilar derecha. Nódulo suprarrenal.

Juicio Clínico

Neoplasia pulmonar estadio IV

Diagnóstico Diferencial

Ante un hipo persistente debemos pensar en patologías por irritación del nervio vago (causa más frecuente) por reflujo gastroesofágico, acalasia, distensión gástrica, gastritis crónica, enfermedad pancreática o biliar, cuerpo extraño en conducto auditivo externo, embarazo, lesiones mediastínicas como tumores, mediastinitis, neumonía, cáncer de pulmón, infarto de miocardio, o irritación diafragmática por absceso o hernia. Otras causas son lesiones del SNC, trastornos tóxico-metabólicos y psicógeno.

Comentario Final

El hipo es un ejemplo de cómo un síntoma anodino puede desenmascarar una enfermedad grave. Es un síntoma muy frecuente y generalmente autolimitado, sin repercusión clínica por lo que no suele ser motivo de consulta pero un hipo persistente o singultus puede ser una manifestación de una enfermedad subyacente y a veces grave, por lo que el Médico de Atención Primaria debe ser el primer responsable del diagnóstico etiológico ya que a nuestra consulta es a dónde el paciente va a acudir. De ahí la importancia de conocer los factores de riesgo, realizar una anamnesis detallada y una exploración completa del paciente, solicitando pruebas complementarias a nuestro alcance. No quedarse en lo obvio e ir más allá.

Bibliografía

1. Goñi Murillo MC. Actitud ante un paciente con hipo en Atención Primaria. SEMERGEN. 2006;32(5):233-6.
2. Encinas Sotillos, A. El hipo: Actuación y tratamiento. Revista de Medicina General 2001;30:40-44.
3. Arévalo, Juan. Hipo. DTM. Ed Marbán. 2011;423-24.

80/1217. Incidentaloma Pulmonar: un signo radiológico con nombre propio

AUTORES:

(1) Vallellano Domínguez, Rosa; (2) Moya Rodríguez-Carretero, Marta; (3) Hidalgo Gómez, Rocio; (4) Quinta Fernández, Sara.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Mairena Aljarafe. Sevilla; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Castilleja de la Cuesta. Sevilla.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Tomares. Sevilla.; (4) Médico Residente de 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bormujos. Sevilla.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Acude al servicio de Urgencias hospitalario un varón de 68 años por dolor torácico. Constan los siguientes ANTECEDENTES PERSONALES: -Ex fumador desde año 2006. Consumo acumulado de tabaco 50 paquetes-año. - FRCV modificables: DM tipo 2 desde hace 7 años con lesión de órgano diana (Retinopatía diabética) No HTA ni DLP conocidas.

- Cardiopatía isquémica crónica, debut 2007 con SCASEST. Enfermedad monovaso de ACX revascularizada percutáneamente con stent vasoactivo.

El TRATAMIENTO que realizaba era: AAS 300mg 1 comp en A. Atenolol 50mg 1 comp en D. Ramipril 2.5 mg 1 comp en D. Insulina. Omeprazol 20 mg 1 cápsula en D. Atorvastatina 40mg 1comp en C. Diamben en A.

Nuestro paciente CONSULTA POR dolor torácico desde hacía 3 meses con el esfuerzo, generalmente al subir una pequeña cuesta, aunque los últimos días, al caminar despacio; y desapareciendo el dolor al realizar reposo paulatinamente (no toma CFN sl. porque no la tiene).

Refiere último episodio a las 11:00h (2h antes) que dura una hora, sin toma de CFN sl y que cede paulatinamente. Niega otros síntomas.

Actualmente asintomático

Exploración y Pruebas Complementarias

- A la EXPLORACIÓN OBJETIVA: BEG. COC, bien hidratado, coloreado y perfundido. TA 183/84 mmhg. FC 41. Sat O2 sin aporte 97%. Exploración neurológica normal. Corazón rítmico sin soplos ni roces a buena frecuencia. BMV bilateral sin ruidos patológicos. Abdomen blando sin masas ni megalias, ni puntos dolorosos. Extremidades con pulsos conservados, sin edemas ni signos de trombosis.

- En el EKG a su llegada a Urgencias: RS a 45 lpm. PR 189mseg. No signos isquémicos agudos. Igual a previos.

- RX TÓRAX: pérdida de volumen de pulmón derecho con atelectasia LSD, elevación de hemidiafragma derecho, sugestivo de masa hilar derecha (signo de S de Golden). No presente en rx de 2007.

Juicio Clínico

1) ANGOR INESTABLE-ANGOR PROGRESIVO en base a dolor típico de esfuerzo. ECG sin cambios dinámicos.

2) SOSPECHA DE NOEPLASIA HILIAR DERECHA CON ATELECTASIA SECUNDARIA. Hallazgo Rx incidental.

Diagnóstico Diferencial

En la esfera radiológica-torácica, el signo de la S Golden podemos encontrarlo en carcinomas bronquiales, pero también en tumores mediastínicos, adenopatías y metástasis cuando produzcan un colapso.

Comentario Final

El cáncer pulmonar primario es un problema de salud pública cuyo manejo genera grandes costos económicos en los sistemas de salud y donde su curación sólo se logra con un diagnóstico temprano asociado al manejo quirúrgico oportuno. En la búsqueda de este objetivo en la actualidad se dispone de varios métodos diagnósticos no invasivos entre los que se encuentra la RX tórax.

En nuestro caso, se continuó el estudio, una vez estabilizado al paciente, con TAC contraste, analítica, citología-biopsia bronquial, que confirmaron Carcinoma de Células no pequeñas (células escamosas). Estadio IIIb (T4N2M0)

Bibliografía

1. Barchilón Cohen, V. coordinador. Tabaquismo. Abordaje en Atención Primaria: Guía de práctica clínica basada en la evidencia. Granada: Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria; 2011.
2. KarlWThomas. MichaelKGould. Diagnosis and staging of non-small cell lung cancer. Oct 2012. Review Jun 2013. Disponible en <http://www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-staging-of-non-small-cell-lung>.

3. Paul Stark. Radiologic patterns of lobar atelectasis. May 2013. Review Jun 2013. Disponible en <http://www.uptodate.com/contents/radiologic-patterns-of-lobar-atelectasis>

80/1226. Diagnóstico diferencial de enfermedad pulmonar intersticial asociada a artritis reumatoide y/o metrotexate desde Atención Primaria

AUTORES:

(1) Cobo Hurtado, Carlos; (2) López Calderón, Cristina; (3) López Aguilera, María Dolores; (4) Polo Chicano, José; (5) Jiménez Castillo, María Esther; (2) Vicente Hernández, Francisco Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Delicias. Málaga; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Interna. Hospital Clínico Virgen de la Victoria. Málaga; (3) Médico de Familia. Consultorio Algarrobo-Costa. Unidad de Gestión Clínica Algarrobo. Málaga; (4) Médico de Familia. Consultorio Caleta de Vélez. Vélez-Málaga. Málaga; (5) Médica de Familia. Unidad de Gestión Clínica Torre del Mar. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente, 62 años sin alergias medicamentosas conocidas y antecedentes de: atrofia de vermix cerebeloso diagnosticada por ataxia de la marcha en Servicio de Neurología en el año 2000, síndrome ansioso-depresivo con buena evolución, hipoacusia neurosensorial asimétrica de oído izquierdo, artritis reumatoide (AR) diagnosticada hace menos de cinco años en seguimiento por Servicio de Reumatología. Tratamiento habitual: Metotrexate 15mg sc/semana, Meloxicam 1c/24h, Sertralina 100mg 1,5c/24h. Acude a consulta de Atención Primaria por semiología respiratoria concordante con infección respiratoria, pautándose antibioterapia empírica (moxifloxacino). A pesar de buen cumplimiento terapéutico continúa con tos, expectoración verdosa, aunque remitió la fiebre, por lo que se derivó a Neumología para estudio por sospecha de enfermedad pulmonar intersticial difusa

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración, destacaba crepitantes secos en ambas bases pulmonares junto con leves crepitantes finos en porción media de hemitórax derecho. En radiografía tórax urgente resaltaba imagen sugestiva de panalización bibasal e imagen compatible con foco neumónico; TACAR se objetivó reticulaciones de predominio en lóbulos inferiores con áreas de panalización franca y retracción

Juicio Clínico

Sospecha de enfermedad pulmonar intersticial difusa secundaria a artritis reumatoide y/o toxicidad por metrotexate

Diagnóstico Diferencial

Enfermedades intersticiales pulmonares, descartándose causas infecciosas, teniendo en cuenta los antecedentes personales, se orientó el diagnóstico diferencial hacia neumonitis por hipersensibilidad crónica (alveolitis alérgica), toxicidad, reacciones adversas a fármacos o colagenosis.

Comentario Final

La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) engloba múltiples entidades clínicas típicas, entre ellas enfermedades reumáticas como toxicidad por fármacos. En nuestro caso puede reseñarse que la patología pulmonar podría ser debida a toxicidad por metotrexate y/o artritis reumatoide per se. Teniendo en cuenta que su comienzo es silente y su progresión puede conducir a incapacidad funcional grave; el enfoque estructurado y multidisciplinario (clínico, radiológico y anatomopatológico) se considera actualmente la mejor estrategia para garantizar el diagnóstico. Aunque este consenso en la práctica clínica no es fácil. La EPI asociada a metrotexate se debe a un mecanismo de hipersensibilidad, siendo necesario cumplir 2-3 criterios mayores y al menos 3 criterios menores, teniendo en general un pronóstico favorable a la retirada del fármaco. A nivel de AP lo más importante es la sospecha diagnóstica y la pronta derivación al Especialista

- #### Bibliografía
1. Mateo-Soria L. Toxicidad pulmonar inducida por metotrexate. Seminarios de la Fundación Española de Reumatología. Vol. 6 / Núm 4 - pp. 176-82 / 2005
 2. Swierkot J. Szechiński J. Methotrexate in rheumatoid arthritis. Pharmacological Reports. 2006, 58 473-493
 3. Castillo Villegas D. La colección de mariposas Arch Bronconeumol. 2008;44(10):546-50
 4. Díaz-Sarrió M.C, Vidal-Balaña J.M. Neumonitis intersticial y metotrexate. Piel. 2009;24(7):360-1
 5. Sáenz Abad D., Ruiz-Ruiz F.M., Monón Ballarín S., Mozota Duarte J., Marquina Barcos A. Neumonitis secundaria a metotrexate. ANALES DE MEDICINA INTERNA 0212-7199 (2008) 25: 1; pp 27-30
 6. M. Rodrigo Garzón. J.J. Balsalobre Aznar. S. Asensio Sánchez. V. Villena Garrido. Neumonitis inducida por metotrexate. NEUMOSUR: REVISTA DE LA ASOCIACIÓN DE NEUMÓLOGOS DEL SUR VOL.11, NUMERO 4, 2000.
 7. Trinidad Guerrero D., Landin Larios C., Hamdan Pérez N. Bermúdez Bermejo P. García Thompson S. Villanueva Walbey C. Enfermedad intersticial pulmonar asociada a metotrexate. NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX, Vol. 68, No. 1, 2009 35-40

80/1243. Carcinoma microcítico de evolución atípica

AUTORES:

(1) Bueno García, Virginia; (2) Vacas González, Gema; (1) Muñoz Abad, Laura; (3) González Blanco, Rubén Ángel; (1) García Flores, Paola; (1) Perez Caballero, Francisco Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud "La Paz". Badajoz; (2) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud "La Paz". Badajoz; (3) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud "La Paz". Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se trata de un paciente de 55 años, controlado en nuestro Centro de Salud por presentar múltiples antecedentes de enfermedad. Ha seguido tratamiento médico con enalapril 20 mg/día, acetilcisteína 200 mg/día y omeprazol 20

mg/día. Desde hace aproximadamente 2 meses, comienza a notar dolor torácico que localiza en el hemitórax derecho, prácticamente constante, no se modifica con la postura ni con los movimientos respiratorios y cede solamente con la administración de analgésicos habituales tipo metamizol oral. Este dolor se acompaña de tos frecuente, intensificación de su disnea habitual y expulsión de abundantes esputos blanquecinos. En el último mes ha presentado severa afectación con astenia severa, anorexia y pérdida de peso de 5 kgrs. No episodios febriles. Exploración y Pruebas Complementarias

VOC.C/c: pares craneales normales. Spiders en cara. No bocio ni adenopatías. AR: disminución del MV en campo medio y basal del hemitórax derecho. Sibilancias espiratorias bibasales. AC: RCR a 91 lpm. AD: hepatomegalia no dolorosa de bordes romos a 3 TDD del reborde costal derecho. SN: pupilas isocóricas y normoreactivas. Flapping bilateral. Extremidades: spiders en región anterior del antebrazo derecho. Pulsos periféricos conservados. No edemas maleolares. No signos de TVP. Hemograma: series roja, blanca y plaquetarias normales. VSG 73 a la 1ª hora. Glucosa, 95 mg/dl. Urea 43 mg/dl. Baciloscopias de esputo: no se observan BAAR. ECG: RCR a 91 lpm, sin alteraciones de la repolarización ventricular. Radiografía de tórax (Fig.1): masa en lóbulo superior derecho. Engrosamiento pleuroapical izquierdo y pequeñas lesiones de aspecto cicatrizal en ambos LLSS. Se solicitó Interconsulta a los Servicios de Aparato Respiratorio y de Oncología Médica de nuestro Hospital de referencia, considerando que se le debía solicitar al paciente Tac de tórax (Fig.2), Tac hepático (Fig.3), RNM de Cráneo (Fig.4) y Biopsia Masa Pulmonar (Fig.5).

Juicio Clínico

Carcinoma microcítico de pulmón. Metástasis pulmonares, hepáticas y cerebelosas.

Diagnóstico Diferencial

En primer lugar, es preciso hacer el diagnóstico diferencial con todas las masas pulmonares del pulmón, considerándose como benignas las que se modifica con tratamiento antibiótico o tenga broncograma aéreo en su interior y malignas cuando no se modifican con antibióticos o se producen neumonitis en la misma localización anatómica. En segundo lugar, es preciso hacer el diagnóstico diferencial con el resto de tumores pulmonares. El carcinoma epidermoide suele ser una masa central, de gran tamaño, que a menudo se cavita. El adenocarcinoma pulmonar se suele presentar como un nódulo o masa de distribución periférica y ocasional presencia de broncograma aéreo. Por el contrario, el carcinoma microcítico de pulmón, suele tener una localización perihiliar en el 80 % de los casos y se asocia a adenopatías mediastínicas como ocurría en nuestro caso.

Comentario Final

La importancia de este caso clínico obedece a la evolución atípica y prolongada, ya que las características biológicas de este tumor, son de una extraordinaria agresividad, intensificándose este dato por la presencia en el momento de su diagnóstico de múltiples metástasis sistémicas. La vida media estimada de este tipo de neoplasias es de 1 año como máximo, sin embargo en nuestro caso su situación clínica actual y después de 5 años en el que llevamos controlándolo su evolución, es aceptablemente buena, habiendo desaparecido las metástasis y la imagen primitiva pulmonar.

Bibliografía

1. Navarro F, López R, Molina M, Alvarez M. Cáncer microcítico de pulmón. *Medicine (Barcelona)* 2013;11:1141-6.
2. Stahel RA, Ginsberg R, Halemann K, Hirsch FR, Ihde DC, Jassem J. Staging and prognostic factors in small cell lung cancer: a consensus report. *Lung Cancer* 1989;5(4-6):119-6.

80/1268. ¿Asma fatal o casi fatal? A propósito de un caso de asma y masa inguinal

AUTORES:

(1) Acosta Rozo, Mayra; (2) Requeno Jarabo, María Nuria; (3) Ruiz Ferrández, Elisa; (4) López Canales, María Cristina; (5) Cid Jiménez, Irene; (6) Pérez Vicente, Rebeca; (7) Rodríguez Ramírez, Hernando; (8) Bastarós Bretos, Marta; (9) Romero Quezada, Loris Lendy; (10) Samperiz legarre, María Pilar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Oliver. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza; (2) Médico de Familia. Centro de salud Delicias Sur. Zaragoza; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (7) Médico Residente 4º año de Oncología Clínica. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza; (8) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Oliver. Zaragoza; (9) Médico Residente 4º año de Hematología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza; (10) Médico Adjunto. Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer 65 años, sin alergias conocidas, con DM tipo 2, HTA, asma bronquial y Síndrome depresivo-ansioso. IQ: Hemitiroidectomía derecha (2012).

En tratamiento habitual: Adiro 100, Losartan/Hidroclorotiazida 100/25, amlodipino 10, insulina detemir 24UI y Atorvastatina 10. Inhaloterapia con Tiotropio, Budesónida/Formoterol y Salbutamol ante crisis.

Remitida por MAP en varias ocasiones a urgencias por 3 meses de disnea intermitente, llegando a ser muy intensa. Tos poco productiva, sin fiebre, ni pérdida de peso u otra sintomatología. Mejoría con corticoides (automedicación con Metilprednisolona intramuscular) y antibióticos. Requiriendo dos ingresos previos por Crisis Asmática Severa. Asociado a tumoración inguinal derecha de 1 mes de evolución (en ecografía conglomerado adenopático). Ingresando en Medicina Interna donde realizan TAC Toraco-abdominal y biopsia de adenopatía inguinal, confirmando neoplasia, trasladándose al servicio Hematología para tratamiento quimioterapéutico específico.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA120/85, FC85 lpm, FR24 rpm, SatO2 98%. Alerta, orientada, habla intercorrida, taquipnea y estridor inspiratorio. AP: Hipoventilación con ruidos aislados. AC:rítmicos con soplo sistólico. Abdomen: Blando/depresible, abundante panículo adiposo. Sin signos de irritación peritoneal. Masa inguinal derecha dolorosa, adherida a planos profundos. No edemas en miembros inferiores.

Bioquímica y hemograma: sin alteraciones, salvo, anemia normocítica (Hb9g/dl, Hcto28%), leucocitosis 18800(N95%L1.9), hiperglucemia 336mg/dl, HbGlicada 8,3%, hipoalbuminemia 2.5, LDH446U/L, VSG120mm.

ProteínaC reactiva 7mg/dl.

Rx Torax: ligero aumento mediastino superior.

Ecocardiograma: FEVI58%. HTP ligera. Doble lesión aórtica, ambas ligeras.

TAC Toraco-abdominal: Parénquima pulmonar sin alteraciones significativas.

Cardiomegalia global, principalmente del ventrículo izquierdo. Conglomerado adenopático cervicotorácico que desplaza tráquea y troncos supraaórticos de 8cmx4cm latero-lateral. Hígado,páncreas,glándulas adrenales y riñones sin alteraciones significativas. Adenopatías calcificadas a nivel peritoneal. Masa de7cm, extra-abdominal, inguinal derecha, con áreas de necrosis. Imágenes compatibles: Linfoma con afectación mediastínica, esplénica y muy probablemente inguinal derecha.

Biopsia adenopatía inguinal: Linfoma B difuso de células grandes.

Juicio Clínico

Disnea por compresión traqueal por masa mediastínica

Linfoma B difuso de Alto Grado EstadiolIIB

Diagnóstico Diferencial

La disnea por Obstrucción de vías respiratorias altas, se presentan típicamente con estridor inspiratorio/espiratorio, si se asocian a sibilancias pueden confundirse con asma bronquial.

Otras causas:

1)Compresión extrínseca: Neoplasia de mediastino, Bocio retroesternal, Absceso retrofaríngeo, Mediastinitis fibrótica, Aneurisma torácico de la aorta.

2)Obstrucción intraluminal:Aspiración de cuerpo extraño.

3)Trastornos estructurales intrínsecos:Enfermedades infecciosas, Tumores orofaríngeos, laríngeos o traqueales, Disfunción/parálisis de las cuerdas vocales, Crecimiento de amígdalas y adenoides, Tejido de granulación faríngeo o traqueal, Artritis cricoaritenoides, Amiloidosis traqueobronquial, Sarcoidosis, Laringospasmo funcional.

Y adenopatías/linfadenopatía inguinal: Requieren estudios las mayores de 2cms.

Descartar infecciones/traumatismos de las piernas/pies (micosis,heridas, picaduras,etc). ETS, linfomas, metástasis de neoplasias rectales/genitales o melanomas de extremidades inferiores.

Comentario Final

Las adenopatías son un motivo de consulta frecuente en Atención Primaria, que obliga a plantearse diferentes diagnósticos de gravedad diversa.

La probabilidad de malignidad (11% adenopatías inexplicables) aumenta con la edad (60% en mayores 50 años) y el tamaño.

El uso de corticoides y antibióticos, por su efecto linfocítico pueden dificultar algunos diagnósticos de enfermedades hematológicas, como sucedió en el caso que presentamos.

Bibliografía

1. Uptodate:Evaluation of peripheral lymphadenopathy in adults. This topic last updated: jun 19, 2012. <http://www.uptodate.com>
2. Navas Almodóvar MR, Riera Taboas L. Estudio de una linfadenopatía. Guías clínicas de Fisterra; Última revisión 16/12/2011. <http://www.Fisterra.com>

80/1289. De repente, me cuesta respirar

AUTORES:

(1) Lueje Saorín, María Azucena; (2) Vázquez Ballesta, Amalia; (3) Gonzalez Gonzalez, Juana María; (4) Hernández Martínez, Carmen; (5) Clemente García, María; (6) Abellán García, Pascual; (7) Huerta de Mora, Octavio Julio; (8) Bernabe Vera, Lorena; (9) Flores Álvarez, Carlos; (10) Aroca García, Dolores.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia; (2) Médico Residente 2 año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (3) Médico Residente 4 año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia; (4) Médico Residente 3 año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Vistabella. Murcia; (5) Médico Residente 2 año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia; (6) Médico Residente 1 año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia; (7) Médico Residente 2 año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los dolores. Murcia; (8) Medico de Familia. Centro de Salud Santomera Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 22 años de edad, fumador, sin otros antecedentes personales de interés, que refiere dolor torácico izquierdo intenso a punta de dedo en el costado, de características pleurítica, acompañado de disnea de brusca aparición y tos no productiva de 2 horas de evolución. No cortejo vegetativo. No cuadro catarral previo. No fiebre ni sensación distérmica. No traumatismo previo.

Exploración y Pruebas Complementarias

HTA: 124/65, FC 60, SatO2 97%,

Delgado y alto. No presenta cianosis.Taquineico.

Auscultación cardíaca: Rítmico sin soplos audibles.

Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular abolido en campo pulmonar izquierdo y ruidos metálico bronquiales con roce pleural.

Tórax: A la palpación, vibraciones vocales abolidas en hemitórax izquierdo. A la percusión, hipersonoridad y timpanismo en hemitórax izquierdo. Dolor a la palpación en punta de dedo en costado izquierdo.

Abdomen: Normal.

MMII: Normal.

Hemograma, bioquímica, coagulación: Normal.

Gasometría arterial venosa: normal.

ECG: Ritmo sinusal a 60 lpm. Eje normal. Sin alteracion en la repolarización ventricular.

Rx tórax: Imagen compatible con neumotórax izquierdo.

Juicio Clínico

Neumotórax espontáneo izquierdo.

Diagnóstico Diferencial

Rotura esofágica, Derrame pleural izquierdo, Disección de aorta, tromboembolismo pulmonar.

Comentario Final

El neumotorax espontaneo primario, en el 90% de paciente se origina por rotura de bullas. Entre los factores etiológicos que se relacionan con el desarrollo de la rotura de estas lesiones está el tabaco. Ser varón, alto, delgado y fumador es el prototipo de pacientes que sufren esta patología. Ante pacientes de este tipo con esta sintomatología debemos, en atención primaria, derivar a urgencias hospitalarias para complementar estudio con técnica de imagen (radiografía tórax) para descartar esta patología.

Bibliografía

1. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Luis Jiménez Murillo.
2. Guía de urgencias. Manuel José Vázquez Lima.
3. Guía actuación en primaria. Semfyc.

80/1293. Importancia de la anamnesis dirigida en la asistencia al paciente en la consulta de Atención Primaria

AUTORES:

(1) Jose Gómez, Sheila; (2) Dani Ben Abdellah, Lubna; (3) Azpeitia Muñoz, Carmen; (3) Sanz Sacristán, Jesús María; (4) Bravo Lizcaino, Ruth.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Infanta Mercedes. Madrid; (2) Médico Residente segundo año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Infanta Mercedes. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Infanta Mercedes. Madrid; (4) Médico Residente primer año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Infanta Mercedes. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 65 años, fumador de 2 paquetes de cigarrillos/día desde los 13 años, diabético tipo2, bebedor de dos copas de vino al día.

Se trata de un paciente poco frecuentador de la consulta que en menos de dos meses acude reiteradamente. En esta ocasión, refiere presentar dolor en brazo izquierdo irradiado a hombro, sin características mecánicas y con empeoramiento nocturno por el que lleva consultando durante dos meses sin remisión de los síntomas a pesar del tratamiento anti-inflamatorio. Además, en la historia clínica se objetiva como último motivo de consulta un cuadro de disfonía, tos y expectoración blanquecina, y que en el momento actual persistía autolimitada la disfonía. Niega otros síntomas.

Exploración y Pruebas Complementarias

• EF:
o Cara y Cuello: Ptosis palpebral, enoftalmos, discreta miosis izquierdos. No adenopatías ni masas cervicales

o Tórax: Simétrico, adenopatía supraclavicular derecha de aproximadamente 1cm. AP: hipoventilación generalizada

o Osteomuscular: Dolor a la palpación en bíceps izquierdo que se irradia hasta músculo trapecio. Movimientos conservados, dolor a la rotación interna. Fuerza y sensibilidad conservadas.

• Pruebas Complementarias:

o Rx Tórax: Aumento de densidad a nivel de porción superior del hilio izquierdo. Cardiomegalia con redistribución vascular. Ensanchamiento mediastínico anterior en posible relación con una elongación de troncos supraaórticos.

o TAC: Masa de contorno especulado en segmento apical LSI . Lesión costal posterior adyacente al cuerpo vertebral de la 7ª costilla izquierda. Lesión en espina de la escápula izquierda. Lesión que destruye lamina derecha de D12 introduciéndose parcialmente en canal raquídeo. Adenopatías supraclavicular izquierda y derecha.

o PAAF: Adenocarcinoma de pulmón

Juicio Clínico

Adenocarcinoma de pulmón en lóbulo superior en estadio IV.

Diagnóstico Diferencial

Con todo lo anterior realizamos el diagnóstico diferencial usando como síntoma guía el dolor de brazo izquierdo.

- Cardiopatía isquémica.
- Neuropatía periférica.
- Dolor mecánico.
- Tendinitis del supraespinoso.
- Reflujo gastroesofágico.
- Síndrome de Pancoast-Tobías.

Comentario Final

En la exposición del caso pretendemos recalcar la importancia de una correcta entrevista clínica junto con una anamnesis dirigida por el médico que integre los diferentes síntomas y signos que el paciente refiere en sus visitas.

La asistencia al paciente en Atención Primaria debe constituir una especie de filmado de video en el que se sigue al paciente en un continuo en el tiempo, no debiendo abstraerse los motivos de consulta de forma parcelada sin llegar a engarzar unos con otros, no elaborando de esta manera un adecuado juicio sindrómico.

Además, insistimos en la importancia el control periódico del paciente para llevar a cabo un correcto seguimiento de su estado de salud y posibilidad de enfermedad.

Bibliografía

1. Rami Porta R, Duque Medina JL, Hernández Hernández JR, López Encuentra A, Sánchez de Cos J, Grupo de trabajo de SEPAR. Normativa actualizada (2011) sobre diagnóstico y estadificación del carcinoma broncogénico. Arch Bronconeumol. 1998;34:437-52.

80/1345. Neumonía con mejoría clínica parcial. Infiltrado no resuelto

AUTORES:

(1) Bañó Cerdá, María; (2) Pérez Ortiz, Cristina; (3) Sancho Ferrer, María; (4) Sanz García, Francisco Javier; (5) Jara Calabuig, Irina; (6) Pellicer Moreno, Joan Josep; (7) Sandoval Contreras, Raul Gustavo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud la Fábrica. Alcoy. Alicante.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Fábrica. Alcoy. Alicante.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Cocentaina. Alicante.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Fábrica. Alcoy. Alicante.; (5) Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Fábrica. Alcoy. Alicante.; (6) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Fábrica. Alcoy. Alicante.; (7) Médico adjunto servicio de Neumología. Hospital Verge del LLiris. Alcoy.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Ante un paciente con clínica aguda respiratoria asociada a una condensación pulmonar en la radiografía de tórax, la sospecha diagnóstica inicial es de neumonía comunitaria. Sin embargo, algunas veces la respuesta clínica no es la esperada. Presentamos un caso clínico en el ámbito de Atención Primaria con motivo de revisar la importancia del seguimiento de dicha patología.

Varón de 81 años de edad, nunca fumador, hipertenso y diabético en tto. Resto sin antecedentes de interés. Consulta a su médico de cabecera por tos con expectoración blanquecina de 2 semanas de evolución, añadiéndose en los últimos días febrícula y malestar general. Se solicita radiografía de tórax que evidencia infiltrado basal derecho, por lo que se inicia tratamiento antibiótico. Valorado a las 4 semanas de finalizar el mismo, refiere mejoría clínica pero permanece con tos y mínima expectoración blanquecina. En radiografía control persiste infiltrado en LID. Se remite consultas externas neumología para completar estudio de neumonía no resuelta.

Exploración y Pruebas Complementarias

REG. FR 20. FC 90. Saturación oxígeno 92% basal, Tº 37.8. Exploración pulmonar: MV conservado, crepitantes en base pulmón dcho. Resto sin interés.

En las pruebas complementarias de Atención primaria, la analítica: Hb 14, Leucocitos 10200 (N86%), Cr 0.8, PCR 5, GAB con pO2 de 60. Marcadores tumorales dentro de la normalidad. En la radiografía tórax infiltrado alveolar LID (similar a rx previa), TAC tórax: consolidación alveolar en LID con áreas de seudocavitación. Resto del pulmón derecho presenta densidad en vidrio deslustrado.

La broncoscopia y Punción/Biopsia transtorácica confirman que se trata de un carcinoma bronquioloalveolar.

Juicio Clínico

Carcinoma Bronquioloalveolar.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial debe establecerse con todas las posibles causas de una lesión alveolar localizada: en relación a patologías de causa infecciosa (neumonía), embolígenas, neoplásicas (carcinoma y linfoma), inmunológicas/inflamatorias (eosinofilia pulmonar, sarcoidosis, vasculitis, BONO, etc). Incidiremos que un 20% de neumonías de lenta resolución/no resueltas es de causa no infecciosa.

Comentario Final

Los pacientes con neumonía comunitaria experimentan mejoría clínica entre el tercero y quinto día tras el inicio del tratamiento (inmunocompetentes), y la resolución radiológica en torno al mes de evolución. La persistencia de lesiones en la radiografía de tórax una vez pasado este tiempo, va a depender de varios factores: Comorbilidad (un 25% presentan imágenes patológicas en rx tórax); Edad (el 70% de los pacientes >50 años precisan más tiempo para la resolución radiológica), Severidad (las neumonías muy grave -FINE 5- precisan hasta 10 semanas para la resolución) y Agente infeccioso.

Teniendo en cuenta lo anterior, resulta fundamental para los médicos de atención primaria el seguimiento de cerca, de pacientes diagnosticados de neumonía. Por una parte, el seguimiento inicial por la probabilidad de complicaciones precoces de las neumonías como la abscesificación o la aparición del empiema (primeras 48-96h), y en el seguimiento final con verificación de la resolución completa del infiltrado inicial. Recomendada radiografía tórax a las 4-6 semanas del inicio del proceso, con el fin de valorar si existe otro diagnóstico alternativo.

Bibliografía

1. David Ost, Alan Fein. Nonresolving pneumonia. UpToDate 2013

80/1349. Amiodarona y pulmón

AUTORES:

(1) Bañó Cerdá, María; (2) Pérez Ortiz, Cristina; (3) Sanz García, Francisco Javier; (4) Sancho Ferrer, María; (5) Jara Calabuig, Irina; (6) Gil Rabanaque, Eva María; (7) Sandoval Contreras, Raul Gustavo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud la Fábrica. Alcoy. Alicante.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Fábrica. Alcoy. Alicante.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Fábrica. Alcoy. Alicante.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Cocentaina. Alicante.; (5) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Fábrica. Alcoy. Alicante.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud La Fábrica. Alicante.; (7) Médico adjunto servicio de Neumología. Hospital Verge del LLiris. Alcoy. Alicante.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Presentamos cuatro casos de pacientes en tratamiento con amiodarona, que durante el tratamiento desarrollaron toxicidad pulmonar.

CASO 1: Mujer 83 años, hipertensa. ACxFA, anticoagulación y amiodarona 200mgr/día desde hace 6 meses. Consulta por disnea y tos seca de 1 mes, evidenciándose hipoxemia severa. Las imágenes presentan patrón intersticial bilateral no conocido.

CASO 2: Varón 85 años, carcinoma de sigma intervenido. Taquicardia ventricular sostenida, con amiodarona 300mg/día desde hace 9 meses. Presenta tos con escasa

expectoración blanquecina y disnea progresiva de 3 meses de evolución. Ingreso hospitalario un mes antes con dx neumonía derecha (escasa clínica infecciosa). Acude a urgencias con malestar general e insuficiencia respiratoria severa. Evidenciándose imágenes de patrón reticular grueso bilateral y neumotórax pequeño derecho.

CASO 3: Varón 61 años, hipertenso, diabetes mellitus tipo II. ACxFA en tratamiento con acenocumarol y amiodarona 300mg/día desde hace 15 meses. Presenta 6 semanas empeoramiento de su disnea progresiva hasta ser de mínimos esfuerzos y tos seca. En Urgencias hipoxemia e infiltrados pulmonares en la iconografía.

CASO 4: Varón 77 años, HTA, EPOC muy severo. ACxFA paroxística, anticoagulada y controlada con amiodarona 200mg/día desde hace 2 años. En los últimos 3 meses febrícula, disnea progresiva y tos productiva escasa, cuadro atribuido a infección respiratoria (radiografía con tenue infiltrado intersticial), tratada con antibióticos y corticoides sistémicos durante 1 semana con mejoría parcial. Consulta por empeoramiento de los síntomas. Destaca en TAC torácico progresión del patrón intersticial.

Exploración y Pruebas Complementarias

Los cuatro casos presentaban en común tos, disnea progresiva de varias semanas de evolución y tratamiento con amiodarona. Fueron tratados de forma variada (antibióticos, antitusígenos, corticoides, broncodilatadores) sin respuesta. Realizadas pruebas complementarias se descartó infección respiratoria y sobrecarga hídrica. Broncoscopia realizada sólo a los dos últimos, sin obtener diagnóstico. Ante la posibilidad de toxicidad pulmonar, se suspendió amiodarona y se inició corticoides sistémicos (1mg/kg/día). La mejoría clínica y radiológica fue notable ya en las primeras cuatro semanas, se completó tratamiento 8 semanas.

Juicio Clínico

Toxicidad pulmonar por amiodarona (TPA)

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico se realiza por exclusión de otras enfermedades, entre las que cabe destacar la patología infecciosa, tumoral, embolígena y, fundamentalmente insuficiencia cardiaca congestiva.

Comentario Final

La amiodarona, uno de los antiarrítmicos más prescritos, es altamente efectiva en la supresión de taquiarritmias ventriculares y supraventriculares, como la fibrilación auricular. Sin embargo posee numerosos efectos secundarios, que obligan a la suspensión del tratamiento. Los más destacados son: el hipertiroidismo, la hepatitis tóxica aguda y la neumopatía intersticial. La toxicidad pulmonar por amiodarona (TPA) se produce en un 5-10% de los pacientes, en las diferentes formas de neumonitis intersticial, alveolitis y fibrosis pulmonar.

Existen factores de riesgo para el desarrollo de TPA, principalmente la dosis acumulada, edad >60 años y enfermedad pulmonar pre-existente. El diagnóstico precoz, la supresión del fármaco y el tratamiento con esteroides generalmente revierte el cuadro pulmonar con rápida mejoría, sin embargo uno de cada diez pacientes pueden progresar a fibrosis pulmonar severa con fallo respiratorio.

Bibliografía

1. Chan E, King T. Amiodarone pulmonary toxicity. UpToDate 2013

80/1356. Acropaquia y pérdida de peso: signos que se deben estudiar

AUTORES:

- (1) Sánchez Jiménez, Luis Eduardo;
- (2) Robles Tapia, Yolanda;
- (3) Miguens Uriel, Alejandro;
- (4) Diamanti, María;
- (5) Senra de la Fuente, Eva María;
- (6) Marín Del Tiempo, M. Dolores;
- (7) Regla Marín, Raquel.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza.;
- (2) Médico de Familia. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza.;
- (3) Médico Residente de 3er año. Cs San José Norte. Zaragoza;
- (4) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almozara. Zaragoza;
- (5) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza;
- (6) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza;
- (7) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente visto en la consulta por presentar poliartralgia y mialgia de 2-3 meses de evolución, acompañado de edema en ambas extremidades inferiores y acropaquia; además de pérdida de alrededor de 5kg en los últimos 4 meses. No refiere disminución de diuresis, no dolor torácico. No disnea.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente consciente y orientado. Bien hidratado y con buena perfusión. Eupneico. Auscultación Cardíaca: Tonos rítmicos, sin soplos. Auscultación Pulmonar: hipoventilación bibasal. Abdomen: Blando y depresible. No doloroso a la palpación, sin apreciarse masas ni visceromegalias. Peristaltismo normal. Posible esplenomegalia. Edemas en extremidades inferiores.

Analíticas: Leucocitosis 20,400 (neutrófilos 85% linfocitos 7.4%) Hemoglobina 11.1. Equilibrio Ácido-Base: Normal..

Glucemia 164 Urea 16 Crea .38 Na⁺ 132 Radigrafía de tórax: Aumento de densidad en hemitórax izquierdo, con desplazamiento contralateral de la silueta cardíaca, que en ecografía corresponde a voluminosa masa pulmonar sólida con registro doppler en su interior, que asocia mínima cantidad de derrame pleural.

Tomografía Torácica: Voluminosa masa tumoral que ocupa prácticamente todo el hemitórax izquierdo de 25 x 20 x 18 cm. con voluminosa vena de drenaje tumoral de 12 mm. que drena al mediastino prevascular izquierdo. Colapso, prácticamente completo, de pulmón izquierdo. Desplazamiento mediastínico derecho. Trombosis parcial de vena subclavia izquierda. Derrame pleural homolateral y pequeño derrame pericárdico.

Fibrobroncoscopia: Compresión extrínseca de árbol bronquial izquierdo.

Juicio Clínico

Tumor fibroso solitario pleural

Diagnóstico Diferencial

Mesotelioma

Comentario Final

El tumor fibroso solitario de la pleura es un tumor poco frecuente que se considera una neoplasia del tejido mesenquimatoso del revestimiento celular superficial pleural o en el tejido conectivo subyacente. Son tumores de crecimiento lento, poco sintomáticos y que pueden llegar a alcanzar grandes dimensiones. Clínicamente se presenta como una masa pleural, tos, disnea o dolor torácico. Son frecuentes los síntomas extratorácicos como la osteopatía hipertrófica o hipoglucemias, que suelen desaparecer tras la escisión del tumor.

Bibliografía

1. Cardillo G, Facciolo F, Cavazzana A O, Capece G, Gasparri R, Martelli M. Localized (solitary) fibrous tumors of the pleura: an analysis of 55 patients. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 1808-12.
2. Strickland-Marmol L B, Khor A, Robinson L A, Williams C C Jr. Malignant localized fibrous tumor of the pleura. *Cancer Control* 2002; 9: 255-8

80/1363. Derrame pleural como debut de artritis reumatoide

AUTORES:

(1) Rodríguez Fonseca, Carlos Gustavo; (2) Perez Campos, Laura; (3) Garcia Soto, Tamara; (3) Perez Bisbal, Pau; (3) Escola Boada, Helena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Est Tarrasa. Consorcio sanitario de Terrassa. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de salud CAP Est. Consorcio sanitario Terrassa. Barcelona.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud CAP Est. Consorcio sanitario Terrassa. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 45 años sin alergias conocidas, fumadora de 20 cigarrillos/día y con HTA manejada con enalapril que consulta por toracalgia derecha de 3 semanas de características pleuro-mecánicas, predominio nocturno, sin clínica infecciosa. Concomitante con artralgias de carácter migratorio, sin signos flogóticos y con mejoría parcial a AINES.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la auscultación resalta hipofonésis en base derecha, dolor al palpar muñecas, hombros, dorso pié izquierdo, falange distal primer dedo mano izquierda, discreta limitación funcional, sin signos flogóticos. Hemodinámicamente estable y febricular.

Radiológicamente con derrame pleural (DP) basal derecho. Dudoso infiltrado basal derecho. Analítica con PCR y Factor reumatoide elevados. Toracentesis: exudado predominio polimorfonucleares, glucosa muy baja y pH bajo. ADA elevado. Resto de pruebas anodinas.

Juicio Clínico

Orientada inicialmente como DP paraneumónico iniciamos amoxicilina-clavulónico e ingreso para control evolutivo. Se observa en los siguientes días empeoramiento de poliartralgias, signos de artritis en pequeñas articulaciones, progresión radiológica del DP y limitación

funcional. PPD y quantiferon negativos, segunda toracentesis con resultados similares a la previa, microbiología y citológicos negativos.

Reorientamos el diagnóstico inicial ya que: no hay clínica infecciosa clara, ausencia de respuesta a antibióticos, niega síndrome tóxico, pruebas tuberculosas o de malignidad negativas pero con empeoramiento tanto clínico como radiológico.

La paciente finalmente es valorada por reumatología bajo sospecha de enfermedad reumática. Cumpliendo los criterios de artritis reumatoide (AR) revisados en el 2010 (1) (<6 semanas de clínica (0 puntos), PCR/VSG alterados (1 punto), factor reumatoide elevado (3 puntos), número articulaciones comprometidas: 18 (5 puntos). Puntos total: 9. Se confirma la sospecha clínica como debut de la enfermedad con manifestaciones pulmonares.

Diagnóstico Diferencial

- 1-Derrame paraneumónico
- 2-Neoformación
- 3-Tuberculosis
- 4-Patología reumática

Comentario Final

-Comentario final:

La AR es una enfermedad crónica multisistémica de etiología desconocida. Con amplia gama de manifestaciones siendo la más característica la sinovitis inflamatoria persistente con afectación de articulaciones periféricas (2). El compromiso pleural es la manifestación pulmonar más frecuente de la AR. El derrame pleural se puede asociar a enfermedad articular activa y a nódulos subcutáneos, aunque puede ser la primera manifestación de la AR (3). Es más frecuente en hombres entre la cuarta y quinta década de la vida las manifestaciones pleurales de la AR (4).

El objetivo de este caso clínico es recordarnos el hecho de que la AR aunque es una enfermedad de manifestaciones principalmente articulares hay que tener en cuenta la posibilidad de otras manifestaciones extraarticulares.

Bibliografía

1. Aletaha D, Tuhina Neogi T, et al. 2010 Rheumatoid Arthritis Classification Criteria An American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism Collaborative Initiative.
2. Lacy C, Armstrong L et al. Drug Information Handbook, 2003-2004. Edition 11.
3. Wiederman HP, Matthay RA. Pulmonary manifestations of the collagen vascular diseases.
4. Kelly CA. Rheumatoid Arthritis: classical lung disease *Balliere's. Clin Rheum* 1993;7:1-16

80/1370. Dilema Shakespeareano: ¿Mantoux o no Mantoux?

AUTORES:

(1) Morales Boscan, Alexis Enrique; (2) Hidalgo Sierra, Vanesa; (3) Arribas Entrala, Belen; (4) Herrero Hernandez, Maria; (5) Siquier Coll, Gabriel; (6) Garcia Duarte, Josardy Altagracia; (7) Clemente Iglesias, Natalia; (8) Contreras Rivas, Jenny Elizabeth; (9) Mercedes, Sobrino Ballesteros; (10) Viera Conrad, Erika.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Luis de Toro. Plasencia. Cáceres.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Bejar.

Salamanca; (3) Medico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Actur Sur. Zaragoza.; (4) Medico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Luis de Toro. Plasencia.Cáceres.; (5) Medico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Miguel. Plasencia.; (6) Medico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Miguel. Plasencia.; (7) Medico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Luis de Toro. Plasencia.; (8) Medico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Luis de Toro. Plasencia.; (9) Medico Residente de 1er año de Medicina Interna. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia.; (10) Medico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Miguel. Plasencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 20 años que acude a consulta por tos seca de 2 meses de evolución, había sido tratada con Loratadina y Paracetamol sin mejoría clínica; hace 2 años fue sometida a estudio de contactos de TBC en el instituto donde cursaba estudios, donde se objetiva Mantoux (+) y se inicia tratamiento quimioprofilaxis que no toleró por hepatotoxicidad. Antecedentes de Alergia a contraste radiológico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Peso: 73Kg. IMC 23,3. SaO₂ 99%.

La exploración física fue anodina. El hemograma y la bioquímica con hallazgos dentro de la normalidad. Saturación de oxígeno de 99%. Los marcadores de enfermedad sistémica y enzima convertidora de angiotensina sérica (ECA) resultaron normales. En radiografía de tórax se objetivo un patrón micronodular mal definido en ambos hemitórax. Las pruebas funcionales respiratorias mostraron un ligero descenso de la difusión de CO (DLCO). El BK de esputo fue negativos en tres ocasiones. En tomografía axial computadorizada de alta resolución se aprecia un patrón intersticial micronodular bilateral, de predominio en LLSS, con espacios quísticos de pequeño tamaño y de paredes finas, así como micronódulos de disposición sobre todo subpleural.

Dada la inespecificidad de los resultados se realiza biopsia quirúrgica que puso de manifiesto la presencia de células de Langerhans.

Juicio Clínico

Histiocitosis de células de Langerhans pulmonar con alteración ligera de la difusión.

Diagnóstico Diferencial

Fibrosis intersticial, Neumonías intersticiales, Neumoconiosis, Tuberculosis miliar, Sarcoidosis, Toxicidad de algunos fármacos y tóxicos.

Comentario Final

La Histiocitosis X resulta del acúmulo patológico de células de Langerhans en los tejidos que afecta principalmente al pulmón. El antecedente de tabaquismo en el 90% de los casos apoya la tesis de que el tabaco desempeña un papel en la patogénia de la enfermedad. En nuestro caso el cuadro se desarrolló en una paciente joven (más frecuente en varones jóvenes de raza blanca), fumadora, con tos seca (generalmente es un hallazgo en pacientes asintomáticos), con una alteración de la difusión en las

pruebas de función respiratoria. El diagnóstico definitivo se obtuvo tras la biopsia. El curso de esta enfermedad es difícil de predecir, aunque se ha demostrado que en pacientes asintomáticos o con pocas alteraciones de la función pulmonar el curso suele ser benigno, para los cuales el manejo se reduce a controles periódicos y abstención tabáquica como en nuestra paciente. Se realiza quimioprofilaxis con Rifampicina por Mantoux (+), edad de 20 años y no haber tolerado Isoniacida.

Bibliografía

1. Lieberman PH, Jones CR, Steinman RM, Erlandson RA. Langerhans cell (eosinophilic) granulomatosis. *Am J Surg Pathol* 1996; 20:519-552.
2. Travis WD, Borok JH, Zhan J, Feuerstein I, Ferrans VJ. Pulmonary Langerhans cell granulomatosis (histiocytosis X). A clinicopathologic study of 48 cases. *Am J Surg Pathol* 1993; 17:971-986.
3. Roelandt M, Demets M, Callebaut W, Coolen D, Slabbynck H. Epidemiology of interstitial lung disease in Flanders. *Acta Clin Belg* 1995; 50:260-286.
4. Hayashi D, Hashida K, Takaoka Y, Mise H. A histiocytosis X without histological findings: a new entity of histiocytosis X. *Kokyu To Junkan* 1993; 41:171-174.

80/1412. Una gran consecuencia del tabaco

AUTORES:

(1) González García, Elisabet; (2) Tobías Ferrer, Joan; (3) Sinfreu Pujol, Alba; (4) Escalé Besa, Anna; (5) Arguedas Hernández, Amalia; (6) Cuadrench Solórzano, Mireia; (7) Cases Ros, Laia; (8) Contreras Lovera, Isidro; (8) Naval Marcos, Mireia; (9) García Gómez, Juana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Manresa .Barcelona; (2) Médico de Familia.Centro de Atención Primaria Manresa 2. Manresa .Barcelona; (3) Médico Residente de 2º año. Centro de Atención Primaria Manresa 4. Manresa. Barcelona; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manresa 4. Manresa. Barcelona; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manresa Súrria; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Manresa. Barcelona; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manresa 4; (8) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primara Manresa 4. Manresa. Barcelona; (9) Enfermera. Centro de Atención Primaria Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 79 años HTA, DM en tratamiento con antidiabéticos orales, antecedentes de trombosis de extremidades inferiores i ex-fumador desde hace 15 años en tratamiento con adiro, duodart, hidroclorotiazida, metformina que acude a su médico de cabecera por dolor

centrotorácico opresivo de más de 2 semanas de evolución, continuo que cambia con el movimiento, sin fiebre ni clínica vegetativa. Además explica molestias a nivel faríngeo.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA:124/74; SatO₂:96%; FC:95bpm; Temperatura:36°
Consciente y orientado en las tres esferas. Sin focalidad neurológica. Exploración abdominal:Anodina
Auscultación cardiopulmonar: Hipofonesi en hemitórax izquierdo. Resto de la exploración normal. Analítica: Destaca leucocitos 1212x10⁹/L, neutrófilos 81,4%, PCR 124,7 mg/L ECG: Ritmo sinusal. FC:100bpm. Eje QRS 0°. QRS estrecho. PR 0,12. Bloqueo de rama derecha. Rx. tórax: Atelactasia total de pulmón izquierdo. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS A NIVEL HOSPITALARIO Tc. tórax: Atelactasia con neoformación obstructiva en hilio izquierdo Broncoscopia: Fragmentos de mucosa bronquial con infiltrados de carcinoma escamoso.

Juicio Clínico

Hombre con clínica de dolor torácico de características no coronarias y auscultación clara de hipofonesis. Debido a la clínica y la exploración física, se realiza una radiografía de tórax, donde se observa una atelactasia total del pulmón izquierdo, por lo que se decide derivar de forma urgente al hospital de zona. En el hospital, ingresan al paciente, y le realiza TC torácico y broncoscopia, que permitieron confirmar el diagnóstico de carcinoma escamoso.

Diagnóstico Diferencial

Neumonía, tuberculosis, neoplasia pulmonar, absceso pulmonar, displasia broncopulmonar, asma, fibrosis quística. Comentario Final

La atelactasia consiste en el colapso de una parte periférica del pulmón, segmento, lóbulo o masiva que dificulta el intercambio gaseoso. La sintomatología depende de la enfermedad de base i del grado de obstrucción. Puede dar lugar a tos, hemoptisis, disnea, cianosis, estridor, desplazamiento mediastínico, dolor torácico i fiebre. Para el diagnóstico es necesario la historia clínica, la exploración física además de pruebas de imágenes como la radiografía y el TC. El tratamiento variara en función de la etiología de la atelactasia.

Bibliografía

1. Atelectasia pulmonar completa. Olazabal A, Carbó S. Form Med Contin Aten Prim. 1999;6:465-. - vol.6 núm 7
2. Bronchiectasis, atelectasis, cysts, and localized lung disorders. In: Goldman L, Schafer AI, eds. Cecil Medicine. 24th ed. Philadelphia, Saunders Elsevier; 2011:chap 90.

80/1461. Neumotórax espontáneo en adolescente somatizador

AUTORES:

(1) Franco Daza, Elena; (2) Sáez Yanguas, Alfonso; (3) Ceballos, Delia; (4) Escudero Muñoz, Inés María; (3) Ruiz-Risueño Montoya, Alvaro Antonio; (3) Carrasco Angulo, Almudena; (3) Bañagasta, Laura Silvana; (3) Ramallo Holgado, Carolina; (5) Bueno Velasco, Ángel Javier; (6) Gomariz Martínez, Miguel Ángel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Torre Pacheco Oeste. Torre Pacheco. Murcia; (3) Médico Residente de 2º año. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. San Javier. Murcia; (4) Médico Residente de 1º año. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. San Javier. Murcia; (5) Médico de Familia. Centro de Salud San Javier. San Javier. Murcia; (6) Médico de Familia. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. San Javier. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 16 años que acude a nuestra consulta de atención primaria por dolor torácico mientras realizaba deporte en el instituto. Antecedentes personales: no alergias a fármacos. No fumador. No tóxicos. No intervenciones quirúrgicas. Múltiples consultas en primaria y urgencias por síntomas erráticos (cefalea, dolor abdominal, mareos) en los últimos dos años, sin llegar a objetivar patología orgánica por lo que es remitido a Salud Mental y diagnosticado de trastorno somatomorfo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Afectado por el dolor. Inquietud. Afebril. Estable. Sin disnea ni taquipnea. Dolor a la palpación laterocervical más marcada en lado derecho. Crepitación a ese nivel. Auscultación: Rítmico y sin soplos. Murmullo vesicular conservado, con ligera hipoventilación en ambas bases. Palpación abdominal normal. Ante el hallazgo de la crepitación cervical se decide remitir al paciente al hospital. Valorado por Cirugía Torácica, se ingresa para observación y tratamiento. Evolución favorable con mejoría sintomática, desaparición de la crepitación cervical y control radiológico dentro de la normalidad.

Analítica: normal. ECG: normal. Rx tórax: sin imagen de neumotórax, con ligero cambio en la trama en el apex derecho, sin descartarse la presencia de enfisema subcutáneo. Rx lateral de cavum: Enfisema subcutáneo.

Juicio Clínico

Enfisema subcutáneo cervical derecho en relación con neumomediastino espontáneo.

Diagnóstico Diferencial

Con todas las causas de dolor torácico:

- Cardíacas: coronariopatías, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, pericarditis.
- Pleuropulmonares: pleuritis o neumonía, traqueobronquitis, neumotórax, mediastinitis.
- Vasculares: disección aórtica, embolia pulmonar, hipertensión pulmonar severa, sobrecarga ventricular derecha.
- Gastrointestinales: reflujo gastroesofágico, espasmo esofágico, síndrome Mallory-Weiss, enfermedad ulcerosa péptica, afección de vesícula y vías biliares, pancreatitis.
- Musculoesqueléticas: hernia disco vertebral, artritis de hombro o columna, osteocondritis esterno-costal, síndrome de Tietze.
- Trastornos de la mama, tumores de la pared torácica, herpes zóster, ansiedad y depresión.

Comentario Final

El neumotórax espontáneo es una entidad infrecuente pero que no debe nunca olvidarse al realizar el diagnóstico diferencial del dolor torácico en un varón joven y sano. En este caso se trata de un paciente somatizador

con múltiples consultas previas similares por lo que cobra más importancia una buena anamnesis y sobre todo una exploración exhaustiva. Al realizar ésta, y pese a que los síntomas que refería el paciente eran muy similares a los que había presentado en otras ocasiones sin objetivar causa orgánica, el hallazgo de la crepitación cervical permitió orientar el diagnóstico y remitirlo al hospital.

Bibliografía

1. Gerazounis M, Athanassiadi K, Kalantzi N, Moustardas M, Spontaneous pneumomediastinum: a rare benign entity. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126:774-776
2. Campillo-Soto A, Coll-Salinas A, Soria-Aledo V, Blanco-Barrio A, Flores-Pastor B, Candel-Arenas M et al. Neumomediastino espontáneo: estudio descriptivo de nuestra experiencia basada en 36 casos, *Arch Bronconeumol* 2005; 41: 528-531

80/1495. A veces no se puede evitar, pero se puede solucionar

AUTORES:

(1) Martínez Mondéjar, Encarnación; (2) Ortín Ortín, Enrique; (3) Rubira López, Domingo; (4) Barceló Otálora, Fermín; (5) Egea Lucas., Ignacio; (6) Rill Caignet, Nuvia Edelvis; (7) Hernández Baño, Susana; (8) Navarro Soria, Carlos; (9) Casa Torres, Ana Isabel; (10) Hernández Martínez, Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cieza Oeste. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Ceutí. Murcia.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Cieza Oeste. Murcia.; (4) Médico Residente tercer año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sta. María de Gracia. Murcia.; (5) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Cieza Oeste. Murcia.; (6) Médico Residente 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ceutí. Murcia.; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ceutí. Murcia.; (8) Médico Residente 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ceutí. Murcia.; (9) Médico Residente tercer año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia.; (10) Médico Residente 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 69 años. Consulta en urgencias hospitalarias remitido desde SUAP, por desorientación y fiebre. Refiere en días previos ha consultado a su médico de Atención Primaria por tos productiva con expectoración purulenta y sensación distérmica, que ha tratado con antibióticos, empeorando progresivamente. Antecedentes: No AMC. Exfumador. HTA. No DM. DLP. Operado de cataras y hernia inguinal. Situación basal: Deambula sin ayuda, no deterioro cognitivo, independiente para ABVD. Tratamiento crónico: ARA II 160mg, atorvastatina 40mg.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 127/59mmHg. T^a 39°C. FC: 98lpm. Sat O₂: 98%. CyO. Normocoloreado y normohidratado. Faringe normal. AC: Rítmica, sin soplos. AP: roncus aislados dispersos. Abolición del murmullo vesicular en campo

superior derecho. Abdomen: Normal. EElI: No edemas. Neurológica: Pupilas anisocóricas, derecha normorreactiva e izquierda arreactiva. Parálisis del recto externo del ojo izquierdo (secuela de meningitis en infancia). No signos meníngeos.

Pruebas complementarias: ECG: Sin alteraciones. Rx tórax: Infiltrado pulmonar en lóbulo superior derecho (LSD). Bioquímica normal. Hemograma: Leucocitos 16.300, 76% de neutrófilos. Gasometría arterial: PH 7.52, pO₂ 67, pCO₂ 29, HCO₃- 23.2. Anormal y sedimentos: Negativos. Hemocultivos: Negativos. Antigenuria de Legionella y neumococo: Negativa. Cultivos de esputo: Flora habitual. Ziehl de esputo: Negativo. Cultivo de micobacterias negativo. TAC torácico: Hallazgos compatibles con neumonía infecciosa necrotizante como primera opción (TBC / Actinomyces / fúngica). Broncoscopia: Sin hallazgos significativos. TAC craneal: Hallazgos compatibles con metástasis cerebrales y lesiones por isquemia crónica, sin excluir procesos desmielinizantes/gliomatosis cerebral. RMN cerebral: Múltiples lesiones ocupantes de espacio sugestivas de abscesos cerebrales. Ecocardiograma: Normal.

Juicio Clínico

Neumonía necrotizante del lóbulo superior con abscesos cerebrales múltiples.

Diagnóstico Diferencial

La neumonía necrotizante plantea un diagnóstico diferencial con patologías que se manifiesten como lesiones cavitarias parenquimatosas: 1- Infecciones necrotizantes como bacterias anaerobias, mycobacterias, hongos, VIH. 2- Enfermedades no infecciosas: Embolismo e infarto pulmonar, vasculitis, neoplasia, sarcoidosis, Histiocitosis X, secuestro pulmonar.

Comentario Final

Evolución: Ingresa con diagnóstico de neumonía y bajo tratamiento con levofloxacino, pero el paciente permanece febril y presenta paresia rápidamente progresiva de la pierna derecha y deterioro cognitivo, por lo que se realizan TAC y RMN cerebral que confirman abscesos cerebrales. Se indica dexametasona, Meropenem, Linezolid y Amikacina, con rápida mejoría a nivel respiratorio y neurológico.

Tratamiento al alta: 1- Amoxicilina-clavulánico 875mg 1 comprimido cada 8 horas. 2- Metronidazol 250mg 2 comprimidos cada 8 horas. 3- Fortecortín 1mg cada 8h. 4- Omeprazol 20mg un comprimido cada 24 horas. 5- Mycostatin enjuagues bucales.

Comentario final: Las neumonías constituyen una de las causas más frecuentes de consulta médica. A pesar de un tratamiento antibiótico adecuado desde Atención Primaria, pueden aparecer complicaciones secundarias. Los abscesos cerebrales por diseminación hematógena comprenden alrededor de un 25% de ellos, siendo el foco pulmonar un porcentaje bajo. Conocer las posibles complicaciones, por muy infrecuentes que éstas sean, así como los factores de riesgo de cada tipo de paciente, nos ayuda a reducir morbimortalidad.

Bibliografía

1. Harrison. Principios de medicina interna. Volumen II. 16^o edición. Mc Graw Hill. 2006

2. J.L. García Satué Y J. Aspa Marco. Neumonías [Internet]. Volumen IX. 1ª edición. Madrid: Ergon; 2006. [Revisado 20 junio 2013] Disponible en: [http://www.neumomadrid.org/descargas/Neumonias%20\(184%20p\).pdf](http://www.neumomadrid.org/descargas/Neumonias%20(184%20p).pdf)

80/1517. Doctora se estan muriendo mis pajaros...

AUTORES:

(1) López Abellán, Laura; (2) Cremades Navalón, Isabel María; (3) Gonzalez Gonzalez, Juana María; (4) López Torres, Laura Juana; (5) Hernández Martínez, Carmen; (4) Falcó Valverde, Emilio Enrique; (4) Fontes Manzano, Irene.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante. Murcia; (2) Medico Adjunto de Medicina Intensiva. Hospital Reina Sofía. Murcia; (3) Medico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia; (4) Medico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante. Murcia; (5) Medico Residente de 3 er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 28 años, sin antecedentes personales de interés, que consulta por fiebre de hasta 40º, de 48 horas de evolución, que se acompaña de tos nocturna sin expectoración y mialgias. Realizamos exploración física y solicitamos radiografía (Rx) y analítica e iniciamos tratamiento con antibiótico (levofloxacino). Ante los resultados obtenidos profundizamos en la anamnesis y destaca la presencia de pájaros en casa, de las cuales 5 murieron el mes pasado y otro hace 15 días, por lo que remitimos a urgencias del hospital para completar estudio y valorar ingreso. Durante su estancia en urgencia presenta desaturación, que requiere ventilación mecánica no invasiva (VMNI) para su control. Debido a la mala situación clínica de la paciente se decide traslado a la unidad de cuidados intensivos (UCI), donde se completa estudio mediante la petición de serologías, hemocultivos, urocultivos, TAC y fibrobroncoscopia y se continua tratamiento con levofloxacino y ceftriaxona para la neumonía de la comunidad, oseltamivir ante la posibilidad de gripe A y doxicilina ante la sospecha de psittacosis por el antecedente de muerte de los pájaros. Presenta mala evolución respiratoria precisando intubación orotraqueal (IOT) y ventilación mecánica (VM), finalmente mejora pudiendo terminar el tratamiento en planta.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 125/80, Fc 140, Fr 20, Sat O2 92%, Tª 40.7. Auscultación cardiopulmonar rítmica, sin soplos, hipoventilación en base derecha, soplo tubárico en base izquierda. Abdomen, extremidades y neurológico sin hallazgos. Analítica: Glucosa 109, Urea 21, Creatinina 0.8, Na 133, K 3.2, Leucocitos 6280 (neutrófilos 87%), Hb 10.8, Plaquetas 110000. Gasometría arterial: FiO2 0.5, pH 7.46, pCO2 31, pO2 76, HCO3 22. Rx tórax: infiltrados bilaterales parcheados, en vidrio deslustrado periféricamente, con broncograma aéreo en llingula. TAC torácico:

condensaciones difusas bilaterales compatibles con neumonitis por hipersensibilidad aguda o bronconeumonía. Hemocultivos, urocultivos, gripe A, neumonías atípicas, Legionella, Neumococo, Toxoplasma, Lues, Rubeola, VIH, VHB y VHC: negativos. C. Psittaci: positivo.

Juicio Clínico

Psittacosis

Diagnóstico Diferencial

Neumonía de la comunidad, Neumonitis alérgica, Bronconeumonía, Absceso pulmonar.

Comentario Final

No debemos olvidar que hay factores epidemiológicos que influyen en la adquisición de las neumonías de la comunidad, como son los viajes, tener animales en casa, el consumo de agua en mal estado... Es muy importante realizar una buena anamnesis para orientarnos hacia el posible patógeno y así administrar el tratamiento adecuado.

Bibliografía

1. Austrian R, Gold Pneumococcal bacteremia with especial reference to bacteremic pneumococcal pneumonia. *Ann Intern Med* 1964; 60:759-76.
2. Niederman M S, Bass J B JR, Cambell G D et al. Guideline for the inicial management of adults whit community acquired pneumonia: diagnosis, assessment of severity and initial antimicrobial therapy.
3. Bartlett J G, Dowell S F, Mandell LA, Fille T M; Musher D M. Practice Guidelines for management of comunitys Acquired pneumonia in adults. *Clin Infec Dis* 2000; 31: 347-82.

80/1562. Tuberculosis Pulmonar, una enfermedad reemergente

AUTORES:

(1) Urraca Rodriguez, Aura Ligia; (2) Díaz Rodríguez, Ángel; (2) León Regueras, Juan José; (2) Mahmoud Atai, Omar; (3) Linares González, Adolfo; (3) Mendez Rodríguez, Enrique.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bembibre. León.; (2) Médico de Familia. Centro Salud Bembibre. Leon; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bembibre. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 42 años fumadora sin AP de interés consulta por dolor torácico, pleurítico de varios días de evolución que no mejora a pesar de tratamiento con AINES. Refiere clínica catarral desde hace 1 mes, sin fiebre. Por lo que su MAP le deriva a urgencias.

Exploración y Pruebas Complementarias

La paciente llega a Urgencias orientada, agitada, luciendo facie caquética, palidez de rostro. Auscultación pulmonar y resto de exploración normal. Gasometría arterial normal, hemograma, bioquímica, marcadores de daño miocárdico, dímero D y coagulación normales. Rx. de tórax: engrosamiento parahiliar bilateral y granuloma cavitado en LSD, con condensación perilesional.

Juicio Clínico

Tuberculosis Pulmonar reactivada Vs Nneumonía tuberculosa.

Diagnóstico Diferencial

NAC de LSD

Comentario Final

La TBC es posiblemente la enfermedad infecciosa más prevalente en el mundo. Los síntomas clásicos de la tuberculosis son una tos crónica, con esputo sanguinolento, fiebre, sudores nocturnos y pérdida de peso. La infección de otros órganos causa una amplia variedad de síntomas. El diagnóstico se basa en la radiología, una prueba de la tuberculina cutánea y análisis de sangre, así como un examen al microscopio y un cultivo microbiológico de los fluidos corporales como las espectoraciones. El tratamiento de la tuberculosis es complicado y requiere largos periodos de exposición con varios antibióticos. En 2004, las estadísticas de mortalidad y morbilidad incluían 14,6 millones de casos activos crónicos, 8,9 millones de casos nuevos, y 1,6 millones de muertes mayoritariamente en países en desarrollo.

Las tasas más altas de Europa occidental se sitúan en Portugal (31,1 por 100.000 en 2005) y España (20 por 100.000). En España la tuberculosis sigue siendo endémica en algunas zonas rurales.

La vacunación sistemática con la vacuna BCG en los recién nacidos se abandonó en España en 1980 (1974 en Cataluña), manteniéndose actualmente sólo en el País Vasco.

RUTI es una vacuna terapéutica que se está desarrollando actualmente en la Unidad de Tuberculosis Experimental de Badalona que pretende disminuir el tratamiento de la infección tuberculosa latente de 9 a 1 mes de administración de Isoniacida y se prevé su comercialización en 2017, lo que demuestra aún más que de cara al futuro los científicos consideran que la Tuberculosis seguirá siendo un problema importante que combatir en el ámbito sanitaria.

Se procedió a analgesiar y se pautó a la paciente Amoxicilina-Acido clavulánico 875/125mg /8h 10 días y se derivó a su MAP para continuar estudio con Mantoux y cultivo de esputos+ baciloscopia.

EL Mantoux fue positivo y se envía al servicio de Neumología donde se le realiza broncoscopia con el cultivo para BAAR.

Se inició triple terapia antituberculosa con controles mensuales con cultivos de esputo que en 3 meses negativizaron, además de objetivarse mejoría clínica de la paciente.

Bibliografía

1. Tuberculosis. Harrison's Principles of Internal Medicine(16th ed.). McGraw-HillProfessional. pp.953-66.
2. Griffith D, Kerr C .Tuberculosis: disease of the past, disease of the present. J Perianesth Nurs 11 (4): pp. 240-5.
3. Centers for Disease Control and Prevention(CDC), Division of Tuberculosis Elimination. Core Curriculum on Tuberculosis: What the Clinician Should Know. 4th ed.(2000).Updated August 2003.

80/1585. "Doctor, no se me cura el resfriado"

AUTORES:

(1) Viedma López, María Del Mar; (2) Salvador Pozo, José Ramón; (3) Rivas López, María José; (4) González Marhuenda, Miguel; (2) Fuentes Pardo, María; (1) García Alfaro, José Miguel; (5) Sánchez Muñoz, Carmen María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Diego. Lorca. Murcia.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca Sur. Lorca. Murcia.; (3) Médico de Familia. Servicio de Urgencias Hospital Rafael Méndez. Lorca. Murcia.; (4) Médico General. Centro de Salud San Diego. Lorca. Murcia.; (5) DUE. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 55 años que acude a consulta refiriendo que lleva un mes con catarro y no se le cura. En el interrogatorio nos cuenta que presenta tos con expectoración no purulenta de predominio matutino y dolor torácico que aumenta con los movimientos respiratorios. No fiebre, no disnea, no hemoptisis ni esputo hemoptoico. AP: ex-fumador desde hace 5 años, IPA (índice paquetes/año): 55. Ocupación: agricultor. Resto sin interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 133/81. Tª 36,3º. FC 83. Sat O2 98%. AP: roncus y sibilantes en ambos campos pulmonares, no crepitantes. Resto normal. ECG: normal. AG: bioquímica, coagulación y hemograma normales; marcadores tumorales: CEA 5,2; CA 19.9 58 y resto normales. Rx AP y L de tórax: patrón enfisematoso, imagen nodular en LII. Mantoux negativo. Derivación urgente a Neumología por nódulo pulmonar a estudio. Broncoscopia: Carina engrosada con superficie congestiva irregular y mucosa de aspecto infiltrado. Árbol bronquial derecho sin lesiones. Árbol bronquial izquierdo: oclusión de luz bronquial por formación recubierta por mucosa congestiva e irregular. Se toma biopsia. Anatomía patológica: adenocarcinoma. Cultivo de esputo para BAAR negativo. TAC toracoabdominal con contraste i.v.: Lesión nodular sólida de bordes espiculados de aproximadamente 2 cm a nivel de segmento basal posterior de LII, compatible con neoplasia. Múltiples adenopatías mediastínicas de tamaño significativo, la mayor subcarinal de aprox. 3,1 cm. Signos de enfisema pulmonar. Resto sin hallazgos.

Juicio Clínico

Adenocarcinoma de pulmón estadio IIIB-IV.

Diagnóstico Diferencial

Neoplasias pulmonares primarias (carcinoma broncogénico, linfoma pulmonar primario, sarcoma pulmonar, plasmocitoma). Metástasis (riñón, colon, testículo, melanoma, próstata). Tumores benignos (hamartoma, lipoma, etc). Inflamación/infección (granuloma tuberculoso o fúngico, absceso, quiste hidatídico, quiste broncogénico, broncocele, micetoma, neumonía redonda, nódulos reumatoideos, granulomatosis de Wegener, etc). Origen vascular (hemangioma, hematoma, infarto organizado, varices, etc). Origen congénito. Origen inhalatorio (silicosis).

Comentario Final

El cáncer es la segunda causa de muerte en países desarrollados y en su etiología intervienen factores genéticos/hereditarios y ambientales como tabaco, dieta, sedentarismo, radiaciones, ocupación, etc. Los cánceres suponen la primera causa de años potenciales de vida perdidos, destacando el de pulmón en hombre y el de mama en mujeres. El tabaco es la primera causa de muerte prematura potencialmente evitable en España. Se estima que con un IPA menor de 15 el riesgo de padecer cáncer de pulmón es similar al de los no fumadores, mientras que con un IPA mayor de 40 existe un alto riesgo. El consumo de tabaco lleva asociados una alta morbilidad, mortalidad y un importante coste social y económico. La consulta de AP es un lugar inmejorable para identificar y tratar el problema del tabaquismo, interrogando, aconsejando y ofreciendo las medidas terapéuticas y programas de deshabituación que tenemos a nuestro alcance. Sin olvidar que nuestro papel como educadores sanitarios debe dirigirse tanto a fumadores como a no fumadores.

Bibliografía

1. Harrison Mc Graw-Hill. Principios de Medicina Interna. 18a Edición. Farreras-Rozman. Medicina Interna. 15ª Edición.
2. Sainz Martínez-Acitores, I. Rubio Colavida, J. Espiga López, I. Del Cura, J.L., Pedraza, S., Gayate, A. Radiología esencial, SERAM.
3. Martín Zurro, A. Cano Pérez, J.F. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 6ª edición.

80/1629. Dolor torácico en deportista joven

AUTORES:

(1) Rieger Reyes, Cristina Monica; (2) García Tirado, Fco. Javier; (3) Simón Lobera, Ana Belén; (4) Rascón Velázquez, Sonia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Ramona. Zaragoza.; (2) Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almozara. Zaragoza.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrero-La Paz. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 28 años, sin antecedentes personales de interés, ciclista federado. Consulta por dolor de características imprecisas en hemitórax derecho, de varios días de evolución, acompañado de disnea de grandes esfuerzos, sin antecedente traumático. Con diagnóstico de sospecha de dolor torácico de origen músculo-esquelético, se pauta tratamiento antiinflamatorio. A las tres semanas consulta de nuevo por persistencia del dolor a pesar del tratamiento instaurado, que dificulta la respiración, con disnea progresiva hasta medianos esfuerzos y tos irritativa.

Exploración y Pruebas Complementarias

1ª valoración: A la exploración física no se evidencian hallazgos significativos. Se solicita ECG (sin hallazgos), y Rx.tórax, informada como normal. 2ª valoración: A la

auscultación pulmonar se aprecia hipoventilación en hemitórax derecho, sin otros hallazgos exploratorios. ECG: Normal. Analítica: Normal. Rx.tórax: Neumotórax masivo derecho con mínimo nivel hidroaéreo costofrénico homolateral. El examen retrospectivo de la Rx.tórax inicial confirma el hallazgo de neumotórax marginal apical derecho.

Juicio Clínico

Neumotórax espontáneo masivo primario derecho.

Diagnóstico Diferencial

Dolores pleuríticos (infecciones pulmonares, pleurodinia epidémica, tumoraciones pleurales o pulmonares con afectación pleural, derrames pleurales de cualquier etiología). Dolores músculo-esqueléticos (dolor miofascial, contracturas musculares, contusiones costales, condritis costales, tumores de pared torácica). Dolores neuropáticos. Tromboembolismo pulmonar. Dolor cardiogénico (ángor de cualquier causa, pericarditis). Origen mediastínico (neumomediastino espontáneo, tumores mediastínicos, patología esofágica, aneurisma aórtico).

Comentario Final

El neumotórax espontáneo es una entidad frecuente en personas jóvenes, predominantemente varones, especialmente de hábito leptosómico. Siempre debemos considerarlo ante cualquier paciente con dolor torácico. La confirmación radiológica no siempre es fácil, especialmente en casos de neumotórax marginal, pasando desapercibido incluso para radiólogos. Ante la sospecha diagnóstica debe solicitarse una Rx.tórax en espiración forzada, que magnifica la presencia de aire pleural, facilitando su diagnóstico. El tratamiento se efectúa en atención especializada, de forma conservadora o mediante drenaje endopleural según la cuantía del neumotórax; dicha cuantía se valora con la Rx.tórax estándar, no en espiración forzada. Un 35% pueden recidivar, estando indicada la cirugía en ese caso. Nuestro paciente fue remitido a Urgencias hospitalaria y fue tratado mediante un drenaje endopleural, con evolución favorable, no habiendo presentado recidiva posterior.

Bibliografía

1. Escolar T, García Tirado J, Rivas M, Sáenz D. Atención al paciente con neumotórax. En: Rivas M. Manual de Urgencias. 1ª Ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2010. p. 234-238.
2. Beydilli H, Cullu N, Kalemci S, Deveer M, Ozer S. A case of primary spontaneous pneumothorax, pneumomediastinum and subcutaneous emphysema following cough. Tuberk Toraks. 2013;61(2):164-5.
3. Rivas JJ, Jiménez López MF, Molins López-Rodó L, Pérez Trullén A, Torres Lanzas J. Normativa SEPAR sobre el diagnóstico y tratamiento del neumotórax espontáneo. Arch Bronconeumol. 2008;44(8):437-48.

80/1651. Sarcoidosis. Enfermedad rara diagnosticada en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Bueno García, Virginia; (1) Muñoz Abad, Laura; (2) Vacas González, Gema; (3) Gómez Blanco, Rubén; (4) Mirasierra Martín, Irene; (1) García Flores, Paola.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Progreso. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 28 años, de raza blanca, con antecedentes personales de síndrome ansioso depresivo y madre fallecida de arteritis de Takayasu. Consulta por tos seca de dos semanas de duración sin sensación distérmica acompañante. Así mismo refiere gonalgias ocasionales y sensación de disconfort torácico. En las dos semanas previas refiere haber tenido una lesión indurada en tobillo izquierdo, dolorosa, caliente y autolimitada.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes normales. Buen estado general, bien hidratada y perfundida. No adenopatías en ningún territorio. AC: rítmica a 72 lpm, sin soplos ni extratonos. AP: murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando, depresible, no masas ni megalias. Extremidades inferiores: no edemas, pulsos presentes y simétricos. No se aprecian signos flogóticos articulares ni deformidad. Exploración neurológica y ocular normales. No alteraciones cutáneas. Rx tórax: Hiliros ligeramente aumentados de tamaño. Arco de la pulmonar agrandado. Gammagrafía: Hipercaptaciones intensas en adenopatías pre y paratraqueales, prevasculares, en ventana aorto-pulmonar, subcarinales, hiliares y bronquiales bilaterales. Adenomegalias hiliares y mediastínicas (conglomerados de hasta 2 cm). Tac torácico: conglomerados adenopáticos mediastínicos de hasta 2 cm en: prevasculares, retrocava, paratraqueales, pre y subcarinales y periesofágicas, además de nódulos pulmonares localizados en LII y LID, de 9 y 5 mm respectivamente. Espirometría forzada: FVC 88%, FEV1 100%, FEV1/FVC 110%. Hemograma, bioquímica, coagulación, proteinograma, metabolismo del hierro y orina normales. ECA: elevado (88). Marcadores tumorales: CEA menor de 0,5. Hormonas: perfil tiroideo normal. Mantoux: negativo. Tinción mycobacterias: no BAAR. PCR HIV: negativo. Serología: Rosa de Bengala y aglutinación Brucella negativos. Autoinmunidad: ANA, Anti-SM, Anti-RNP, Anti-SSA, Anti-SSB y ANCA negativos.

Juicio Clínico

Sarcoidosis pulmonar estadio II.

Diagnóstico Diferencial

Sarcoidosis, linfoma, VIH, TBC, Brucella, micobacterias atípicas, histoplasma, enfermedad de Castleman.

Comentario Final

La sarcoidosis es una enfermedad única por tener un espectro clínico muy amplio y desconocerse la causa que lo produce. Desde Atención Primaria puede establecerse un diagnóstico de presunción que, posteriormente, deberá ser confirmado lo antes posible por el segundo nivel asistencial.

Bibliografía

1. King T, Hollingsworth H. Clinical manifestations and diagnosis of sarcoidosis. UpToDate 2012.

- Hunninghake G, Costabel U, Ando M, Baughman R, Cordier JF, du Bois R, et al. ATS/ERS/WASOG statement on sarcoidosis. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis. 1999;16:149.
- Crystal R. Sarcoidosis. En: Harrison, editor. Principios de medicina interna. 13.ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana, 1994;p.1932-38.

80/1652. Un caso peculiar de asma intrínseco

AUTORES:

(1) Domínguez Teba, Antonio Jesús; (2) Medero Canela, Rocío; (2) Macías Beltrán, Inmaculada.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bollulos Par del Condado. Huelva.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Torrejón. Huelva.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 46 años no fumadora ni expuesta a otros hábitos tóxicos, perimenopáusica que consulta por accesos de tos intenso, obstrucción nasal, rinorrea e hiposmia progresiva de ocho semanas de evolución de predominio nocturno. Asocia también, dificultad respiratoria, astenia y dolor torácico opresivo intermitente centrotorácico que empeora con los movimientos respiratorios, impidiendo el desarrollo de sus actividades habituales. En anamnesis ampliada, refiere episodios de obstrucción nasal y rinorrea intermitentes asociados a irritación conjuntival con prurito y epifora desde su juventud desencadenados en algunas ocasiones tras la toma de AINES.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Fascies catarral. Normocoloreada y normohidratada. Hemodinámicamente estable con TA 110/83, Saturación oxígeno ambiental a 98%. No ingurgitación yugular. No cadenas ganglionares en región cervical. Inspección ocular: congestión tarsal sin foliculosis e inyección conjuntival bilateral leve. Faringe hiperémica con sequedad de mucosa en cavum. Otoscopia bilateral normal. Rinoscopia anterior con mucosa hiperémica, mucosidad clara, pólipo en fosa nasal izquierda. ACP: tonos rítmicos a 75 spm, sin soplos. Murmullo vesicular conservado con discretos sibilantes aislados. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin masas ni megalias. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de TVP. EKG: ritmo sinusal a 75 spm, eje normal, PR normal, sin alteraciones repolarización. RX tórax: normal. Espirometría con prueba broncodilatación: aumento del FEV1 del 25.8% e incremento de 690 ml respecto a basal. Bioquímica con glucemia, función renal, iones, perfil hepático, lipídico y tiroideo normales. Hemograma: eosinofilia de 7.5%. IgE total negativa. Neumoalergenos negativos. Prick test negativos. Nasofibrolaringoscopia: pólipo antro-coanal en fosa nasal izquierda. TAC senos paranasales: sinusopatía senos maxilares y seno frontal derecho

Juicio Clínico

Síndrome de Fernand-Widald

Diagnóstico Diferencial

Cuando un paciente consulta por tos hay que evaluar el tiempo de evolución. Más de ocho semanas se considera tos crónica: en una persona no fumadora cuya radiografía de tórax es normal y no toma IECAs (descartamos etiología tumoral y yatrogénica), las causas más frecuentes son: goteo nasal posterior, asma y reflujo gastroesofágico.

Comentario Final

Con una prevalencia entre 2-6% en España que aumenta con la edad, especialmente en mujeres, ante todo paciente que consulte por tos crónica debemos plantearnos la posibilidad de asma e indagar la patología que subyace mediante espirometría y radiografía de tórax, pruebas que podemos encontrar en nuestro ambulatorio y que permitirán acercarnos al diagnóstico. El asma intrínseco es una patología infrecuente en nuestro medio. Cuando además encontramos intolerancia con AINES (7% de asmáticos) y poliposis nasal (12%) hablamos de Triada ASA o Síndrome de Fernand Widald, (10% total asmáticos). Su evolución es favorable, evitando el uso de AINES, irritantes ambientales y seguimiento estrecho del tratamiento asmático incluyendo corticoides intranasales e inhibidores de leucotrienos.

Bibliografía

1. Alonso Muñoz J, Gallego Carrión B, Carrizo Sierra SJ, Vicente González E. Manejo de la tos crónica en consultas de alta demanda: eficacia de un protocolo secuencial. *Rev Clin Esp* 2001 May;201(5):239-44
2. www.Fisterra.com [Internet]. Tratamiento farmacológico del asma, Inc.; c2000-01 [updated 2012 May 16; cited 2011 Jul 9]. Available from: <http://www.fisterra.com>
3. Easp.es (internet). Asma intrínseco. Inc 2000-01 (updated nov 2000, cited jun 1999) <http://www.easp.es>

Sexología

80/1049. Paciente con vaginismo tratada exitosamente en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Giadach Vargas, Cristian; (2) Iglesias Salgado, M^a Ángeles; (3) Pappaterra Domínguez, Lisette Isabel; (4) Arandia Guzman, Daniel Angel; (4) Martín Bermejo, Alberto; (5) Vicente Prieto, Patricia; (6) González Román, Jorge; (7) Baz Villoria, Cristina Sofía; (8) Martínez Royo, Ana; (9) Domínguez Gómez, Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo Moreno. Salamanca.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo Moreno. Salamanca.; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.; (4) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Miguel Armijo Moreno. Salamanca.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de

Salud San Juan. Salamanca.; (7) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.; (8) Médico de Familia. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca.; (9) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 29 años, sin antecedentes patológicos, con pareja estable hace 8 años. Consulta por dolor a la penetración desde hace un año, en casi todas las relaciones sexuales que mantenía, que hasta ese tiempo habían sido satisfactorias. No había consultado antes por vergüenza, a pesar de que, su pareja la apoyaba a hacerlo. Sólo pensar en mantener relaciones le producía tal estrés; el anticiparse al acto sexual era muy determinante para ella que iba predispuesta a tener que “soportar” el dolor del mismo, por lo que los encuentros sexuales con su pareja se espaciaban. Reconoce pertenecer a una familia “tradicional” y religiosa, en la que los temas de sexualidad siempre fueron vetados, constituyendo las amistades y los medios de comunicación su principal fuente de información. Niega evento traumático desencadenante. No encontraba explicación para la misma.

Exploración y Pruebas Complementarias

Descartada patología ginecológica, procedimos a establecer el esquema de trabajo. Pautamos seis sesiones. En la primera trabajamos su historia clínica sexual, inicio de relaciones, parejas previas, prejuicios, tabúes, entorno familiar y personal, inquietudes; empezamos a enfocar la sexualidad desde un punto de vista alternativo a lo genital. En las dos siguientes se hizo énfasis en autoconocimiento y autoexploración, interrelacionar lo corporal con lo sensorial, en base a ejercicios y pautas: reconocer las partes de su vagina, técnicas de masaje y caricias, visionado de película erótica, etc. En la cuarta sesión explicamos técnicas de masturbación, conceptos sobre erotismo, seguimos haciendo énfasis en “focalización sensorial”. En la siguiente trabajamos la imaginación, todos los elementos que ayudan a mejorar la vida sexual y estimular las fantasías, como juguetes sexuales, masajes, aceites, énfasis en “juegos previos”. La última sesión trabajamos conjuntamente con su pareja, que mostró especial interés. Volvimos a reforzar la importancia de los “juegos previos” y de la comunicación, explicamos nuevamente creencias erróneas en relación al sexo. La paciente finalmente volvió a mantener relaciones sexuales con el disfrute previo, pero con el valor añadido que esta vez ella también tenía un rol activo, en ocasiones tomaba la iniciativa y disfrutaba de todo lo que una relación sexual ofrece, aparte del mero contacto genital.

Juicio Clínico

Vaginismo.

Diagnóstico Diferencial

Dispareunia.

Comentario Final

Las disfunciones sexuales son un campo bastante desconocido en Primaria y en ocasiones difíciles de tratar, por desconocimiento de las mismas, nuestras propias ideas respecto a la sexualidad, desinterés o vergüenza. Nos

corresponde disponer de un mínimo de formación en este tema ya que es sabido que si los pacientes dispusieran de un medio que les brinde confianza en hablar de sexualidad mejoraríamos en gran medida su vida sexual.

El vaginismo es la dificultad de realizar el coito debido a la contracción involuntaria de los músculos del tercio inferior de la vagina, debido a causas psicológicas; es una disfunción sexual que responde muy favorablemente a la intervención sexológica; importante mencionar que no es lo mismo que dispareunia en la que el coito doloroso se explica principalmente por causas orgánicas.

Bibliografía

1. Arancibia Clavel, Gloria. Vaginismo y coito doloroso. 1ra Edición. Madrid. Editorial Biblioteca Nueva S.L.; 2012.

80/1642. Doctor, algo pasa en mí

AUTORES:

(1) Sánchez Nicolás, José Andrés; (1) Suárez Beke, María Patricia; (1) Lázaro Aragüés, Paula; (1) Lueje Saorín, María Azucena; (2) López Torres, Laura Juana; (3) García Rosa, Inés; (4) Monteagudo González, Laura; (4) Branchina Núñez, Andrea-David; (5) Rosillo Castro, Daniela; (5) Pérez López, María Victoria.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2do año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Infante. Murcia.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Infante. Murcia.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Infante. Murcia.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Infante. Murcia.; (5) Médico de Familia. Adjunto del servicio de urgencias. Hospital Reina Sofía. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 30 años de edad que refiere disfunción eréctil sin erecciones nocturnas y con disminución de la libido, que comenzó de forma progresiva hace varios meses. Funcionamiento sexual previo normal. No refiere cefalea ni galactorrea ni alteraciones visuales ni otra sintomatología acompañante. Niega alteración del estado anímico previo a la aparición del cuadro y situaciones de estrés o ansiedad. Antecedentes personales: No HTA, no DM, no DLP. Sin antecedentes familiares y médicos de interés. No hábitos tóxicos. No tratamiento crónico.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 137/75, IMC 22,5.

ACP: Anodina. Carótidas normales y sin soplos. Mamas: No galactorrea, con leve ginecomastia bilateral no dolorosa. Abdomen: Normal.

Genitales: no malformaciones ni lesiones en piel ni mucosa. Reflejo anal y bulbocavernoso normal.

MMII: no edemas ni signos de TVP. Pulsos periféricos conservados y simétricos. Exploración neurológica: Campimetría por confrontación normal, pupilas isocóricas y normorreactivas, exploración de resto de pares craneales normal, sin focalidad en el momento de la exploración.

Pruebas complementarias: Analítica: Bioquímica (glucemia y HbA1C normal), hemograma, perfil hepático y lipídico normales. Serologías normales. Hormonas: Prolactina 270 ng/ml(4.6-21.4 ng/ml), TSH 2.93 ul/ml, T4L 1.48 ng/dl, Testosterona 0.761 ng/ml(0-8,5 ng/dl). FSH, LH valores normales.

Juicio Clínico

Macroadenoma hipofisario funcionante.

Evolución: Se deriva a consultas externas de Endocrinología para valoración de tratamiento y evolución. Se decide tratamiento farmacológico con agonistas dopaminérgicos (Cabergolina). Actualmente el paciente se encuentra asintomático, normalización de los niveles de prolactina y resolución de la disfunción eréctil. RMN hipófisis de control que informa de disminución del tamaño.

Diagnóstico Diferencial

1. Psicológica: Trastorno adaptativo, Síndrome depresivo mayor, Síndrome ansioso.

2. Agentes externos: Alcohol, fármacos o drogas.

3. Orgánica: Ante la sospecha de causa orgánica seguir regla nemotécnica IMPOTENCE.

Comentario Final

-Problema frecuente en atención primaria (1-10%), aunque podríamos estar solamente ante la "punta del iceberg".

-Afecta al 12% menor de 40 años, el 52% en menores de 70 años, y al 80 % de los mayores de 80 años.

-Relevancia de educación sanitaria a nivel individual, grupal y comunitaria.

-Relevancia de un diagnóstico certero de la causa para una correcta resolución del problema del paciente.

En atención primaria sería conveniente:

-Evitar abordar el problema en la consulta a demanda, por tiempo insuficiente. Citar en consulta programada.

-Citar al paciente y a su pareja.

-Aunque en una primera impresión oriente causa psicológica, no olvidar ¡¡descartar causa orgánica!!.

-Importancia de conocer y poner en práctica cuestionarios que en menos de un minuto nos orienta si estamos ante una verdadera disfunción eréctil, desconocidos por la mayoría de médicos de atención primaria, para poder afrontar el problema de manera correcta.

Bibliografía

1. Diagnóstico diferencial en medicina interna. Segunda edición. Laso.2009.; DTM JL. Rodríguez García.2009.;
2. Medicina Interna fundamental. J.Guardia.1998.;
3. Harrison. Principios de Medicina Interna;
4. Martín Zurro Sexta edición 2008; PubMed; Medline. Guía de atención primaria SemFyc.

Infeciosas

80/55. Enfermedad de Thévenard

AUTORES:

(1) Mercedes, Melquiades; (2) Pérez Marte, Alexia Zumilka; (3) Avedillo Carretero, Manuel María; (4) Martín Gómez, Crisitna; (5) Duque Herrero, Dora.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Hospital Virgen de la Concha. Zamora; (2) Médico Residente de 2º año. Centro de Salud Toro. Zamora; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Toro. Zamora; (4) Médico Internista. Centro de Salud Toro. Zamora; (5) Enfermera. Centro de Salud Toro. Zamora.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón 70 años que ingresa por presentar desde hace varios meses ulcera en pie izdo. con evol. torpida, que refiere fiebre y empeoramiento de la clínica local con edema, aumento de calor y tumefacción de la extremidad.

Exploración y Pruebas Complementarias

EE: Celulitis en 1/3 distal de miembro inferior izdo con ulcera plantar externa grado IV, con importante exudado purulento. Deformidades importantes en ambos pies.

HEMOGRAMA: Htcs 4.350. Hb 11.4. Htco 34. VCM 78. ADE 16.4. Leucocitos 12.800 (N82.5%. L11.2%. M 6.1%. E0.2%. B 0.1%). Plaquetas 298.000. VSG 77.

BIOQUIMICA: Glu.102. Urea 32. Creat.0.69. Tg 179. c-HDL 10. Col. total/c- HDL 15.4. GGT 158. FA 230. Fe 18. Falato 3.5. Vitamina D3 8.3. Prot. totales 6.3. Albumina 3.1. IgG 1180. IgA 217. IgM 74. Transferrina 120. Ferritina 1076. PCR 355. perfil tiroideo normal. VIH, Brucella, Lues, VHB, VHC: negativo. CMV IgG 500. Hepatitis A: positivo. PERFIL URINARIO: Normal.

ECG: Taquicardia sinusal a 110X'. RX TORAX:NORMAL.

RX AMBOS PIES: Ausencia de algunas falanges en ambos pies. Alteraciones degenerativas en tarso y metatarso.

RX MANO IZDA: Imagen tofacea en 2ª articulación metacarpo-falángica.

HEMOCULTIVOS: Neg.

CULTIVO ULCERA: Enterobacter cloacae.

UROCULTIVO: Neg.

ECODOPPLER MMII: Numerosas dilataciones venosas en pierna. Ateromatosis crónica con especial afectación distal. Teno sinovitis extensores dorso de pie. RM PIE IZDO: osteólisis de las falanges prox. y distales del 2º, 4º, 5º radio. marcada reabsorción ósea del 5º metatarsiano y osteólisis de las cabezas del 2º y 4º metatarsiano. GAMMAGRAFIA OSEA: Proceso infeccioso activo en el pie. PIC TRAUMATOLOGIA: Recomiendan que dado que tiene ateromatosis arterial sea valorada por Cirugía. PIC CIRUGIA: No signos clínicos de isquemia. Ulcera de aspecto limpio.

Juicio Clínico

Enfermedad de Thévenard y arteriopatía ateromatosa crónica de predominio distal, como diagnóstico secundario.

Diagnóstico Diferencial

Tabes dorsal, borreliosis, lepra, sida, diabetes, amiloidosis, acropatía pseudosiringomiélica de Bureau-Barriere.

Comentario Final

La enfermedad de Thévenard o neuropatía sensitiva hereditaria tipo I, es un trastorno neurológico lentamente progresivo, de herencia autosómica dominante y que aparece entre la 2ª y la 4ª décadas de la vida. La característica clínica principal es la pérdida progresiva de la sensibilidad termoalgésica en la zona distal de las extremidades inferiores; siendo las úlceras cutáneas crónicas un hallazgo característico. Las complicaciones más

frecuentes son las fracturas espontáneas, osteomielitis y necrosis, así como la artropatía neuropática que a veces requiere amputación.

El diagnóstico se basa en la clínica, en la historia familiar y en estudios¹. Los estudios radiológicos, incluyendo la RNM, son útiles cuando se sospecha osteomielitis o necrosis,².

Es importante hacer el diagnóstico diferencial con procesos adquiridos que pueden ser causa de neuropatías sensitivas, asimismo deberán excluirse otras neuropatías hereditarias³.

El tratamiento consiste en una buena higiene de los pies, curas locales de las úlceras; siendo necesaria la amputación en caso de deformidad o infección grave⁴. Su evolución es lentamente progresiva y a menudo incapacitante.

Bibliografía

1. Auer-Grumbach M. Hereditary sensory neuropathy type I. Orphanet J Rare Dis. 2008; 18: 3-7.
2. Allmann KH, Leu H, Burg G, Hodler J. Hereditary sensory and autonomic neuropathy type I (Thévenard's disease). Skeletal Radiol. 1996; 25: 501-4.
3. Viladot Pericé A. Patología del antepié. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 2001. p. 245-56.
4. Rozado-Castaño A, Fiaño-Aviles L. Acropatía ulcerosa mutilante pseudosiringomiélica de los miembros inferiores (Acropatía de Bureau-Barriere). Acta Ortop Gallega. 2007; 3: 45-8.

80/65. Más que una fractura

AUTORES:

(1) Montesdeoca de La Fuente, José; (2) Fernández Barrial, Ana María; (3) Nava Gutierrez, Amy Cristina; (3) San Miguel Balboa, Mónica; (4) López Carbajo, María José.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud La Condesa. León; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Condesa. León; (3) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Aguado 1. León; (4) Médico de Familia. Centro de Salud La Condesa. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 69 años con antecedentes de HTA y exfumador de 200 paquetes/año. No AMC. Acude a nuestra consulta por dolor lumbar alto irradiado a parrilla costal derecha de varias semanas de evolución que se acentuaba con los movimientos y se había vuelto invalidante. No radiculalgia. Previamente había acudido a consulta de fisioterapeuta privado quien le aplicó tratamiento con ventosas, pero el dolor siguió aumentando. Exploración clínica: Corazón rítmico, sin soplos; auscultación pulmonar con ruidos respiratorios normales; no dolor a la palpación en cuerpos vertebrales ni parrilla costal; PPRB negativo; abdomen sin dolor, no masas ni megalias. Pedimos Rx tórax (pinzamiento seno costodiafragmático derecho), parrilla costal derecha y Rx columna lumbar 2p: sin alteraciones. Derivamos al hospital para valoración por los neumólogos, quienes descartan TEP (dímero D normal). Dan el alta al paciente

con tratamiento antiinflamatorio y analgésico, con derrame pleural iatrogénico por el uso de ventosas como primera opción diagnóstica. Después de tres meses, vuelve a consulta con dolor agudizado, pérdida de peso (15 kg) y anorexia intensa.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración destaca un dolor muy delimitado a la palpación apófisis espinosas T9-T10. Repetimos estudio radiográfico además de un Mantoux (negativo) y analítica completa con marcadores tumorales (normal). En el nuevo estudio radiográfico: fractura de cuerpos vertebrales T9 y T10 con acúñamiento del segmento posterior. Derivamos al servicio de Urgencias del Hospital de León. RMN dorsal: captación a nivel de T9- T10 posible espondilodiscitis con pequeño derrame pleural adyacente, y ligero ensanchamiento mediastínico. Gammagrafía ósea espinal y TAC lumbar: estudios concordantes con aplastamiento reciente de las vértebras T9- T10. Se practica cirugía: artrodesis instrumentada T8-T9-T10-T11, constatándose la presencia de geodas, destrucción de los cuerpos vertebrales T9 y T10 y un tejido inflamatorio compatible con caseum que no se extendía al espacio peridural. Se extrajeron muestras para anatomía patológica y microbiología: normales.

Juicio Clínico

Fractura patológica por TBC ósea (síndrome de Pott) de T9-T10.

Diagnóstico Diferencial

Fractura vertebral por sobrecarga mecánica, por osteoporosis, por metástasis tumoral. Dorso-lumbalgia.

Comentario Final

Actualmente paciente en tratamiento con Rifater (2 comprimidos cada 8 horas) y con Myambutol (2 comprimidos cada 24 horas). Evolución favorable.

Bibliografía

1. Sureka J, Samuel S, Keshava SN, Venkatesh K, Sundaraj GD. MRI in patients with tuberculous spondylitis presenting as vertebra plana: a retrospective análisis and review of literature.. Clin Radiol. 2013 Jan; 68(1):e36-42.
2. Delogu G, Zumbo A, Fadda G. Microbiological and immunological diagnosis of tuberculous spondylodiscitis. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2012 Apr;16 Suppl 2:73-8.
3. Ellis H. Percival. Pott's fracture, Pott's disease of the spine, Pott's paraplegia. J. Perioper Pract. 2012 Nov; 22(11):366-7.

80/86. Complicaciones de la varicela en el adulto

AUTORES:

(1) Fernández García, María José; (2) De León Gallo, Rosa María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Riu Nord i Riu Sud. Santa coloma de Gramenet. Barcelona; (2) Médico de Familia. ABS Riu Nord i Riu Sud. Santa coloma de Gramenet. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 63a, sin alergias medicamentosas conocidas. Fumador. Diabético tipo 2 no insulino-dependiente. Consulta a nivel ambulatorio por lesiones cutáneas, pruriginosas, de 3 días de evolución. Afebril. Desconoce primoinfección de varicela. Nieto afecto de varicela la semana previa.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física: vesículas transparentes no umbilicadas, de diámetro variable, generalizadas, algunas con costra central. A la auscultación: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

A la semana reconsulta a nivel hospitalario por disnea de reposo y fiebre de 40°C. A la auscultación murmullo vesicular disminuido con crepitantes húmedos bibasales. Rx Tórax: infiltrados alveolares bilaterales. Saturación de oxígeno basal 88%. Tras no mejoría de la saturación a pesar de VMNI y tratamiento antibiótico/corticoideo/antiviral, se decide traslado a hospital terciario. A los 3 días inicia dolor intenso en extremidad inferior derecha con Arteriografía que muestra oclusión de la arteria iliaca y poplítea derecha. Durante la prueba desaturación del 70%, procediendo a IOT y traslado a UCI. Una vez estabilizado se realiza embolectomía transfemorales derecha. Al día siguiente por persistencia de cianosis y abolición pulsos pedio y tibial derechos se realiza amputación infracondílea con ampliación por necrosis a los 9 días.

Durante el ingreso precisó NET y 8 concentrados de hemáties. ETT con leve hipertrofia del VI. En contexto de fallo renal y anasarca, nuevo empeoramiento respiratorio que sugiere distrés/edema pulmonar que requirió hemodiálisis y traqueostomía percutánea. Ecodoppler renal sin hallazgos patológicos.

Hemocultivos, urocultivo, BAS con E.Coli BLEA y antigenurias (Streptococcus pneumoniae/Legionella) negativas. En UCI (estancia de 45 días) eosinofilia del 19%, por probable alergia medicamentosa.

Juicio Clínico

La varicela es una enfermedad infecciosa vesiculosa, autolimitada, propia de la infancia, producida por el Virus Varicela-Zoster. Prevalencia adultos 2%. Contagio por contacto o vía respiratoria.

Complicaciones:

-Cutáneas: sobreinfección vesículas (S.Aureus/S.pyogenes)

-Respiratorias: Neumonía bacteriana (S.Aureus/S.pyogenes) o propio virus. Complicación más frecuente y grave. 14-16% casos infectados. Mortalidad 10-30%, en inmunodeprimidos/embarazadas 40-45%.

-Neurológicas: meningitis vírica, meningoencefalitis, Síndrome Guillain-Barré

-Otras: glomerulonefritis, artritis...

Diagnóstico Diferencial

Exantemas vesiculosos (Herpes-Zoster, Herpes Simple, Mano-boca-pie, Molluscum contagiosum, Prurigo estrófulo, Impétigo ampolloso, Gianotti-Crosti)

Comentario Final

La varicela primaria en el adulto es infrecuente, aunque su curso es más grave y las complicaciones más frecuentes.

Bibliografía

1. Tunbridge AJ, Breuer K, Jeffery KJ; British Infection Society. Chickenpox in adults – clinical management. *J Infect* 2008; 57: 95-102.
2. Potgieter PD, Hammond JM. Intensive care management of Varicella pneumonia. *Resp Med*. 1997;91:207-12.
3. Mohsen AH, McKendrick M. Varicella pneumonia in adults. *Eur Respir J*. 2003;21:886-91.
4. Alanezi M. Varicella pneumonia in adults: 13 years' experience with review of literature. *Ann Thorac Med*. 2007;2:163-5.
5. Jones AM, Thomas N, Wilkins EG. Outcome of varicella pneumonitis in immunocompetent adults requiring treatment in high dependency unit. *J Infect* 2001;43:135-9.

80/142. Sepsis mortal fulminante secundaria a sinusitis frontal

AUTORES:

(1) Ciocea, Anda Magdalena; (1) Ciocea, Viorel; (2) Sánchez Casado, Enrique; (2) Martín Sánchez, María; (2) De Francisco Jiménez, Gema; (1) Illescas Martínez, Alberto; (1) Attardo, Francesca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Gerencia de Atención Primaria. Ávila; (2) Médico de Familia. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Presentamos un caso clínico de un paciente varón de 44 años sin antecedentes personales de interés. No intervenciones quirúrgicas. No hábitos tóxicos. Presenta de forma súbita mareo y fiebre alta de 3 horas de evolución. El paciente es trasladado al servicio de Urgencias de nuestro centro en el que ingresa con un deterioro importante del nivel de conciencia.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración inicial neurológica objetiva un Glasgow 3 Pupilas midriáticas y arreactivas, no rigidez de nuca RCP indiferentes con ROT abolidos. El paciente entra en parada respiratoria. Tras intubación la exploración física general es normal. En analítica destaca Leucocitos $26.5 \times 10^3/\text{mm}^3$, Neutrófilos $24.3 \times 10^3/\text{mm}^3$. Fórmula manual: SEG:91%; LINF:5%; MON:4%, Plaquetas $532 \times 10^3/\text{mm}^3$ Glucosa 244 mg/dl, resto normal PCR 4.89 mg/dl COAGULACIÓN Fibrinógeno funcional 676 mg/dl, Tiempo de protrombina 14.7 s, Actividad de Protrombina 64 %, INR 1.39. TC craneal muestra una ocupación pansinusal con predominio sinusal frontal bilateral con aspecto muy agresivo y una amplia área de cerebritis y necrosis tisular frontal derecha con efecto masa. Se comenta el caso con Neurocirugía que no lo estima quirúrgico dada la situación clínica del paciente. Se pauta antibioterapia de amplio espectro, corticoides, fluidoterapia, hiperventilación, etc. A pesar de ello el paciente permanece en situación clínica de muerte encefálica, por lo que se retiran las medidas de soporte.

Juicio Clínico

Abceso cerebral secundario a pansinusitis destructiva de origen infeccioso

Diagnóstico Diferencial

Encefalitis, Meningitis. Reacción tóxica a fármacos drogas ó alcohol.

Comentario Final

: Las complicaciones intracraneales suceden en torno al 20% de las sinusitis frontales no tratadas quirúrgicamente. La afectación orbitaria de una sinusitis frontal se estima en un 5%. Estas complicaciones son raras pero implican una elevada morbimortalidad y el consumo de múltiples recursos sanitarios. El absceso cerebral es una complicación que sucede tras una cerebritis, tras una diseminación por contiguidad de una infección sinusal, otológica y menos frecuentemente faríngea u odontogena. La evolución desde la presentación de los primeros síntomas hasta el diagnóstico de la complicación puede ser de tan sólo unas horas hasta cerca de un mes en casos de evolución más tórpida. Los gérmenes más frecuentemente implicados son estreptococos, bacterioides, haemofilus influenzae e incluso fusobacterias. La mortalidad ha disminuido drásticamente desde un 80% en la década de los 70 hasta un 10-20% actuales, debido al diagnóstico precoz, avances en técnicas neurorradiológicas y aparición de antibioterapia más eficaz al atravesar la barrera hematoencefálica, y la especialización creciente en el cuidado del paciente crítico.

Bibliografía

1. Koedel U, Scheld W, Pfister H. Pathogenesis and pathophysiology of pneumococcal encephalitis. *Lancet Infect Dis* 2012;2:721-736.
2. Van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial encephalitis. *N Engl J Med* 2004;1849-1859.

80/166. ¿Qué esconde una disnea con dolor en hipocondrio izquierdo?

AUTORES:

(1) Jorge Tufet, Carme; (2) Carre Gaya, Gemma; (3) Reixach Soler, Raquel; (1) Espino García, Antonio; (2) Porta Acosta, Sara; (2) Capdevila Sarramona, Alba; (4) Martín Miguel, Valentina; (4) Madrid Valls, M^a LLuisa; (4) Rodrigo Claverol, M. Dolores; (4) Pérez Durán, Mari Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de salud Bordeta. Lleida; (2) Médico residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Bordeta. Lleida.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Eixample. Lleida; (4) Médico de Familia. Centro de salud Bordeta. Lleida.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 76 años con hipertensión arterial y diabetes controladas con medicación, que hace tres meses sufrió ictus cardioembólico por fibrilación auricular no conocida. Consulta porque desde entonces presenta dolor leve en hipocondrio izquierdo con disnea progresiva que mejora con analgesia. Sin otra clínica acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración física inicial, no muestra hallazgos patológicos. Signos vitales normales. Se realizaron las siguientes pruebas complementarias: analítica (función renal y hepática, amilase, ionograma, proteína C reactiva (PCR), hemograma y coagulación), electrocardiograma, radiografías (tórax y abdomen) que no orientan al diagnóstico, por lo que se solicita ecografía abdominal. Al mes siguiente, previo a realizar la ecografía, la paciente acude a urgencias con criterios de shock séptico. La ecografía de urgencias informa de colección esplénica con nivel hidroaéreo compatible con absceso esplénico (18x13x16 cm) que se corroboró a posteriori con tomografía axial computarizada (TAC). Con la paciente estable se ingresa para continuar antibioterapia y drenaje percutáneo guiado por TAC.

Juicio Clínico

Siendo la clínica del absceso esplénico poco orientativa (tarda meses en aparecer y cuando aparece sólo destaca fiebre y dolor abdominal) se nos plantea inicialmente, un problema diagnóstico de difícil resolución en atención primaria. Pero tras las pruebas hospitalarias, aún y conociendo el diagnóstico, se precisa de un estudio etiológico para saber cómo y porqué se ha producido dicho absceso. El principal factor de riesgo es la endocarditis bacteriana, por lo que se debe realizar un ecocardiograma. Le siguen en frecuencia: infección intercurrente con bacteriemia, neoplasias, diabetes mellitus, síndrome de Sjögren, cirugía abdominal previa, inmunodepresión adquirida, hemoglobinopatías, adictos a drogas por vía parenteral (ADVP), traumatismos y quiste o infarto esplénico. En más del 50% de los abscesos esplénicos, la etiología es polimicrobiana, por lo que el tratamiento es empírico y de amplio espectro, inicialmente.

Diagnóstico Diferencial

Ante una disnea está bastante estructurado: causas psicógenas, causas torácicas (pulmonar, cardiológica, osteotendinosa), causas abdominales... En base al dolor abdominal crónico de localización en hipocondrio izquierdo, el diagnóstico diferencial se reduce bastante: Neumonía con reacción pleural, infarto agudo de miocardio, vólvulo gástrico, úlcera péptica, perforación gástrica, pancreatitis, cólico nefrítico, Pielonefritis, absceso esplénico e infarto esplénico, como más destacables.

Comentario Final

En definitiva, el tratamiento se centra en la antibioterapia y el drenaje percutáneo (tratamiento conservador), cuando nos encontramos ante pacientes jóvenes, con alto riesgo quirúrgico, o ante un absceso simple (uniloculado, <3 cm, bien delimitado y con contenido fluido). La cirugía (esplenectomía) se reserva para cuando no se cumplen criterios de tratamiento conservador. En el caso de nuestra paciente, el diagnóstico final fue que la fibrilación auricular, agente causal del embolismo cerebral, que pudo también enviar un émbolo a la arteria esplénica y que a partir de ello, se desarrollara el absceso esplénico, por una infección urinaria intercurrente que causó bacteriemia.

Bibliografía

1. Villamil-Cajoto I, Lado FL, Van den Eynde-Collado A. Absceso esplénico: a propósito de nueve casos. *Rev Chil Infect* .2006; 23(2): 150-154.
2. Won-Suk L, Tae Choi S, Kuk Kim K. Splenic abscess: A single institution study and review of the literature. *Yonsei Medical Journal*. 2011. 52(2):288-292.

80/203. Diarrea asociada a *Clostridium difficile* tras antibioticoterapia

AUTORES:

Alonso García, María del Carmen; Ferrero Mato, Silvia; Pérez Marte, Alexia Zumilka; Severino Mercedes, Melquiades.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parada del Molino. Zamora.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 50 años con antecedentes de HTA, obesidad, dislipemia y DM tipo II. En tratamiento con Fenofibrato 200mg (1c/d), Metformina 850mg (1c/8h), Olmesartán 20mg-hidroclorotiazida 12.5mg (1c/d) y Sitagliptina 100mg (1c/d) que acude a la consulta de su MAP por diarrea de 3 días de evolución. Se le pauta dieta blanda.

A los 8 días acude a Urgencias de su Centro de Salud por continuar con dicha diarrea, hasta 8 deposiciones líquidas al día, más claras, sin sangre, moco ni otras características. No presenta dolor abdominal ni otra sintomatología. Nos comenta que la diarrea comenzó tras el alta hospitalaria donde estuvo ingresado 7 días por neumonía basal izquierda comunitaria, en tratamiento con Piperacilina-tazobactam iv durante el ingreso y Levofloxacin vo al alta.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la EF que realizamos en nuestra consulta destacamos un abdomen blando, globuloso, depresible y no doloroso a la palpación profunda con timpanismo a la percusión y un aumento de los ruidos hidroaéreos. No visceromegalias ni masas. Afebril. Bien hidratado y perfundido. Glucemia N. No pedimos ninguna prueba complementaria. Tras acudir a Urgencias del Centro de Salud, lo volvemos a ver en consulta, donde la exploración es similar, si bien, observamos un aumento del borborismo. Debido a la persistencia de los síntomas decidimos pedir las siguientes pruebas complementarias:

-Analítica: Bioquímica: hiperglucemia. Hiper-CK-emia. Hipertrigliceridemia. Ionograma N. PCR N. Hemograma: Anemia normocítica-normocrómica, leucocitosis, resto N. VSG aumentada.

-Coprocultivo: NEGATIVO para *Salmonella* spp; *Shigella* spp; *Yersinia* spp; *Hafnia alvei*; *Aeromonas* spp; *Campylobacter*. POSITIVO para toxinas *C. difficile*.

Juicio Clínico

Diarrea asociada a *Clostridium difficile* (DACD) secundaria a la toma de antibióticos.

Diagnóstico Diferencial

Gastroenteritis Aguda; Intoxicación alimentaria; Sd. De Malabsorción; Diarrea asociada a Sd. Neoplásico.

Comentario Final

Dado que la pauta con el antibiótico vo ya había finalizado cuando se comenzó estudio y el paciente no presentaba signos de deshidratación, además de que con el paso de los días el número de deposiciones había disminuido, se decidió tratamiento con dieta absoluta, reposición de líquidos con electrolitos y evitar antiperistálticos (para evitar complicaciones como megacolon tóxico y/o

enteritis necrotizante); a los 2 días comenzó con dieta blanda y probióticos, con buena tolerancia y resolución del cuadro.

Bibliografía

1. <http://www.elsevier.es/es/revistas/semergen-medicina-general--familia-40/colitis-pseudomembranosa-atencion-primaria-13188231-situaciones-clinicas-2010>
2. Gopal Rao G., Mahankali Rao C.S., Starke I. Clostridium difficile associated diarrhea in patients with community - acquired lower respiratory infection being treated with levofloxacin compared with B - lactam based - therapy. J Antimicrob Chemother. 2003; 51:697-701.

80/248. Presentación inusual de fiebre botonosa mediterránea en varón de 53 años

AUTORES:

(1) Martínez Rivas, Francisca; (1) Cillero Rodríguez, María del Mar; (1) Blanco Ducodray, Alejandra Varinia; (1) Bejarano Cielos, Rafael; (2) López Martínez, Miguel Ángel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santa Rosa. Córdoba; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Santa Rosa. Córdoba.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 53 años que acude a consulta de atención primaria por fiebre de 39°C, continua, con tiritona, astenia y dolor de espalda desde hace una semana, fofobia desde el mes previo, y aparición de una lesión en región subescapular izquierda el mismo día de la consulta. El mes anterior, su hijo presentó un cuadro de mononucleosis infecciosa. El paciente trabajó en la limpieza de un local poco antes de comenzar la sintomatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física presentaba regular estado general, sudoración profusa, estaba afebril, con tensión arterial de 130/70 mmHg. No se encontraron hallazgos patológicos en la exploración cardiorrespiratoria y abdominal. En región subescapular izquierda presentaba dos lesiones redondeadas, maculopapulares, con fondo costroso negruzco y halo eritematoso, con inflamación de la zona subyacente, de aproximadamente 1x0.7cm y 0.8x0.5cm, separadas entre sí unos 2cm. En la analítica: hemoglobina 13.8 g/dl, leucocitos 3800 (fórmula normal), plaquetas 83000/ μ l, AST 90 U/L, ALT 63 U/L, FA 57 U/L, GGT 55 U/L, proteína-C reactiva (PCR) 135.6 mg/L. Serología Virus Epstein-Barr: IgM negativo, IgG positivo. Rickettsia conorii: IgM negativo (0.245 índice EIA), IgG negativo (0.137 índice EIA). Ante la sospecha clínica se inició tratamiento con Doxiciclina. Una semana después, el paciente continuaba afebril. Las lesiones habían disminuido de tamaño y permanecía un halo descamativo. En la nueva analítica: hemoglobina 12.4 g/dl, plaquetas 287000/ μ l, velocidad de sedimentación globular 29, bilirrubina 0.58 mg/dl, GGT 137 U/L, AST 81 U/L, ALT 236 U/L, FA 83 U/L, PCR 7 mg/L. Serología Brucella: negativa. Rickettsia conorii: IgM positivo (2.521 índice EIA),

IgG dudoso (1.048 índice EIA). Actualmente el paciente está asintomático, y las transaminasas son normales en control analítico al mes.

Juicio Clínico

Fiebre botonosa mediterránea

Diagnóstico Diferencial

Otras rickettsiosis (Fiebre de las Montañas Rocosas, tifoidea, tifus epidémico, tifus murino), enfermedad de Lyme, Fiebre Q, infecciones víricas (VIH, herpes zóster, varicela, rubeola), infecciones bacterianas (sífilis secundaria, enfermedad meningocócica), o vasculitis de inicio.

Comentario Final

Se confirma la sospecha clínica de fiebre botonosa mediterránea causada por rickettsia conorii tras la elevación más de cuatro veces del título de anticuerpos (x10 IgM y x7 IgG) en la segunda analítica. La analítica inicial actuó como un falso negativo al realizarse en etapas precoces de la enfermedad (período ventana). Se trata de una enfermedad endémica en nuestro país pero con una presentación inusual en este caso, por el patrón atípico de la fiebre y la ausencia de exantema, el lugar (zona urbana), época del año (abril) y en un paciente sin contacto con animales

Bibliografía

1. RA Castro Jiménez, JJ García Gallego, R Redondo Pedraza, B Quero Espinosa Fiebre botonosa mediterránea: a propósito de dos casos en área de asistencia primaria urbana. Semergen. 2006;32(1):36-40.
2. J.A. Herrero, E. García-Vázquez, A. Hernández, J. Gómez. Infecciones por rickettsias y fiebre Q. Medicine.2010; 10 :3881-8.
3. Rovey C, Raoult D. Mediterranean spotted fever. Infect Dis Clin North Am. 2008;22(3):515-30.
4. Oteo JA, Portillo A. Tick-borne rickettsioses in Europe. Ticks Tick Borne Dis. 2012 ;3(5-6):271-8

80/276. Fiebre Q por sorpresa

AUTORES:

(1) Gonzalo Aranda, Ester; (1) Rosado Mena, Licet; (1) Jilaveanu, Corina Maria; (1) Racareanu, Angelica; (1) Hyppolite, Rose Ninon; (1) Yañez Herbas, Gonzalo Raúl; (1) Girón Estrada, Vanessa; (2) Muñoz Cifuentes, Pablo; (2) Montesa Lou, Cristina; (3) Huici Polo, Patxi.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Hospital de Calatayud. Centro de salud de Daroca. Calatayud; (2) FEA de Urgencias. Hospital de Calatayud. Centro de salud de Daroca. Calatayud; (3) FEA de Medicina Interna. Hospital de Calatayud. Centro de salud de Daroca. Calatayud.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón, 71 años, pastor en activo, con HTA y dislipemia. Hace 2 meses episodio de podagra, que no responde bien al tratamiento. Tras 10 días, reacción cutánea etiquetada de urticariforme. Aparición progresiva y sumativa de signos inflamatorios en ambas rodillas, manos, muñecas, y codos (en ese orden) que no ceden con AINES. Hiporéxia y pérdida de 4 Kg de peso en estos 2 meses. Picadura de garrapata hace 4 meses que no extrajo en su totalidad, con posterior costra negra, y tratamiento con doxiciclina. Niega relaciones sexuales de riesgo.

Pendiente de cita con reumatología, comienza con sensación distérmica no termometrada, sudoración profusa y escalofríos intensos durante 4 días que reaparecen tras 2 semanas, momento en el cual se deriva a urgencias hospitalarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

En urgencias 37,9°C, livideces y frialdad distal en dedos de manos y pies con relleno capilar enlentecido, signos inflamatorios en ambos pies, tobillos, rodillas, manos, muñecas y codos. Auscultación cardio-pulmonar normal. Hb 10,6, VCM 79, leucocitosis 16570 con 79,9% neutrófilos, ALT 51, GGT 70, fosfatasa alcalina 200, PCR 12,23, pH arterial 7,47, PaCO₂ 30.

Rx tórax y ECG sin alteraciones. Hemocultivos negativos. Líquido sinovial turbio, 40000 leucocitos con 92% PMN, glucosa 114, proteínas 3,9. Cultivo negativo.

Rx articulares: calcificaciones, disminución espacios articulares, osteopenia periarticular, discretas erosiones.

Anticuerpos anticentrómero y ENA SS-A/Ro52 positivos.

Serología Coxiella Burnetii IgM positiva.

Juicio Clínico

Ingreso una semana, tratamiento con corticoides y doxiciclina empírica, desaparece la fiebre y mejora la sintomatología articular. Seguido por medicina interna y reumatología que ha pautado tratamiento con metrotexate. Diagnósticos: Fiebre Q y poliartritis no filiada.

Diagnóstico Diferencial

Enfermedad de Lyme, artritis séptica, artritis reactiva, gonococia diseminada, artritis reumatoide.

Comentario Final

Probable patología articular reumática sobre la que irrumpe un episodio agudo de Fiebre Q, seguramente adquirido debido al contacto directo con su ganado. Pese a ser posible su transmisión por garrapatas (prevalencia de Coxiella burnetii en dichos artrópodos relativamente elevada en el valle del Ebro) la lejanía temporal del antecedente y la toma de doxiciclina lo hace improbable. Existen casos de poliartritis e hipertermia por Fiebre Q, pero en nuestro paciente es difícil atribuir la afectación articular al microorganismo.

No debemos olvidar la Fiebre Q, sobre todo en personas expuestas a sus fuentes de contagio, ante fiebres con o sin hepatitis, o neumonías atípicas (estas más en el norte de España).

Bibliografía

1. Aguilar García J, Torre Lima J, Prada Pardo JL, Arco Jiménez A. Varón con fiebre y artritis. An. Med. Interna (Madrid) [online]. 2005; 1:22.
2. Fraile Fariñas MT, Muñoz Collado C. Infección por Coxiella burnetii (fiebre Q). Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010; 28:29-32
3. Raoult D, Marrie T, Mege J. Natural history and pathophysiology of Q fever. Lancet Infect Dis 2005; 5:219.
4. Hartzell JD, Wood-Morris RN, Martinez LJ, Trotta RF. Q fever: epidemiology, diagnosis, and treatment. Mayo Clin Proc 2008; 83:574.
5. Pascual-Velasco F, Carrascosa-Porras M, Martínez-Bernal MA, Jado-García I. Fiebre Q tras picadura de garrapatas. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2007;25:360.

80/303. ¿Dolor torácico?

AUTORES:

(1) Delgado Perez, Calvin Arturo; (1) Valdez Castillo, Rafael Emilio; (1) Hernández Álvarez, José Antonio; (1) Hernández Ocaña, Inmaculada; (1) Carrasco Angulo, Almudena; (2) Alcaraz Rivas, José Julio; (1) Padure El Haddad, Rodica; (1) Rodríguez Ceballos, Delia; (1) Aceituno Villalba, Francisca María; (1) Bañagasta, Laura Silvana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 17 años que estando en clase comienza de forma brusca con dolor en costado izquierdo intenso que no mejoró con analgesia. Dos vómitos de contenido mucoso 24 horas antes y cuadro catarral en los días previos sin fiebre termometrada. A su llegada afebril. No enfermedades crónicas ni antecedentes quirúrgicos. No refiere traumatismo alguno. No fumador.

Exploración y Pruebas Complementarias

T^a 36.5°C; SatO₂: 98%; FC: 87 lpm. Normotenso. REG, afectado por dolor, bien hidratado y palidez cutánea. Eupneico en reposo. Corazón rítmico y sin soplos, no roce pericárdico. Murmullo vesicular conservado sin estertores. Dolor a la palpación en parrilla costal izquierda. Abdomen blando y depresible, no masas ni megalias, no doloroso a la palpación, ruidos presentes, no signos de irritación peritoneal, puño percusión bilateral negativa. Testículos de consistencia y dureza normales.

Coagulación: AP 96%, Fibrinógeno 625. Dímero D: 260. Hemograma: 9200 leucocitos (fórmula normal), Hb 15,5; hematocrito 43,2%; VCM 85,2; plaquetas: 250000. Bioquímica: Glucosa 84; Urea 27; Creatinina 0,90; Na: 141; K: 4,60; PCR: 2,6; Marcadores cardíacos seriados normales. ECG: ritmo sinusal a 90 lpm sin alteraciones agudas en la repolarización. Rx tórax AP y L y espiración forzada: no claros infiltrados ni condensaciones, no cardiomegalia ni derrame pleural, no se objetiva neumotórax. Ecocardiografía: descarta derrame pericárdico. TAC de tórax sin contraste: abundantes lesiones nodulares en ambos campos pulmonares con una masa en el LII. Broncoscopia: sin hallazgos, con respetivas tomas de muestra tanto cultivos como citología negativas. Inmunología BAL negativa. Ecografía testicular: varicocele izquierdo, resto sin alteraciones. Hemocultivos negativos. Serología negativos. Mycoplasma pneumoniae: IgG Mayor de 10 UA/ML, IgM: Bajo. TAC de torax para valorar si procede realizar PAAF: Disminución de tamaño de la gran mayoría de los nódulos pulmonares, más circunscritos (se descarta PAAF). TAC de control: desaparición de nódulos intrapulmonares bilaterales probablemente residuales a proceso inflamatorio-infeccioso previo. Serología: Mycoplasma Pneumoniae: IgG 18,7, IgM: Positivo. Se observa seroconversión positiva lo cual sería compatible con primo infección reciente.

Juicio Clínico

Nódulos pulmonares bilaterales secundarios a infección por *Mycoplasma pneumoniae*.

Diagnóstico Diferencial

Miocarditis, pericarditis, Embolia pulmonar, infarto pulmonar, Metástasis primaria de origen testicular, Anemia falciforme, disección aórtica, Aneurisma aórtico, Espasmo esofágico, Esofagitis, Discopatía cervical, Fractura costal.

Comentario Final

El paciente acude a urgencias por dolor intenso en costado izquierdo, sin clínica traumatológica y con cuadro cataral en días previos, con analítica dentro de la normalidad así como Rx de torax sin alteraciones evidentes, por lo que tras no mejoría de su dolor se pauta analgesia, se realiza ecocardiografía, descartando derrame pericárdico y TAC toracoabdominal el cual da a conocer la existencia de múltiples nódulos bilaterales intrapulmonares. Se realiza ingreso hospitalario donde se objetiva serología compatible con *Mycoplasma Pneumoniae*. Se pauta antibioterapia con macrólidos así como analgesia intensa con gran mejoría del cuadro. Asintomático al alta.

Bibliografía

1. Clinical symptoms and signs for the diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* in children and adolescents with community-acquired pneumonia. Wang K, Gill P, Perera R, Thomson A, Mant D, Harnden A. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Oct 17;10:CD009175. doi: 10.1002/14651858.

80/316. Hinchazón genital

AUTORES:

(1) Hernández Álvarez, José Antonio; (2) Hernández Ocaña, Inmaculada; (1) Bañagasta, Laura Silvana; (1) Aceituno Villalba, Francisca María; (1) Rodríguez Ceballos, Delia; (1) Carrasco Angulo, Almudena; (1) Alcaraz Rivas, José Julio; (1) Delgado Perez, Calvin Arturo; (1) Valdez Castillo, Rafael Emilio; (2) González Ramírez, Miguel Ángel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Torre Pacheco Este.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 67 años que acude a urgencias por cuadro clínico de 5 días de evolución de hinchazón junto con edema, eritema, calor y dolor en zona perineal, testículos e hipogastrio, asociado a fiebre. Hace 3 días valorado en médico privado con tratamiento antibiótico con ciprofloxacino, sin mejoría. Como antecedentes personales es hipertenso, tuvo un absceso perianal que drenó solo y su mujer refiere poliuria en las últimas semanas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Taquicárdico, febril, con amplia zona eritematosa e inflamación perineal, con placas necróticas escrotales con dolor a la palpación y con crepitación. Resto normal.

Exploración complementaria: Analítica sanguínea: glucosa 630, PCR 40, leucocitosis, resto sin alteraciones significativas. ECG: flúter auricular. Rx tórax sin evidencia clara de

patología. TC toraco-abdominal: Gran cantidad de gas en escroto, pene, periné, fosa isquiorrectal izquierda, muslos, pared abdominal y pared torácica; en relación con gangrena de Fournier. Colelitiasis. Divertículos en colon sigmoideos. No se observa líquido libre ni colecciones. Resto normal.

Juicio Clínico

Gangrena de Fournier

Diagnóstico Diferencial

Estrangulamiento hernia inguino-escrotal, abscesos perirectales, celulitis escrotales y/o linfedema escrotal, neumoesrotum secundario a neumotórax, infección secundaria a manipulación quirúrgica. Pioderma gangrenoso, vasculitis y poliarteritis nodosa pueden causar gangrena cutánea no infecciosa (sobreinfectarse).

Comentario Final

En urgencias se administran fluidos iv, meropenem, vancomicina y linezolid y se traslada a quirófano, donde se procede a amplio desbridamiento y drenaje del área afectada: ano, periné, escroto, pene, pared abdominal y raíz de muslos, con secreción fétida con cultivo de *SF leucinenis* y *K.pneumoniae* polisensibles y *Clostridium spp.* Evolucionó con disfunción múltiple de órganos que conduce a fallo de órganos (fallo hepático, renal, hemodinámico, coagulopatía de consumo. Fallo digestivo, trombopenia refractaria). Desarrolla HDA y fallece.

Es una afección grave, por lo que debe considerarse una urgencia quirúrgica que requiere un diagnóstico temprano (atención primaria y hospitalaria)

En la gran mayoría de los casos, existe una patología anorrectal o genitourinaria, que supone una puerta de entrada a la infección polimicrobiana mixta, que suele ser de flora propia local. Además de un enfoque terapéutico agresivo multidisciplinario de entrada, se debería intentar corregir los factores de riesgo que facilitan el desarrollo de la infección 1ª, evitando el uso de tabaco y alcohol, realizando un adecuado seguimiento en pacientes diabéticos, evitando el sobrepeso y tratando de manera eficaz y adecuada la patología perianal y genitourinaria.

Bibliografía

1. Necrotizing soft tissue infections (NSTIs) Literary review and description of a Fournier syndrome case. Gubitosi A, Moccia G, Ruggiero R, Docimo G, Foroni F, Esposito E, Villaccio G, Esposito A, Agresti E, Agresti M. *Ann Ital Chir.* 2013 Jan-Feb;84(1):111-5.
2. Fournier's Gangrene: Report of 2 Cases. Hota PK. *Case Rep Emerg Med.* 2012;2012:984195. doi: 10.1155/2012/984195. Epub 2012 Feb 9.
3. Fournier's gangrene : what are the prognostic factors? Our experience with 40 patients. Sallami S, Maalla R, Gammoudi A, Ben Jdidia G, Tarhouni L, Horchani A. *Tunis Med.* 2012 Oct;90(10):708-14.

80/344. Detrás de una candidiasis vaginal

AUTORES:

(1) Balsalobre Matencio, Amanda; (1) Bolarín Angosto, Cecilia; (1) Hernández Álvarez, José Antonio; (1) Perona Buendía, Paula; (1) Valdez Castillo, Rafael Emilio; (1) Delgado Perez, Calvin Arturo; (1) Martínez Martínez-Espejo, Elena; (2) Ruiz Sánchez, Mariana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 27 años natural de Marruecos, residente en España desde hace 5 años. Viuda desde hace 8 años, pareja estable desde hace 4. Usaria de anillo vaginal como método anticonceptivo. Sin antecedentes médicos de interés. No transfusiones ni intervenciones quirúrgicas previas. La paciente acude a consulta por presentar molestias vaginales. Ante la sospecha de candidiasis vaginal, se confirma mediante exudado y se pauta tratamiento. Estos episodios se presentan en reiteradas ocasiones resultando refractarios a diferentes pautas de tratamiento. Posteriormente, la paciente comienza con bronquitis aguda de repetición acompañándose de candidiasis orofaríngea. Ante este cuadro clínico, se sospecha una inmunodeficiencia y se decide estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: molestias y picor vaginal, aumento de flujo de color blanco. No adenopatías, resto de exploración normal.

Exudado vaginal positivo para *Candida Albicans*.

Analítica: leve linfopenia, bioquímica normal, FR negativo, péptidos anticitrulinados, ANOES y ENA negativos. IgA 493 mg/dL. IgG 1848 mg/dL. IgM 360mg/dL.

Radiografía de tórax normal. Cultivo de esputo negativo. Serología: lues negativo, hepatitis B y C negativo, toxoplasma negativo, VHS IgG positivo, VHZ IgG positivo, VIH Ag p24 +Ac VIH 1+2 positivos.

Western-Blot VIH positivo, CD4: 6, CV >300000

Juicio Clínico

Infección por VIH. Neumonía atípica, candidiasis vaginal y oro-faríngea secundarias a VIH.

Diagnóstico Diferencial

Vaginitis bacteriana, trichomoniasis, vaginosis citolítica (lactobacilosis), dermatitis de contacto, vaginitis atrófica, hipersensibilidad, liquen plano erosivo, síndrome de Behçet, penfigo, situaciones de inmunodepresión, toma de antibióticos, embarazo, diabetes, toma de anticonceptivos orales.

Comentario Final

La paciente lleva tratamiento con antirretrovirales y seguimiento en la unidad de infecciosas de nuestro hospital con diagnóstico de infección por VIH en estadio C3 (SIDA), desarrollando múltiples complicaciones de la enfermedad.

Casi todos los pacientes con infección por VIH desarrollan en algún momento de su evolución algún episodio de candidiasis. En las mujeres, la primera localización es la vaginal, mientras que la candidiasis oro-faríngea con cifras claramente disminuidas de linfocitos CD4.

La candidiasis vulvovaginal persistente, frecuente o que responde mal a tratamiento, y la candidiasis oral forman parte de la categoría clínica B de VIH (enfermedades relacionadas con la infección por VIH), así que es importante tener en cuenta esta asociación, pues al ser un motivo de consulta muy frecuente en Atención Primaria, puede constituir una forma de sospecha y detección precoz de

esta infección. La sospecha de infección por VIH solemos tenerla muy presente en los grupos de riesgo tradicionales pero no debemos olvidarla en el resto de la población.

Bibliografía

1. Oral microflora and their relation to risk factors in HIV(+) patients with oropharyngeal candidiasis. Sharifzadeh A, Khosravi AR, Shokri H, Asadi Jamnani F, Hajiabdolbaghi M, Ashrafi Tamami I. *J Mycol Med.* 2013 Jun;23(2):105-12. doi: 10.1016/j.myc-med.2013.02.001. Epub 2013 May 27.
2. Colonization by *Candida* species of the oral and vaginal mucosa in HIV-infected and noninfected women. Merenstein D, Hu H, Wang C, Hamilton P, Blackmon M, Chen H, Calderone R, Li D. *AIDS Res Hum Retroviruses.* 2013 Jan;29(1):30-4. doi: 10.1089/AID.2012.0269. Epub 2012 Nov 19.

80/370. Placa Necrótica

AUTORES:

Carrasco Angulo, Almudena; Rodríguez Ceballos, Delia; Bañagasta, Laura Silvana; Aceituno Villalba, Francisca María; Carreño Aroca, Estefanía; Hernández Ocaña, Inmaculada; Hernández Álvarez, José Antonio; Alcaraz Rivas, José Julio; Valdez Castillo, Rafael Emilio; Delgado Perez, Kalvin Arturo.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer 58 años que acude a nuestra consulta por sensación de escalofríos de una semana de evolución, con aparición de erupción maculo-papular de menos de un cm en tronco, abdomen y extremidades sin respetar palmas ni plantas pero no es pruriginosa. En el hombro izquierdo presenta una lesión con escara negra con bordes eritematosos y en axila lesión similar que está perdiendo la escara negra. Antecedentes de contacto con perros. Iniciamos tratamiento con doxiciclina tras extracción de serología ante sospecha de rickettsia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: buen estado general, con lesiones maculo-papulares eritematosas. Escara negra en hombro y axila izquierda.

Analítica de sangre: Leucocitos 8870, (83% neutrofilos, 11% linfocitos), plaquetas 85000, PCR 30.50, VSG 61, GOT 88, GPT 97, GGT 192, FA 135, LDH 409, CKP 28, Ca 8.20. Serología de *Rickettsia conorii* IgG positiva. Resto de parámetros normales.

Rx tórax: normal.

Juicio Clínico

Fiebre Botonosa Mediterránea

Diagnóstico Diferencial

Tifus murino. Erlichiosis humana. Enterovirus no poliovirus.

Infección meningocócica

Comentario Final

Es una enfermedad infecciosa aguda, incluida en el grupo de las rickettsiosis humanas, con una distribución geográfica circunscrita a los países donde es considerada como endémica, con aumento de la incidencia en los meses

de verano, coincidiendo con el ciclo biológico del vector, que es la garrapata del perro (*Rhipicephalus sanguineus*), que transmite la rickettsia a sus huevos y ninfas de generación en generación. La enfermedad se transmite al hombre por la picadura de la garrapata en la mayoría de los casos. La tríada clásica fiebre, exantema y una mancha negra representan un diagnóstico de certeza en nuestro medio, siempre confirmado por serología. La paciente tras terminar con la pauta de Doxiciclina 500 mg cada 12 horas durante 15 días, permanece asintomática con remisión de las lesiones cutáneas. Está a la espera de revisión con Medicina interna.

Bibliografía

1. Blanco JR, Oteo JA. Rickettsiosis in Europe. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2006;1078:26-33.
2. Segura F, Font B, Espejo E, Bella F. New trends in Mediterranean Spotted Fever. *Eur. J. Epidemiol.* 1989;5:438-443.
3. Levin ML, Killmaster LF, Zemtsova GE. Domestic dogs (*Canis familiaris*) as reservoir hosts for *Rickettsia conorii*. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2012 Jan;12(1):28-33.
4. Parola P, Socolovschi C, Raoult D. Deciphering the relationships between *Rickettsia conorii conorii* and *Rhipicephalus sanguineus* in the ecology and epidemiology of Mediterranean spotted fever. *Ann N Y Acad Sci.* 2009;1166:49-54.
5. Harris RL, Kaplan SL, Bradshaw MW, Williams Jr, Temple W. Boutonneuse fever in american travelers. *J Infect Dis* 1986; 153:126-8.
6. Montenegro MR, Mansueto S, Hegarty BC, Walker DH. The histology of "taches noires" of boutonneuse fever and demonstration of *Rickettsia conorii* in them by immunofluorescence. *Virchows Arch (Pathol Anat)* 1983; 400:309.

80/375. Addison secundario a sepsis por Legionella

AUTORES:

(1) Remuiñán Rodríguez, Beatriz; (1) Paredes Pardo, Vanesa; (2) García Sieiro, Ricardo; (2) Fernández Santamaría, María de los Ángeles.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Cambre. Eoxi. A Coruña; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Cambre. Eoxi. A Coruña.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 41 años que inicia un cuadro de fiebre con malestar general, tos y expectoración purulenta, dos días más tarde comienza con disnea progresiva y dolor torácico de características pleuríticas por lo que acude a Urgencias. A su llegada presenta Tª 37'3º, taquicardia e insuficiencia respiratoria hipoxémica con criterios de ingreso en UCI. Como complicaciones presentó inestabilidad hemodinámica, fracaso renal con oliguria, que precisó hemofiltración continua secundaria a shock séptico por legionella (antigenuria positiva). Requiere intubación prolongada con decúbito prono para mejorar la oxigenación así como sedo analgesia a dosis importantes y relajantes musculares. Tras un mes ingresado en UCI se traslada a planta de Medicina Interna donde permanece estable y es dado de alta a los 14

días. Dos meses después inicia episodio de vómitos y molestias abdominales de predominio en epigastrio, tipo cólico sin irradiación que no relaciona con la ingesta, con leve sensación nauseosa acompañante y astenia con anorexia, hipotensión, signos de deshidratación e hiperpigmentación tenue cutánea. Con la sospecha de Insuficiencia suprarrenal primaria se decide ingreso en Endocrino para completar estudios con sospecha diagnóstica de Addison.

Exploración y Pruebas Complementarias

Rx tórax: enfermedad alveolar con broncograma aéreo en la práctica totalidad del hemitórax derecho con opacidades pseudonodulares en hemitórax izquierdo en relación con Neumonía por Legionella.

TAC toraco-abdominal (UCI): áreas parcheadas de opacidad en vidrio deslustrado en ambos hemitórax. Agrandamiento de ambas glándulas suprarrenales. Ambas suprarrenales presentan baja densidad, lo que favorecería la presencia de adenomas.

TAC toraco-abdominal (END): Atrofia suprarrenal derecha y discreto agrandamiento con pequeñas calcificaciones en la glándula suprarrenal izquierda. Los hallazgos corresponden con evolución de las hemorragias suprarrenales objetivadas en el estudio ingreso previo

Analíticamente en Urgencias se objetiva: Sodio 126.0, Potasio 5.6, Creatinina 2.39. Na en orina 68 con normalidad del resto de los parámetros.

Analítica (END): Cortisol: 3.7. ACTH basal: > 1250

Juicio Clínico

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA (ENFERMEDAD DE ADDISON) SECUNDARIA A HEMORRAGIA SUPRARRENAL BILATERAL

Diagnóstico Diferencial

1. Deterioro de función renal:

a) No claros datos de obstrucción

b) No claros datos de daño parenquimatoso (sedimento anodino)

c) Impresiona de componente de deplección (baja ingesta, vómitos, tendencia a hemoconcentración, la natriuresis fue determinada tras replección con SSF)

2. Hiponatremia + hiperpotasemia

a) En relación con deterioro de la función renal

b) Insuficiencia suprarrenal primaria

3. Astenia+epigastralgia+vómitos

a) en relación con Insuficiencia suprarrenal primaria

b) gastritis/proceso abdominal. Pancreatitis aguda

Comentario Final

Paciente que tras neumonía por Legionella presenta shock séptico secundario al cual comienza clínica compatible con Enfermedad de Addison, analíticamente se confirma el diagnóstico (cortisol bajo y ACTH basal alta, siendo la causa del mismo hemorragia suprarrenal bilateral confirmada con TAC abdominal)

Bibliografía

1. Kassha K, Abuanza I, Hadi SA, Hilton R. Severe Legionnaires disease complicated by multi-organ dysfunction in a previously healthy patient: a case report. *Cases J.* 2009 Dec 7;2:9151.
2. Demello D, Kierol-Andrews L, Scalise PJ. Severe sepsis and acute respiratory distress syndrome from community-acquired legionella pneumonia: case report. *Am J Crit Care* 2007 May;16(3):320, 317.
3. Dalskov S, Gjørup IE. [Addison's disease and infection]. *Ugeskr Laeger.* 2006 Nov 13;168(46):4012-5.

80/418. Esquistosomiasis, ¿será eso?

AUTORES:

(1) Charneca Contioso, Manuel; (2) Domínguez Rodríguez, Elena; (3) Hidalgo Gómez, Rocio; (4) Lazcano González, Carmen; (4) Rodríguez Jiménez, Belén; (5) Gómez de la Mata Galiana, Rocío Esperanza; (6) Andrades Segura, Sara; (5) Parra García, Vanessa; (5) Sanchis Osuna, Auxiliadora; (4) Caballero Delgado, Gema.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bormujos. Sevilla; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Espartinas. Sevilla.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tomares. Sevilla.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bormujos. Sevilla.; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena del Aljarafe. Sevilla.; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tomares. Sevilla.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 39 años, de raza negra, procedente de África, sin Antecedentes de interés. No alergias medicamentosas conocidas. No realiza tratamiento farmacológico de forma habitual.

Consulta por cuadro de prurito generalizado y hematuria desde hace unos meses tras regresar de su país de origen por vacaciones. También refiere orina de color oscura, con nicturia. Refiere cuadro hace unos años de erupción maculopapulosa diseminada precedida por fiebre sin diagnóstico concreto.

Su hermano refiere que desde la infancia realizaban baños en aguas estancadas en su país de origen, con presencia de orina oscura.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración general sin hallazgos de interés.

Solicitamos analítica completa con hemograma y bioquímica completa con parámetros dentro de la normalidad. Serología para sífilis, VHB VHC y VIH negativos. Estudio de alergias alimentarias negativo, Valores de IgG elevados (369 UI/ML). Urianálisis con presencia de hemáties y en sedimento de orina.

Juicio Clínico

Se solicita estudio microbiológico urinario para confirmar sospecha clínica de Infección por *Schistosoma haematobium*.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico puede complementarse con radiografía de zona pélvica, con el fin de localizar calcificaciones típicas de una infección crónica, que en este caso ha resultado negativo.

Pendiente de resultados microbiológicos de orina para confirmar nuestra sospecha clínica.

Comentario Final

La esquistosomiasis es una enfermedad parasitaria, relativamente común en los países en desarrollo, especialmente en África, altamente incapacitante aunque no mortal. Hay cinco especies del parásito, siendo el *Schistosoma haematobium* es responsable de la esquistosomiasis urinaria, predominantemente en África y Oriente Medio.

La forma más común de infectarse es a través del baño en lagos y charcas infestadas de los caracoles (reservorios naturales).

La esquistosomiasis es una enfermedad crónica, pudiendo presentar hematuria, calcificaciones, carcinoma de células escamosas, y ocasionalmente embolias.

La mayoría de las infecciones son asintomáticas, pudiendo presentarse cistitis y uretritis con hematuria e incluso cáncer de vejiga.

El diagnóstico clínico y epidemiológico se orienta con el interrogatorio deduciendo el posible contacto con agua de zonas endémicas o de alto riesgo.

La identificación de los huevos en orina mediante técnicas de microscopía es el método de diagnóstico más práctico.

Bibliografía

1. Ross AG, Bartley PB, Sleight AC, Olds GR, Li Y, Williams GM, et al. Schistosomiasis. *N Eng J Med*. 2002;346:1212-20.
2. Navarro Cabañas G, García Sánchez N, Rubio Rubio R, Izaguirre Zugazaga C, Clavel Parrilla A, Seral García C. Esquistosomiasis urogenital: un diagnóstico sencillo. *An Pediatr (Barc)*. 2006;64:290-2.
3. Romero Gil R, Arriba Muñoz A, Ruiz del Olmo Izuzquiza I, Royo Pérez D, Romero Salas Y, Justa Roldán ML, et al. Esquistosomiasis urinaria como causa de macrohematuria. *Bol Pediatr Arag Rioj Sor*. 2010;40:7-10.
4. Neal PM. Schistosomiasis, an unusual cause of ureteral obstruction: a case history and perspective. *Clin Med Res*. 2004;2:216-27.
5. Uberos J, Gamarra M, Prados E, Narbona-López E. Importancia de la anamnesis en el diagnóstico de esquistosomiasis urinaria. *An Pediatr (Barc)*. 2010;73:214-6.
6. Sánchez-Molina Acosta MI, Sanz Izquierdo MP, Vicente Caro B, Undabeitia Santisteban E, Jaren MJ. Infección vesical por *Schistosoma haematobium*. *Semergen*. 2010;36:529-32.
7. Ramos Macías L, Sebastián García R, Alcuaz Romano R, Jiménez Toledo M, Santana Salcedo B. Esquistosomiasis: una enfermedad importada. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2010;12:425-30.

80/468. En ocasiones, no todo es lo que parece

AUTORES:

(1) Llamazares Muñoz, Virginia; (2) Muñoz Muñoz, M^a Ángeles; (3) Álvarez Uceda, Lucía.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuensanta. Córdoba.; (2) Médico de Familia. Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir. Andújar, Jaén.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Levante Sur. Córdoba.

RESUMEN:

Descripción del Caso

AP: No alergias medicamentosas. No fumador ni bebedor. Uveítis bilateral con 13 años. Apendicectomía por peritonitis. Traumatismo por accidente de moto con laparotomía en 1997. No antecedentes epidemiológicos de interés. Profesor.

Varón de 33 años, que acude a consulta el día 10/07/12, por fiebre termometrada de 38°, tras realizar un viaje de fin de curso con sus alumnos a Mallorca. En febrero del 2013, vuelve a consultar por el mismo motivo, en esta ocasión acompañándose de una pérdida de peso de 18 kg, astenia, debilidad y apatía, que atribuye a una depresión reactiva tras desempleo. Se realiza seguimiento del paciente, que acude en los meses sucesivos por cuadros descritos como “procesos catarrales”. En mayo de 2013 es derivado a Medicina Interna para estudio. Tras realización de pruebas complementarias, se decide ingreso en Cardiología

Exploración y Pruebas Complementarias

Tª en consulta: 37.1. Normohidratado. Normoperfundido. No adenopatías. Orofaringe normal. ACR: Tonos rítmicos a buena frecuencia sin soplos audibles. MVC sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: no doloroso, no masas ni megalias. Analítica: destaca una anemia normocítica, VSG y PCR elevadas, FR 86 y beta2microglobulina 4776.

TAC toracoabdominopélvico(16-5-13): Bazo con 2 lesiones hipodensas compatibles con pequeños infartos esplénicos. Defecto de repleción, redondo, 14 mm, en polo cecal.

Eco transesofágico (6-6-13): verrugas de endocarditis en válvula aórtica bicúspide. Insuficiencia aórtica considerable.

Hemocultivos (9-6-13): se aísla lactobacillus casei

Juicio Clínico

Endocarditis bacteriana subaguda aórtica sobre válvula bicúspide por lactobacillus casei. Insuficiencia aórtica severa. Anemia de enfermedad crónica

Diagnóstico Diferencial

Fiebre de origen desconocido. Mieloma Múltiple. Mixoma auricular

Comentario Final

Tras 9 meses de seguimiento en atención primaria con la exploración física y pruebas complementarias normales, se descubre en analítica unas alteraciones que encienden la alarma. Hasta la 3ª visita en Medicina Interna, no se describe en los informes un soplo diastólico, que es el signo guía para realización de ecocardiograma y posterior ingreso en Cardiología. El paciente ha sido tratado con ampicilina y gentamicina durante 1 mes, tras lo que ha sido intervenido de Cirugía de Ross. En atención primaria, la historia clínica y exploración física son el pilar fundamental para el diagnóstico, sobre todo de enfermedades poco comunes, que debemos intuir o reconocer, ya que en algunas ocasiones, no todo es lo que parece

Bibliografía

1. Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, editors. Harrison's principles of internal medicine. Vol 1-2. 17th ed. New York: McGraw Hill; 2008.
2. Elsevier.es [Internet] España: Cabrera, Jorge Julio; Moreno, Esther; Miranda, Consuelo; Pérez, María Dolores; Publicado en Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2010; 28: 474-5. - vol.28 núm 07

80/474. Fiebre étnica intermitente

AUTORES:

(1) Sínfreu Pujol, Alba; (2) Moratalla Gelida, Gemma; (2) Vergez Pinto, Luis; (3) Escalé Besa, Anna; (3) Cases Ros, Laia; (3) González García, Elisabet; (4) Pujol Prim, Maria Lluisa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Manresa 4. Manresa. Barcelona.; (2) Médico Adjunto. Servicio de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu, Althaia. Manresa. Barcelona.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Manresa 2. Manresa. Barcelona.; (4) Médico de Familia. Área Básica de Salud Manresa 1. Manresa, Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 43 años, armenio de origen, alérgico a AINE. Antecedentes personales de gastritis y apendicectomizado, con episodios frecuentes de dolor en fosa ilíaca derecha asociado a fiebre que fueron catalogados de cólico hepático. Consulta en 3 ocasiones por síndrome febril y dolor abdominal que no mejora con tratamiento sintomático. Se acompaña de pérdida de 6 kg de peso.

Exploración y Pruebas Complementarias

Hemodinámicamente estable. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen: blando y depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho con defensa voluntaria, peristaltismo presente. PPL derecha + Analítica: Hb 11.6, Hto 34, VCM 74, leucocitos 9300. Sedimento orina: negativo. Rx tórax: normal. Eco abdominal: área hiperecogénica en segmento IV de 15 mm. Rx abdomen: normal Tc abdominal: aumento de densidad de la grasa de asa mesentérica de ángulo hepático del colon sin apreciar su origen.

Se deriva a la Unidad de Diagnóstico Rápido para filiar origen:

Analítica:VSG 54, Hb 12,4, VCM 73, Leucos 15100, Neutrof 89, fibrinógeno 902, ácido fólico 4,9, Vitamina B12 195, hierro 3, Transferrina 316, ferritina 151, PCR 124, FR negativo.

Estudio genético para descartar fiebre mediterránea familiar: portador de 2 mutaciones a heterocigosis. Heterocigótico compuesto: Met 694-Val i Val 726-Ala

Juicio Clínico

Paciente con etnia compatible y manifestaciones clínicas, debemos considerar la fiebre mediterránea familiar. El diagnóstico se realiza con los criterios de Tel Hashomer. Nuestro paciente cumplía 2 criterios mayores y uno de menor. El estudio genético confirmó la enfermedad. El paciente se trató con colchicina 2 comprimidos cada 24h. Actualmente se encuentra asintomático.

Diagnóstico Diferencial

El dolor abdominal agudo requiere descartar tanto afecciones quirúrgicas (apendicitis aguda, colecistitis) como afecciones no quirúrgicas, por ejemplo, crisis hemolíticas, porfiria aguda intermitente, LES, Síndrome hiper IgD, síndrome de fiebre periódica, envenenamiento por plomo, Síndrome de Muckle -Wells, Síndrome CINCA (urticaria crónica, retraso mental, artralgias distales), entre muchas otras causas.

Comentario Final

La fiebre mediterránea familiar es un trastorno autosómico recesivo, que se caracteriza por episodios recurrentes de fiebre y dolor por inflamación de las serosas. La amiloidosis es su complicación más importante. En 1955 Heller et al introdujeron por primera vez el término FMF; debido a la frecuencia familiar y a su distribución geográfica. Se

da especialmente en algunos grupos étnicos originarios del litoral mediterráneo. La patogenia es confusa, pero existe suficiente evidencia para considerar al neutrófilo como efector de la respuesta inflamatoria en las serosas. Los síntomas se inician en la primera década de vida en la mitad de los casos, y los más frecuentes son la fiebre y el dolor abdominal, aunque también podemos encontrar manifestaciones articulares, cutáneas y dolor torácico secundario a derrame pleural, entre otros. La presencia de la mutación genética junto con la clínica confirman el diagnóstico. Está indicado el tratamiento con colchicina, no obstante, en pacientes refractarios se han ensayado tratamientos con interferón alfa.

Bibliografía

1. Fenollar F., Puechal X. & Raoult D.: Whipple's Disease, N Engl J Med, 356:55, January 4, 2007
2. Juan Buades Reinés y Ciriaco Aguirre Errasti. Fiebre mediterránea familiar. Med Clin (Barc) 2001; 117: 142-146

80/481. Consulte previamente con su Médico

AUTORES:

(1) Flores Álvarez, Carlos; (2) Santo Manresa, Angela; (1) Bernabé Vera, Lorena; (1) Clemente García, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia.; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 15 años que acude a consulta de Atención Primaria por rash cutáneo, pruriginoso, en tronco y extremidades de 24 horas de evolución, acompañado de febrícula de hasta 37.8°C. La paciente refiere que los días previos al cuadro presentaba odinofagia, astenia de intensidad progresiva y, según refiere, exudados purulentos faríngeos, por lo que comenzó a consumir Clamoxyl por iniciativa propia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración General:

- TA 100/68, Tª 36.8, FC 93, SatO2 98%.
- Cabeza y cuello, no ingurgitación yugular, adenopatía retrocervical rodadera, no adherida. Faringe hiperémica, sin exudados purulentos.
- Auscultación Cardíaca y pulmonar, rítmica sin soplos. Murmullo vesicular conservados.
- Abdomen blando y depresible, no se palpan masas ni organomegalias. No doloroso.
- Exantema maculopapuloso, morbiliforme, en tórax, extremidades superiores y parte proximal de extremidades inferiores. Eritema facial. No afectación mucosa. Sin ampollas ni vesículas.

Exploraciones complementarias:

- Analítica: Glu 91, Urea 30, Creatinina 0.9, Na 140, K 4, GPT 290, Leucocitos 9890, 12.7% neutrofilos, 68.6% Linfocitos. Hemograma y Coagulación Normal.
- Rx Tórax, sin alteraciones.
- Serología: IgM VCA positivo.

Juicio Clínico

- Mononucleosis Infecciosa por VEB.
- Toxicodermia secundaria a ingesta de Clamoxyl.

Diagnóstico Diferencial

Patologías que cursan con exantema y fiebre:

1. Víricas:
 - a. Herpes Zoster, pápulas eritematosas, con vesículas umbilicadas, pústulas y costras.
 - b. Varicela, más frecuente en la infancia. Exantema con lesiones en distintos estadios, pápulas, vesículas, pústulas. Con frecuencia lesiones erosivas en mucosas.
 - c. Primoinfección por VIH.
 - d. Mononucleosis infecciosa,
 - e. Enfermedades exantemáticas infantiles, sarampión y rubeola.
2. Bacterianas:
 - a. Sífilis, suelen cursar con lesiones genitales, Chancro.
 - b. Fiebre botonosa, característica la mancha negra, aunque puede faltar.
 - c. Enfermedad de Lyme, eritema migrans.
3. Vasculitis: Suelen manifestarse como una púrpura palpable que no blanquea a la digito- presión, en zonas declives, fundamentalmente las piernas.
4. Toxicodermias.

Comentario Final

La presencia de exantema y fiebre suele ser una consulta bastante frecuente, que obliga a un amplio diagnóstico diferencial que incluye multitud de patologías de diversa etiología que pueden manifestarse de esta forma, aunque con ciertos matices cada una de ellas. La realización de una minuciosa anamnesis e historia clínica resulta fundamental en estos cuadros clínicos, donde la edad del paciente nos puede ayudar a la hora de poder reducir la extensa lista de patologías, con una alta probabilidad de acierto.

Mención aparte merece la necesidad de una educación sanitaria en la población general. En el caso que nos ocupa, la consulta por parte de la paciente previa a la decisión de automedicación le habría ahorrado una exposición innecesaria a los antibióticos, y por tanto los efectos secundarios del mismo.

Bibliografía

1. Diagnóstico y tratamiento Médico. DTM. J.L Rodríguez. Marbán Libros S.L. 2009.
2. Principles and practice of Infectious Diseases. Seventh Edition. Churchill Livingstone Elsevier. 2010.
3. http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-treatment-of-epstein-barr-virus-infection?detectedLanguage=af&source=search_result&translation=epstein+barr+virus&search=virus+de+epstein+barr&selectedTitle=1-150&provider=google
4. http://www.uptodate.com/contents/infectious-mononucleosis-in-adults-and-adolescents?detectedLanguage=af&source=search_result&translation=epstein+barr+virus&search=virus+de+epstein+barr&selectedTitle=3-150&provider=google

80/491. ¡Doctor, me duele todo!

AUTORES:

(1) Cano Pazos, Marta; (2) Montero Carretero, Teresa; (3) Tijero Rodríguez, Berta; (4) Martín Monclus, Claudia; (5) Feroso Álvarez, Gonzalo; (1) Sanz Almazán, María.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.;
- (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid.;
- (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid.;
- (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.;
- (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Covaresa Sur. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 58 años.

-Antecedentes personales: Sin alergias medicamentosas conocidas. No diabético, no hipertenso, no dislipémico. No intervenciones quirúrgicas. No fumador. Bebedor de 1 vaso de vino con las comidas. Trabaja como pastor de ganado ovino y bobino. Vive solo.

-El paciente acude un día de verano a consulta por haberse notado un bulto en la región inguinal izquierda de aparición repentina. Lleva días cansado y sudoroso por las noches con cefalea, artralgias y mialgias. No fiebre termometrada. Ha tomado ibuprofeno.

No odinofagia, no tos, no rinorrea, no otalgia. No náuseas, no vómitos, no alteraciones del tránsito gastrointestinal. No sintomatología miccional. No presenta heridas, no se ha notado ninguna articulación roja o caliente, ni se ha visto lesiones cutáneas.

En los últimos días no ha bebido agua de ninguna fuente o pozo ni ha ingerido leche o carne de su ganado. No ha mantenido relaciones de riesgo.

El paciente vuelve a los 2 días debido a que se encuentra peor y no mejora con el tratamiento antitérmico y analgésico pautado. A la exploración, presenta una escara negra a nivel de cresta iliaca izquierda posterior. Se observa un exantema maculo-papuloso en la planta de los pies. Ante la sospecha clínica se pone tratamiento con doxiciclina y el paciente mejora.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física y pruebas complementarias: BEG. Normocoloreado. Sudoroso. Eupneico. Tª36.9°C. FC 90lpm.

-Cabeza y cuello: No adenopatías submandibulares, ni axilares. Faringe eritematosa, sin hipertrofia amigdalal, sin placas. Otoscopia normal.

-Tórax: Auscultación cardiopulmonar normal.

-Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no masas, ruidos hidroaéreos conservados. Adenopatías de aproximadamente 1cm en ambas ingles, dolorosas a palpación, móviles.

-Extremidades inferiores: No edemas, ni inflamación, ni calor.

-Analítica de sangre: leucocitos 3400, plaquetas 100000, bioquímica y coagulación normales, PCR y VSG elevadas, hiponatremia, hipoalbuminemia. Resto normal.

-Pruebas hepáticas y renales: normales. Sistemático de orina: normal.

-Serologías: positiva para rickettsia conorii.

-Radiografía de tórax y electrocardiograma: normales.

Juicio Clínico

Fiebre botonosa del mediterráneo.

Diagnóstico Diferencial

Otras rickettsiosis, Sífilis, Sarampión, Meningococemia, Vasculitis, Enterovirus no poliovirus.

Comentario Final

La fiebre botonosa mediterránea es la rickettsiosis exantemática más frecuente en la cuenca del mediterráneo, donde se considera endémica. Aparece sobretudo en periodo estival. Causada por *Rickettsia conorii*, se transmite habitualmente por garrapatas infectadas.

El diagnóstico es clínico, epidemiológico y serológico. Tiene un periodo de incubación de 1 a 3 semanas. La triada clásica es fiebre, exantema maculo-papulo-noduloso y mancha negra. Es importante conocerla para pensar en ella porque llega con frecuencia a la consulta de atención primaria y ante la sospecha clínica, debemos iniciar el tratamiento antibiótico con doxiciclina sin esperar a la confirmación serológica para evitar complicaciones por no recibir el tratamiento adecuado.

Bibliografía

1. McGinley-Smith DE, Tsao SS. Dermatitis from ticks. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:363-92.
2. Protocolo de Fiebre Exantemática Mediterránea. Madrid: Consejería de Bienestar Social. Dirección General de Salud Pública y Consumo. Instituto Nacional de la Salud, 2000.
3. Elghetany MT, Walker DH. Hemostatic changes in Rocky Mountain spotted fever and Mediterranean spotted fever. *Am J Clin Pathol* 1999;112:159-68.

80/523. Infecciones de Transmisión sexual, una realidad en la sombra

AUTORES:

- (1) Domínguez Rodríguez, Elena;
- (2) Gómez de la Mata Galiana, Rocío Esperanza;
- (3) Rodríguez Jiménez, Belén;
- (3) Charneca Contioso, Manuel;
- (4) Parra García, Vanessa;
- (5) Martín Blanco, Eva;
- (6) Hidalgo Gómez, Rocio;
- (7) Domínguez Rodríguez, María Desirée;
- (8) Andrades Segura, Sara.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Espartinas. Sevilla.;
- (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Mairena del Aljarafe. Sevilla.;
- (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bormujos. Sevilla.;
- (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Mairena del Aljarafe. Sevilla.;
- (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Espartinas. Sevilla.;
- (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Tomares. Sevilla.;
- (7) Enfermera. Hospital de Mérida.;
- (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Tomares. Sevilla.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón subsahariano de 19 años, homosexual sin pareja estable, que desde hace tres meses presenta múltiples lesiones en pene. En el último año ha tenido de tres a cinco parejas sexuales. Se encuentra en proyecto de deshabitación de cocaína y cannabis. Su map objetiva las lesiones con sospecha de verrugas genitales y deriva a consultas de ITS para tratamiento de éstas y completar estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

En el cuerpo de pene se objetivan tres lesiones de contorno bien definido, superficie sobreelevada e induradas. No adenopatías inguinales. No secreciones.

Se objetiva otra lesión distinta en amígdala derecha con bordes definidos y sobreelevados, redondeada con base muy infiltrada de unos 4mm, que hacen sospechar tipo chancroide. Adenopatías móviles laterocervicales derechas no dolorosas.

PCR en orina: negativa para Chlamydia Trachomatis y Gonococo.

PCR de muestra rectal positiva para Chlamydia Trachomatis

Muestra faríngea Taller Martin negativa

Serología para VIH negativa

Pruebas no treponémicas: RPR 1/16

Pruebas treponémicas: FTA positivo

- CONTROL SEROLÓGICO AL MES: RPR 1/8, VIH Negativo

Ya sin chancro.

- CONTROL A LOS TRES MESES: RPR 1/4, VIH Negativo

- CONTROL A LOS SEIS MESES: RPR 1/1, VIH Negativo

- CONTROL A LOS DOCE MESES: RPR Negativo, VIH Negativo

Juicio Clínico

Sífilis Primaria (transmitida por sexo oral). Chlamydia Trachomatis rectales. Condilomas acuminados en pene

Diagnóstico Diferencial

Sífilis, Chancro Blando, Linfogramuloma venéreo, infección por chlamydia trachomatis, Condilomas acuminados, moluscos contagiosos.

Comentario Final

En nuestro país, la incidencia de Sífilis a finales del siglo pasado fue disminuyendo; sin embargo estamos observando un incremento en los últimos años sobre todo en varones homosexuales. El riesgo de contagio oscila entre un 10 y un 60% dependiendo de la práctica y del período de la infección. Se debe derivar a estos pacientes a centros especializados en infecciones de transmisión sexual pues precisa para diagnóstico de pruebas específicas de laboratorio; al mismo tiempo que debemos hacer una búsqueda activa de los contactos sexuales de los tres meses previos a la aparición del chancro.

Bibliografía

1. Vall-Mayans M, Casals M, Vives A, Loureiro E, Armengol P, Sanz B. Reemergencia de la sífilis infecciosa en varones homosexuales y coinfección por el virus de la inmunodeficiencia humana en Barcelona en 2002-2003. *Med Clin*, 126(3):94-96
2. Pueyo Rodríguez I, Martínez Díaz de Argandoña C. Manual de infecciones de transmisión sexual en atención primaria.
3. Sanguinetti-Díaz A, Rodríguez-Tafur-Dávila J. Actualización en el diagnóstico de la Sífilis. *Dermatol peru*. 2004; 14 n.3
4. Bermejo A, Leiro V. Sífilis. El desafío permanente. *Dermatol. Argent*. 2011, 17(2):156-159

80/528. Fiebre, cefalea y algo más

AUTORES:

(1) Sánchez Peinador, Carmen; (2) Robles Torres, María; (2) Lucía Ramos, Guadalupe; (2) Alonso Iglesias, Rebeca; (1) Viola Candela, Ángel Francisco; (2) Oliva González, Teresa Estefanía; (1) Quijada Gutierrez, Laura; (3) Iglesias Salgado, M^a Ángeles; (4) Custodio García, María Josefa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 35 años, con antecedentes de carcinoma de testículo que fue tratado con cirugía y posterior quimioterapia; depresión mayor en tratamiento con sertralina y clonazepam. Hábitos tóxicos: consumo de cannabis (3-4 porros/día). Alérgico a las penicilinas. Acude a la consulta de Atención Primaria en mayo por fiebre de 38°C desde hace 3 días, odinofagia y artralgias. No tos, no expectoración, no dolor torácico, no disnea. No clínica digestiva ni urinaria. Exploración física normal excepto faringe eritematosa con hiperplasia amigdalal y placas purulentas. Se le pauta Claritromicina 500 (1 comprimido cada 12 horas durante 7 días) y Paracetamol 1 gramo (1 comprimido cada 8 horas). Acude de nuevo, a los 4 días debido a persistencia de la fiebre de 38°C a pesar del tratamiento antitérmico y antibiótico, aparición de exantema macular de coloración rosa-rojiza en plantas de los pies y tronco junto con cefalea holocraneal, artralgias y astenia. Reinterrogamos al paciente. Vive en el campo, ha estado en contacto con perros y refiere una posible picadura de garrapata hace una semana. No náuseas ni vómitos. Fotofobia y sonofobia. No antecedentes de migraña.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientado, hidratado y perfundido. Exantema macular, no pruriginoso, que afecta a tronco y plantas de los pies. Lesión negruzca, costrosa, indolora, rodeada de zona eritematosa, en región pretibial de pierna derecha en el lugar que el paciente identifica de la picadura de la garrapata. Cavidad orofaríngea normal. Ruidos cardíacos rítmicos, no ausculto soplos. Murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando, depresible, no doloroso, no se palpan masas ni megalias, ruidos hidroaéreos positivos, puño percusión negativa. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Pares craneales normales. Fuerza, tono y sensibilidad conservados. Equilibrio y coordinación conservados. No rigidez de nuca. Reflejos osteotendinosos normales. Bioquímica, hemograma, perfil hepático normales.

Juicio Clínico

La triada de fiebre, exantema macular que afecta a plantas de los pies y la mancha negra en el lugar de picadura de la garrapata junto con el medio rural en el que vive y el contacto con perros, nos llevan al diagnóstico de fiebre botonosa mediterránea

Diagnóstico Diferencial

Enfermedades exantemáticas (sarampión, meningococemia, sífilis secundaria, vasculitis leucocitoclástica, toxicodermias) otras rickettsiosis, primoinfección VIH

Comentario Final

Importancia de una buena anamnesis (incluyendo profesión, contacto con animales, lugar de residencia) y de una exploración completa del paciente cuando nos encontremos ante un caso de fiebre. Es necesario insistir en la búsqueda de la mancha negra porque puede pasar desapercibida. El carácter endémico de la enfermedad en nuestro país y una marcada incidencia estacional nos debe orientar inmediatamente hacia el diagnóstico ante un cuadro clínico sospechoso.

Bibliografía

1. Mellado-Gutiérrez, JA; Carbonell-Rabanal, MA Fiebre botonosa mediterránea Publicado en Rev Esp Geriatr Gerontol. 2006;41:75-6. - vol.41 núm 01

80/563. Varicela en el adulto

AUTORES:

(1) De Mata Iglesias, Miriam; (2) Silva Vicuña, Herver Andrei; (3) Montiel Moreno, Andrea; (4) Pérez Ramos, Henar; (5) Muñoz Galindo, Álvaro; (4) Quijada Gutierrez, Laura; (1) Oliva González, Teresa Estefanía; (4) Viola Candela, Ángel Francisco; (6) Custodio García, María Josefa; (5) Baz Villoria, Cristina Sofía.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José. Salamanca.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 33 años sin antecedentes personales de interés que acude a la consulta de atención primaria por fiebre termometrada de hasta 39º C, de cinco días de evolución y en el último día aparición de lesiones eritematosas y pruriginosas en el tronco. No presenta tos, mucosidad, dolor torácico, ni dolor abdominal; tránsito gastrointestinal normal. Niega clínica miccional. Niega contacto con animales, plantas, nuevos productos de higiene y/o cosméticos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: coloración normal de piel y mucosas, sudoroso y eupneico. Cabeza y cuello: Orofaringe normal sin adenopatías. Otoscopia normal. Auscultación cardíaca: taquicárdico, rítmico, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: Blando, depresible, sin masas ni megalias, ruidos hidroaéreos positivos, no presenta signos de irritación peritoneal. Se observan lesiones vesiculosas de base eritematosa, de contenido líquido, algunas

umbilicadas, localizadas en tronco y espalda. Junto a estas lesiones presenta otras en fase ulcerada y algunas lesiones costrosas aisladas. No se aprecian lesiones en genitales. Analítica: PCR: 3.81 mg/dl, leucocitos 6100/µg. Resto de la analítica normal. Radiografía de tórax: sin hallazgos valorables. Ante la sospecha de varicela se realiza un test de Tzanck y determinación de PCR para virus varicela-zoster (VVZ), ambos fueron positivos para VVZ. El paciente fue diagnosticado de varicela y se pautó tratamiento con aciclovir, baños de avena y paracetamol.

Juicio Clínico

Varicela.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de las lesiones vesiculosas de la varicela puede plantearse con el impétigo, la erupción variceliforme por el virus herpes simple (VHS) y las infecciones enterovirales diseminadas originadas principalmente por virus Coxsackie del grupo A.

Comentario Final

La varicela es una enfermedad infecciosa autolimitada producida por el virus Varicela Zoster (VVZ). En general es de curso benigno y propia de la infancia. Un 2% afecta a los adultos, apareciendo en este grupo las complicaciones neurológicas, hematológicas y sobre todo destaca la neumonía varicelosa, constituyendo la complicación más grave y frecuente de la varicela en el adulto que aparece en un 14-16% de los casos infectado. Tiene una mortalidad del 10-30% en el adulto sano, que aumenta en el inmunodeprimido y en la embarazada hasta un 40%-45%. Los adultos con varicela deben recibir un estrecho seguimiento durante la primera semana del rash. Un diagnóstico precoz de la neumonía varicelosa y de la hipoxemia y un tratamiento precoz con aciclovir son necesarios para reducir la mortalidad. Por todo esto a todo adulto con varicela que acuda a consulta se le debería realizar una radiografía de tórax y una pulsioximetría. Los adolescentes y adultos sanos con varicela independientemente de las complicaciones pulmonares podrían beneficiarse del tratamiento con aciclovir oral, siempre que éste se inicie en el curso de las primeras 24 horas; ello aceleraría la curación de la infección localizada y probablemente reduzca la frecuencia de la afectación visceral.

Bibliografía

1. Heining U, Seward JF. Varicella. Lancet 2006; 368:1365.
2. Macías Robles M D, García Peliz M, González Franco A, Neumonía varicelosa en el adulto. Diagnóstico y tratamiento en urgencias. Rev emergencias 2000;12:138-141.

80/590. El gran Zóster dormido

AUTORES:

(1) Morales Hernández, Katya Priscilla; (2) Noblí Gamba, Leandro Marín; (2) Peralta Díaz, Gianna Maria; (3) Núñez Almonte, Guinamarys Del Carmen; (4) Graure, Madalina Daniela; (4) Coman, Alexandru Claudiu; (5) Martínez Navarro, Naiara.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo.

Cartagena. Murcia.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Palamar. Cartagena. Murcia.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 33 años que consulta por dolor de garganta. Antecedentes personales: No alergias medicamentosas, no hábitos tóxicos, no contactos de riesgo, varicela pasada a los 2 años de edad. No tratamiento crónico. Refiere que hace una semana consulta a su médico de cabecera por odinofagia y malestar general de 4 días de evolución, siendo diagnosticado como faringitis aguda asociada a lesiones vesiculosas prescribiéndole amoxicilina más aciclovir. El paciente acude a urgencias al tercer día por empeoramiento del estado general, fuerte cefalea frontal que aumenta al movimiento, fono y fotofobia, parestesias en hemicara izquierda, otalgia izquierda, rigidez de nuca y fiebre de 38°C, por lo que se decide su ingreso para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 129/81, FC: 78 lpm, T 38.2°C. Conciente y orientado. Normocráneo; Pupilas reactivas a la luz, movimientos extraoculares normales; Oídos: conductos auditivos permeables; Boca: múltiples vesículas con halo eritematoso en paladar duro, hiperemia faringea; Cuello: adenopatía izquierda; Tórax: No ruidos patológicos; Abdomen: no dolor a la palpación, no megalias; Miembros inferiores: no edemas; NRL: rigidez y dolor de cuello al movimiento cefálico; Pares craneales normales. Piel: normal. Analítica: Hb: 15.5, Ht: 46.4, leucocitos: 7.8, neutrófilos: 67%, linfocitos: 25.7%, eosinófilos: 1.3, monocitos: 5.5%; Bioquímica y perfil hepático en rangos normales; Anticuerpos heterofilos negativos; VIH: negativo. TAC cerebral: sin hallazgos patológicos; Punción lumbar: normal; Exudado de garganta: negativo. PCR para herpes virus simple: negativo; PCR para virus varicela zóster: Positivo.

Juicio Clínico

Infección por Herpes Zóster.

Diagnóstico Diferencial

Meningitis viral, infección por herpes simple, herpangina, faringitis, estomatitis.

Comentario Final

El herpes zóster es una enfermedad neurocutánea caracterizada por la reactivación del virus de varicela zóster (VVZ), que esta latente en los ganglios de la espina dorsal; Es un trastorno sumamente doloroso que puede prolongarse durante semanas o meses causando deterioro en la calidad de vida del paciente. El proceso del envejecimiento natural se asocia con una reducción de la inmunidad celular que predispone a herpes zóster. La vacunación con una forma atenuada de VVZ activa la producción de células T específicas y por lo tanto evita la reactivación viral. Debido a la falta de estudios similares con un seguimiento más largo es demasiado pronto para suponer que la vacunación contra la varicela reduce significativamente la incidencia de herpes zoster, aunque hay una tendencia a ser menos severa. La ampliación de

la indicación para la vacunación contra la varicela sigue siendo válida mientras tanto se necesitan más estudios acerca de los cambios epidemiológicos del herpes zóster.

- #### Bibliografía
1. Dworkin RH, Johnson RW, Breuer J, et al. Recommendations for the management of herpes zoster. Clin Infect Dis 2007; 44 Suppl 1:S1.
 2. Wareham DW, Breuer J. Herpes zoster. BMJ 2007; 334:1211.

80/599. Doctor, tengo fiebre y pierdo peso ¿qué me pasa?

AUTORES:

(1) Tejero de Santiago, José Javier; (2) Lara de la Torre, María Dolores; (3) Fernández Fernández, Alberto.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Tórtola. Area Valladolid Este. Valladolid; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Tórtola. Area Valladolid Este. Valladolid; (3) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Magdalena. Area Valladolid Este. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 50 años, con antecedentes de: fumadora leve, obesidad. Anemia por metrorragias abundantes y miomas uterinos de hasta 5 cm. No tratamiento habitual. Antecedentes familiares de Sd de Brugada y carcinoma de colon (primo fallecido a los 60 años). Acude a consulta de atención primaria por astenia progresiva de un mes, hiporéxia y pérdida de peso de 7 kilos en 3 semanas. Este cuadro se acompaña de febrícula, sudoración, sensación disneica con tos ocasional y dolor a nivel de columna vertebral dorsal. No dolor abdominal ni torácico.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA:102/61, FC: 94lpm, Tª 35,3°C, Sat O2: 100%.

AC: Rítmica sin soplos. AP: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos. Abdomen normal

Analítica: presenta una Hb de 9.2 gr/dl y un HTO de 28%, PCR de 82.7 mg/dl, iones normales, función renal normal, bilirrubina y transaminasas normales.

Estudio de coagulación: se haya un dímero D de 1480ng/ml, resto normal.

Rx Torax: no signos de condensación ni derrame.

Se realizan analíticas con marcadores tumorales siendo negativos y ante la sospecha de panarteritis nodosa se solicitan ANA, ANCA y serología siendo negativas.

En Hemocultivo se observa crecimiento de Streptococcus Gallolyticus (antiguo Bovis), derivándose a Servicio de Cardiología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid solicitando un ecocardiograma al estar altamente relacionado con endocarditis y una colonoscopia por su relación con el carcinoma de colon.

Ecocardiograma: Se confirma endocarditis sobre válvula nativa aórtica, válvula trivalva con vegetaciones en todos los senos e insuficiencia severa.

Colonoscopia normal.

Juicio Clínico

Endocarditis infecciosa subaguda por S. Bovis sobre válvula nativa aórtica complicada con insuficiencia severa. Disnea CF II. Anemia multifactorial.

Diagnóstico Diferencial

TEP (disnea y DD elevado).

Panarteritis nodosa (febrícula constante con síndrome constitucional y dolores articulares).

Infección respiratoria (Tos, febrícula y disnea).

Comentario Final

La paciente requirió ingreso por parte de Cardiología con intervención quirúrgica mediante sustitución valvular bajo circulación extracorpórea con carácter preferente. Buena evolución postoperatoria, con cultivos negativos posteriores. Acude a consulta de Atención Primaria en buen estado general con tratamiento con omeprazol, bisoprolol y sintrom.

Bibliografía

1. Boleij A, van Gelder MM, Swinkels DW, Tjalsma H. Clinical Importance of *Streptococcus gallolyticus* infection among colorectal cancer patients: systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2011; 53:870.
2. Corredoira JC, Alonso MP, García JF, et al. Clinical characteristics and significance of *Streptococcus salivarius* bacteremia and *Streptococcus bovis* bacteremia: a prospective 16-year study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005; 24:250.
3. Schlegel L, Grimont F, Ageron E, et al. Reappraisal of the taxonomy of the *Streptococcus bovis*/*Streptococcus equinus* complex and related species: description of *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus* subsp. nov., *S. gallolyticus* subsp. *macedonicus* subsp. nov. and *S. gallolyticus* subsp. *pasteurianus* subsp. nov. *Int J Syst Evol Microbiol* 2003; 53:631.

80/608. Otras causas de Lumbalgia en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Rios Hernández, Diana; (1) García Jimenez, M. Carmen; (2) Estella de la Osa, Rosa; (3) López Hernández, Jose Luis; (4) Rodríguez Guerra, Julio Javier; (5) Araya Perdomo, Angeles.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Corralejo. Fuerteventura; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Corralejo. Fuerteventura; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Corralejo. Fuerteventura; (4) DUE. Centro de Salud Corralejo. Fuerteventura; (5) Trabajadora Social. Centro de Salud Corralejo. Fuerteventura.

RESUMEN:

Descripción del Caso

MC(:) Dolor lumbar. Paciente masculino de 40 años de edad, con antecedentes personales de VHC, Ex-ADVP, consumidor activo de cocaína, hernia discal L4-L5, fumador de 15 cigarrillos al día, no enolismo, no otras enfermedades conocidas. Acude a consulta por dolor lumbar constante de 3 meses de evolución que ha ido aumentando en intensidad, haciéndose continuo, que le interrumpe el sueño, empeora con los movimientos y se irradia a miembro inferior derecho con parestesias ocasionales, no traumatismos previos, y pérdida de 10 kg de peso, presentando exacerbaciones y remisiones y no

mejoría con tratamiento médico con aines y rehabilitación. Siendo este el resumen de sus múltiples consultas a su médico de cabecera. (1)

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente desnutrido, afebril, eupneico, a la exploración funcional refiere dolor lumbar en cualquier momento, escoliosis, contractura muscular lumbar con laseg negativo, cardiorrespiratorio sin alteraciones, no adenopatías, abdomen normal. Neurológico, consciente y orientado, pares carneales normales, coordinación normal, marcha antiálgica, reflejos tendinosos y fuerza normal, ausencia de reflejos patológicos y signos meníngeos. (2) Hemograma normal, leucocitos 11.300 con 80% de neutrófilos, PCR 9.77, GOT 641, GPT 16, GGT 235, VSG 35 mm, coagulación normal, rx de tórax y columna lumbar sin alteraciones, Mantoux 18/20mm, VIH negativo. Se deriva atención secundaria para completar estudio con diagnóstico de dolor lumbar y síndrome constitucional con mantoux positivo. Realizándose otras pruebas complementarias, ecografía abdominal normal, TAC craneal normal, RMN: abscesos epidurales posterior a los cuerpos vertebrales a nivel de L2, rodeando al disco intervertebral L1-L2, extendiéndose hasta el cuerpo vertebral D11 e incluso superior, hernia discal L4-L5. Ecocardiograma normal. Con el diagnóstico de absceso epidural se interconsulta con servicio de neurocirugía y se realiza drenaje de forma urgente, laminectomía y artrodesis. El cultivo microbiológico informó la presencia de bacilo alcohol resistente *Mycobacterium Tuberculosis*, sensible a isoniácida, rifampicina, quinolonas y amikacina.

Juicio Clínico

Absceso epidural por *mycobacterium tuberculosis*

Diagnóstico Diferencial

Osteomielitis piógena

Linfoma

Neoplasia

Actinomicosis

Tumor óseo

Comentario Final

El dolor lumbar es uno de los motivos más frecuentes en consulta de atención primaria, siendo para muchos individuos un proceso autolimitado que se resuelve con terapia específica, sin embargo, a veces se convierte en un proceso recurrente ó crónico, raramente es por una enfermedad grave, incluyendo infección, malignidad u otra enfermedad sistémica. En esta ocasión el objetivo es presentar un caso clínico de lumbalgia por causa infecciosa con diagnóstico clínico, radiológico y anatomopatológico de absceso epidural. Actualmente el paciente ha tenido una adecuada respuesta clínica al tratamiento médico-quirúrgico cumple terapia para tuberculosis con cuatro fármacos (rifater y etambutol) según pauta actual de duración del tratamiento y se ha incorporado a un programa de desintoxicación de drogas coordinado con los servicios sociales, con seguimiento por nuestra parte en conjunto con enfermería para cumplimiento de tratamiento e incorporación adecuada del paciente a su vida social.

Bibliografía

1. Guía de actuación en Atención Primaria. semFYC
2. Moyá F. Lumbalgia. En: Herrero G, Martín e, Rustra J L, Tornero J. Manual de enfermedades reumáticas.

80/617. Fiebre: signo de alarma en el dolor de espalda

AUTORES:

(1) Mariño Cifuentes, Diana; (1) Ramos Barrón, María Carmen; (2) González Gay, Miguel Ángel; (3) González Fernández, José Luis; (3) Negueruela García, María Begoña.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Saludo Camargo Costa. Cantabria; (2) Reumatólogo. Hospital Marqués de Valdecilla. IFIMAV. Santander; (3) Médico de Urgencia Hospitalarias. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 63 años que acude a urgencias por dolor en muñeca derecha.

Antecedentes de HTA, Asma Bronquial. Sinusitis. Hipertensión ocular. Prolapso velo anterior e IM moderada, FE 50%, colecistectomía 1998 y Vasectomía.

Refería cuadro de al menos 72 horas de dolor severo de columna dorsal de predominio nocturno con pico febril de 38,5°C acompañado de tiritona. El día anterior a acudir a urgencias sufrió traumatismo en muñeca notando posterior inflamación.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: T° 36.4, BEG, AC soplo sistólico II/IV panfocal, Dolor a la palpación en la zona media de columna dorsal alta, sin signos inflamatorios locales. Dolor en muñeca derecha con inflamación.

Hemograma: 12500 L/mm³ (85%G, 3%L, 7%M, 3%C) 98.000 plaquetas/mm³. Bioquímica: Glu150, Cr 1.2, urea74, FG54 ml/min, PCR 26 mg/dl Resto no significativo.

RX y TAC dorsolumbar: Cambios degenerativos, estenosis del canal y protusiones discales.

Rx cervical: Espondiloartrosis, marcada irregularidad del platillo inferior de C6 con pinzamiento C6-C7.

RMN cervical: Cuerpos C6 y C7 hiperintensos en T2 y STIR, con irregularidad cortical de platillos, pinzamiento intervertebral e hiperseñal del disco C6-C7 sugestivo de espondilodiscitis.

RMN mano: Sinovitis con importante edema óseo en extremo distal de radio y cúbito y primera fila del carpo. Discreta tenosinovitis de extensores. Edema en tejido celular subcutáneo.

Gammagrafía ósea: Captación Cervical, sacroiliaca y cubito-carpiana. Con Galio: Captación cervical y cubito-carpiana.

Ecocardiograma transtorácico: VM mixomatosa con IM moderada.

Ecocardiograma transesofágico: No imágenes de endocarditis.

Microbiología: Hemocultivos: Bacilo gramnegativo *Kingella Kingae*. Cultivo orina y sinovial muñeca negativos.

Juicio Clínico

Bacteriemia con desarrollo de espondilodiscitis infecciosa C6-C7

Diagnóstico Diferencial

En pacientes con dolor de espalda de comienzo agudo y con carácter inflamatorio se debe hacer un diagnóstico diferencial con procesos infecciosos y lesiones

metastásicas. Si además se asocia cuadro sugestivo de bacteriemia (episodio de fiebre y tiritona) debemos excluir un proceso infeccioso del tipo de espondilodiscitis.

Comentario Final

La espondilodiscitis infecciosa es el término utilizado para describir la colonización de cuerpos vertebrales y espacio intervertebral por microorganismos. Es poco frecuente 1/100.000-250.000 habitantes/año. El síntoma más referido es dolor raquídeo de carácter inflamatorio, persistente y de intensidad creciente. Su diagnóstico es difícil por la inespecificidad de síntomas y la frecuencia del dolor de espalda en población general. El foco primario puede ser piel, genitourinario, respiratorio, catéteres, endocarditis o dentales. La diseminación más habitual es la hematógena, siendo más raro por contigüidad o inoculación directa. Hay afectación lumbar en 75% de casos y en 10% cervical. Fiebre en 50% y clínica neurológica en 10-20%. La analítica es inespecífica, con PCR elevada. La prueba de imagen de elección es RMN: Aporta localización, extensión y diferencia procesos degenerativos y neoplásicos de infecciones. Aunque una artritis séptica puede diagnosticarse por cultivo de líquido sinovial o por hemocultivo, en nuestro paciente no se confirmó infección articular en la muñeca, pero facilitó el diagnóstico. El tratamiento de la espondilodiscitis debe ser específico en función del microorganismo aislado durante 6-8 semanas.

Bibliografía

1. J.Belzunegui. Espondilodiscitis infecciosa. Reumatol Clin. 2008;4:13-7
2. D.Sexton et al. Vertebral osteomyelitis and discitis. Uptodate [revista en Internet] 2013 Mayo [acceso 2 de Julio de 2013], [1-14].http://www.uptodate.com/contents/vertebral-osteomyelitis-and-discitis?dectedLanguage=en&source=search_result&translation=spondylodiscitis&search=spondylodiscitis&selectedTitle=1%7E42&provider=noProvider

80/619. Disfagia por Herpes Zóster en rama mandibular del trigémino en paciente de 98 años

AUTORES:

(1) Schaeffer Caceres, Sandra Patricia; (2) Ponce de León Roca, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria de 2do año. Area Basica de Salud Martí i Julià. Cornellà 1. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Area Basica de Salud Martí y Julià. Cornellà 1. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 98 años. Barthel 100, independiente para actividades básicas de vida diaria. Hipertensa y dislipémica con buen control farmacológico. Consulta en ABS por lesiones blanquecinas y dolorosas en lengua de 2 días de evolución tras ciclo de antibioticoterapia por proceso respiratorio de vías bajas. Se orienta como candidiasis oral indicándose antifúngico tópico. Reconsulta cuatro días después por odinofagia que incapacita el uso de la vía oral. A la exploración: lesiones blanquecinas y elevadas

con mayor afectación en hemilengua derecha, en cara ipsilateral lesiones vesiculares que se insinúan debajo de placas blanquecinas. Cultivo positivo para Herpes Zóster. Ingresa en unidad hospitalaria para tratamiento endovenoso antiviral y antifúngico. Evoluciona favorablemente y es dada de alta con adecuada tolerancia vía oral.

Exploración y Pruebas Complementarias

Lesiones blanquecinas, elevadas, distribuidas en cara dorsal y laterales de lengua, llama la atención asimetría de la afectación a predominio derecho. En cara lateral derecha lesiones vesiculares que se insinúan por debajo de placas blanquecinas. Afectación cutánea (lesiones vesiculares y ertematosas incipientes) en región mentoniana derecha a las 48 horas. Cultivo PCR: positivo para Herpes Zóster. Positivo al fresco: *Cándida Albicans*.

Juicio Clínico

Herpes Zóster orofaríngeo asociado candidiasis oral.

Diagnóstico Diferencial

Incluye procesos agudos, mecánicos y enfermedades sistémicas con manifestaciones en cavidad oral que pueden causar lesiones blanquecinas en lengua: Leucoplasia, liquen rojo plano, lesiones displásicas (nevo blanco esponjoso), lupus eritematoso crónico, psoriasis, monoliasis, sífilis secundaria, lengua geográfica, mucosa mordiscada, lengua saburral, necrosis epiteliales: neoplasias, radionecrosis y químicos.

Comentario Final

La candidiasis oral es una micosis superficial, como patógeno habitual se describe: *Candida Albicans*, organismo saprofito de la boca, intestino y vagina. Afecta a individuos de cualquier raza y edad. La forma aguda (muget) se observa especialmente en recién nacidos, lactantes y adultos especialmente después de tratamientos con antibióticos o corticoides. Favorecen su desarrollo condiciones locales y generales (hongo oportunista): diabetes, antibióticos, corticosteroides, anticonceptivos, prótesis dentales, hábito tabáquico, higiene bucal excesiva, xerostomía y bruxismo. La candidiasis lingual tiene múltiples presentaciones, por lo que consideramos entidades que producen lesiones blanquecinas en el diagnóstico diferencial. El herpes zóster en su manifestación en la mucosa oral está descrito como vesículas frágiles, dolorosas, de aspecto crateriformes. Dependiendo de la afectación y el estado general del paciente puede ocasionar trastornos graves como la odinofagia severa que impida el uso de la vía oral, como en este caso fue necesario el tratamiento con antivirales sistémicos vía endovenosa. Ambas entidades, presentes en la paciente fueron tratadas con buena respuesta y recuperación del uso de la vía oral.

Bibliografía

1. Lalla RV, Patton LL, Dongari-Bagtzoglou A. Oral candidiasis: pathogenesis, clinical presentation, diagnosis and treatment strategies. *Journal of the California Dental Association*. 2013 Apr;41(4):263-8.
2. Nakagawa H, Nagasao M, Kusuyama T, Fukuda H, Ogawa K. A case of glossopharyngeal zoster diagnosed by detecting viral specific antigen in the pharyngeal mucous membrane. *J Laryngol Otol*. 2007 Feb;121(2):163-5.

80/630. Sepsis tras osteomielitis de cabeza de fémur

AUTORES:

(1) Blázquez Castellanos, César Adolfo Angel Daniel; (2) Barroso Caballero, Yeanet; (3) Ezpeleta Iturralde, María Isabel; (1) Martínez Forcada, Margarita; (4) Laudo Tesan, Francisco José.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Cascante. Navarra; (2) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Tudela Oeste. Navarra; (3) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Tudela Este. Navarra; (4) Médico de Familia. Centro de salud Cascante. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

: Aviso a domicilio de un paciente de 79 años, que refiere dificultad para la deambulacion con cojera de la pierna izquierda tras haber estado nadando unas horas antes. No recuerda haber recibido un traumatismo directo sobre la extremidad afecta. Se le realiza una exploración física que resulta ser normal y se le pauta tratamiento con antiinflamatorios, reposo y calor seco local. Acude en diferentes ocasiones a urgencias, por persistencia del dolor y se diagnostica de coxalgia. Se sospecha de cuadro séptico con datos de distress respiratorio con insuficiencia respiratoria; íleo abdominal y posible artritis séptica de cadera izquierda. Se realiza una tomografía computarizada (TAC). Se le realiza una artrotomía de cadera con desbridamiento y drenaje de partes blandas. Obteniéndose un líquido purulento y enviado para cultivo, se le pone antibióticoterapia de forma empírica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Pulsos pedios conservados. No masa herniaria a nivel inguinal. Rotación de cadera izquierda dolorosa, con limitación a la abducción. TAC: Diagnóstico radiológico de edema alveolar perihiliar con derrame pleural bilateral. Signos de artritis séptica en la articulación coxofemoral izquierda con marcada afectación de la musculatura glútea, obturadora y aductora con colecciones de partes blandas. Íleo paralítico. Cultivo de líquido sinovial: Se aísla *Stafilococcus aureus* meticilin sensible (SAMS).

Juicio Clínico

Shock séptico secundario a artritis séptica de cadera. Artritis séptica grave. Infarto agudo subendocardico con Distress respiratorio mixto. Íleo intestinal

Diagnóstico Diferencial

Enfermedad reumática activa (artritis migratorias). Artritis por cristales. Artritis reumatoideas mono-articular. Artritis traumática. Procesos infecciosos peri-articulares de partes blandas. Osteomielitis aguda

Comentario Final

Dada la evolución tórpida del paciente se decide su traslado a la unidad de cuidados intensivos (UCI) del hospital terciario de referencia. Durante su estancia en la UCI sufre varias complicaciones graves llegando a precisar resucitación agresiva, ventilación mecánica, cardioversiones, entre otras actuaciones. Progresivamente va mejorando y se le da el alta para seguir en consultas de medicina interna. La artritis séptica es una inflamación del

espacio articular de origen infeccioso con baja incidencia, frecuente en niños y ancianos. Microorganismo más frecuente suele ser por *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Bacilos gramnegativos*, *gonococos*. En más del 1 % de los casos, la artritis séptica es polimicrobiana.

Bibliografía

1. Infecciones óseas y articulares. Manual de Medicina. Harrison 15ª edición. 2003. 383-384

80/644. Fiebre de origen desconocido: endocarditis por *Streptococcus mitis/oralis*

AUTORES:

Romero Jiménez, Esmeralda; Bolognia Nardone, Noelis Soledad; Muñóz Rubio, Helena; Sanchez Damián, Trinidad.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Gestión Sanitaria Campo Gibraltar. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 31 años que presenta síndrome febril recurrente de 2 meses de evolución acompañado de malestar general, anorexia, astenia y pérdida ponderal. Durante este periodo ha sido tratado con varias pautas de antibiótico, antiinflamatorios y analgésicos, recurriendo la fiebre tras su abandono.

Exploración y Pruebas Complementarias

Aceptable estado general, bien hidratado y perfundido, eupneico, y sin adenopatías palpables. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular globalmente disminuidos, y cardíaca con ritmo regular, soplo diastólico III-IV /VI panfocal. Abdomen y miembros inferiores normales.

Analítica: ligera leucocitosis con neutrofilia, reactantes de fase aguda elevados. Factor reumatoide, complemento y marcadores tumorales negativos. Estudio hormonal tiroideo normal. Serología negativa: fiebre Q, toxoplasma, citomegalovirus, virus de epstein-barr, sífilis, hepatitis A, B y C. Radiografía de tórax y ecografía tiroidea normal. Ecografía de abdomen con pequeño quiste hepático en lóbulo izquierdo sin otros hallazgos, en tomografía axial computerizada toracoabdominopélvico destaca pequeños divertículos no complicados en colon, resto normal. Ecocardiograma: ventrículo izquierdo dilatado con espesor normal y función sistólica conservada. Aurícula izquierda y cavidades derechas normales. Anulectasia de la raíz de la aorta, válvula tricúspide con prolapso de la sigmoidea no coronaria y engrosamiento en región basal condiciona a regurgitación valvular aórtica severa. Aparece imagen nodular pediculada ligeramente móvil compatible con vegetación en unión mitroaórtica.

Resultado del hemocultivo: positivo para *Streptococcus mitis/oralis*.

Juicio Clínico

Endocarditis aórtica sobre válvula nativa por *Streptococcus mitis/oralis*.

Insuficiencia aórtica severa.

Diagnóstico Diferencial

Infecciones bacterianas (endocarditis, tuberculosis, abscesos, osteomielitis), víricas, protozoos y hongos. Enfermedades del tejido conectivo. Enfermedades malignas (linfoma de Hodgkin, leucemias). Misceláneas.

Comentario Final

La fiebre es uno de los motivos más frecuentes en atención primaria. Es importante realizar una historia clínica completa y una exploración física minuciosa. La presencia de fiebre de origen no determinado requiere un diagnóstico diferencial amplio y un manejo multidisciplinario para mejorar manejo y pronóstico del paciente. La presencia de soplo diastólico en un paciente sin patología cardíaca previa debe guiarnos hacia la sospecha de endocarditis infecciosa. Las guías clínicas plantean iniciar tratamiento empírico antibiótico previa extracción de hemocultivos en función de la sospecha diagnóstica. La endocarditis por *Streptococcus mitis/oralis* es más frecuente en pacientes con valvulopatías previas. El daño valvular realizado requiere sustitución protésica valvular para evitar deterioro de la función cardíaca.

Bibliografía

1. Pierce D, Calkins BC, Thornton K, Infectious endocarditis: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*. 2012 May15;85(10):981-6.
2. Hobib G, Hoen B, Tornos P. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis. *European Heart Journal*(2009)30,2369-2413.
3. Alvarez-Cagigas ML, Garcia-Velasco G. Guías enfermedades infecciosas. Fiebre prolongada sin foco. (consultado 08/07/2013). Disponible en: URL: <http://www.fisterra.com>

80/658. No todo es lo que parece. Sífilis

AUTORES:

(1) Martínez Martínez-Espejo, Elena; (1) Perona Buendía, Paula; (2) Hernández Álvarez, José Antonio; (2) Delgado Perez, Kalvin Arturo; (2) Valdez Castillo, Rafael Emilio; (3) Bolarín Angosto, Cecilia; (3) Balsalobre Matencio, Amanda.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre-Pacheco Este. Murcia; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre-Pacheco Este. Murcia; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre-Pacheco Este. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 52 años cuyos AP: NAMC. Homosexual (pareja estable). Hepatitis B pasada.

Consulta por presentar desde Enero lesiones dérmicas eritematodescamativas, no dolorosas ni pruriginosas en miembros inferiores y superiores respetando palmas y plantas, con xerosis dérmica. No se acompaña de signos oftalmológicos ni otros síntomas. Presenta buen estado general. No refiere lesiones en otras localizaciones.

Se indica hidratación (cuidados higiénico-dietéticos) y betametasona tópica, solicitando analítica sanguínea con: Hemograma, bioquímica completa, VSG, TSH, INR, HbA1 y ANOES.

Exploración y Pruebas Complementarias

Analítica sanguínea con: Hemograma, bioquímica completa, VSG, TSH, INR, HbA1 y ANOES. Con hallazgo de ANOES Ac anti-músculo liso + (1/80). Resto normal.

Por lo que se completa analítica con serología Lúes y VEB, AC-antitiroideos, CK-NAK y TSH.

Con evidencia de Serología de LÚES + (RPR ++ 1/128; TPHA ++ 1/10240; T.Pallidum IgG-IgM +) ; TSH 8.72, y resto normal.

Se inicia tratamiento con Benzetacil 2400000 U im.

TSH se normaliza. Pendiente de controles serológicos.

Juicio Clínico

SÍFILIS secundaria

Diagnóstico Diferencial

Exantemas víricos o medicamentosos, Lívedo reticularis, pitiriasis rosada, dermatitis seborreica o atópica, psoriasis, liquen plano y pitiriasis liquenoide crónica.

Histopatológicamente, lo más importante es diferenciarla de una psoriasis, liquen plano o vasculitis.

Comentario Final

La variedad de lesiones que pueden presentarse durante el periodo secundario le ha dado a la sífilis el apelativo de la "gran simuladora". Esta fase comienza a las 6-8 semanas después de la aparición de la lesión primaria, y entre el 18-32% de los pacientes desarrollan lesiones secundarias incluso cuando aún no ha curado el chancro, en el estadio primario. Se suelen acompañar de fiebre, mal estado general, rinorrea, faringitis, mialgias, cefaleas y linfadenopatías generalizadas. La piel es el órgano más afectado en este periodo.

El exantema papuloso o máculopapuloso es el signo más característico de la sífilis secundaria tiene predilección por palmas y plantas y en estas localizaciones las lesiones pueden ser indurados ("clavos sífilíticos").

El paciente no presentaba lesiones dérmicas en localizaciones típicas y refirió que refirió que un mes antes de las lesiones en piel tuvo una lesión en pene que no consultó porque le duró 24 horas y desapareció solo, presentando en todo momento un buen estado general.

Conforme han ido transcurriendo las visitas las lesiones se han ido minimizando hasta desaparecer.

Tras el inicio del tratamiento está pendiente actualmente de control serológico según protocolo de laboratorio.

Bibliografía

1. LARSEN SA. La sífilis en el momento actual. En: Picazo JJ, Bouza E (eds). *Infección 1999*. Servisistem 2000 SL, Bilbao, 1999, pp 177-216.
2. Larsen SA, Norris SJ, Pope V. Treponema and other host-associated spirochetes. En: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC (eds). *Manual of Clinical Microbiology* (7ª ed). ASM Press, Washington DC, 1999
3. TRAMONT EC. Treponema pallidum (Syphilis). En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Principles and practice of infectious diseases* (4ª ed). Churchill Livingstone, New York, 1995, pp 2117-2133.

80/661. Tuberculosis extrapulmonar

AUTORES:

Zambrana Calvi, Gabriela Delia Rosa.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Campo Arañuelo. Naval Moral de la Mata. Cáceres.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 39 años, natural de Marruecos, temporero, sin alergias medicamentos conocidas, ex fumador de marihuana y ex bebedor hace 8 años, no refería antecedentes patológicos de interés.

Acude por dolor en el codo derecho, de características inflamatorias, sin antecedente traumático. Asociado al compromiso general, sudoración nocturna profusa y pérdida de 9 kilos en los últimos 4 meses. Consultó a un centro médico, donde se realizó una radiografía de codo derecho; que revela un edema de partes blandas. Se orientó el diagnóstico como artritis y se pautó tratamiento médico con antiinflamatorios no esteroideos (diclofenaco 50 mg cada 12 h V.O.).

Dos meses después, al no presentar mejoría, el paciente consultó en el servicio de urgencias de nuestro centro. A su llegada, se encontraba febrícula (temperatura axilar de 37,6 °C)

Exploración y Pruebas Complementarias

T.A.118/77 mmHg; F.C. 104 lat/min, Sat. O2: 95%, delgadez.

CYC: Adenopatías pequeñas y móviles laterocervicales.

AP: Hipofonosis global, no ruidos sobreañadidos.

Extremidades: Importante atrofia del bíceps, flogosis tumefacción, eritema y dolor a la palpación del codo derecho, con una gran limitación de la movilidad. No se observa artritis en otras articulaciones periféricas ni axiales. El resto de la exploración física resultó anodina.

Se optó inicialmente por realizar artrocentesis, no obteniendo ningún material, al no obtener líquido sinovial se sospecha presencia de caseum; se realiza una radiografía de tórax el cual presenta hilios gruesos, hiperclaridad pulmonar bilateral, imagen pseudonodular base derecha. Analítica: Hb 10.8 g/dl, Hto 32.8% VCM 78 fl, VSG: 94, PCR: 81.4 mg/dl, Leucocitos 13.300/ul, Linfocitos 11.1%, Monocitos 13.5%, Plaquetas 555000/ulT, GGT:110; resto normal.

Baciloscopia: Más de 100 bacilos ácido alcohol resistentes por línea de extensión.

Cultivo de BARR: 100 UFC Mycobacterium sp.

RMN: Capsulitis con derrame intraarticular.

Artrocentesis codo derecho: Material sugerente de caseum.

Juicio Clínico

Artritis tuberculosa

Diagnóstico Diferencial

Artritis infecciosa

Artritis por microcristales

Artritis por enfermedades sistémicas con expresión articular

Comentario Final

La afectación muscular esquelética de la tuberculosis es una forma de presentación rara, que se sitúa en torno al 1-5% del total de casos, pese a lo cual ocupa el tercer lugar en frecuencia en cuanto a la afectación extrapulmonar (tras la afectación linfática y genitourinaria).

En cuanto a la tuberculosis muscular esquelética, en la mayoría de los casos se produce una diseminación por vía hemática a partir de un foco primario, normalmente pulmonar, que en circunstancias de inmunidad deprimida se reactiva, aunque también hay otras vías de diseminación, como la linfática o por contigüidad.

El tratamiento de la artritis tuberculosa está indicado el tratamiento de antituberculosos.

El pronóstico de la artritis tuberculosa es muy variable y depende principalmente del diagnóstico precoz, las enfermedades asociadas y la respuesta al tratamiento.

Bibliografía

1. Arias Miranda IM, Nuño Mateo FJ, Babio Herráiz J, Noval Menendez J, Galiana Martín D. Artritis tuberculosa periférica. *An Med Interna*. 2004; 21;412-3.
2. Nolla JM, Mateo L, Rozadilla A. Actitud ante un paciente con artritis en el servicio de urgencias, *Med Clin (Barc)*. 1992;98:627-30.

80/666. Pancitopenia y fiebre: Caso de Paludismo

AUTORES:

(1) Acosta Roza, Mayra; (2) Ruiz Ferrández, Elisa; (3) Requeno Jarabo, María Nuria; (4) Romero Quezada, Loris Lendy; (5) Pérez Vicente, Rebeca; (5) Cid Jiménez, Irene; (6) Rodríguez Ramírez, Hernando; (7) Navarro Calzada, Jorge; (1) Herrero Longas, Raúl; (8) Rodríguez Sánchez-Breña, José Rafael.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Oliver. Zaragoza; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno-Garrapinitos. Zaragoza; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (4) Médico Residente de 4º año. Servicio de Hematología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (6) Médico Residente de 4º año de Oncología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza; (7) Médico Internista. Servicio de Urgencias, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza; (8) Médicos de Familia. Centro de Salud Oliver. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón 32 años, originario de Senegal, sin alergias conocidas. Residente en España desde hace 6 años. Trabajando como recolector de frutas. Fumador de 20 cigarrillos/día, sin otros hábitos tóxicos. Niega antecedentes médicos-quirúrgicos. Viaje a Senegal, sin profilaxis antipalúdica de 1 mes de duración hasta dos días antes de recibir atención médica. Acudiendo a nuestro CS por 5 días, fiebre no termometrada y vómitos alimentarios. Iniciado en Senegal. Asociado hace 2 días, diarreas 6-7/día, con dolor abdominal persistente. Al constatar, trombopenia importante y riesgo epidemiológico. Se remitió a urgencias para realizar extensión de gota gruesa. Ingresando al servicio de Infecciosos con tratamiento de soporte y específico (atovacuna/proguanil 250/100mg). Con buena evolución, negativizándose la parasitación y dándose alta para control ambulatorio de su hepatitis por VHB.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buén estado general, hidratado. Objetivando fiebre 38.9°C, taquicardia 120 lpm con tensiones arteriales 86-90/56-60, sin focalidad neurológica ni signos meníngeos. En analíticas, se evidencia anemia normocítica (Hb 10,8g/dl -VCM 95%). Leucopenia y trombopenia llamativa, 2.800/mm³ y 25.000/

mm³, respectivamente. Ligera elevación de Bilirrubina total (2,31) y directa (1,32). VSG 35 mm. Sin alteración en las transaminasas, coagulación, metabolismo de hierro, B12 y ácido fólico. Rx abdominal y de tórax: sin hallazgos patológicos de interés. Parasitología por Inmuno cromatografía positiva a Plasmodium falciparum y Gota gruesa donde se visualizan trofozoitos de Pl. Falciparum+++. Serologías: VHC, VIH y Lúes, negativas. Aunque, positivo para VHBsAg y VHBcAg. Coprocultivos: negativos.

Juicio Clínico

PANCITOPENIA SECUNDARIA A INFECCIÓN POR PLASMODIUM e Infección crónica por VHB.

Diagnóstico Diferencial

Pancitopenias por virus (Parvovirus B19, CMV, VEB, HIV, Dengue, TBC) o/y por hiperesplenismo (infecciones, hipertensión portal, infiltración neoplásica). Neoplasias hematológicas.

Comentario Final

El paludismo es una infección causada por protozoos del género Plasmodium y transmitida por las hembras del mosquito Anopheles. Las infecciones importadas en nuestro país son debidas en el 55% de los casos a P. falciparum y el 35% al P. vivax; el 10% restante (P. malariae y P. ovale). P. falciparum es responsable de la malaria tropical, con accesos febriles irregulares y atípicos. Es el más grave, pudiendo ser mortal, causando malaria cerebral. Produciendo el 90% de las muertes en el África Subsahariana. En el ciclo reproductivo de Plasmodium, existe una fase exoeritocitaria, asintomática, que ocurre dentro de los hepatocitos. Posteriormente, invade los hematíes (fase eritocitaria) alterando sus funciones y su membrana. Aumentando su depuración, apareciendo hepatoesplenomegalia, anemia y trombocitopenia. En España, se ha detectado más casos, por incremento de viajeros e inmigrantes procedentes de zonas endémicas. Por ello se debe aumentar el índice de sospecha clínica en viajes recientes con duración prolongada e insistir en profilaxis; ya que la morbimortalidad va a depender en la demora del diagnóstico y tratamiento.

Bibliografía

1. Bueno Marí, R. Jiménez Peydró, R. Malaria en España: aspectos entomológicos y perspectivas de futuro. *Rev. Esp. Salud Pública* v.82 n.5 Madrid set.-oct. 2008
2. Harrison: Principios de medicina interna- 14a. Edición- capítulo de hematología: pp 781-812.

80/674. Una causa infrecuente de vómitos persistentes

AUTORES:

(1) Baquer Sahún, Cristina Ana; (2) Casorrán Berges, Marta; (2) Prieto Torres, Lucía; (2) Crusells Canales, María José; (3) Cuesta Muñoz, Julián.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza. Sector 3; (2) Médico Residente. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza; (3) Médico Servicio de Infecciosas. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 23 años natural de Guinea Ecuatorial y residente en España desde hace 4 años. No refiere viajes recientes ni antecedentes epidemiológicos de interés. Pareja

estable (sana). No hábitos tóxicos. No viajes recientes. Consulta en el Centro de Salud por vómitos persistentes de 2 meses de evolución, con intolerancia alimentaria, sobre todo para sólidos, casi completa, abdominalgia y pérdida ponderal de hasta 14 Kg en este tiempo. Por último, asocia fiebre intermitente de hasta 39°C casi diarios. Durante este tiempo, la paciente acude en varias ocasiones al centro de salud, denegándose asistencia al no disponer de tarjeta sanitaria, hasta que finalmente es atendida de urgencias en nuestro centro.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración en nuestra consulta resulta anodina salvo por la extrema delgadez de la paciente y la afectación del estado general. Se solicita analítica general con parámetros hepáticos y reactantes (normal salvo VSG 81) y serologías que resultan negativas. La ecografía abdominal resulta anodina y ante la persistencia de los síntomas se solicita gastroscopia que muestra estenosis pilórica infranqueable y estómago retencionista, sin lesiones endoluminales. En este punto se deriva a hospitalización para completar estudio.

Juicio Clínico

Vómitos persistentes por compresión extrínseca de píloro
Diagnóstico Diferencial

Compresión pilórica por neoplasia (primaria o metastásica) o por adenopatías locales (infecciosas, metastásicas o de proceso linfoproliferativo).

Comentario Final

Ante la ausencia de lesiones endoluminales y tras recibir los resultados de anatomía patológica como normales, se deduce que la estenosis pilórica es secundaria a compresión extrínseca. Se realizó TC toracoabdominal que mostró múltiples adenopatías endoluminales comprimiendo píloro, sin evidenciar neoplasia primaria. Se realizó biopsia de adenopatías mediante laparoscopia. El resultado anatomopatológico fue de linfadenitis granulomatosa necrotizante, resultando la baciloscopia y el cultivo de micobacterias positivos, confirmándose el diagnóstico de tuberculosis ganglionar. Con diagnóstico de tuberculosis ganglionar se inició tratamiento con rifampicina, isoniácida, etambutol y pirazinamida con progresiva normalización de los reactantes, desaparición de los vómitos y ganancia ponderal. La paciente sigue en tratamiento ambulatorio y se encuentra asintomática.

La tuberculosis ganglionar es la forma más frecuente de tuberculosis extrapulmonar. Habitualmente se produce por la reactivación de la enfermedad que pudo alcanzar los ganglios linfáticos incluso años antes. En los países desarrollados la mayoría de casos ocurren entre inmigrantes de países endémicos. Los síntomas dependen de la localización de las adenopatías. La más frecuente es a nivel cervical. Las adenopatías abdominales aisladas son raras y suelen estar afectadas por la ingesta de esputo o leche infectados con *Mycobacterium tuberculosis* o *Mycobacterium bovis*. A ese nivel pueden ocasionar compresión de vía biliar, duodeno, porta, arterias renales y los síntomas propios de cada localización. El diagnóstico definitivo se basa en el aislamiento microbiológico de la muestra obtenida mediante PAAF o biopsia y el tratamiento requiere de inicio al menos tres tuberculostáticos. Como conclusión, queremos destacar la rareza de este caso, ya que la manifestación de la tuberculosis ganglionar en forma de estenosis pilórica es muy poco frecuente.

Bibliografía

1. Martínez E, Mateos F, Blanch JJ, Salinas A, García M. Tuberculosis extrapulmonar. Formas clínicas. *Medicine* 2010; 10(56); 3820-9.

80/676. Neumonía comunitaria de etiología inusual y evolución tórpida? Perseverancia con la microbiología

AUTORES:

(1) Baquer Sahún, Cristina Ana; (1) Amorós García, Rafael; (2) Ochoa Zarzuela, Diego; (3) Sáenz Abad, Daniel; (4) Estellés Fernández, Rosa Isabel; (2) Martínez Díez, María; (5) Hernández Marcos, Alba; (1) Domínguez Lenogue, Sonia; (4) Puertas Erauso, Paula; (6) Cuesta Muñoz, Julián.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza (Sector 3); (2) Médico Residente. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza (Sector 3); (3) Médico Adjunto Servicio de Urgencias. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza; (4) Médico Residente. Centro de Salud Mlalbueno-Garrapinillos. Zaragoza (Sector 3); (5) Médico Residente. Centro de Salud Delicias Norte. Zaragoza (Sector 3); (6) Médico Servicio de Infecciosas. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 51 años, fumador con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, en tratamiento con antidiabéticos orales. Consulta en el Centro de Salud por un cuadro de febrícula, tos y emisión de esputos hemoptoicos de escasa cuantía de dos semanas de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración resulta anodina salvo por la presencia de algunos ruidos de secreciones respiratorias que se modifican con la tos. Se realiza Rx de tórax que muestra una imagen compatible con neumonía cavitada en LSD, analítica que muestra elevación de reactantes de fase aguda (PCR 8 y VSG 48) con serologías y autoanticuerpos negativos, mantoux positivo y cultivo de esputo (baciloscopia y cultivo negativo para micobacterias y hongos, aislamiento abundante de *Klebsiella pneumoniae*). Se inicia tratamiento con levofloxacino de forma empírica, y se añade ceftriaxona al recibir antibiograma.

Juicio Clínico

Neumonía cavitada por *Klebsiella pneumoniae*

Diagnóstico Diferencial

Neumonía cavitada por hongos, micobacterias, embolia pulmonar, vasculitis, neoplasias...

Comentario Final

Las cavernas pulmonares son lesiones redondeadas con destrucción del parénquima pulmonar por necrosis. Entre las causas infecciosas destacan los hongos, micobacterias, bacterias anaerobias, *S aureus* y menos frecuentemente las enterobacterias (*Klebsiella*...). También existen causas no infecciosas como la embolia pulmonar, las neoplasias y las vasculitis. La *Klebsiella* es causa frecuente de neumonía nosocomial por bacilos gram negativos que ocurre más frecuentemente en EPOC, inmunodeprimidos y alcohólicos pero no es causa frecuente de neumonía comunitaria. Tampoco constituye una de las causas más

frecuentes de neumonía cavitada. Por este motivo y aun con un aislamiento microbiológico y un tratamiento dirigido por antibiograma, decidimos perseverar en la obtención de muestras biológicas para evitar omitir otros diagnósticos más probables. En la cuarta muestra de esputo fue donde se aisló un *Micobacterium tuberculosis complex* (baciloscopia, cultivo y PCR positivos). En ese punto se decidió derivación a Hospital donde fue ingresado en el servicio de Infecciosos. Durante el ingreso se realizó broncoscopia que descartó neoplasia y evidenció presencia de secreciones hemáticas, TC torácico que mostró la caverna ya conocida y se inició tratamiento con rifampicina, pirazinamida, isoniacida y etambutol que está previsto se prolongue durante los próximos meses. Actualmente el paciente se encuentra asintomático, continúa la antibioterapia de forma ambulatoria y está pendiente de control radiológico. Los esputos se han negativizado.

La rareza de la infección por *K. pneumoniae* adquirida en la comunidad nos condujo a sospechar la coexistencia de otras causas que produjesen cavitaciones pulmonares, por lo que la persistencia en la búsqueda de muestras biológicas fue un factor definitivo para el diagnóstico final del paciente.

Bibliografía

1. Ko WC, Paterson DL, Sagnimeni AJ, et al. Community-acquired *Klebsiella pneumoniae* bacteremia: global differences in clinical patterns. *Emerg Infect Dis* 2002; 8:160.

80/796. Febrícula y nerviosismo

AUTORES:

(1) Pérez Ramos, Henar; (2) Baz Villoria, Cristina Sofía; (3) Montiel Moreno, Andrea; (4) De Mata Iglesias, Miriam; (5) González Román, Jorge; (6) Quijada Gutierrez, Laura; (4) Oliva González, Teresa Estefanía; (7) Pappaterra Domínguez, Lisette Isabel; (8) Ramos Delgado, Emilio César; (9) Rodríguez Fariña, Verónica.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José. Salamanca; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (5) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (7) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca; (8) Médico de Familia. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (9) Médico Adjunto de Urgencias del Hospital Clínico de Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 50 años, sin antecedentes de interés, acude a consulta de Atención primaria por malestar general y febrícula (máximo 37.8°C) de 15 días de evolución, acompañado de dolor faríngeo, leve pérdida de peso, anorexia y nerviosismo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se constata la febrícula y frecuencia cardiaca de 88 latidos por minuto. Cavidad orofaríngea hiperémica sin exudado ni hipertrofia amigdalal. No adenopatías laterocervicales ni supraclaviculares. A la palpación del tiroides se aprecia aumento del lóbulo derecho. Resto de exploración normal. Realizamos ecografía tiroidea en el centro de salud objetivándose aumento de tamaño del lóbulo tiroideo derecho, doloroso a la palpación con la sonda. Solicitamos analítica en la que destacan PCR 3.79, TSH 0.009, T4 libre 1.9, VSG 62. Lo corroboramos en analítica por medicina nuclear.

Juicio Clínico

Tiroiditis de Quervain

Diagnóstico Diferencial

Importante hacer diagnóstico diferencial con faringitis, odontalgia u otitis, además de con otros tipos de tiroiditis, tales como tiroiditis aguda o purulenta, tiroiditis de Riedel, tiroiditis silenciosa y tiroiditis de Hashimoto. La clínica y las pruebas de laboratorio son fundamentales para poder realizar un correcto diagnóstico diferencial

Comentario Final

La tiroiditis de Quervain es un trastorno tiroideo inflamatorio, cuya etiología es probablemente vírica (parotiditis, gripe, coxsackie, adenovirus) existiendo predisposición genética ligada al HLA B35. A la hora de diagnosticarla es importante hacer una buena anamnesis, ya que suele tener pródromos propio de infección vírica cursando con malestar general, mialgias, artralgias, febrícula, disfagia y odinofagia. Días después aparece dolor, generalmente unilateral, sobre el tiroides, que se irradia a mandíbula y oídos y se agrava con la deglución o al girar la cabeza, siendo frecuente confundirlo con faringitis, odontalgia u otitis. Además, en la primera fase se acompaña de síntomas de hipertiroidismo y se palpa un tiroides doloroso y aumentado de tamaño, en ocasiones unilateralmente. A continuación viene una fase eutiroidea seguida de una fase hipotiroidea, con recuperación posterior, excepto en el 10% de los casos. A la hora de hacer el diagnóstico es importante ayudarse de pruebas analíticas, siendo característica en la fase hipertiroidea, la elevación de hormonas tiroideas con supresión de TSH, leucocitosis y elevación de VSG. Se puede realizar gammagrafía, objetivándose ausencia de captación del trazador, ya que a pesar de hacerla en fase hipertiroidea, la excesiva liberación de hormonas tiroideas se debe a inflamación y destrucción celular, no a hiperfunción. El tratamiento es puramente sintomático, con ácido acetilsalicílico o antiinflamatorios. Si no hubiese respuesta se pueden utilizar corticoides. A veces hay que recurrir al empleo de betabloqueantes si hay síntomas de hipertiroidismo. En la fase de hipotiroidismo raramente hay que recurrir a hormonas tiroideas

Bibliografía

1. Paes JE, Burman KD, Cohen J, Franklyn J, McHenry CR, Shoham S, Kloos RT. Acute bacterial suppurative thyroiditis: a clinical review and expert opinion. *Thyroid*. 2010;20(3):247-55
2. Jameson JL, Weetman AP. Trastornos de la glándula tiroides. En: Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, editores. *Harrison principios de medicina interna*. Vol 2. 17ª ed. México: McGraw-Hill; 2009. p. 2224-2247.

80/824. Importancia de la exploración y anamnesis en lesiones dermatológicas en la consulta de AP

AUTORES:

(1) Orgaz Molina, María del Carmen; (1) Rincon Arzola, Gema; (1) Gómez Ruiz, M^a del Mar; (1) Arenas García, Concepción; (2) Ferri Lara, Ana; (3) Rivera Moya, Ana María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Campohermoso. Almería; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Gador. Almería; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de toros. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 32 años de edad, sin antecedentes de interés y que actualmente no toma medicación. Trabaja en el invernadero y acude a nuestra consulta por presentar sensación de quemazón, mal olor y lesiones punteadas en ambas plantas de los pies que presenta desde hace al menos un año. No ha tenido tratamiento previo. En la anamnesis el paciente nos comenta que desde joven presenta hiperhidrosis en los pies y las manos y que para acudir a su trabajo debe de ir con calzado cerrado por lo que el pie no transpira de forma adecuada.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración nos encontramos con lesiones con forma de cráter en el estrato córneo que son independientes unas de otras y el estrato córneo que rodea las lesiones presenta un color blanquecino ya que se encuentra plenamente hidratado. No es necesario realizar pruebas complementarias en este caso, ya que con la correcta anamnesis y con la exploración es suficiente para llegar a un diagnóstico final.

Juicio Clínico

Queratolisis punctata

Diagnóstico Diferencial

Se debe hacer principalmente con tiña pedís, eritrasma, candidiasis y verruga plantar.

Comentario Final

La queratolisis puntiforme es una enfermedad con una prevalencia mundial que va de un 1 a un 2%, se da más entre hombres que mujeres y, en trabajadores industriales, soldados, mineros, marineros y campesinos varía de un 20 hasta más del 50% y está asociada a uso de botas de plástico. Por esto la importancia de conocer y saber tratar esta enfermedad que en un medio rural puede llegar a ser bastante frecuente en nuestras consultas. Nuestro paciente mejoró al administrarle eritromicina tópica 2 veces al día durante 7 días y medidas como mantener el pie seco con cambios frecuentes de calcetines de algodón y alternarlo con el uso de calzado abierto y una buena higiene.

Bibliografía

1. Conklin RJ. Common cutaneous disorders in athletes. *Sports Med.* 1990;9: 100-19.
2. Tuncel AA, Erbagci Z. Prevalence of skin diseases among male adolescent and post-adolescent boarding school students in Turkey. *J Dermatol* 2005;32: 557-564.

3. Takama H, Tamada Y, Yano K, Nitta Y, Ikeya T. Pitted keratolysis: clinical manifestations in 53 cases. *Br J Dermatol.* 1997;137:282-85.
4. Kazmierczak AK, Szarapinska-Kwaszewska JK, Szewczyk EM. Opportunistic coryneform organisms - residents of human skin. *Pol J Microbiol.* 2005;54:27-35.
5. Rho NK, Kim BJ. A corynebacterial triad: Prevalence of erythrasma and trichomycosis axillaris in soldiers with pitted keratolysis. *J Am Acad Dermatol.* 2008; 58 (Suppl 1): S57-8.

80/847. ¿Y tú, a que te dedicas?

AUTORES:

(1) Lucía Ramos, Guadalupe; (2) Becerro Muñoz, Concepción M^a; (2) Vicente Prieto, Patricia; (2) Iglesias Salgado, M^a Ángeles; (1) Alonso Iglesias, Rebeca; (3) Sánchez Peinador, Carmen; (1) Robles Torres, María; (3) Viola Candela, Ángel Francisco; (4) Martín Bermejo, Alberto; (4) Pérez Rey, Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Garrido Sur. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 48 años que acude a urgencias por malestar general, fatiga y fiebre de hasta 38°C de tres días de evolución. En las últimas 24h comienza con polialtralgias en articulaciones periféricas, tos seca y náuseas. Sin otra sintomatología asociada.

Sin alergias medicamentosas conocidas.

Antecedentes personales: dislipemia en tratamiento con atorvastatina 20mg.

Intervenido de safenectomía.

Fumador de 20 cigarrillos/día, no bebedor.

Profesión matarife.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes vitales dentro de la normalidad.

Exploración física normal salvo presencia de sibilancias espiratorias en hemotórax derecho a la auscultación y dolor a la palpación de articulaciones periféricas sin objetivarse sinovitis de las mismas.

Ante la profesión del paciente se solicita Test de rosa de bengala, que resultó positivo.

Posteriormente, se solicitan los Anticuerpos totales frente a *Brucella* que fueron positivos, confirmándose el diagnóstico.

Juicio Clínico

Brucelosis aguda.

Diagnóstico Diferencial

- Otras enfermedades infecciosas: Tuberculosis, gripe, etcétera.
- Síndrome de fatiga crónica
- Procesos oncológicos: Leucemias
- Colagenosis: Artritis reumatoide.
- Alteraciones metabólicas: Deshidratación
- Fiebre ficticia.

Comentario Final

De este caso es relevante destacar que cuando atendemos a un paciente es muy importante conocer su profesión, ya que nos puede aportar datos epidemiológicos muy importantes en relación con la clínica que presente, siendo en ocasiones clave para el diagnóstico. Por otro lado, resaltar que es clave saber diagnosticar esta patología puesto que presenta una clínica muy larvada e inespecífica pudiéndose confundir con otras patologías, por lo que es básico saber que tipo de pruebas complementarias necesitamos emplear para diagnosticar una brucelosis.

Bibliografía

1. ARIZA J, PELLICER T, PALLARÉS R, FOZ A, GUDIOL F. Specific antibody profile in human brucellosis. Clin Infect Dis 1992; 14:131-140.
2. MARTÍN MORENO S, GUINEA ESQUERDO L, CARRERO GONZÁLEZ P, VISEDOR ORDEN R, GARCÍA CARBAJOSA S, CALVO DEL OLMO T, REVERTE TEJUDO D. La brucelosis después del tratamiento: diagnóstico de las recidivas. Med Clin 1992; 99: 13 - 16.
3. MONTES I, HERNÁNDEZ P, RODRÍGUEZ-MAYO M, MUÑOZ JR, AGULLA A. Evaluation of three commercially available blood culture systems for cultivation and detection of *Brucella melitensis*. 37th ICAAC. Toronto, Canada. September 28- October 1, 1997.
4. PEÑA GARCÍA P, GUTIÉRREZ ALTÉS A. Brucelosis. Enferm Infecc Microbiol Clin 1993; 11:403-409.
5. RODRIGUEZ-TORRES A, BRATOS MA, EIROS JM. Infecciones sistémicas: brucelosis y fiebre tifoidea. En: Microbiología médica. 2. Microbiología Clínica. Mosby, Barcelona 1996. pp 153-159.

80/870. Dolor costal y fiebre, ¿Es lo que parece?

AUTORES:

(1) López Torres, Laura Juana; (2) Serrano Godinez, Soledad; (1) Fontes Manzano, Irene; (1) López Abellán, Laura; (3) Sánchez Nicolás, José Andrés; (4) Casas Torres, Ana Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante. Murcia; (2) Médico de Familia. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante. Murcia; (4) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Vistabella. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 25 años, sin antecedentes médicos de interés, que consulta por dolor en hemitorax izquierdo de características pleuríticas (solo con la respiración profunda), tos y fiebre de hasta 38.5ª de 4 días de evolución. Solicitamos Radiografía de tórax (Rx), iniciamos tratamiento antibiótico (Levofloxacino) y citamos al día siguiente. Ante los hallazgos de la Radiografía de tórax y la persistencia de la sintomatología, remitimos a urgencias hospitalarias para valorar ingreso y continuar estudio. Tras el resultado de las exploraciones complementarias,

se inicia tratamiento con 4 fármacos antituberculosos (Etambutol+Isoniacida+Pirazinamida+Rifampicina) con una rápida respuesta clínica con cese de la fiebre y mejoría del estado general. Durante el ingreso se realizan 3 toraconcentesis con evacuación de 2000 ml. Sigue revisiones en consultas externas de Neumología.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 113/62, Fc 82, Sat O2 97%, Tª 36,1. Auscultación cardiopulmonar rítmica, sin soplos, abolición del murmullo vesicular en base pulmonar izquierda. Abdomen, extremidades y neurológico sin hallazgos. Analítica: Glucosa 85, Urea 16, Creatinina 0.9, Na 137, K 3.7, leucocitos 6380 (neutrófilos 53%), Hb 13.2, plaquetas 238000, Dímero D 3300. Rx tórax: derrame pleural masivo en hemitorax izquierdo con desviación de mediastino. Angio TC de arterias pulmonares: sin signos de tromboembolismo pulmonar. Derrame pleural izquierdo masivo asociado a atelectasia completa del pulmón homolateral y mínimo desplazamiento de estructuras del mediastino hacia la derecha. Mantoux 20 mm. Líquido pleural: amarillento, leucocitos 1242/mm³ (mononucleares 75%, polinucleares 25%), glucosa 65 mg/dl, LDH 459 U/L, ADA 48. Broncoscopia: colapso leve bronquios base izquierda. Citología de líquido pleural: predominio linfocitario con escasa células epiteliales. Serología (*M. pneumoniae*, *C. burnetii*) negativo.

Juicio Clínico

Derrame pleural tuberculoso.

Diagnóstico Diferencial

Derrame pleural paraneumónico. Tromboembolismo pulmonar. Neoplasia pleural. Insuficiencia cardíaca. Quilotórax. Hemotórax.

Comentario Final

El diagnóstico se establece mediante la demostración del bacilo tuberculoso en esputo, líquido pleural, biopsia pleural o granulomas, pero en la práctica clínica, cuando un paciente joven (<40 años) presenta un exudado de predominio linfocítico, ADA pleural superior a 40 UI/ml y citología de líquido negativa para células malignas, se presupone el diagnóstico de tuberculosis pleural y se inicia tratamiento antituberculoso.

Bibliografía

1. Yew WW, Leung CC. Update in tuberculosis 2008. Am J Respir Crit Care Med. 2009. 179 (5);337-43.
2. Kasper D, Brunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Harrison's Principles of Internal Medicine, 16ed., New York: McGrawHill, 2005: 956-958.
3. Lim JG, O SW, Lee KD, Suk DK, Jung TY, Shim TS, Chon GR. Mycobacterium intracellulare Pleurisy Identified on Liquid Cultures of the Pleural Fluid and Pleural Biopsy. Tuberc Respir Dis (Seoul). 2013 Mar;74(3):124-8.

80/885. Paludismo en atención primaria

AUTORES:

(1) Costa Atienza, María Engracia; (1) Arnez Rojas, Tania; (2) Deniel Rosanas, Joan; (1) Diaz Pilco, Alicia; (1) Mendez Rivas, José Ramón.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Manlleu. Barcelona; (2) Médico de Familia. Área Básica de Salud Manlleu. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 38 años, de Ghana y residente en España desde hace 13 años. Viajó a su país (1 mes) por asuntos personales sin haber hecho quimioprofilaxis ni medidas preventivas. Al regresar, a los 5 días nota: malestar general con fiebre y sin clínica de bacteriemia. No refiere otra sintomatología. No antecedentes de interés y no hábitos tóxicos.

Exploración y Pruebas Complementarias

buen estado general, normocoloreado y bien hidratado, T³⁷, 37,3°C y orofaringe eritematosa. No adenopatías submandibulares. Auscultación cardiaca normofonética, rítmica regular a 83 lpm. TA 150/90 mmHg. Auscultación respiratoria con murmullo vesicular normal. Abdomen blando depresible, no doloroso y sin visceromegalias. Exploración neurológica normal.

Analítica: hemograma, pruebas de coagulación, función renal y hepática normales. Gota gruesa positiva y extensión que identifica Plasmodium falciparum. Permaneciendo el paciente hemodinámicamente estable y sin compromiso de órganos (riñón, cerebro, hígado) se realiza tratamiento ambulatorio, con control y seguimiento por atención primaria; con sulfato de quinina 650 mg/8 horas (7 días) + doxiciclina 100 mg/12 horas (7 días) + paracetamol 1 gr/ 8 horas (7 días).

Tras haber realizado 1 semana de tratamiento se nota mejoría tanto clínica como analítica. En un control realizado al mes, no refiere molestias ni alteraciones analíticas.

Juicio Clínico

Inicialmente, la sintomatología sugiere un cuadro viral, pero con el antecedente de viaje a Ghana cabe descartar paludismo (zona endémica. Se solicita analítica general con gota gruesa.

Sospecharemos de paludismo en caso de episodio febril intermitente acompañado o no de otros síntomas como cefalea, mialgias, vómitos, diarreas o tos en un periodo comprendido entre una semana después de una posible exposición al Plasmodium ó un viaje reciente a zonas endémicas.

El diagnóstico de certeza se realiza por demostración del parásito en sangre periférica. El método más económico y eficaz es la gota gruesa.

Se manifiesta por accesos característicos (escalofríos, fiebre y sudoración), esplenomegalia y anemia. Los accesos corresponden a la liberación de los merozoitos por ruptura de los eritrocitos afectados.

El paludismo no complicado puede tratarse ambulatoriamente siempre que no haya indicios de gravedad, con seguimiento clínico estricto. Es importante recordar que la infección por la especie falciparum es la que puede dar complicaciones graves con compromiso cerebral.

Diagnóstico Diferencial

cuadros virales de vías respiratorias altas, fiebre amarilla, fiebre tifoidea y paratifoidea, leishmaniosis visceral y hepatitis.

Comentario Final

Es importante la quimioprofilaxis medicamentosa en viaje a zonas endémicas de paludismo (mefloquina 1 semana antes, continuar durante la estadía hasta 4 semanas después de abandonar la zona palúdica); más medidas preventivas (mosquitero, repelente de insectos, etc.). E incluso personas consideradas "semi-inmunes"

(individuos que no desarrollan síntomas debido a infecciones repetidas), deben realizar el tratamiento ya que la inmunidad se pierde cuando llevan largo tiempo fuera. Nuestro paciente había estado fuera de su país por 13 años.

Bibliografía

1. Harrison. Principios de Medicina Interna Vol I. Capítulo: Paludismo. Ed Interamericana, Mc Graw Hill, 2005 pag 914-22.
2. Anton P., Guillem S., Protocolo de malaria. UHG. Mayo de 2008.
3. Organización Mundial de la Salud. Tratamiento de malaria grave y complicada. Guía de Conductas Prácticas. Segunda edición. Brasilia: Organización Mundial de la Salud; 2000.

80/919. Demencia en paciente anciano, ¿y si no fuera por causa degenerativa?

AUTORES:

(1) Rovira Marcelino, Gemma; (2) Jiménez Muñoz, Beatriz; (3) Bottaro Parra, David Ricardo; (3) Fernández Valverde, Diana Elizabeth; (4) Vázquez Pirillo, Gastón Ezequiel; (5) Joseph Vilaplana, Jordi.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Equip d'Atenció Primària Sardenya. Barcelona.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Equip d'Atenció Primària Sardenya. Barcelona.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Equip d'Atenció Primària Sardenya. Barcelona.; (4) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Equip d'Atenció Primària Sardenya. Barcelona.; (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Equip d'Atenció Primària Sardenya. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Acude a consulta de primaria varón de 81 años con AP de HTA, DLP, DM2 con nefropatía y neuropatía (glicada 8,9%), ERC estadio III, con proteinuria en rango no nefrótico (último FG 27 mL/min/1,73 m²), ACxFA (CHA2DS-VASc de 5, tratado con Sintrom), ICC NYHA II-III, lumbo-ciatálgia crónica por aplastamiento vertebral, incontinencia urinaria, deterioro cognitivo y síndrome ansioso-depresivo en tratamiento con sertralina.

Paciente explica disminución fuerza de EESS con parestesias y dolor lumbar sin irradiación ciática siendo valorado como Sdme. radículo-medular cervical C5-C7 junto con polineuropatía sensitiva diabética y lumbalgia por artrosis y pautando analgesia habitual.

Reconsulta al ambulatorio meses más tarde por persistencia de parestesias, lumbociatálgia resistente a tratamiento junto con deterioro cognitivo de rápida evolución orientado como demencia en fases iniciales (GDS 4) de causa mixta (vascular+ neurodegenerativa 1ª) y en tratamiento con Galantamina a 16mg/día si clara mejoría. Así mismo destaca muget oral en tratamiento con mycostatin.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se inicia estudio de sdme. radículo-medular y de causas tratables de demencia con los siguientes resultados:

ECG: ritmo sinusal, sin alteraciones.

Rx columna cervical: artrosis con pinzamiento a nivel de C4-C7.

Analítica: Ionograma normal. Urea 11.3, creatinina 188, FG estimado 31,99 ML/min/1,73 m2. No déficit vitamínico. Perfil hepático normal. Proteínas totales y albúmina normales. Electroforesis de proteínas normal. TSH 2.09 (normal).

Al cuadro anterior se añade en los últimos días dolor abdominal con vómitos, diarrea con productos patológicos y fiebre muy mal tolerada hemodinámicamente.

Con la orientación de probable GEA entérica secundaria a posible inmunodeficiencia en paciente con demencia a estudio, se decide derivación hospitalaria para reposición hidroelectrolítica, estabilización clínica y proseguir estudio de causas tratables de demencia.

Una vez ingresado, se realizan las siguientes pruebas complementarias:

Valoración Neurología: Mini Mental: 27/30. Barthel 75/100. Blessed's Dementia scale (BDS): 3/0/0 (deterioro grave en las AVD). Alteración funciones amnésicas generalizadas y aprendizaje de nueva información. Ligera alteración de las funciones frontales, enlentecimiento cognitivo y reducción de la fluencia.

TAC craneal: Atrofia de predominio fronto-temporal, si bien las características ventriculares podrían sugerir una hidrocefalia del adulto, leve, sobreañadida.

CMV, VEH, VHC, VHB, HVH6 y Toxoplasma NEGATIVOS
VIH POSITIVO

El paciente estuvo ingresado con diagnóstico de GEA por salmonella entérica con buena evolución clínica, orientándose al alta la infección por VIH como causa secundaria tratable de demencia y quedando pendiente de resultados de virus JC y de valorar inicio de retrovirales.

Juicio Clínico

Demencia rápidamente progresiva en paciente VIH positivo de reciente diagnóstico.

Diagnóstico Diferencial

Más frecuentes: enfermedad de Alzheimer, demencia vascular, Parkinson, alcohol, intoxicación por drogas o fármacos. Otras: Hematoma subdural, Neoplasia SNC, depresión (pseudodemencia), hidrocefalia normotensiva, déficits vitamínicos, hipotiroidismo, insuficiencia renal crónica, insuficiencia suprarrenal, síndrome de Cushing, hipo/hiper PTH, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, sarcoidosis, infecciones por VIH, Nuerosifilis, papovavirus, TBC.

Comentario Final

Es importante descartar siempre causas tratables secundarias de demencia antes de filiar la misma como de causa neurodegenerativa. Sospechar causas tratables de demencia y descartarlas de rutina forma parte de las competencias del médico de atención primaria. No obviar causas infecciosas y ETS en el diagnóstico diferencial por ser pacientes de edad avanzada

Bibliografía

.

80/928. La relevancia de una buena historia clínica con su correspondiente exploración física. Artritis séptica de cadera derecha con piomiositis asociada

AUTORES:

(1) Jara Calabuig, Irina; (1) Sanz García, Francisco Javier; (2) Bañó Cerdá, María; (1) Pérez Ortiz, Cristina; (1) Sancho Ferrer, María; (1) Villafranco Rodríguez, Victoria Alejandra; (1) Pellicer Moreno, Joan Josep; (3) Marco Domingo, Tomás Fco; (3) Giner Galván, Vicente; (3) Sal y Rosas Álvarez, Hernan Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy. Valencia.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud la Fábrica. Alcoy; (3) Adjunto del Servicio de Medicina Interna Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 38 años en tratamiento por su Médico de Cabecera por posible infección urinaria desde hace 3 días con ciprofloxacino. Acude a servicio de urgencias hospitalaria por presentar escalofríos, fiebre de 40°, malestar general y vómitos alimenticios repetidos. No refiere ningún otro síntoma. Antecedentes personales: Espina bífida-mielomeningocele D12-L5 intervenida a las 24 horas de vida. Malformación de Arnold-Chiari II asociada con hidrocefalia tetraventricular con paraplejía y vejiga neurógena (portadora de sonda vesical permanente). Nefrectomía derecha en Agosto 2012 por pielonefritis xantogranulomatosa. Úlceras sacras de decúbito profundas de más de 2 años de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

AC: rítmica sin soplos. AP: mvc, no ruidos patológicos sobreañadidos. Abdomen con cicatriz de nefrectomía derecha. Blando, depresible no doloroso, sin masas ni visceromegalias. Se observa la presencia de dos úlceras profundas de gran tamaño, de bordes limpios a nivel de sacro y glúteo-iskuion derecho. Extremidades cicatrices quirúrgicas de múltiples intervenciones en MMII. Aumento de tamaño de muslo derecho. Hemograma y bioquímica: Leucocitos 13340 con 82% de neutrófilos. Hb 8,3. Hto 26. VCM 81. PCR 36,6 mg/dl. Plaquetas 423.000. VSG 120. Sedimento urinario: 75-125 leucocitos/campo y 20-30 eritrocitos/campo. Rx AP tórax: sin hallazgos de interés. Hemocultivos negativos. Cultivo de exudado purulento de fondo de úlcera glútea-iskuion derecho: crece E. Coli, Enterococcus faecalis y Enterococcus faecium, los dos primeros sensibles a ampicilina-amoxicilina y el tercero sensible a vancomicina, linezolid y teicoplanina. Ecografía abd: Hidronefrosis izquierda ya conocida, se amplia estudio a TAC abdominopélvico. TAC abdominopélvico: Destrucción con lisis parcial y patrón permeativo de cabeza femoral derecha así como del acetábulo con aumento de partes blandas intraarticular y periarticular que además presenta burbujas aéreas todo ello compatible con artritis séptica severa. También se encuentra

afectada la musculatura de la zona por probable piomiositis. Gran úlcera sacra con afectación de grasa de la zona que llega a comunicar con la cadera derecha afecta. Adenopatías inguinales bilaterales probablemente reactivas a proceso infeccioso inflamatorio.

Juicio Clínico

Inicialmente se trató por su Médico de Cabecera como ITU. En urgencias al tratarse de una paciente que presenta comorbilidades y que no había mejorado con tratamiento antibiótico se decidió ingreso para completar estudio. Al principio nadie se fijó que la paciente tenía aumentado el muslo derecho respecto al izquierdo. La paciente debido a su patología de base, tiene abolida la sensibilidad en extremidades inferiores. Por eso en ningún momento alertó de dolor en dicha extremidad.

Diagnóstico Diferencial

Infección de orina. Pielonefritis. Artritis séptica de cadera. Úlceras por presión estadios II-IV. Sepsis - Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Comentario Final

La tasa de mortalidad por artritis séptica en adultos oscila entre el 10-50%. De ahí que se considere como una emergencia ya que puede provocar la rápida destrucción articular y pérdida de función pudiendo llegar a ser irreversible.

Bibliografía

1. Aguilar Rodríguez F. "et al" (2012). Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica (7ª edición). Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

80/966. Síndrome febril que no cede, con aparición de lesiones nodulares

AUTORES:

(1) López Canales, María Cristina; (2) Lahoza Pérez, María del Carmen; (3) Juez Clavería, Jenifer; (4) Acosta Roza, Mayra; (5) Linares Morales, Daniel Jesús; (6) Yagüe Sebastián, María del Mar; (6) Coscollar Escartín, Irene; (6) Muñoz Albaladejo, María Pilar; (2) Ochoa Zarzuela, Diego.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Delicias Sur. Zaragoza.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Oliver. Zaragoza.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salud Miralbueno-Garrapinillos. Zaragoza.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Niña de 14 años, sin alergias medicamentosas, ni antecedentes de interés. Acude al servicio de urgencias remitida por su médico de atención primaria, por presentar cuadro febril de 5 días de evolución, con temperatura máxima de 39º, asociado a odinofagia y aparición de lesiones, violáceas, nodulares, dolorosas a la palpación en zona pretibial de ambas piernas que van en aumento.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general y nutricional. Normohidratada, normocoloreado, eupneica. Meníngeos negativos, no púrpuras, ni petequias. No rigidez de nuca. Orofaringe: sin hallazgos. Se palpan adenopatías laterocervicales bilaterales. Auscultación cardiopulmonar: sin alteraciones. Abdomen: anodino.

En región pretibial bilateral, se observan nódulos eritemato-violáceos dolorosos a la palpación, indurados, calientes y sobreelevados.

Analítica: Hemoglobina 12,7mg/dl, Hematocrito 38,2%, Leucocitos 9500 (67,8% neutrófilos), Plaquetas 282000. Bioquímica normal. VSG: 87 mm. Proteína C reactiva 3,82 mg/dl

Serologías negativas. Radiografía de tórax: No se observa imagen de condensación, ni lesiones pleuroparenquimatosas. Mantoux: positivo

Juicio Clínico

Eritema nodoso, sospecha de Tuberculosis pulmonar

Diagnóstico Diferencial

Vasculitis cutánea, Paniculitis lupica, Enfermedad de Pfeifer-Weber-Christian, Eritema indurado de Bazin, Enfermedad de Behcet

Comentario Final

El eritema nodoso es un síndrome caracterizado por una erupción cutánea nodular, eritematosa, caliente y dolorosa que se localiza preferentemente en la región pretibial aunque también puede aparecer en otras localizaciones. La etiología de este síndrome es múltiple pero podemos dividirla en dos causas fundamentales unas de tipo infeccioso y otras de causa no infecciosa.

Cuando lo diagnosticamos siempre debemos buscar un proceso desencadenante, bien sea una infección, un fármaco inductor o una enfermedad subyacente, para lo cual es necesario hacer una historia clínica detallada, una exploración física minuciosa y realizar las pruebas complementarias adecuadas.

Nuestra paciente presentó un cuadro faringoamigdalario de varios días de evolución, asociado a una primoinfección de tuberculosis, que pudo ser la causa desencadenante del proceso. Durante su ingreso se estableció tratamiento con ibuprofeno, evolucionando de manera favorable, con remisión de la fiebre y buen estado general, por lo que se completó estudio de tuberculosis y se dio el alta con tratamiento de isoniazida, pirazinamida, rifampicina y etambutol, en espera de resultados de cultivo y resistencias del caso índice de tuberculosis.

Posteriormente se confirmó la sospecha de la primoinfección tuberculosa y se cambió tratamiento por resistencia a isoniazida del caso índice, pautándose nuevo tratamiento con rifampicina, pirazinamida y myambutol durante 5 meses y seguimiento en consultas.

Bibliografía

1. González-Gay MA, García-Porrúa C, Pujol RM, Salvarani C. Erythema nodosum: a clinical approach. Clin Exp Rheumatol 2001; 19:365.
2. Cribier B, Caille A, Heid E, Grosshans E. Erythema nodosum and associated diseases. A study of 129 cases. Int J Dermatol 1998; 37:667.
3. Blomgren SE. Conditions associated with erythema nodosum. N Y State J Med 1972; 72:2302.

4. González Pascual E, Quintillá Martínez JM, Esquinas Rychen G. Etiología del eritema nodoso en la infancia: un estudio de 66 casos. *Rev Esp Pediat* 1995; 51:411-16.

80/968. ¿Empezar con mal pie? Los zapatos equivocados

AUTORES:

(1) Rodríguez Jiménez, Belén; (2) Gómez de la Mata Galiana, Rocío Esperanza; (3) Domínguez Rodríguez, Elena; (4) Quinta Fernández, Sara; (5) Charneca Contioso, Manuel; (6) Parra García, Vanessa; (7) Palma Rodríguez, Cristina; (8) Rodríguez Jiménez, José María; (9) Rodríguez Jiménez, María; (10) Domínguez Rodríguez, María Desirée.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud d Bormujos. Sevilla; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Mairena del Aljarafe. Sevilla; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Espartinas. Sevilla.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bormujos. Sevilla; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bormujos. Sevilla; (6) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria de Mairena del Aljarafe. Sevilla; (7) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bormujos. Sevilla; (8) Enfermero. Hospital San Francisco de Asís. Madrid; (9) Enfermera Residente de 1º año. Hospital Universitario de Ceuta; (10) Enfermera. Hospital de Mérida.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 50 años sin antecedentes personales de interés que acude a nuestra consulta de atención primaria por aparición de ampollas por calzado nuevo hace una semana y fiebre. Ante la exploración de la pierna se decide derivación al servicio de urgencias del hospital de referencia. Posteriormente, dados los resultados de las pruebas complementarias, se decide intervención quirúrgica urgente con limpieza quirúrgica del miembro inferior derecho y fasciotomía de la pierna y posteriormente paso a UCI. Se inicia tratamiento con imipenem y clindamicina que, tras el aislamiento microbiológico, se cambia a cefotaxima y clindamicina. El paciente tuvo que ser intervenido en un total de 3 ocasiones para limpieza, ampliación de fasciotomías y escarectomía. Evolución favorable finalmente con derivación a unidad de cirugía plástica por defecto extenso de cobertura en cara anteromedial del muslo, rodilla y pierna donde se le realizan varios injertos.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 110/60, FC:110, sat. O2:100%. Estado general preservado. Miembro inferior derecho con celulitis desde tobillo hasta tercio medio de muslo. En tobillo presenta herida negruzca de unos 2 cm de diámetro en parte interna. Toda la zona está eritematosa, caliente y comenzando a tener flictenas, aún no hemorrágicas. La

mayor afectación está en zona pretibial anterior y zona medial de rodilla y tercio distal de muslo. Pulso palpable, no datos de síndrome compartimental.

EKG: taquicardia sinusal sin alteraciones agudas de la repolarización.

Analítica: Cr: 2.26, procalcitonina:19.5, leucocitosis: 25500 con neutrofilia. Resto sin hallazgos

TAC MMII: Importante celulitis a nivel de tejido celular subcutáneo que se extiende por encima de la pala iliaca derecha afectando a todo el MID, con presencia de líquido entre los haces musculares en relación con fascitis. La musculatura del miembro inferior derecho se encuentra afectada con cambios inflamatorios y aumento de grosor aunque proporcionalmente en menor grado que el tejido celular subcutáneo.

Exudado herida quirúrgica: S. Pyogenes del grupo A

Juicio Clínico

Sepsis grave por infección de partes blandas Miofascitis necrotizante por *Streptococcus pyogenes*.

Diagnóstico Diferencial

Erisipela, piomiositis, vasculitis, púrpura fulminante, mionecrosis clostridial

Comentario Final

La fascitis necrotizante asociada con infección por estreptococo del grupo A (*Streptococcus pyogenes*) es una infección profunda del tejido subcutáneo que produce rápidamente destrucción progresiva de la fascia y de la grasa subcutánea, con una tasa de mortalidad elevada debido a su rápida progresión a estado de choque y fallo multiorgánica. El reto supone realizar un diagnóstico precoz, ya que suele ser confundido con una infección leve de tejidos blandos, y debe manejarse agresivamente con antimicrobianos sistémicos, desbridamiento quirúrgico y cuidado intensivo.

Bibliografía

1. Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management. *Clin Infect Dis* 2007; 44:705.
2. Stevens DL. Invasive group A streptococcus infections. *Clin Infect Dis* 1992; 14:2.

80/994. Diagnóstico y tratamiento de úlcera genital: visión del médico de Atención Primaria

AUTORES:

(1) Pérez Nicolás, Estefanía; (1) Medina Salom, Ana; (1) Pérez Granell, Andrea; (2) Salanova Penalba, Alejandro; (1) de Labaig Ramos, Patricia; (1) Khazzoum, David; (3) Silvero, Yoshio Antoian; (4) Viñas Gimeno, María Angeles.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia; (3) Médico residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquin Benlloch. Valencia; (4) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 28 años con antecedentes de infección por VIH de 3 años de evolución, infección por VHP con cauterización y exeresis de condilomas hace 1 año, acude a nuestra consulta por presentar lesión ulcerosa en pene y adenopatías dolorosas inguinales derecha de 3 semanas de evolución, sin otra sintomatología acompañante. Refiere relaciones sexuales de riesgo

Exploración y Pruebas Complementarias

- Úlcera de bordes bien delimitados e indurados, de 1,3 cm, en sacabocados, de fondo negro costroso, doloroso a la palpación en dorso de pene.

- En ingle derecha presenta mazacote adenopático empastado y muy doloroso

- No otras lesiones en mucosas ni en piel

Se solicitó analítica ordinaria, serología de VHB-C, lúes, herpes simple, estudio para descartar N. Gonorrhea y Chlamydia, nuevo control de VIH y exudado de úlcera.

El exudado de úlcera fue negativo, pero cabe destacar que no se hizo en medio de cultivo adecuado para H. Ducreyi.

Resto de pruebas sin alteraciones salvo VIH positivo ya conocido

Juicio Clínico

Úlcera genital (posible etiología H. Ducreyi dado que la úlcera es dolorosa y presenta adenopatías unilaterales dolorosas) y es un cofactor de transmisión de VIH

SE ADJUNTAN FOTOS DEL CASO

Diagnóstico Diferencial

- Sífilis 1º: úlcera única limpia, indolora, acompañado de adenopatías inguinales indoloras.

- Herpes genital: lesiones dolorosas múltiples, que evolucionan a vesículas con adenopatías inguinales indoloras.

- Síndrome de Behcet: triada de úlceras en boca, genitales y uveítis. NO hay datos que apoyen esta hipótesis

- Linfogranuloma Venéreo: Infección por Chlamydia con úlcera indolora pero adenopatías bilaterales dolorosas

- Traumatismo o autolesión: se descarta por los datos de la historia.

- Granuloma Inguinal: úlceras indoloras y muy vascularizada sin adenopatías

Comentario Final

Dada la importancia de la patología que presenta el paciente, se pauta, tras extraer muestras, ceftriaxona 250 mg +2,4 millones Penicilina G para cubrir las dos etiologías más frecuentes: H. Ducreyi y sífilis. Dada la alta sospecha de chancro blando, se derivó al paciente a Dermatología de forma preferente para valoración.

Con este caso clínico se pretende revisar las etiologías más frecuentes de úlceras genitales y como nosotros, desde Atención Primaria, podemos diagnosticar y tratar a ese paciente.

Bibliografía

1. Soriano Canellar, Raúl, MFYC. CS Tías. Paciente con úlcera genital.
2. Equipo Editorial Fisterra: úlceras genitales.
3. Ferrando, C., Rodríguez M. A. Revisión de úlceras genitales. Unidad ETS de Dermatología

80/1061. Lo exótico cada vez más cerca de nosotros

AUTORES:

(1) Mroz, Joanna; (2) Mimún Navarro, Yasmina; (3) Pereira Ferreyra, Luciana Dalí; (4) Cordovilla Moreno, Antonio Manuel; (5) Aguilera Alcaraz, Beatriz; (5) Badillo Puerta, Begoña; (5) García Soto, Zayra Maria; (6) Gutiérrez Avilés, Máximo Alejandro; (7) López Blanco, Celia Alsuhail; (1) Santos Carrillo, Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Caridad. Cartagena Este.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Caridad. Cartagena Este.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena.; (5) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena.; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Caridad. Cartagena Oeste.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 62 años, original de Marruecos, sin antecedentes médicos de interés, que acude a la consulta de AP por cuadro miccional de una semana de evolución asociado a sensación febril no termometrada, presenta además dolor inguinal y lumbar derecho. Dada la sospecha de pielonefritis su MAP le deriva a la puerta de urgencias para valoración.

Exploración y Pruebas Complementarias

EF:C y O,BEG T.A: 120/70. Tª38'1°C, normohidratado. Cabeza y cuello: normal. AC: Rítmica sin soplos. AP: Hipofonosis generalizada. Abdomen: Blando y depresible, doloroso en región inguinal y FID. Se palpa hernia suprainguinal derecha reductible, palpación dolorosa de epidídimo derecho con teste algo aumentado de tamaño sin hidrocele evidente. Genitourinario: paciente sondado con orina piúrica.

Pruebas complementarias:

Hemograma: Hb 12'8, Leucos 19200

(83% N), Plaquetas 201000. Bioquímica: glucosa 122. Na 128, K (hemolizado), Crea 1'1, urea 43. Orina: pH 5, Leucos 20-50 por campo.

Rx abdomen: borramiento de la parte superior del psoas derecho calcificaciones lineales superpuesta a pala iliaca derecha.

Eco abdominal: riñón derecho disminuido de tamaño y de grosor del parénquima. Se observa masa de 4'5 cm, sólida y heterogénea que parece depender de riñón derecho. Dilatación pielocalicial grado 2 con contenido ecogénico que puede corresponder a sangre o a infección.

Marcadores tumorales: CA 19'9: 204'4. Urocultivo: negativo. TAC abdomen con y sin contraste: Riñón derecho anulado con colección líquida en polo inferior de 3 cm, calcificado en su periferia, sugerente de riñón pequeño tras uropatía obstructiva. Riñón izqdo y vejiga sin alteración. Hernia inguinal derecha.

TAC torácico: Mediastino normal. En hemitórax izquierdo existen 4 imágenes bien delimitadas, algunas con tractos fibrosos hacia hilio, de densidad líquida en su interior (10 UH). Imágenes de quistes líquidos sugestivos de quistes hidatídicos.

Immunología: IgE > 2500.

Juicio Clínico

Hidatidosis pulmonar y renal derecha.

Diagnóstico Diferencial

Carcinoma pulmonar primario o metastático, absceso pulmonar, tuberculosis, micosis y nocardias.

Comentario Final

La hidatidosis humana es una enfermedad parasitaria de baja incidencia en nuestro país, de localización frecuentemente hepática y pulmonar. Generalmente causa efecto de masa o infecciones secundarias y reacciones alérgicas graves. Además puede romperse hacia fuera del órgano parasitado dando lugar a múltiples quistes secundarios, en localizaciones peligrosas como en el cerebro, corazón, mediastino. Su tratamiento puede requerir medicamentos por un tiempo muy prolongado o intervenciones quirúrgicas con alto índice de complicaciones.

Bibliografía

1. Brés SA, Insaurralde JM, Dozdor LA, Joerin VN, HIDATIDOSIS, Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 167 - Marzo 2007:29-33
2. Vera GM, Venturelli FM, Ramírez JT, Venturelli AL. Hidatidosis humana. Revista Cuadernos de cirugía 2003; 17:88-94
3. Andreani OC. Hígado. En: Ferraina P, Oria A. Cirugía de Michans. 5° ed. Buenos Aires Argentina: Editorial El Ateneo; 1999: 477-555.
4. King CH. Infecciones por cestodos. En: Wyngaarden, Smith, Bennett. Tratado de medicina interna. 19° ed. México: interamericana McGraw-Hill; 1994: Vol. 2: 2321-2327
5. Ribal M, Lidid L, López B, Apt W, Zulantay I, De Diego P. Hidatidosis múltiple. Rev. Parasitología al día. [En línea] 2000 [fecha de acceso 18 de febrero 2007] 24: 46-48.

80/1091. No siempre todo es simple

AUTORES:

(1) Bergaz Díez, Henar; (2) Herrero Bregón, Beatriz; (2) García Alonso, Marta Marina; (3) Melero Broman, Julia; (4) Marcos Rodríguez, Ángel; (5) Gutiérrez García, Patricia; (5) Díez Morales, Soraya; (6) Córdoba Romero, Alicia; (7) González Silva, Yolanda.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Covaresa. Valladolid.; (6) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid.; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejercito. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente 26 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés. Acude a consulta por ligera cefalea hemicraneal derecha de carácter punzante irradiada hacia zona retro-auricular, febrícula, adenopatías retro-auriculares e inflamación en zona de ángulo mandibular derecha y parte anterior de pabellón auricular 24 horas de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la palpación retro auricular encontramos tres adenopatías de consistencia dura, móviles y dolorosas, dos de aproximadamente un centímetro y una tercera de medio centímetro. En la otoscopia no aparecen cambios fuera de la normalidad siendo la palpación del trago negativa. Orofaringe: sin hiperemia, amígdalas normales, sin exudados ni moco en pared posterior. Auscultación cardio-pulmonar sin alteraciones. Tras iniciar tratamiento antipirético con paracetamol y antiinflamatorio con ibuprofeno, se recomienda observación domiciliar y se cita al paciente para revisión en consulta en 48 horas.

En una segunda valoración, el paciente se encuentra afebril. Se observa una lesión macular de bordes irregulares y eritematosa en región fronto-parietal derecha siendo el resto de la exploración sin variación con respecto a la anterior.

Trascurridas 24 horas el paciente acude de nuevo a nuestra consulta observándose la aparición otra lesión en zona mentoniana derecha de características similares a la anterior en las cuales se visualizaban vesículas en su superficie. manteniendo según refiere el paciente doler de carácter punzante en hemicara derecha

Juicio Clínico

Herpes zoster

Diagnóstico Diferencial

Parotiditis vs Herpes simple vs Herpes zoster.

La aparición de dos lesiones con vesículas en su superficie siguiendo el recorrido de la rama mandibular del trigémino V3 y el dolor hemicraneal nos orienta el diagnóstico a un VVZ más que a un VHS, descartando parotiditis.

Comentario Final

Las infecciones herpéticas de la piel pueden estar causadas tanto por el VHS 1-2 o VVZ. Tras la primoinfección suele quedar acantonado en un ganglio, debido a esto son lesiones recidivantes. Las lesiones causada por VVZ suelen seguir un dermatoma, siendo su aparición más frecuente en el tórax (D5-D12) seguida por la afectación de la rama oftálmica del trigémino.

Aunque las lesiones cutáneas por ambos tipos de virus pueden diferirse poco, es importante llegar a un diagnóstico definitivo ya que a pesar de que su tratamiento tópico sea el mismo, el tratamiento oral del herpes simple y el zoster varía en su dosificación, siendo necesaria mayor carga antiviral en el VVZ.

Desde atención primaria debemos diagnosticar y estar alerta, haciendo revisiones periódicas ante la sospecha de este cuadro, con el fin de que una patología que se puede resolver sin secuelas no concluya en una neuralgia post-herpética, secuela más frecuente producida por el VVZ, una afectación ocular irreversible u otras más extremas tal como una encefalitis post-herpética o síndrome de Ramsay-Hunt, entre otras.

La localización herpética en este caso no es frecuente, de ahí la importancia del control y seguimiento periódico de este tipo de lesiones en nuestras consultas.

Bibliografía

1. Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010
2. Farreras-Rozman. Medicina Interna. 16º ed. Barcelona: Elsevier, 2009
3. Pastor Jimeno JC, et al. Guiones de oftalmología. 3ª ed. Madrid: MC Graw Hill; 2002 Jiménez

80/1113. Fiebre y Malestar General. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Baz Villoria, Cristina Sofía; (2) Pérez Ramos, Henar; (3) González Román, Jorge; (4) Pachón Ayuso, Ruth; (5) Montiel Tirados, Andrea; (2) De Mata Iglesias, Miriam; (6) Giadach Vargas, Cristian; (7) Merchán Gómez, Soraya; (8) Papaterra Dominguez, Lisette Isabel; (9) García Mangas, María Josefa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Sur Este. Ávila; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de San José. Salamanca.; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (7) Médico Residente de 4º año de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Salamanca; (8) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de San Juan. Salamanca.; (9) Enfermera de Atención Primaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 63 años de edad, cuyo motivo de consulta es dolor anal, fiebre y malestar general de una semana de evolución.

AP: HTA, DM tipo II (control dietético), EPOC.

AQx: no.

VBA, fumador 1paquete/ día (45 años), Bebedor moderado.

Tto habitual: Adiro 100, Enalapril 20mg/ 12.5 hidrocortiazida, Symbicort 160/4,5, Spiriva 18mg, Ventolin, Dieta diabético.

Paciente presenta dolor anal y tenesmo de una semana de evolución, acompañado de náuseas, fiebre de 39º de un día de evolución, con heces de características normales, sin clínica miccional, pero con afectación del estado general. Tras una primera valoración en consulta de primaria, a destacar hipertonia de esfínter anal por lo que se decide derivar al servicio de urgencias con probable diagnóstico de absceso perianal vs prostatitis.

En el servicio de urgencias el paciente es valorado, con un primer diagnóstico de "se descarta patología urgente" y control por su map.

El paciente acude al día siguiente a la consulta de primaria por persistencia de la fiebre y endurecimiento de zona perianal, y se decide derivar al servicio de urgencias Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 97/60, Tº: 39.3º, FC: 118lpm, Sat O2: 93%.

Analítica demuestra una elevada PCR: 36.7 y Procalcitonina 15.4

Juicio Clínico

Gangrena de Fournier

Diagnóstico Diferencial

se puede realizar con las principales patologías anorrectales benignas y más frecuentes en una consulta de atención primaria, como son: la Fisura anal, Hemorroides, Absceso anal y Fístula anal.

Comentario Final

La Gangrena de Fournier es una infección polimicrobiana grave del tejido celular subcutáneo, y de forma inusual aparece como fascitis necrotizante. La zona de afectación es escroto y área perianal, con extensión en ocasiones a pared abdominal, miembros inferiores y tórax. Presenta como principales factores predisponentes: Diabetes Mellitus, Alcoholismo, Obesidad, traumatismo local, cirugía local o infección del área. Los microorganismos más frecuentes la cual la producen son: enterobacterias (*E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus* o *Enterobacters*), anaerobios (*Bacteroides*) o *Streptococcus*, *S. aureus*, *Pseudomonas Aeruginosa*. La clínica consiste en dolor, signos de inflamación y fiebre, y su diagnóstico es clínico. Presenta una elevada morbimortalidad, con una mortalidad superior al 15%, por lo que siempre debemos hacer un diagnóstico diferencial ante cualquier paciente que acuda a nuestra consulta de primaria con sintomatología perianal.

Bibliografía

1. Fournier JA. Gangrene foudroyante de la verge. Sem Med. 1883;3:345-7.
2. Medina J, Tejido A, De la Rosa F, Felip N, Blanco M, Leiva O. Gangrena de Fournier: Estudio de los factores pronósticos en 90 pacientes. Actas Urol Esp. 2008;32:1024-30.
3. Montoya R, Izquierdo E, Nicolae B, Pellicer E, Aguayo J, Miñana B. Gangrena de Fournier. Análisis de 20 casos y revisión de la bibliografía científica. Actas Urol Esp. 2009;33:873-80.

80/1116. Fiebre en adulto joven que convive en institución cerrada

AUTORES:

(1) Conesa Espejo, María José; (2) Sánchez Pérez, Cristina; (3) Checa Soriano, Ana; (4) García Aroca, Mario; (5) Zambrano Clavier, Cesar Gustavo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio de Peral. Cartagena. Murcia; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena. Murcia; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar

y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores; (5) Médico Residente de 3er año Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro de Salud. Los Dolores.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente 21 años que consulta por fiebre. Refiere hace una semana tras llegar de un campamento fiebre, decaimiento y cefalea con odinofagia. Se pauta en atención primaria (AP) Cefuroxima e Ibuprofeno. Tras cinco días de tratamiento presenta aumento de la odinofagia con dolor irradiado a oído izquierdo, aumento fiebre y exantema cutáneo, motivo por el que acude Urgencias decidiéndose ingreso en Medicina Interna, realizándose pruebas complementarias para completar el estudio. Tras cuatro días de ingreso se da alta con tratamiento sintomático y Deflazacort en pauta reductora hasta suspensión. En AP diez días después la paciente había mejorado aunque persistía astenia y adenopatías, analíticamente ligera linfocitosis en el hemograma y transaminasas normales.

Exploración y Pruebas Complementarias

En AP: Buen estado general, temperatura: 37.8°C, normotensa, taquicardia. Adenopatías laterocervicales 1 centímetro dolorosas. Auscultación cardiaca (AC): galope por taquicardia. Orofaringe: hipertrofia amigdalilar bilateral hiperemica y placa pultácea en amígdala derecha. En Urgencias: Regular estado general, temperatura: 39°C, hipertensa 151/80, taquicardia. Exantema cutáneo en tronco. Adenopatías laterocervicales 3 centímetros dolorosas. AC: galope por taquicardia. Presenta dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho. Leve hepatomegalia. Orofaringe: hipertrofia amigdalilar bilateral con eritema y exudados blanquecinos puntiformes bilaterales. Analítica: lactato deshidrogenasa (LDH): 569, alanina aminotransferasa: 423. Hemograma: Leucocitos 12370, linfocitos: 66.5%,. Test de detección rápido de Streptococo grupo A: negativo. Paul Bunnell: positivo. Orofaringe: hipertrofia amigdalilar bilateral grado III, eritematosa con exudados blanquecinos bilaterales. Otoscopia bilateral normal con tímpanos retraídos. Rinofibrolaringoscopia: hipertrofia adenoidea > 70%, eritematosa y edematosa.

Juicio Clínico

Mononucleosis infecciosa: primoinfección Virus Epstein Barr (VEB) con hepatitis aguda secundaria.

Diagnóstico Diferencial

Infección Citomegalovirus, Mycoplasma Pneumoniae, Adenovirus, meningitis, Streptococo pyogenes

Comentario Final

Aunque la mayoría de faringitis agudas están producidos por virus (rinovirus) y bacterias (streptococo pyogenes), en un paciente joven con fiebre que ha convivido en institución cerrada no olvidar la existencia de otros gérmenes como los citados previamente, importantes en este contexto epidemiológico. Una buena anamnesis, exploración junto a pruebas analíticas y microbiológicas discernirán el germen ante el que nos encontramos, siendo posible el diagnóstico y manejo terapéutico desde AP minimizando los costes de atención. Por la clínica aguda que inicialmente presentó la paciente se prescribe antibioterapia pensando en origen bacteriano y evitar portador en contacto de institución cerrada pero sin descartar origen vírico intentando evitar antibiótico que provoque aparición de exantema cutáneo reactivo. Se recomienda

realizar un test rápido de detección de Streptococo grupo A para descartar infección por este germen y evitar uso inadecuado de antibióticos que generan mayores resistencias y efectos secundarios, especial indicación en contacto de instituciones cerradas.

El diagnóstico definitivo mononucleosis se realiza con datos hematológicos y serológicos. El manejo de mononucleosis es sintomático. Aciclovir y corticoides no demuestran mejoría clínica. Se aplican corticoides para prevenir obstrucción respiratoria por hipertrofia amigdalilar vigilando posible sobreinfección bacteriana derivada de su uso. Recomendable seguimiento del paciente durante la infección y recuperación para control de las complicaciones.

Bibliografía

1. Jeffrey Cohen. Infecciones causadas VEB, incluida mononucleosis infecciosa. En: Barnes. Longo, Fauci editores. Harrison Principios de Medicina Interna. Vol 1. 17ª edición México: McGraw-Hill; 2009 p. 1106-1109

80/1169. La importancia de un antecedente epidemiológico

AUTORES:

(1) Zambrano Clavier, Cesar Gustavo; (1) García Aroca, Mario; (1) Madrid Gómez de Mercado, Mª Dolores; (2) Sánchez Pérez, Cristina; (2) Conesa Espejo, María José; (1) Martín Muñoz, Enrique; (1) Díaz Hernández, Gloria.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores. Cartagena. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio de Peral. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

MOTIVO DE CONSULTA: Paciente derivada de forma urgente por su Médico de atención primaria por presentar en analítica síndrome anémico grave.

ENFERMEDAD ACTUAL: Mujer de 69 años quien presenta palidez generalizada, astenia, pérdida de peso de 3-4 Kilos y calambres en ambas piernas de unas 3 semanas de evolución. Dos Meses previos a su ingreso se constató analítica realizada en su centro de salud sin anemia.

ANTECEDENTES PERSONALES: HTA, dislipemia mixta, hemorroides internas y externas constatadas por rectoscopia hace 3 años. Intervenida de apendicitis, fibroadenoma de mama y colecistectomizada. En tratamiento crónico con olmesartan/amlodipino 40/5mg, atorvastatina 10mg, orfidal si precisa.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Buen estado general, Sat O2 97%, FC: 90 lpm. No adenopatías laterocervicales ni supraclaviculares o axilares. No bocio. ACR con tonos rítmicos con soplo sistólico polifocal, MVC. Abdomen blando y depresible sin masas ni megalias peristaltismo conservado no dolor a la palpación.

ANALÍTICA DE URGENCIAS: Hb: 7.2gr/dl Hto: 22% VCM: 102 Leucocitos: 7460 con linfocitosis de 46% plaquetas 269.000. Bioquímica e iones dentro de la normalidad.

ANALÍTICA EN PLANTA: Alanina aminotransferasa: 42 aspartato aminotransferasa: 42 GGT: 34 LDH 279 Bilirrubina: 2.3 bilirrubina directa: 0.8 bilirrubina indirecta: 1.5

albumina: 3.8 Haptoglobina: <8, coombs directo: positivo. INMUNIDAD: C3: 114 C4: 27 ANA y AntiDNA: positivos que en posterior consulta de revisión con analítica de control resultaron negativos.

SEROLOGIA: citomegalovirus y Epstein Barr IgM e IgG: positivo, hepatitis A, B y C: negativos, HIV: negativo.

ECO ABDOMINAL: minina ectasia piélica derecha. Resto sin alteraciones significativas.

Juicio Clínico

Anemia hemolítica autoinmune secundaria a proceso infeccioso viral (CMV/VEB).

Diagnóstico Diferencial

Entre las causas de anemia hemolítica autoinmune las idiopáticas representan entre el 20-40%. Las secundarias a otras enfermedades hematológicas y no hematológicas en el 60-80% de los casos. Entre las causas hematológicas son frecuentes los síndromes linfoproliferativos (Linfoma de Hodgkin, leucemia linfática crónica) y la Hemoglobinuria Paroxística Nocturna (HPN). Entre las causas no hematológicas se encuentran las reacciones post-virales (VIH, Virus de Hepatitis) y las reacciones a drogas (penicilina, metildopa, quinidina).

Comentario Final

La anemia hemolítica autoinmune se asocia con una variedad de virus hepatotrópicos, en particular citomegalovirus (CMV), virus del Epstein-Barr y de la hepatitis B. Después de los 40 años sólo 3 a 10% de las personas son susceptibles al VEB. El diagnóstico puede estar dificultado, pues no se piensa en esta enfermedad. La faringitis y las adenomegalias pueden estar ausentes y la ictericia se observa en 20% de casos.

Bibliografía

1. Harrison's. 17 Edición. Principles of Internal Medicine. Editorial McGraw-Hill. 2009p 1106-1109
2. Cecil RF, Long DJ. Infección por citomegalovirus. En: Tratado de medicina interna. 19 ed. México, DF: Interamericana, 1994:1966-8.

80/1174. Viriasis o Parasitosis

AUTORES:

- (1) Correcher Salvador, Zaira;
- (2) García García, José Ignacio;
- (3) Rodríguez, Heidy;
- (2) Ventura Pérez, María;
- (4) Domingo Regany, Emili;
- (5) Peña Forcada, Enrique.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almassora. Castellón.;
- (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almassora. Castellón.;
- (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almassora. Castellón.;
- (4) Médico de Familia. Centro de Salud Almassora. Castellón.;
- (5) Médico de Familia Centro de Salud Integrado Pio XII Almassora. Castellón.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 34 años de edad que acude a su Centro de Salud por cuadro de 4 días de evolución caracterizado por malestar general, dolor abdominal difuso, vómitos y 3-4 deposiciones diarias de consistencia líquida y coloración amarillenta, asociado a sensación distérmica sin fiebre termometrada, ni otra sintomatología de interés.

A destacar que el paciente es de raza africana, natural de Nigeria, asentado en España desde hace 12 años, pero refiere haber estado de visita en su país durante un mes, hasta hace 15 días.

Exploración y Pruebas Complementarias

Mal estado general, consciente y orientado. Normohidratado con discreta ictericia conjuntival. Eupneico en reposo. Sat O₂: 96%, temperatura timpánica 38'8°. TA: 140/69.

No se palpan adenopatías ni bocio. Orofaringe: hiperémica sin exudados. Otoscopia: Normal.

Auscultación Cardio-pulmonar: Normal

Abdomen: blando y depresible, doloroso a la palpación profunda en hemiabdomen derecho. Blumberg, Murphy y puño percusión bilateral negativa. No se palpan masas ni megalias. Peristaltismo discretamente aumentando.

Neurológico: Sin focalidad.

Miembros inferiores sin edemas y con pulsos bilaterales conservados.

Entre las pruebas complementarias, destaca:

Hemograma: trombopenia (39/mm³), resto normal

Coagulación: fibrinógeno 524. resto normal

Bioquímica: PCR: 175.82mg/dl, Procalcitonina 62.51; LDH: 729; Láctico 0.87 mol/L, GOT: 63; GPT: 59, GGT: 83; Cr: 1.25mg/dl. Resto normal

Microbiología: hemocultivos negativos, Plasmodium Ag + con grado de parasitemia 0,4%plr. Gota gruesa Detección de plasmodium Falciparum positivo (1-2/campo)

Rx Tórax y de abdomen: Sin hallazgos

ECO abdominal: discreta hepatomegalia y esplenomegalia de 17cm de eje craneocaudal máximo, ambos de de ecoestructura homogénea. Resto sin hallazgos.

Juicio Clínico

Paludismo o Malaria por plasmodium falciparum

Diagnóstico Diferencial

Debe hacerse con todo síndrome infeccioso que curse con fiebre alta o síntomas similares a los que ocasiona el cuadro palúdico (fiebre tifoidea, brucelosis, TBC, pielonefritis, procesos respiratorios,...)

Comentario Final

Tras la realización de la anamnesis en la consulta del Centro de Salud, ante el mal estado general del paciente, se decidió remitir a Urgencias hospitalarias donde se acabo de completar el estudio y ras instaurar tratamiento en planta de hospitalización con atovacuona e hidroclo- ruro de proguanil (MALARONE) el paciente experimentó mejoría clínica y desaparición de la fiebre, restaurándose en 4-5 días la función renal y las cifras plaquetarias.

Gracias a la rápida intuición diagnóstica basada en la anamnesis, pudo resolverse el cuadro antes de llegar las fiebres cíclicas características del paludismo.

Ante situaciones similares debemos actuar con rapidez ya que puede evitar consecuencias de peor pronóstico para nuestro paciente y dado el elevado número de viajes a zonas endémicas siempre deberíamos mantener cierta sospecha a pesar de intentar siempre descartar los más prevalente en las consultas de Atención Primaria.

Bibliografía

1. Microbiología médica. Patrick R.Murray, Khen S.Rosenthal, Michael A.Pfaller. Ed Elsevier. 5ªEd.
2. Diagnóstico microbiológico. Koneman. 6ª ed. Ed Panamericana.

80/1202. Fiebre Botonosa Mediterránea

AUTORES:

(1) Reche Padilla, Ana Isabel; (2) Roldán García, María del Mar; (3) Sánchez López-Gay, José; (2) Rodríguez Barón, Borja; (4) Reyes Aguilar, Rocío.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Retamar. Almería.; (2) Médico Residente de 2º de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen del Mar. Almería.; (3) Médico Residente de 2º de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Benahadux. Almería.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de Toros. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 36 años que acude a nuestra consulta por presentar desde hace dos días fiebre de hasta 39°C, cefalea y malestar general. Como antecedentes personales de interés: vive en zona rural y trabaja como basurero. El paciente refiere también erupción maculopapulosa que comenzó antes que la fiebre y además refiere "un grano" en muslo izquierdo. No recuerda si le ha picado algo.

Exploración y Pruebas Complementarias

MEG. Consciente, orientado, colaborador. Eupneico. Bien hidratado y perfundido. Hemodinámicamente estable.

NEUROLOGICO: No rigidez de nuca. PINLA. MOE conservados. PC conservados. Fuerza y sensibilidad conservada.

AC: Tonos rítmicos a buena frecuencia, no soplos.

AR: MVC, no ruidos patológicos.

ABDOMEN: blando y depresible. No signos de irritación peritoneal. No masas ni megalias.

MMII: no edemas, ni signos de TVP. Pulsos presentes.

Exantema maculopapuloso generalizado con afectación palmoplantar, que desaparece a la vitropresión.

Lesión sobrelevada en muslo izquierdo con zona central oscura con halo eritematoso perilesional.

Solicitamos analítica completa cuyas alteraciones son: leucocitosis con predominio mononuclear, con elevación de la PCR y de la VSG, aumento de las transaminasas y por último aumento de la CPK. También se solicitaron serologías de parvovirus B19, rickettsias, treponema pallidum, VIH, brucella y CMV. Como los resultados de las serologías no son inmediatos, se comenzó con tratamiento empírico para la patología más probable. Se trató con Doxiciclina 100mg 1/12h durante 7 días. Dos días después comenzó a desaparecer la erupción y la fiebre aunque persistía una ligera cefalea. Por ello se realizó una interconsulta con Medicina Interna, Unidad de Infecciosos por la sospecha de que el paciente estuviera haciendo una complicación neurológica, pero al ir mejorando la cefalea poco a poco no se planteó realizar ninguna otra prueba. A la semana el paciente volvió estando totalmente asintomático. Tres semanas después llegaron a nuestra consulta los resultados de la serología, siendo todas ellas negativas salvo la IFI para rickettsia positivo.

Juicio Clínico

Fiebre botonosa mediterránea.

Diagnóstico Diferencial

Tifus murino vs Enterovirus no poliovirus vs Acrodermatitis papulosa infantil vs Infección meningocócica.

Comentario Final

La fiebre botonosa mediterránea es una enfermedad infecciosa aguda, con una distribución geográfica circunscrita a los países mediterráneos y con aumento de la incidencia en los meses de verano, coincidiendo con el ciclo biológico del vector, que es la garrapata del perro. A diferencia del adulto, donde se describen más complicaciones y casos de evolución fatal, en la infancia el pronóstico es muy benigno. Probablemente la afectación hepática (33%), de curso anictérico y remisión rápida, y una vez pasada la fase aguda, se puede considerar la complicación más frecuente. Aunque existen casos aislados de complicaciones más graves como las neurológicas que también deben tenerse en cuenta.

Bibliografía

1. David Ezpeleta, José Luis Muñoz-Blanco, César Tabernero, Santiago Giménez-Roldán. Neurological complications of the mediterranean spotted fever. Case report of an acute encephalo-meningo-myelitis and literature review. En: Neurología, Medline; 1999.
2. E. Curiel Balsera; M.Á. Prieto Palomino; J. Mora Ordóñez; J. Muñoz Bono; Spotted fever with severe neurological involvement; En Med. Intensiva v.31 n.2 Madrid mar. 2007.

80/1207. Paciente joven con astenia, tos y pérdida de peso con cavitaciones en radiografía de tórax

AUTORES:

(1) Bazo Fariñas, Antonio Víctor; (2) Cano Lucas, Lorena del Encinar; (3) Candela Maestu, Macarena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valdepasillas. Badajoz.; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valdepasillas. Badajoz.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Valdepasillas. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 21 años con antecedentes de rinitis y asma alérgica que consulta por caquexia, pérdida de peso de aproximadamente unos 7 meses de evolución y tos. Diagnosticada previamente de anemia normocítica normocrómica, con componente de ferropenia y trombocitosis. Niega hábitos tóxicos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Regular estado general, VOC. Normohidratada y normoperfundida. Caquexia. CYC: No adenopatías laterocervicales ni axilares. AC: Rítmico, sin soplos. AP: MVC. Sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: Blando, depresible, no doloroso. No se palpan masas ni megalias. Ligero timpanismo en hemiabdomen izquierdo. EEII: Pulsos pedios presentes y conservados.

Pruebas complementarias: Hemograma: Hematíes 2.9 mil/mm³ Hemoglobina 8.5 g/dl, Hematocrito 25.7%, VCM 89.6 fl, Leucocitos 9.1 mil/mm³ (con fórmula normal) y Plaquetas 683.0 mil/mm³. Reticulocitos 2.7%. Velocidad de sedimentación 120 mm/1ª hora. Frotis con Rouleaux marcado sin otros hallazgos. Coagulación con valores dentro de límites normales. Bioquímica con función

renal, hepática e iones dentro de la normalidad. LDH 318 UI/l, Ferritina 193 ng/ml, TSH 1.455 UI/ml, ácido fólico 4.6 ng/ml, Vitamina B12 265 pg/ml.

Se decide realizar posteriormente ecografía abdominal encontrándose únicamente un aumento de la ecogenicidad periportal, sin otros hallazgos significativos.

Después se solicita radiografía de tórax descubriéndose imágenes cavitadas en ambos lóbulos superiores, la mayor de ellas en hemitórax izquierdo, hallazgo compatible con TBC miliar. En ese momento se realiza mantoux que resultó positivo y baciloscopia donde se observan frecuentes BAAR. Posteriormente se aisló el germen *Mycobacterium tuberculosis complex*.

Juicio Clínico

El diagnóstico actual es de tuberculosis pulmonar.

Diagnóstico Diferencial

Etiologías infecciosas (Bacterianas, TBC, embolos sépticos, hongos, parásitos...), Neoplasias (carcinoma broncogénico, metástasis, linfoma, sarcoma...), Enfermedades congénitas (quiste broncogénico, secuestro pulmonar), Otras (neumoconiosis cavitada, bulla, colagenosis, infarto pulmonar, sarcoidosis, bronquiectasias, empiema pleural...).

Comentario Final

Tras los hallazgos radiológicos y el posterior diagnóstico tanto por baciloscopia como por cultivo de tuberculosis pulmonar, se inicia aislamiento respiratorio dos semanas junto con tratamiento con rifampicina, pirazinamida e isoniazida. La paciente es dada de alta sin hallarse BAAR en baciloscopia y con buena tolerancia tanto de forma clínica como analítica al tratamiento.

Bibliografía

1. National plan for the prevention and control of tuberculosis in Spain - Sociedades científicas G, Autónomas C, de Sanidad M, Consumo. Arch Bronconeumol. 2009 Mar; 45(3):139-44.
2. González-Martín J, García-García JM, Anibarro L, Vidal R, Esteban J, Blanquer R, et-al. Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. Arch Bronconeumol. 2010;46:255-74.
3. Raviglione M, Snider D, Kochi A. Global epidemiology of tuberculosis. Morbidity and mortality of a worldwide epidemic. JAMA. 1995;273:220-6.

80/1221. Aspergilosis pulmonar. Papel de la terapia corticoidea como factor de riesgo asociado en el bronquítico crónico

AUTORES:

(1) Rodríguez Barón, Borja; (2) Reyes Aguilar, Rocío; (3) Sánchez López-Gay, José; (4) Roldán García, María del Mar; (5) Reche Padilla, Ana Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen del Mar. Almería; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de toros. Almería; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerca de Almería. Almería; (4) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Retamar. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Motivo de consulta: Sensación disneica y sdr febril de más de 72 horas, en paciente con EPOC, pese a tratamiento antibiótico.

Antecedentes personales:

DMNID, HTA, Fumadora de 20 cigarrillos/día, EPOC

Tratamiento: Ventolin, inaladuo 500 mgr, spiriva 1apl/24h, furosemida 40 mgr, alopurino 300 mgr, glibenclamida 5, omeprazol 20 mgr

Enfermedad actual: Mujer de 78 años con los antecedentes anteriormente descritos que acude a su centro de atención primaria por incremento de su disnea habitual, tos y expectoración purulenta junto con síndrome febril de hasta 38.5 de 3 días de evolución que no remite pese a tratamiento antibiótico pautado por su MAP.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: CYO,REG. Ligeramente deshidratada y bien perfundida. Taquipneica con tiraje intercostal. Palidez cutánea con cianosis. Tª 38.5 °C. TA100/70 mmHg. FC 100 lpm. Sat O2 88%.

•ACR: Rítmico .Hipoventilacion global con roncus y sibilantes diseminados en ambos campos pulmonares.

•MMII: Trastornos tróficos compatibles con signos de insuficiencia venosa.

Ante el cuadro disneico y febril que no remite pese a tratamiento antibiótico se decide su derivación al centro Hospitalario para completar el estudio

Pruebas complementarias:

•HEMOGRAMA: Hb 11mg/dl; Leuco 14100x103/ul, N 56%, L 17%

•BIOQUIMICA: PCR 12.9; Ag Galactomanano +.Resto normal

•RX TORAX: Sin hallazgos

•CULTIVO ESPUTO: E. coli + ,Aspergillus spp +

•TAC TORAX: Signos evolucionados de enfisema centrolobulillar .Pseudonodulo de 9 mm en LM. Hacinamiento broncovascular por perdida de volumen a nivel de segmento basal posterior izquierdo con algunas opacidades seudonodulares.

Juicio Clínico

•Infección pulmonar (*Aspergillus spp*)

•Insuficiencia respiratoria crónica.

Diagnóstico Diferencial

Neumonía, Sarcoidosis, Aspergilosis, bronquitis crónica.

Comentario Final

La aspergilosis constituye la infección micótica oportunista más frecuente del pulmón, presentando frecuentemente cuadros clínicos y signos radiológicos de diagnóstico diferencial difícil con otras patologías broncopulmonares crónicas.

Si bien los afectados más frecuentes son los pacientes neutropenicos con enfermedades hematológicas malignas, trasplantados... en enfermos inmunocompetentes, los pacientes con mayor riesgo de infectarse por *Aspergillus* son aquellos que han estado y están en tratamiento crónico con glucocorticoides.

La evolución de la patología es casi siempre fatal con series que reportan mortalidades 80-100%. De ahí la importancia del diagnóstico precoz, la profilaxis y el tratamiento específico temprano.

Por tanto y para concluir, la *Aspergillus* invasiva es una entidad de difícil diagnóstico clínico que incluso a veces solo se diagnostica tras el estudio necropsico. Los enfermos con cultivo de secreciones bronquiales positivos a *Aspergillus fumigatus*, Epc, y tratamiento con prednisona mayor a 60 mgr/día deben considerarse con un riesgo mayor de sufrir una infección por este patógeno, de ahí la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoz que supondría una disminución de la mortalidad.

Bibliografía

1. Garces Jarque JM, Terradas RR, Álvarez-Lerma F, Grau CS, Salvado CM, Torres-Rodríguez JM. Aspergilosis pulmonar. Papel de los corticoides como factor de riesgo asociado en el bronquítico crónico. *Rev Clin Esp.* 2003;203:472-4
2. Garro P, Guitart R, Aremngol S, Velasco P, Cuguet J, Xirgu J. Aspergilosis pulmonar invasiva en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Med Intensiva.* 1999;23:S-1:60.
3. Lumbreras C, Gavalda J. Aspergilosis invasora, formas clínicas y tratamiento. *Rev Iberoam Micol.* 2003; 20:79-89.

80/1223. Tengo un bulto. Adenopatía axilar en paciente inmunocompetente

AUTORES:

(1) Farias Gorbea, Ana Claudia; (1) Zurdo de Pedro, Verónica; (2) del Amo Ramos, Sara; (3) Sanz Almazán, María; (3) García Alonso, Marta Marina; (4) García Revuelta, Miriam; (5) Herrero Bregón, Beatriz; (6) Melero Broman, Julia; (3) Cano Pazos, Marta; (7) González García, Eduardo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid;
(2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid;
(3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid;
(4) Médico Residente 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid;
(5) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid;
(6) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid;
(7) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 17 años que consulta por tumoración axilar y fiebre de hasta 38,5 °C de 3 días de evolución sin cuadro catarral asociado. Niega astenia, odinofagia, ni pérdida de peso. Refiere salida al campo y contacto con animales domésticos 7 días antes de la consulta.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Temperatura axilar 38,7°C.

No adenopatías en cadena supraclavicular, lateral del cuello ni región inguinal.

En axila izquierda, tumoración de 3 x 3 cm, firme elástica, dolorosa no adherida, no supurativa con signos inflamatorios locales.

Erosiones superficiales en región pretibial de extremidad derecha.

Pruebas Complementarias: Leucocitos 7600, serie roja normal, VSG 1º hora 7 mm.

Bioquímica: ferritina 64,5 resto normal.

Serologías: VIH, Herpes simple, toxoplasma, rickettsias, Epstein Barr negativos.

CMV IgM 1.9 (positiva)

Mantoux: negativo.

Rx Tórax: Normal

Exudado faríngeo: negativo

Ecografía de tumoración: nódulo redondeado de 4 x 3 cm en región axilar de contenido quístico y septos en interior que afecta tejido celular subcutáneo y sugiere adenopatía necrosada

Ecografía abdominal: normal.

Tras 15 días consin remisión con antibioticoterapia se remite para PAAF y ampliar analítica.

Bioquímica: LDH 446 U/L (100-190), ASLO 114 UI/ml (0-150) proteína C reactiva 3 mg/L

Serologías: Rubeola, Brucella y *Coxiella Burnetti*, sífilis: Negativos.

Serología de tularemia positiva 1/40

Serología para *Bartonella Henselae*: positivos 1: 1600

PAAF: fondo hemático con células inflamatorias, histiocitos formando conglomerados, material necrótico purulento sugerente de proceso infeccioso, tipo arañazo de gato.

Estudio bacteriológico: Abundantes PMN, no bacterias aerobias, ni *F. Tularensis*.

Positivo para *BARTONELLA HENSELAE*.

Juicio Clínico

ADENOPATÍA AXILAR SECUNDARIA A ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO

Diagnóstico Diferencial

VIH, Herpes Simple, Tuberculosis, Mononucleosis, Sífilis, Rickettsiosis, Histoplasmosis, Linfomas Metástasis ganglionares, Enfermedad por arañazo de gato, Toxoplasmosis, Tularemia, Rubeola, Brucelosis, Fiebre Q.

Comentario Final

La enfermedad por arañazo de gato, es una entidad a tener en cuenta en pacientes inmunocompetentes y adenopatía regional localizada.

Nuestro caso cumple criterios diagnósticos:

- Historia de exposición a gatos.
- Serología positiva para *Bartonella Henselae*.
- Serología negativa para otros microorganismos.
- Alteraciones histológicas sugerentes, pero no específicas.

Se debe iniciar tratamiento antibiótico con Amoxicilina-Clavulónico 1gr/8 hr 10 días continuando con Azitromicina 500gr /24 durante 3 días.

Tras inicio de terapia antibiótica parenteral, remisión completa del cuadro clínico.

Bibliografía

1. M.aA. Martín Díaz, C. Rubio Flores, M. Corral de la Calle y R. de Lucas Laguna. Enfermedad por arañazo de gato. *An Pediatr (Barc).* 2006;65(5):500-510
2. M.T. GONZÁLEZ MARTÍNEZ, C. MOSQUERA VILLAVERDE, P. HEREDIA LAMA. Enfermedad por arañazo de gato: un nuevo planteamiento diagnóstico. Vol. 11 - Núm. 1 - Enero 2001 *MEDIFAM* 2001; 11: 30-33

3. L. Valdesoiro Navarrete, V. Pineda Solas, C. Martín Martín, I. Sanfeliu Sala, R.M.a Cabezas Maspoch y M. Sánchez Oespina .Abscesos esplénicos y enfermedad por arañazo de gato. An Esp Pediatr 2001; 55: 365-368.
4. Shinall E. Cat-scratch disease: A review of the literature. Pediatr Dermatol. 1990;7:11-8.
5. Guptill L, Slater L, Wu CHCH, Lin TL, Glickman LT, Welch DF et al. Experimental infection of young specific pathogen-free cats with Bartonella henselae. J infect Dis 1997; 176: 206-216.

80/1228. Una bacteriemia por Escherichia Coli "inusual"

AUTORES:

(1) Molina García, Paloma; (2) Luna Carretero, María Isabel; (1) González Jiménez, Pilar; (3) Bellido Salvatier, Ana Isabel; (4) Becerra Piñero, Rocío; (5) Rojo Iniesta, Marta; (6) Ruiz-Cabello Crespo, Esperanza; (7) López Barroso, Mercedes; (8) Ortigosa Arrabal, María de la Paz; (8) Fernández Fernández, María del Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tiro de Pichón. Málaga.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Teatinos. Málaga.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Portada Alta. Málaga.; (4) Médico Residente de 2do año de Centro de Salud Delicias. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga.; (6) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Carranque. Málaga.; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tiro de Pichón. Málaga.; (8) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tiro de Pichón. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 84 años, alérgica a azitromicina, con antecedentes de HTA, vértigos periféricos, DM-2 y artrosis generalizada. En tratamiento con Metformina, Eprosartán y Condrosulfato. Colecistectomizada e intervenida de cataratas. Nos consulta por clínica miccional de 2 días de evolución sin fiebre. Se solicita combur test en ese momento que confirma ITU, por lo que se solicita urocultivo y comienza tratamiento antibiótico empírico oral (amoxicilina-clavulánico) durante 10 días. Tras finalizar tratamiento antibiótico, acude nuevamente a consulta para recogida de resultados de urocultivo, además de fiebre de hasta 38,7°C de tres días de evolución y deterioro de su estado general con bajo nivel de conciencia. Ante dicha clínica, se deriva a hospital de referencia para estudio por posible sepsis.

Exploración y Pruebas Complementarias

Mal estado general, sudoración profusa. Tª: 38,9°C.

•AC: rítmica, soplo sistólico multifocal. Hipoventilación generalizada y crepitantes en ambas bases.

•Abdomen: anodino

.MMII: sin edemas, pulsos pedios presentes. No signos de TVP.

•Exploración Neurológica: no focalidad neurológica.

•Urocultivo: positivo E.coli

•Analítica sangre (Urgencias): Leucocitosis con neutrofilia. Plaquetopenia. Anemia microcítica. PCR:192

•ECG: Ritmo sinusal a 60 lpm. No alteraciones de la repolarización.

•Rx tórax: sin hallazgos

•Ecografía abdomen: normal

•Ecocardiografía: se observa en comisura posteromedial mitral imagen ecodensa de 1 cm con algunas zonas de menor ecogenicidad, con movilidad incrementada y ligeramente vibrátil, que en el conexto clínico plantea endocarditis como primera posibilidad a descartar. No derrame pericárdico. Resto normal.

Juicio Clínico

Endocarditis mitral por E.Coli de posible origen urinario.

Diagnóstico Diferencial

- Sepsis de origen urinario

- Neumonía aspirativa

Comentario Final

La paciente es ingresada en planta para seguimiento y control con tratamiento antibiotico iv. (gentamicina y ceftriaxona). La paciente durante su estancia hospitalaria tiene buena evolución clínica.

La bacteriemia debida a Escherichia coli es común, en un 90% el foco inicial es urinario. Sin embargo, la presencia de endocarditis, es poco frecuente, debido a que la mayor parte de las bacterias circulantes son destruidas en el torrente sanguíneo por los mecanismos naturales de defensa. Sin embargo, algunas de ellas pueden sobrevivir produciendo complicaciones infecciosas graves. Por ello, este caso es un ejemplo del control que requieren los pacientes de edad avanzada, ya que una patología banal en estos pacientes pueden convertirse en entidades que precisan un control estricto de su evolución.

Bibliografía

1. Martí Cabané J, Antón-Aranda E. Endocarditis por Escherichia Coli: a propósito de 2 casos. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2007; 25 (02): 161-162.
2. Mirá Meda JM, Tornos Mas P. Endocarditis infecciosa. En: Farreras Valentí P, Rozman C, Cardellach López F, editores. Medicina Interna. Vol 1. 17ª ed. Barcelona: Elsevier; 2012. 553-566.
3. Fowler VG, Scheld WM, Bayer AS. Infecciones cardiovasculares. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editores. Enfermedades Infecciosas principios y práctica. Vol 1. 6ª ed. Madrid: Elsevier; 2006. 975-1022.
4. Russo TA, Jonson JR. Enfermedades causadas por bacilos entéricos gramnegativos. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, et al, editores. Harrison principios de Medicina Interna. Vol 1. 17ª ed. México: Mc Graw-Hill; 2009. 937-945.

80/1235. Tuberculosis miliar. Una forma poco frecuente de presentación de la enfermedad tuberculosa

AUTORES:

(1) Rodríguez Barón, Borja; (2) Sánchez López-Gay, José; (3) Reyes Aguilar, Rocío; (4) Roldán García, María del Mar; (5) Reche Padilla, Ana Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen del Mar. Almería; (2) Médico Residente. Centro de Salud Huerca Almería. Almería; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de toros. Almería.; (4) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen del Mar. Almería; (5) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Retamar. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 38 años que acude a su centro de atención primaria por presentar desde hace 2-3 meses una pérdida ponderal de peso (de hasta 12 kg) junto con episodios diarreicos que se han ido autolimitando. Progresivamente se añade fiebre diaria de hasta 39°C con sudoración nocturna y aparición de adenopatías cervicales indoloras. AP:Fumador 1 paq/día de tabaco. Refiere ADVP hasta hace 4-5 años.

Exploración y Pruebas Complementarias

CYO.REG. Bien hidratado y perfundido hemodinámicamente estable. Tª 39 °C. Sat O2 94%. CyCuello: Grandes adenopatías laterocervicales de hasta 5 cm de diámetro. ACR: Rítmico. Murmullo vesicular disminuido, con tenues crepitantes bibasales inspiratorios. ABD: Blando, depresible, doloroso difusamente, sin peritonismo, hepatomegalia de 5 traveses y esplenomegalia de 2.

HEMOGRAMA: Leuc 5380x103/ul, N 75%, L 17%

BIOQUIMICA: PCR 9.94; GPT 21, GOT 35,

RX TORAX: Aumento del tamaño hiliar bilateral y patrón intersticial micronodular de aspecto miliar.

SEROLOGIA: Anti-HBC positivo, resto negativo; VHC positivo. Anticuerpos anti-VIH positivo.

BACILOSCOPIAS: Seriadadas en esputo y orina. Se detecta DNA específico de M. tuberculosis

BIOPSIA DE ADENOPATIA LATEROCERVICAL: Linfadenitis crónica granulomatosa necrotizante con presencia de BAAR en técnica de Zielh- Neelsen.

TAC TORAX Y ABDOMEN: Múltiples conglomerados adenopáticos, en región cervical, supraclaviculares; axilares; mediastínicos; e hiliares bilaterales; Patrón hiliar micronodular pulmonar y hepatomegalia.

Juicio Clínico

Tuberculosis miliar diseminada (pulmonar, ganglionar)

Infección VIH no conocida (categoría clínica C3)

Diagnóstico Diferencial

Linfoma no Hodgkin, Neumoconiosis, tuberculosis, linfomatosis carcinomatosas, sarcoidosis.

Comentario Final

La tuberculosis es una enfermedad infectocontagiosa. Dentro de las diferentes formas de presentación la más frecuente es la TBC pulmonar mientras que las formas extrapulmonares suponen del 10-20% del total de tuberculosis que padecen los enfermos inmunocompetentes aunque esta frecuencia de presentación se incrementa en las personas portadoras de algún grado de inmunodeficiencia. Si exceptuamos la afectación pleural, la localización más frecuente es la ganglionar seguida de la urogenital siendo la forma miliar una forma de

presentación rara que se debe a la diseminación hematógena de los bacilos tuberculosos a partir de un foco primario. A pesar de su escasa frecuencia la tuberculosis miliar se asocia a una elevada letalidad de ahí la importancia de un diagnóstico precoz ante la sospecha clínica a fin de instaurar el tratamiento. Puntualizar la importancia del TAC, dada su sensibilidad, en el diagnóstico precoz, dado que en ocasiones la Rx torax es normal en las dos primeras semanas del proceso. Por último comentar que la aparición de infecciones oportunistas en pacientes infectados por el VIH es una de las amenazas para las expectativas y calidad de vida de estos. En el caso de la TB ejerce un efecto nocivo sobre el curso de la infección por el VIH al incrementar la replicación del virus por encima de 200 copias lo que crónifica el curso de la infección y constituye unas de las primeras causas de muerte en estos pacientes.

Bibliografía

1. Medina, F. Echegoyen, R. Medina, L. "Tuberculosis extrapulmonar", Neumología y cirugía de Tórax, año 2003, 62(2): 92-93.
2. Manejo de la Tuberculosis. Guía para los Países con escasos recursos económicos. Quinta Edición 2000. Unión Internacional Contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias. Págs: 10-32
3. Miranda, G. Díaz, J. Arancibia, P. Antolini, M. et al. "Manifestaciones Radiográficas de la Tuberculosis Pulmonar

80/1291. Celulitis resistente a tratamiento antibiótico oral

AUTORES:

(1) González Jiménez, Pilar; (2) Molina García, Paloma; (3) Ruiz-Cabello Crespo, Esperanza; (4) Becerra Piñero, Rocío; (5) Rojo Iniesta, Marta; (6) Bellido Salvatier, Ana Isabel; (7) Ortigosa Arrabal, María de la Paz; (7) López Barroso, Mercedes; (7) Fernández Fernández, María del Carmen; (8) Luna Carretero, María Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tiro Pichón. Málaga; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tiro Pichón. Málaga.; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Carranque. Málaga.; (4) Médico Residente de 2do año de Centro de Salud Delicias. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta Blanca; (6) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Portada Alta. Málaga; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tiro Pichón. Málaga; (8) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Teatinos. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer, 50 años. NAMC, obesidad, sin otros antecedentes médicos de interés a destacar.

Acude a consulta de Atención Primaria, tras varias consultas al servicio de Urgencias, por dolor, enrojecimiento e hinchazón en miembro inferior derecho de 7 días de

evolución que no ceden e incluso empeora a pesar del tratamiento antibiótico, más localizado a nivel tibial que no asocia a ninguna causa desencadenante determinada. Febrícula de 37,7 que cede con antitérmicos. No esfuerzo físico previo ni traumatismo. No frecuentadora de campo ni contacto con animales.

Aporta informes de Urgencias donde la paciente fue diagnosticada de celulitis infecciosa y pautado en primera ocasión Cloxacilina-500mg 1 cada 6 horas y tras no notar mejoría y volver a consultar, se le cambia el tratamiento a Amoxicilina-Clavulánico-875/125mg 1 cada 8 horas.

Añadido a la sintomatología descrita, en esta tercera visita la paciente refiere aparición de “manchas” y “bultos” no dolorosos en miembro inferior derecho de 24 horas de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 120/80. FC: 75lpm. T° 38,5 Buen estado general. Consciente, orientada y colaboradora. Bien hidratada y perfundida. No adenopatías laterocervicales. No ingurgitación yugular. ACR: Murmullo vesicular conservado. Tonos rítmicos sin soplos. Abdomen: globulosos, blando y depresible, no doloroso a la palpación profunda. No masas ni megalias., no signos de irritación peritoneal.

Miembro inferior: aumento de perímetro de miembro inferior derecho, enrojecimiento, aumento de temperatura y dolor a la palpación de región tibial. Hommans negativo. No empastación gemelar, no signos de trombosis venosa profunda. Pulsos pedios conservados. Presencia de flictenas. Se objetivan máculas marrónáceas de 2-3 cm y nódulos múltiples de 3-4 cm de diámetro.

Se derivó a la paciente a Servicio de Urgencias para valoración por Medicina Interna, tratamiento antibiótico intravenoso y estudio de la patología.

Juicio Clínico

Celulitis resistente a tratamiento vía oral. Nódulos subcutáneos y máculas pendiente de estudio.

Diagnóstico Diferencial

- Celulitis.
- Erisipela.
- Trombosis venosa profunda.
- Tromboflebitis superficial.
- Eritema nodoso

Comentario Final

La paciente fue ingresada en Medicina Interna a cargo de enfermedades infecciosas donde se empezó con tratamiento antibiótico vía venosa mejorando de forma progresiva. Fue valorada por Dermatología debido a las lesiones cutáneas siendo diagnosticada de Eritema Nodoso.

Debido a la relación de eritema nodoso con diferentes enfermedades, se realizó un estudio más extenso entre el que se encontraba un TAC de tórax donde se pudieron observar adenopatías hiliares bilaterales compatible con el diagnóstico de sarcoidosis, siendo el eritema nodoso una manifestación cutánea de dicha enfermedad.

La paciente no precisó tratamiento para este último hallazgo ya que se encontraba totalmente asintomática.

Bibliografía

1. Fica A. Celulitis y erisipela: Manejo en atención primaria. Rev Chil Infect (2003); 20 (2): 104-110
2. Nunes H, Bouvry D, Soler P, Valeyre D (2007). «Sarcoidosis». Orphanet J Rare Dis 2: pp. 46.

80/1307. Sintomático respiratorio con antecedente de linfadenitis

AUTORES:

(1) Candela Ganoza, Giancarlo; (2) Fernández Villar, Agustín; (3) Díaz García, Eduardo; (2) Moraleda Novo, Ana; (2) Neciosup Tovar, Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Severo Ochoa. Leganés.Madrid.; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Severo Ochoa. Leganés.Madrid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Mendiguchia Carriche. Leganés.Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 57 años con antecedentes personales de HTA y artritis psoriásica en tratamiento con metotrexate. Abril 2012: Extirpación de carcinoma basocelular en región retroauricular izquierda. Acude a control por MAP tras intervención y se le palpa una masa cervical posterior izquierda, indolora de 0,5 cm. por lo que solicita una PAAF que sugiere lesihmaniasis ganglionar; sin embargo por la escasa clínica se decide extirpar dicha adenopatía y la biopsia evidencia una linfaadenitis necrotizante granulomatosa con Mantoux positivo, encontrándose asintomática y valorada en consulta de infecciosas se inicia tratamiento con isoniazida por 6 meses. Posteriormente presenta más de 2 semanas de tos seca, con fiebre de 38 °C, anorexia, astenia y disnea de moderados esfuerzos sin mejoría a pesar de tratamiento con Azitromicina ni Moxifloxacino. Dada la mala respuesta y los antecedentes previos se solicita un Rx. Tórax con derrame pleural bilateral indicándose completar estudios ante la alta sospecha de TBC pulmonar se inicia tratamiento con remisión de síntomas y mejoría radiológica al seguimiento.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientado en las tres esferas. Taquipneico. TA: 120/60; FC: 96; T° 38°C.;Sat O2 92%. AC: Rítmico, sin soplos. AP: Hipoventilación en bases. Abdomen: Normal. EEII: Sin hallazgos. RX tórax: Derrame pleural bilateral a predominio izquierdo. EKG: Ritmo sinusal sin otros hallazgos. Analítica: Bioquímica con PCR 160mg/L, resto normal. Gasometría venosa normal. Hemograma con anemia leve y trombocitosis. Hemostasia normal. Toracocentésis exudado con Glucosa alta, proteínas elevadas, ADA bajo. Citología, BAAR, y cultivo micobacterias negativos. Cepillado bronquial negativo para infección. No evidencia de malignidad. TAC tórax: Aumento de densidad con broncograma aéreo LID y LII con derrame pleural bilateral y escaso derrame pericárdico. Múltiples adenopatías mediastínicas milimétricas.

Juicio Clínico

Tuberculosis pulmonar. Linfadenitis granulomatosa con Mantoux positivo.

Diagnóstico Diferencial

Causas Neoplásicas: Linfoma Hodgkin, Linfoma No Hodgkin, Neo pulmonar. Metástasis. Causas infecciosas Micobacterias no tuberculosas (M. scrofulaceum, M avium complex, M. kansasii), infecciones micóticas (Aspergillosis) o bacterianas (Derrame Paraneumónico,

Arañazo de gato). Enfermedades Intersticiales: Sarcoidosis. Enfermedad de Kikuchis asociado a virus CMV, VEB, Parvovirus B19.

Comentario Final

La linfaadenitis tuberculosa es una de las más frecuentes presentaciones de la tuberculosis extrapulmonar siendo frecuente la localización laterocervical posterior. Probablemente una primoinfección años atrás, en el contexto de la inmunosupresión por el tratamiento con Metotrexate, desarrolló una manifestación extrapulmonar y posteriormente una TBC pulmonar. Cabe resaltar la importancia de la exploración física que evidencian ciertos hallazgos que obligan al MAP a solicitar por protocolos pruebas complementarias y otras valoraciones para confirmar el diagnóstico de enfermedades infecciosas como la tuberculosis que deben ser detectadas y tratadas en el menor plazo para evitar complicaciones asociadas.

Bibliografía

1. Fontanilla JM, Barnes A, von Reyn CF. Current diagnosis and management of peripheral tuberculous lymphadenitis. *Clin Infect Dis* 2011; 53:555.
2. Dandapat MC, Mishra BM, Dash SP, Kar PK. Peripheral lymph node tuberculosis: a review of 80 cases. *Br J Surg* 1990; 77:911.
3. Mayock RL, MacGregor RR. Diagnosis, prevention and early therapy of tuberculosis. *Dis Mon* 1976; 22:1.

80/1348. Herpes zoster oftálmico: un diagnóstico y tratamiento precoz son fundamentales para evitar complicaciones importantes

AUTORES:

(1) Pellicer Moreno, Joan Josep; (2) Jara Calabuig, Irina; (3) Sanz García, Francisco Javier; (2) Brausz Wetter Beltrán, Suusy Graciela; (4) Pérez Moya, Cristina; (5) Bañó Cerdá, María; (6) Pérez Ortiz, Cristina; (7) Gil Rabanaque, Eva María; (8) Sancho Ferrer, María; (4) Ripoll Domenech, Olga.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante.; (2) Médico Residente 1er año de Medicina familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante.; (3) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante.; (4) Médico de familia. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Fábrica. Alcoy. Alicante.; (6) Médico de 3r año Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud La Fábrica. Alcoy. Alicante.; (8) Médico 2º año Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 57 años que refiere cefalea desde hace 5 días y exantema que ha aparecido en las últimas 12 horas. El dolor se caracteriza como punzante en hemicara izquierda hasta región occipital. Afebril. No náuseas ni vómitos.

No fotofobia. Valorada hace unos días por su médico de atención primaria siendo diagnosticada de migraña paroxística en tratamiento con analgésicos.

Antecedentes personales: amigdalectomizada, hepatitis C crónica en tratamiento con Mebeberina, hernia de hialo y osteoporosis en tratamiento con calcio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exantema pápulo-vesicular doloroso a la palpación desde el ojo izquierdo hasta vértex craneal sin cruzar la línea media. Afectación del ala nasal (signo de Hutchinson).

Exploración neurológica: Glasgow 15. Pupilas isocóricas normorreactivas. Pares craneales conservados. No afectación motora ni sensitiva. Romberg negativo. Coordinación conservada. No nistagmo. ROT presentes.

Exploración ocular: ojo rojo izquierdo con lagrimeo y legañas. Dolor con los movimientos oculares. Intenso edema palpebral. Valorado por el servicio de oftalmología donde se descarta afectación corneal, de úvea e iris.

Otoscopia: Sin evidencia de vesículas herpéticas presentes.

Juicio Clínico

En principio se diagnosticó de migraña, probablemente por el estado incipiente de las lesiones cutáneas. No obstante, cuando acude al servicio de urgencias el cuadro es más evidente, ha presentado unos pródromos (cefalea) seguidos de lesiones cutáneas vesiculosas de distribución dermatomérica.

Se decide alta con tratamiento antiviral sistémico (Valaciclovir 1000 mg 1 cada 8 horas 7 días) ya que están indicados en pacientes mayores de 50 años, afectación trigeminal, inmunosuprimidos, y en pacientes que tras las 72 horas de inicio persiste la aparición de vesículas. Asimismo, se indica antiviral local (Aciclovir 3% cada 4 horas 5 días), por presentar posible afectación de rama oftálmica y corticoterapia en pauta descendente.

Diagnóstico Diferencial

Herpes Zoster oftálmico, migraña, cefalea en racimos episódica y crónica, hemicraneal paroxística episódica y crónica, cefalea unilateral neuralgiforme de breve duración con reacción conjuntival y lagrimeo (Sd de SUNCT), neuralgia del trigémino, Sd. Tolosa-Hunt, Sd Reader, neoplasias, disección de arteria carótida.

Comentario Final

Las complicaciones del herpes zoster oftálmico se manifiestan en forma de afecciones de las diversas estructuras oculares, y pueden manifestarse de forma aguda, crónica o recurrente, según los diferentes mecanismos implicados. Las tempranas son numerosas y variadas, pueden ir desde blefaritis, conjuntivitis, episcleritis, queratitis o uveítis anterior, hasta complicaciones y secuelas más graves, como párpado cicatricial, ptosis palpebral, glaucoma, retinitis, neuritis óptica, neuritis retrobulbar, pupila de Argyll Robertson, exoftalmos y parálisis de los músculos extraoculares. Las más graves pueden llegar a provocar pérdida completa de la visión por eso para evitarlas, es de suma importancia hacer un buen diagnóstico y un tratamiento precoz.

Bibliografía

1. Kastrup O, Diener HC, Gaul C. Facial and eye pain - Neurological differential diagnosis. *Ophthalmologie*. 2011;108(12):1120-6.

2. Ana Isabel Sanchez Moya, Constanza Bahillo Monné, Domingo García Almagro. Herpes Zoster. Agustín Julián Jiménez. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª edición. SEMES. 2010. p.1197-1200

80/1382. Abriendo fronteras de la patología digestiva

AUTORES:

Yanes González, Tomás Alexis; Vázquez Ramos, Juan Pablo.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Ofra-Delicias. Santa Cruz de Tenerife.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 34 años, natural de Bangladesh y residente en Barcelona con AP de fumador y bebedor esporádico. Acude a su CAP por cuadro de diarrea de 2 semanas de evolución sin productos patológicos y con fiebre (38°C) de 1 día. Pese a consejos dietéticos y medicación sintomática continúa con deposiciones diarreicas, ante lo cual su MF lo deriva al centro especializado de Medicina Tropical de Drassanes en Barcelona. El paciente reconoce en su anamnesis detallada viaje a su país hacía 3 semanas para acudir a una boda de un primo, realizando conducta de riesgo (baño en lagos, andar descalzo por territorio rural, no cumplir consejos de higiene dietética). Se diagnostica por cultivo *Strongyloides stercoralis* procediendo a su tratamiento con mejoría sintomática del mismo. Una peculiaridad del caso es la coincidencia en el cultivo diagnóstico de la larva filariforme, rhabditoide y larva adulta. Exploración y Pruebas Complementarias

EF: BEG, normocoloreado y normocoloreado. Auscultación Cardiopulmonar DLN. No se palpan adenopatías, bultomas ni otras lesiones cutáneas. Abdomen con ruidos presentes aumentados en frecuencia y en intensidad, blando y depresible, sin masas palpables. Resto de exploración por órganos y aparatos DLN.

PC: Rx Tórax: DLN. Rx abdomen: DLN. Hemograma: Hb: 13.5 md/dl; Plaquetas: 253.000; Leucocitos: 14.500 (Neutrófilos: 72%, Eosinófilos: 16%), IgE: 2450 ug/dl. Bioquímica: Glucosa: 98 mg/dl, Cr: 1,0, Enzimas Digestivas: DLN. Resto de analíticas DLN. Coprocultivo: Positivo para *Strongyloides stercoralis* donde se puede objetivar en fresco las larvas vivas en sus 3 posibles estadios (rhabditoide, filariforme y adulto).

Juicio Clínico

Diarrea por Strongyloidiasis.

Diagnóstico Diferencial

Dentro del diagnóstico diferencial de esta patología abarcaríamos todas las posibles causas de diarrea aguda y crónica, tanto infecciosas, inflamatorias como malabsortivas.

Comentario Final

El caso es extraído de mi rotación externa en el Instituto de Enfermedades Tropicales de Drassanes. Lo he seleccionado por la importancia del Médico de Atención Primaria para todas las patologías del paciente. En éste caso una correcta anamnesis dirigida hacia el posible origen de la diarrea (paciente inmigrante que vuelve a su país donde

estos parásitos son endémicos y causa importante de enfermedad), la exploración física, los recursos disponibles como analíticas y derivación a centro especializado como disponen en Barcelona; hacen posible un manejo correcto de la situación.

Es importante tener en cuenta el volumen de población inmigrante, tanto en Cataluña como en Canarias, y las patologías que éstos individuos pueden portar desde sus países de orígenes y manifestar en nuestro país y, como figura de MAP, debemos saber detectar y manejar. Éstas parasitosis predominan en individuos procedentes del África subsahariana, Sudamérica y sudeste asiático; los cuadros graves pueden ser, con frecuencia, mortales. El diagnóstico se obtiene a partir del hallazgo de larvas en líquidos biológicos (heces, esputo, líquido duodenal y tejidos).

Abreviaturas: AP: Atención Primaria. MAP: Médico de Atención Primaria. CAP: Centro de Atención primaria.

DLN: Dentro de límites de la normalidad

Bibliografía

1. Lim S, Katz K, Krajden S, Fuksa M, Keystone JS, Kain KC. Complicated and fatal Strongyloides infection in Canadians: risk factors, diagnosis and management. *CMAJ*. 2004;5:479-484.
2. Román Sánchez P, Pastor Guzmán A, Moreno Guillén S, Igual Adell R, Martín Estruch A, Navarro Gonzalo I. Endemic strongyloidiasis on the Spanish Mediterranean coast. *Q J Med*. 2001;94:357-363.
3. Oltra Alcaraz C, Igual Adell R, Sánchez Sánchez P, Viñals Blasco MJ, Andreu Sánchez O, Carrión Muñón A. Characteristics and geographical profile of strongyloidiasis in healthcare area 11 of the Valencian community (Spain). *J Infect*. 2004;49:152-158.
4. Segarra-Newnham M. Manifestations, diagnosis, and treatment of Strongyloides stercoralis infection. *Ann Pharmacother*. 2007;41:1992-2001.
5. Pardo Moreno G, Rodríguez Rodríguez R, Campillos Páez MT. Strongyloides stercoralis: factores de riesgo para estrongiloidosis diseminada. *Med Clin (Barc)*. 2003;121:662-664.

80/1394. Adenitis mesentérica

AUTORES:

(1) de Labaig Ramos, Patricia; (1) García González, Ángela; (1) Pérez Nicolás, Estefanía; (1) Khazzoum, David; (1) Viñas Gimeno, María Angeles; (1) Scacie Reyes, Patricia; (1) Lozano Cebrián, Amaparo; (1) Boluda Albiñana, Rosa; (2) Silvero, Yoshio Antoian; (3) Pacheco Arroyo, Julián.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Hospital Dr. Peset. Valencia.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Hospital Dr. Peset. Valencia; (3) Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 16 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, acude a urgencias por dolor abdominal localizado en hipocondrio izquierdo, de cuatro días de evolución,

acompañado de fiebre en domicilio de hasta 39.5°C, con mejoría tras tratamiento antipirético (paracetamol). Niega transgresión dietética, contactos sexuales de riesgo, ni contacto con animales de compañía. Refiere clínica de infección respiratoria de vías altas en las últimas semanas, ya resuelto.

Exploración y Pruebas Complementarias

En cuanto a la exploración física en consulta, el paciente presenta abdomen doloroso a la palpación en hipocondrio izquierdo con defensa involuntaria, así como múltiples adenopatías de pequeño tamaño en región submaxilar, laterocervical, supraclavicular, axilar e inguinal de forma bilateral. La exploración de la orofaringe resultó sin hallazgos patológicos. Resto anodino. Tras lo cual se solicitan diversas pruebas destacando los siguientes resultados: Alt (gpt): 127ui/l, Pcr: 116mg/l, Leucocitos 11.2 x10e9/l, Linfocitos 46'7% y la ecografía abdominal fue informada como múltiples adenopatías mesentéricas algunas de ellas supracentimétricas, de carácter reactivo, estando localizadas en hipocondrio izquierdo las de mayor tamaño y número.

Juicio Clínico

Ante el caso expuesto, la exploración realizada y las pruebas complementarias obtenidas hasta el momento actual, podemos afirmar que estamos ante una adenitis mesentérica a estudio.

Diagnóstico Diferencial

Se plantea como causa de dicha patología un síndrome mononucleósico (SMN), haciéndonos pensar en las siguientes patologías: VIH, Citomegalovirus, Toxoplasma Gondii, Virus del Epstein Barr (VEB), Rubeola, Hepatitis víricas, Linfomonocitosis infecciosa aguda, e incluso una miscelánea de agentes víricos y bacterianos. Dado lo cual se solicitan nuevas pruebas complementarias, tras cursar el ingreso del paciente a cargo de Medicina Interna. Los resultados analíticos a destacar fueron los siguientes: Ast (got): 180 ui/l, Alt (gpt): 219 ui/l, Ggt: 99ui/l, Ldh: 561 ui/l, Pcr: 163.1 mg/l, Ferritina: 771 ng/ml, Leucocitos 11x10e9/l, Linfocitos 50.5%. En cuanto a la serología obtuvimos VIH, VHB, VHC, Lúes, Toxoplasma, CMV y VHS negativos, mientras que las pruebas del VEB dieron resultados positivos (IgG +, IgM +, mosticón +). Ante estos hallazgos completamos el juicio clínico como adenitis mesentérica por VEB.

Comentario Final

La adenitis mesentérica es una patología abdominal donde los ganglios linfáticos mesentéricos se encuentran aumentados de volumen, cursando con un cuadro clínico de fiebre y dolor abdominal agudo.

Bibliografía

1. Thielman NM, Guerrant RL. Enteric fever and other causes of abdominal symptoms with fever. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and Practice of Infectious Diseases. 6th ed. Philadelphia: Elsevier, 2005. 1273-86.
2. Fishman MB, et al. Differential diagnosis of abdominal pain in adults. <http://www.uptodate.com/home>. Accessed June 3, 2013.
3. Ferry GD. Causes of acute abdominal pain in children and adolescents. <http://www.uptodate.com/home>. Accessed June 3, 2013.

80/1404. Revisión de protocolos de quimioprofilaxis de tuberculosis a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Ávila Rivera, Juan Alexander; (2) Castro Moreno, Jaime Jesús; (3) González Basurto, Mario; (4) Ortiz Arjona, Alfredo; (5) Gracia Alfonso, María Amparo; (4) García de Vinuesa Garijo, Leonor; (2) de Tena Moreno-Baquerizo, Larisa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Ángel Villamor. La Carlota. Córdoba; (2) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud La Carlota. Córdoba; (3) Médico de Familia. Hospital de Guadalupano de Teziutlán. Puebla. México; (4) Médico de Familia. Centro de Salud La Carlota. Córdoba; (5) Pediatra. Centro de Salud La Carlota. Córdoba.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 75 años, residente en Santander; acude a La Carlota durante Marzo-Abril a casa de su hija; donde convive con ella, su yerno y sus nietos.

La hija acude a la consulta de pediatría a mediados de Mayo, solicitando consulta médica, su madre se encuentra en la UCI de Santander, empeorando su clínica de mal-estar general y neurológica, diagnosticada de meningitis tuberculosa. Le acompaña su hijo pequeño que lleva 48h con fiebre termometrada de 38,3°C, junto con odinofagia y vómitos, por lo que se pautan antipiréticos.

Esta revisión analiza además del caso principal a 4 pacientes que han estado en contacto con la paciente que presenta meningitis tuberculosa: Noelia(hija, 37 años); Francisco(yerno, 35 años); Hugo y Héctor(nietos, 2 y 7 años).

Exploración y Pruebas Complementarias

Noelia: Exploración física dentro de la normalidad, sin rigidez de nuca ni focalidad neurológica. Se realiza Mantoux, con resultado de 0mm en primera revisión y 10mm a las 72 horas; se realiza Rx de tórax (sin hallazgos patológicos) y se deriva a consulta de infecciosos para valoración por su parte.

Francisco: Exploración física rigurosamente normal, incluyendo la exploración neurológica. Se realiza Mantoux, con resultado de 0mm en primera revisión y 17mm a las 72 horas; se realiza Rx de tórax y se deriva a consulta de infecciosos para valoración por su parte.

Hugo: Tª de 38'3 °C, buen estado general, auscultación cardiorrespiratoria normal. Orofaringe: hiperémica sin presentar placas. Exploración neurológica normal. Se realiza Mantoux, con resultado 0 mm las 48 y 72 horas. Ante la edad de paciente, se procede a comenzar la quimioprofilaxis antibiótica durante 3 meses con Isoniazida 50mg, tras ello se repetirá Mantoux.

Héctor: Exploración física y neurológica normal. Se realiza Mantoux siendo 0mm a las 48 y 72h. No procede ningún procedimiento más.

Juicio Clínico

Estudio de convivientes de un foco de meningitis tuberculosa con fiebre en uno de los nietos y dos Mantoux positivos.

Diagnóstico Diferencial

Tras contacto con la abuela, foco bacilífero tuberculoso, el diagnóstico diferencial quedaría muy cerrado, al no presentar clínica alguna ningún paciente; habiéndose resuelto la fiebre del niño a las 24h diagnosticándose de probable virosis.

Comentario Final

A fecha de envío el caso sigue abierto. Los pacientes Mantoux(+) están en revisión por Infecciosos.

Hugo recibe quimioprofilaxis con Isoniacida hasta 8 de Agosto cuándo se repetirá Mantoux.

Se actualizará caso conforme nuevos resultados.

Bibliografía

1. González-Martín J.; García García J M; Anibarro L; Vidal R; Esteban J; Blanquer R et al; Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de tuberculosis; *Enferm Infecc Microbiol Clin*; 2010; 28(5):297.e1-297.e20.
2. Méndez Echevarría A; Mellado Peña M J; Baquero Artigao F; García Miguel M J; *Tuberculosis Capítulo 12; Protocolos de Infectología. Asociación Española de Pediatría; 3ª Edición; ERGÓN 2011.*
3. Guías Clínicas [Sede Web]. La Coruña: Fistera.com; 17/01/2011; [Acceso el 01/07/2013] de García Pais M J; Rigueiro Veoloso M T; Casariego Váles E; Corredoira Sánchez J C; Varela Otero J; Guía Clínica de Tuberculosis. Disponible en <http://www.fistera.com/guías-clínicas/tuberculosis/>.
4. Grupo de Trabajo de Expertos en Tuberculosis y Grupo de Trabajo de Comunidades Autónomas. Plan para la prevención y control para la Tuberculosis en España. *SEMERGEN*. 2009; 35(3:131-7).

80/1441. Desde hace una semana casi no puedo caminar

AUTORES:

(1) Fernández Valverde, Diana Elizabeth; (2) Jiménez Muñoz, Beatriz; (1) de la Figuera Von Wichmann, Mariano; (3) Bottaro Parra, David Ricardo; (2) Rovira Marcelino, Gemma; (4) Vázquez Pirillo, Gastón Ezequiel; (5) Monteserin Nadal, Rosa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Sardenya. Barcelona.; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardenya. Barcelona; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardenya. Barcelona; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardenya. Barcelona; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Sardenya. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 73 años de edad que acude a la consulta de su médico de familia con una historia de dificultad en la marcha y dolor a nivel inguinal y fosa ilíaca derecha de 1 semana de evolución, acompañado de un cuadro de anorexia y pérdida de 3 kg de peso. Antecedentes patológicos de interés: Duodenitis erosiva con presencia de *Helicobacter Pylori* erradicado en 2008. HTA bien

controlada con Lisinopril 20mg/día. Cuatro meses antes se le practicó una resección transuretral por hipertrofia benigna de próstata. No refiere traumatismo previo.

Exploración y Pruebas Complementarias

El paciente entra en la consulta cojeando. Apirético. PA 130/76 mmHg. Se palpa masa en fosa ilíaca derecha no dolorosa, con contacto lumbar. Movilidad activa de la pierna derecha muy dolorosa con imposibilidad de realizar la flexión del muslo. Hernia inguino-escrotal derecha no complicada. Resto de exploración general normal. Se solicita una Tomografía Axial Computerizada (TAC) que muestra una colección retroperitoneal en el espesor del psoas derecho de 75x74x162 mm que desplaza hacia adelante el riñón derecho. La analítica de sangre, pruebas de coagulación y orina son normales, excepto una VSG de 34 mm y PCR de 45 mg/dL.

Juicio Clínico

La primera impresión diagnóstica fue de hematoma de psoas vs absceso. Tras interconsulta con el Servicio de Cirugía, se decide actitud expectante. Una semana más tarde el paciente presenta un pico febril de 38,8°C precedido de escalofríos y tiritona, por lo que se decide su ingreso. Se aborda la colección líquida por plano posterior y lumbar y drenan 330 cc de material purulento cuyo cultivo demuestra la presencia de *Escherichia Coli*. Tras 15 días de ingreso hospitalario y tratamiento con Ciprofloxacino por vía endovenosa el paciente es remitido a su domicilio. Un TAC de control realizado ambulatoriamente demuestra la práctica resolución del absceso.

Diagnóstico Diferencial

Hematoma de psoas vs absceso.

Comentario Final

El absceso del psoas es una complicación infrecuente de manipulaciones urológicas como el sondaje y las intervenciones de próstata. En general, la forma de presentación clínica es insidiosa. El germen más frecuente es el *Staphylococcus Aureus* y, en las series analizadas (1,2), el segundo es el *E.Coli*. El tratamiento más habitual es quirúrgico y la evolución más frecuente es la resolución.

Bibliografía

1. Fernández-Ruiz M, Estébanez-Muñoz M, López-Medrano F, Aguado JM. Iliopsoas abscess: therapeutic approach and outcome in a series of 35 patients. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2012; 30:307-11.
2. Wong OF, Ho PL, Lam SK. Retrospective review of clinical presentations, microbiology, and outcomes of patients with psoas abscess. *Hong Kong Med J* 2013; doi: 10.12809/hkmj133793

80/1511. Miositis viral aguda: a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Macías Beltrán, Inmaculada; (2) Domínguez Teba, Antonio Jesús; (3) Medero Canela, Rocío.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud el Torrejón / Hospital Inganta Elena. Huelva; (2) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bollulos Par del Condado. Huelva.; (3) Médico Residente 3º año de MFYC. Centro de Salud El Torrejon. Huelva.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 15 años, acude a consulta por dolor en ambos gemelos de 24 horas de evolución, que aumenta progresivamente y se asocia a limitación de la deambulacion. Refiere los tres días previos, fiebre de hasta 39°C, tos y mucosidad que se autolimitaron hace 24-36 horas. No odinofagia, no otalgia. Un vómito asociado. No diarrea. No síntomas urinarios. No artralgias ni mialgias en otras localizaciones.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG, COC, buena hidratación, eupneico.

No petequias ni otras lesiones cutáneas. No adenopatías. No presenta signos meníngeos.

Exploración neurológica: PINLA, MOEC, no nistagmo, pares craneales conservados. Sensibilidad y fuerza conservadas y simétricas. Coordinación normal. Equilibrio no valorable (imposibilidad de bipedestación)

AC: rítmico, sin soplos.

AR: BMV, sin ruidos patológicos.

Abdomen: blando, depresible, no doloroso. Sin masas ni megalias. Peristaltismo conservado.

MMII: pulsos conservados. No signos de TVP. Reflejos conservados. Tono muscular, fuerza y sensibilidad conservados. Limitación de bipedestación, marcha dolorosa y de puntillas. Dolor a la palpación de gemelos.

Bioquímica: glucosa, función renal, iones y osmolaridad normales. CK 3019, LDH 518, PCR 0.55, GOT 23, GPT 70. Hemograma, coagulación, orina y radiografía de piernas: sin hallazgos significativos.

ECG: RS a 60 lpm, eje ligeramente a la derecha, PR normal, no alteraciones agudas de la repolarización.

Juicio Clínico

Miositis viral aguda.

Diagnóstico Diferencial

-Descartar síndrome de Guillain-Barré: puede iniciarse con síntomas similares, pero presenta disminución de fuerza en miembros inferiores que progresa de forma ascendente y hay alteración de reflejos osteotendinosos (arreflexia).

-Otras patologías a descartar serían: dermatomiositis, polimiositis, tumores, ataxia cerebelosa.

Comentario Final

La miositis viral es un cuadro de instauración brusca caracterizado por mialgias, debilidad muscular e impotencia funcional de predominio en extremidades inferiores, siendo característica la "marcha de puntillas". Existe dolor a la palpación de masas musculares de miembros inferiores. Exploración neurológica normal. Aparece elevación de CPK y transaminasas, PCR negativa y leucopenia. Suele existir periodo prodrómico con fiebre y síntomas de infección respiratoria de vías altas o gastrointestinales. Se asocia a infección por virus influenzae A y B, con menor frecuencia a parainfluenzae, adenovirus, VRS, rotavirus, coxsakie y herpes simplex. Su tratamiento es sintomático; reposo y antiinflamatorios no esteroideos. Presenta mejoría clínica en 48-72 horas, con normalización de CPK a los 7 días y de transaminasas a los 15-30 días. Es una enfermedad auto-limitada. Se debe realizar control analítico a los 7 días y al mes, para descartar complicaciones secundarias como rabdomiolisis. La incidencia de miositis viral aguda es mayor de lo detectado. Es importante tenerla en cuenta en el contexto epidemiológico estacional y realizar una correcta exploración física para evitar la realización de pruebas y tratamientos innecesarios.

Bibliografía

1. Arias Sevilla I., López Escobar A., Pozuelo Jiménez A., Adrados Razola I. Miositis viral aguda. Medifam. 2002; v.12 (7): 71-72.
2. García Mozo R., Campuzano Martín S. Miositis aguda en relación con el virus de la gripe. Rev Pediatr Aten Primaria. 2003; 5: 577-581.
3. Muñoz García M., Valverde Molina J., Díez Lorenzo P., Cámara Simón M. Miositis viral aguda, ¿es necesaria la confirmación etiológica?. An Esp Pediatr. 1998; 48: 333-334

80/1540. Doctor, vengo a quitarme la sonda urinaria

AUTORES:

Falcó Valverde, Emilio Enrique; López Abellán, Laura; Fontes Manzano, Irene; López Torres, Laura Juana.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Infante. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 68 años con antecedentes de HTA, DM no insulinizado, dislipemia, enolismo moderado, síndrome depresivo mayor, parkinsonismo farmacológico, hiperuricemia e hiperplasia benigna de próstata. Hace 2 días presentó oligoanuria, dolor en hipogastrio y malestar general, fue visto en Urgencias donde le diagnosticaron una RAO (Retención Aguda de Orina), fue sondado y está en tratamiento con Ciprofloxacino. Acude a la consulta para retirar sondaje y valorar micción, comenta que el día previo tuvo un pico febril de 39°C. Se retira la sonda y presenta a las 2 horas oligoanuria, edema escrotal con dolor a la palpación y malestar general, se deriva a Urgencias donde se diagnostica gangrena de Fournier en teste izquierdo. El paciente es intervenido con buena evolución posterior

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 85/60, Fc 92 lpm, Sat O2 96%, afebril, auscultación cardiopulmonar normal, abdomen blando, depresible, no se palpan masas ni visceromegalias, doloroso en hipogastrio sin crepitación, extremidades normal. Presenta edema en ambos testículos (mayor en el teste izquierdo) y en pene, enrojecimiento de teste izquierdo, dolor a la palpación y crepitación en ambos escrotos. Ante la sospecha de rotura uretral al retirar la sonda urinaria o proceso infeccioso local se deriva a Urgencias. Le realizan ecografía y TC abdomenopélvico donde se observa la presencia de gas en tejido subcutáneo desde hipogastrio hasta región escrotal y perineal sugestivos de gangrena de Fournier, le realizan ECG y radiografía de tórax que son anodinas y analítica: glucosa 235, urea 49, creatinina 1.6, Na 137, K 4.2, leucocitos 7920 (neutrófilos 88%), Hb 9.2, plaquetas 164000, INR 1.39, lactato 1.1, procalcitonina 8.57

Juicio Clínico

Gangrena de Fournier

Diagnóstico Diferencial

Celulitis. Hernia inguino-escrotal estrangulada. Absceso escrotal. Fascitis necrotizante estreptocócica. Síndrome de oclusión vascular. Gangrena piodérmica. Vasculitis alérgica. Necrosis warfarínica. Eritema gangrenoso por Pseudomona

Comentario Final

La gangrena de Fournier es un proceso infeccioso-necrotizante de la piel del área perineogenital, que afecta a hombres, fundamentalmente en la sexta y séptica década de vida. La flora aislada es polimicrobiana, siendo E.Coli el germen más frecuente. Existen una serie de factores predisponentes como la diabetes mellitus, el alcoholismo crónico y las neoplasias malignas.

Es de vital importancia el diagnóstico precoz y la correcta anamnesis, en nuestro caso, fue determinante para el buen desenlace final la correcta exploración, la sospecha clínica y la derivación urgente, por eso es importante conocer esta entidad y sus complicaciones.

Bibliografía

1. Prokop A, Gawenda M, Witt J, Schmitz-Rixen T. Die Forunier Gangran. Langenbecks Arch Chir 1994; 379 (4): 224-228.
2. Flanigan RC, Kursh ED, McDougal WS, Persky L. Synergistic gangrene of the scrotum and penis secondary to colorectal disease. J Urol 1978; 119: 367.
3. Castillo O, Martínez C. Flemon perineal necrotizante (Gangrena de Fournier) Actas Urol Esp 1989; 13(5): 381-383.
4. Llarena R, Pertusa C, Zabala JA, Lamiquiz A, Loizate A, Onzain A. Gangrena perineoesrotal de Fournier. Arch Esp Urol 1989; 42: 617-620

80/1605. Mis hijos me han pegado la varicela

AUTORES:

(1) Fontes Manzano, Irene; (2) Alonso Cano, Francisca; (1) López Torres, Laura Juana; (1) López Abellán, Laura; (1) Falcó Valverde, Emilio Enrique; (3) Martín Casquero, Tamara; (4) Pardo Romera, Lucia; (4) Pascual Muñoz, M^a Dolores.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Intante. Murcia.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (3) Adjunta Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Cieza. Murcia.; (4) DUE. Hospital General Reina Sofía. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón 34 años, sin antecedentes de interés, acude a consulta de Primaria refiriendo tener dos hijos con varicela desde hace una semana, comenzando 4 días previos a la consulta, con malestar general, exantema y fiebre de 40°. Se pautó tratamiento sintomático, solicitando radiografía tórax, acudiendo al día siguiente para ver resultado sin hallarse alteraciones. Dos días después vuelve a consultar por empeoramiento con disnea progresiva hasta hacerse de mínimos. Ante el franco empeoramiento clínico se remite a Urgencias del hospital. Durante su estancia en Urgencias se produjo mayor deterioro respiratorio precisando ventilación mecánica no invasiva, y deterioro hemodinámico con tensiones arteriales bajas y oligo-anuria, canalizándose vía central para potenciar la sueroterapia e iniciar perfusión de dopamina. Para el foco infeccioso se inició tratamiento con Aciclovir. Dado el rápido deterioro se decidió ingreso

en UCI, donde prosiguió una evolución tórpida con desarrollo de distrés respiratorio del adulto, precisando sedación e intubación oro-traqueal. También prosiguió el deterioro hemodinámico manteniendo drogas vasoactivas a altas dosis, que se pudieron retirar progresivamente. El fracaso renal agudo precisó hemodiálisis hasta resolución del cuadro, recuperando posteriormente la función renal. Además presentó importante desnutrición calórico-proteica que se trató con nutrición enteral. Posteriormente fue dado de alta de UCI para continuar estabilización en planta de hospitalización.

Exploración y Pruebas Complementarias

Temperatura 36°C; 130 latidos/minuto; Tensión arterial 110/60mmHg; 30 respiraciones/minuto. Piel con vesículas, pústulas y costras diseminadas. Auscultación cardíaca rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos. Extremidades inferiores sin edemas y con pulsos conservados. Analítica: glucosa 127, Urea 45, Creatinina 1, Sodio 134, Potasio 3.8, Láctico 2.8, leucocitos 11000 (83% polimorfonucleares, 10% linfocitos), Hemoglobina 18, plaquetas 56000. Actividad protrombina 54%. Gasometría arterial (FiO2 0.5): pH 7.45, pCO2 40, pO2 78, bicarbonato 25, saturación O2 90%. Radiografía de tórax: Infiltrados bilaterales dispersos, no cardiomegalia, no derrame pleural. Electrocardiograma: Taquicardia sinusal a 130 lpm, sin alteraciones de la repolarización. Ecocardiograma: hipocinesia generalizada con fracción eyección 30%

Juicio Clínico

Neumonía varicelosa. Shock séptico secundario. Síndrome de distress respiratorio del adulto. Fracaso renal agudo

Diagnóstico Diferencial

Neumonía por herpes virus. Neumonía por citomegalovirus

Comentario Final

La varicela es una enfermedad autolimitada propia de la infancia. En adultos puede ser un cuadro grave por sus complicaciones, destacando la neumonía por su frecuencia y gravedad. Los adultos afectados deben recibir un estrecho seguimiento durante la primera semana del rash. Un diagnóstico precoz de la neumonía varicelosa y de la hipoxemia y un tratamiento precoz con aciclovir intravenoso son necesarios para reducir la mortalidad. En pacientes de alto riesgo para desarrollar neumonía (fumadores, EPOC, inmunodeprimidos...) la quimioprofilaxis con aciclovir oral, o preferiblemente con valaciclovir o famciclovir, podría ser probablemente beneficioso.

Bibliografía

1. M.^a D. Macías Robles, M. García Peliz, A. González Franco. M.^a E. Suárez González-Fierro, I. García Bear, M. Martínez Muñoz. Servicio de Urgencias Hospital San Agustín. Avilés. Asturias. Neumonía Varicelosa en el adulto. Diagnóstico y tratamiento en Urgencias. Revista emergencias 2000;12:138-141
2. Quintana González JI, Rodríguez Pascual L, Morato Arnáiz A, García Arroyo I, Martín Torre E. Neumonía varicelosa en adultos sanos. A propósito de 6 casos. Arch Bronconeumol 1996;32:369-72.

80/1614. Doctora me estoy quedando afónico

AUTORES:

(1) Fontes Manzano, Irene; (2) Rosillo Castro, Daniela; (3) Alonso Cano, Francisca; (1) López Torres, Laura Juana; (4) Hernández Martínez, Carmen; (5) López Abellán, Laura; (6) Pascual Muñoz, M^a Dolores; (7) Pardo Romera, Lucia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Infante. Murcia.; (2) Adjunta de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia.; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia.; (5) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria.; (6) DUE. Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia.; (7) DUE. Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón 29 años, originario de Polonia, sin antecedentes de interés, acude a consulta de Primaria por cuadro de afonía, odinofagia, pérdida de 20Kg y astenia de 2 meses de evolución. Presentaba mal estado general con hipoventilación generalizada a la auscultación, por lo que se deriva a Urgencias hospitalaria.

En Urgencias se realiza radiografía torácica que muestra patrón compatible con tuberculosis miliar, decidiéndose ingreso en planta de Infecciosos. Durante el ingreso se contactó con el servicio de Otorrino que objetivó posible extensión laríngea del proceso infeccioso. Se inició tratamiento tuberculostático estándar permaneciendo estable y afebril, con buena evolución posterior, siendo alta hospitalaria para continuar tratamiento y seguimiento ambulatorio.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 111/87. 120 lpm. 36.8°C, SatO₂ 98%. Orofaringe normal. Cuello: múltiples adenopatías laterocervicales bilaterales. AC: rítmica sin soplos. AP: hipoventilación generalizada. Abdomen: blando y depresible, sin masas ni organomegalias. Bioquímica: glucosa 78, urea 36, creatinina 0.7, Na 134, K 3.5, BT 0.38, proteínas totales 6.4, transaminasas normales, PCR 0.1, TSH 3.69, T4libre 0.86. Hemograma: leucos 11000 (74%neutrófilos), hemoglobina 14.5, plaquetas 576000. Auramina en esputo x2 sin observarse BAAR. Cultivo esputo: Mycobacterium tuberculosis sensible a estreptomycin, rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol. Mantoux negativo. Serología negativa para VIH, anti VHC, antígeno Hbs, LUES y Paul Bunnell. RX tórax: patrón miliar con imagen cavitada en ápex izquierdo. TAC cervico-torácico: edema supraglótico-hipofaríngeo difuso inespecífico; en parénquima pulmonar patrón en árbol difuso y bilateral, cavidades aéreas de aspecto necrótico de predominio en lóbulos superiores y segmento apical de lóbulo inferior izquierdo.

Juicio Clínico

Tuberculosis miliar con afectación laríngea

Diagnóstico Diferencial

Tuberculosis pulmonar

Neumonía atípica

Comentario Final

La tuberculosis es una infección bacteriana de transmisión aérea producida por el

Mycobacterium Tuberculosis, caracterizada por desarrollo de granulomas en los órganos infectos, la primoinfección suele ser asintomática. La TBC Miliar es la manifestación más grave de la diseminación hematogena de la enfermedad, producida por el abocamiento de material caseoso en un vaso. Los principales factores predisponentes de son alcoholismo, infección por VIH, diabetes, condiciones socioeconómicas precarias, tratamiento inmunosupresor, historia previa de TB o procedencia de regiones endémicas.

El intervalo entre la diseminación y la manifestación radiológica es de varias semanas, ya

que previamente los focos infectos son demasiado pequeños, al agrandarse, se presentan de forma característica (opacidades separadas, bilaterales, de predominio basal y discretamente alargadas, semejantes a las semillas de mijo. Los síntomas incluyen fiebre, astenia, anorexia, pérdida de peso y tos. Los frotis de esputo son positivos en menos de 11% de casos; el cultivo incrementa dicha precisión hasta 2 veces. El tratamiento consiste en quimioterapia con Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida, los pacientes de regiones con alta incidencia de resistencia primaria a isoniácida deben recibir Etambutol. La duración óptima del tratamiento en la tuberculosis miliar es de 9 a 12 meses.

Bibliografía

1. Schlossberg David, Tuberculosis e infecciones por micobacterias no tuberculosas, 4^a. edición, Ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, pp. 307-321.
2. Tuberculosis miliar asociada a SDRA y pancitopenia en paciente VIH negativo. F. Józvez Díaz, L Andreu Gimenez J.M, Cuadrado Pastor, P. Roig Rico, J Robert Gates y J Merino Sanchez. Servicio Medicina Interna Hospital Clínico Universitario San Juan Alicante. <http://www.elsevier.es>

80/1616. Febrícula Vespertina

AUTORES:

(1) Lázaro Aragüés, Paula; (2) Sánchez Nicolás, José Andrés; (2) Suárez Beke, María Patricia; (3) Branchina Núñez, Andrea-David; (3) Monteagudo González, Laura; (4) Tomás Jiménez, Esther; (5) García Rosa, Inés; (4) Pérez López, María Victoria; (4) Rosillo Castro, Daniela; (6) Hernández Martínez, Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2do año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante Don Juan Manuel. Murcia.; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante Don Juan Manuel. Murcia.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante Don Juan Manuel. Murcia.; (4) Médico de Familia. Adjunto del Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante Don Juan Manuel. Murcia.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella-Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 73 años intervenido de bypass femoro-poplíteo hace 3 meses que consulta en Atención Primaria por febrícula vespertina de hasta 37,8°C que se acompaña ocasionalmente de dolor centro torácico opresivo no irradiado que no empeora con los movimientos respiratorios y no se desencadena tras esfuerzos físicos. A su llegada el paciente se encuentra asintomático, Tª 37,2°C y exploración física normal. Ante la elevada sospecha de endocarditis por el antecedente de intervencionismo vascular en los meses previos se decide derivar al paciente a Urgencias de su Hospital de referencia para valoración. Antecedentes personales: HTA, DM tipo 2, Hipercolesterolemia. EPOC tipo enfisema, Glaucoma, Ulcus gástrico, Cardiopatía isquémica oclusión del 70% del tronco de la Coronaria izquierda y 80% del tercio proximal Coronaria derecha tratado con angioplastia y dos Stents recubiertos en 2006, Claudicación intermitente con bypass femoro-poplíteo en miembro inferior izquierdo y prótesis vascular en octubre de 2012. Exfumador. Antecedentes quirúrgicos: Colecistectomizado, Catarata izquierda.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientado, Buen estado General, Tensión Arterial 110/50mmHg, Temperatura 37,6°C, Saturación de oxígeno 98%, Frecuencia cardiaca 74 latidos por minuto.

Cabeza y cuello: carótidas laten simétricas y sin soplos. Auscultación Cardio-Pulmonar: rítmico sin soplos ni roce. MVC sin ruidos añadidos. Abdomen: blando y depresible, no doloroso a la palpación, no masas ni visceromegalias. Sin signos de irritación peritoneal.

Miembros inferiores: sin edemas, no signos de TVP. Pulsos distales disminuidos y simétricos.

Bioquímica: glucosa 240mg/dl, troponina I 0,000240ng/dl, Pro-BNP 460240pg/dl, resto normal Hemograma: leucocitos 8700uL (75%Neutrofilos, 16%Linfocitos), Hb 12,5240g/dl, Hto 37%, plaquetas 182000uL. Coagulación: normal.

Electrocardiograma: RS 63 lpm, QRS +25°, PR 0,12, Repolarización normal con T algo picuda V3-6. Radiografía Tórax: normal.

Ecocardiografía transesofágica: Válvula tricúspide con velo lateral engrosado, en cara auricular imagen grande de 1-1,2cm móvil sugestiva de Vegetación.

Hemocultivo positivo para E faecalis.

Ecodoppler de miembro inferior sin evidencia de colecciones.

Juicio Clínico

Endocarditis sobre válvula tricúspide nativa por bacteriemia por E faecalis

Diagnóstico Diferencial

Infecciosas (tuberculosis, endocarditis infecciosa), Enfermedad de Hodgkin, leucemia, LES, arteritis de células gigantes y enfermedad de Still, Fiebre por fármacos, Hepatitis granulomatosa, Sarcoidosis.

Comentario Final

La endocarditis infecciosa produce inflamación del endocardio y cursa con depósitos de plaquetas, fibrina y microorganismos en las válvulas cardiacas conocidos como vegetaciones que afectan a individuos

inmunocomprometidos, ADVP, pacientes sometidos a procesos instrumentales y personas portadoras de anomalías cardiacas.

Dada la gravedad y gran repercusión sobre la salud de la persona el Médico de Atención Primaria debe de realizar una adecuada y minuciosa historia clínica y mantener un alto grado de sospecha en individuos susceptibles, con el objetivo de realizar un diagnóstico diferencial inicial que permita un adecuado tratamiento precoz de dicha patología y minimizar así sus repercusiones sistémicas.

Bibliografía

1. Aguilar Rodríguez, Bisbal Pardo, Gómez Cuervo, de Lagarde Sebastián, Maestro de la Calle, Pérez-Jacoiste Asín, Pérez Ordoño, Vila Santos editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica, Hospital universitario 12 de Octubre. Endocarditis Infecciosa. Madrid, 7ª edición 2012, pag 475-489.

80/1618. Enfermedad de Lyme con afectación neurológica: presentación de un caso

AUTORES:

(1) Arroyo Torres, Yolanda; (2) Eguía Angeles, Hans; (3) Ormachea García, Claudia; (3) Oviedo Valenzuela, José Anael.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Carmen y Severo Ochoa. Cangas del Narcea. Asturias.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cangas del Narcea. Asturias.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cangas del Narcea. Asturias.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 77 años, sin alergias medicamentosas, jubilado de la mina, ex fumador, bebedor de un litro de vino al día, hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes Mellitus, EPOC severo, paquipleuritis residual post-traumática (hemotórax y fracturas costales), pancreatitis aguda alitiásica, AIT, hemorroides, operado hernia inguinal derecha.

Acude a consulta de centro de salud refiriendo desde hace un año rigidez matutina, sensación de edema en ambas manos y entumecimiento.

Exploración y Pruebas Complementarias

EF: Aumento de partes blandas sobre todo en la mano derecha. Phallen y Tinnel dudoso. Factor reumatoide (FR) y ANAs negativos. Hipoproteinemia. Perfil férrico, vitamina B12 y ácido fólico normales. PSA 7,41 cociente menos 0,19. Radiografía de manos rizartriosis sin otros hallazgos. Hemograma y bioquímica normales. Serología: Ac. Anti-Borrelia burgdorferi IgG negativo, Suero Positivo. Inmunoblot B. Burgdorferi (IgG + IgM) Positivo.

Juicio Clínico

Neuroborreliosis - Enfermedad de Lyme con afectación neurológica.

Diagnóstico Diferencial

Esta enfermedad se presenta con manifestaciones principalmente dermatológicas (eritema migratorio), reumáticas (mialgias y artralgias), neurológicas (afectación de

pares craneales, meningitis aséptica, radiculoneuritis, meningoradiculoneuritis o síndrome de Garin-Bujadoux y Bannwarth) y cardíacas (taconamiento cardíaco y rotura cardíaca en caso excepcionales). Fue descrita inicialmente por el Dr. Steere, quien concluyó que la artritis y el exantema junto con otras manifestaciones multisistémicas formaban parte de la misma enfermedad a la cual se denominó Enfermedad de Lyme a finales del decenio de 1970.

En este caso, el inicio del cuadro con rigidez matutina podría llevarnos a pensar en artritis reumatoide descartándola al tener FR negativo y sin tener más criterios presentes para el diagnóstico de la misma.

Cabe pensar en disfunción del nervio mediano (Síndrome del Túnel Carpiano), por la sensación de entumecimiento de las manos, descartándolo ya que en este es más frecuente el carácter unilateral, otros síntomas acompañantes como dolor que se extiende al codo o torpeza de la mano al agarrar objetos no presentes, además un Tinnel - Phallen dudoso a la exploración.

La Neuroborreliosis también puede ser confundida con Sd Guillain-Barre por su afectación neuropática periférica, que en nuestro caso no presenta antecedentes de infección viral o gastrointestinal ni alteración sugestiva en LCR.

Cabe descartar una degeneración combinada subaguda de médula espinal pero al tener Vit. B12 dentro de los parámetros normales se descarta.

Comentario Final

La Neuroborreliosis tiene una etiología infecciosa que afecta al SN causada por la *Borrelia burgdorferi*.

El Diagnóstico plantea un desafío, en vista de la presentación variable y es necesaria una combinación de datos clínicos incluida la serología y cultivo de LCR. Podemos mencionar que esta patología muestra buena respuesta al tratamiento antibiótico.

Bibliografía

1. Skinner C, et col. Enfermedad de Lyme; Revista Medicina Universitaria; 2007;9(34):24-32.
2. Feder H, et col; A critical appraisal of Chronic Lyme Disease; NEJM 2007;357(14):1422-1430

80/1661. A propósito de un caso. Tos ferina

AUTORES:

(1) Marín Moreno, Natalia; (1) Peña de Urquia, Pilar; (1) González Martín, Montserrat; (2) Canto Caamaño, Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Las Águilas. Madrid.; (2) Médico Residente. Centro de Salud Lavapiés. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente lactante de un mes que presenta accesos de tos en salvas emetizantes y cianosantes con estridor inspiratorio final de doce horas de evolución, que ocurren dentro de un contexto de catarro de vías altas de siete días de evolución asociados a disminución de la afección por las tomas. No ha presentado fiebre ni otra sintomatología de interés adicional.

Al realizar toma de lactancia materna presentaba accesos de tos pertusoides, con desaturación hasta el 55% y cianosis central, que remontaban de forma espontánea. Durante el episodio presentó bradicardia.

Exploración y Pruebas Complementarias

No presenta antecedentes personales de interés y vacunación según calendario.

A la exploración física: Afebril, saturación basal 94%, frecuencia respiratoria 36 rpm, frecuencia cardíaca 129 lpm. Buen estado general, bien hidratado, nutrido y perfundido, normocoloreado. No exantemas ni petequias. No adenopatías. Eupneico. AC: rítmica sin soplos. AP: movimientos simétricos en ambos hemitórax, murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos agregados. Abdomen no distendido, blando, depresible, no doloroso a la palpación. Ombligo normoimplantado. No masas ni organomegalias. No irritación peritoneal. Ruidos hidroaéreos conservados. Fontanela anterior normotensa. Reflejos de succión, prensión y Moro presentes. No focalidad neurológica.

Sistemático de sangre: Hematíes 5×10^6 Hemoglobina 17.1 Leucocitos 15.800 Plaquetas 264.000 Neutrófilos 19.7% Linfocitos 64% Monocitos 5.4% Eosinófilos 4.5% PCR <0.29 Procalcitonina 0.16 Glucosa 89 Urea 22 Creatinina 0.44.

Exudado nasofaríngeo: Se aísla *Staphylococcus aureus* y *Bordetella Pertussis*. Se realizaron serologías para virus respiratorios negativas. Serologías para Epstein Barr, toxoplasmosis, citomegalovirus, legionella, *M. pneumoniae* y parvovirus negativos.

Se instauró tratamiento con oxigenoterapia y claritromicina oral.

Juicio Clínico

Tos ferina. Infección respiratoria por *S. Aureus*.

Diagnóstico Diferencial

Asma (broncoespasmo). Bronconeumonía. Cuerpo extraño en vías respiratorias.

Comentario Final

: La tos ferina continúa siendo un problema de salud pública mundial, incluso en países desarrollados a pesar de la vacunación mundial. La vacunación sistemática redujo drásticamente la incidencia en nuestro país, pero la inmunidad vacunal conseguida en la infancia disminuye con el tiempo. La ausencia de refuerzo natural por el marcado descenso de la patología, ha provocado que adolescentes y adultos jóvenes sean susceptibles a la enfermedad. Este grupo de población, mantiene contacto directo con lactantes, que son la población con mayor susceptibilidad a padecer tos ferina con complicaciones graves. Todo ello ha llevado a un aumento en las tasas de incidencia. Se han instaurado medidas preventivas como la quimioprofilaxis postexposición y vacunación adecuada de la población.

Bibliografía

1. D. Moreno Pérez, F. Baquero Artigao, C. Rodrigo Gonzalo de Liria, M.J. Cilleruelo Ortega. Unidad de Infectología e Inmunodeficiencias. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario Carlos Haya. Málaga.
2. Moraga F, Roca J, Méndez C, Rodrigo C, Pineda V, Martínez A, et al. Epidemiology and surveillance of pertussis among infants in Catalonia, Spain.

80/1664. ¿Herpes variceliforme o varicela herpetiforme?

AUTORES:

(1) Sotelo García, César Oliver; (2) Eguía Angeles, Hans; (3) Eguía Angeles, Edwin; (4) Florez Fernández, Ángel Luis; (5) Alvarez Cuesta, César Cosme.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Cangas del Narcea. Asturias.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar. Centro de Salud de Cangas del Narcea. Asturias.; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar. Centro de Salud Segovia III. Segovia.; (4) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cangas del Narcea. Asturias.; (5) Médico Dermatólogo. Casa del Mar. Hospital de Cabueñes. Asturias.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 44 años, sin patologías de interés ni antecedentes epidemiológicos de importancia, que acude a CS por presentar dolor urente en costado izquierdo con irradiación hacia la espalda, tres días después nota la presencia de lesiones eritematosas que se convirtieron en vesículas agrupadas en racimos a nivel de metámera T5-T6, acompañado de fiebre de hasta 38,5 °C diagnosticándose de Herpes zoster. Al día siguiente acude por urgencias al presentar extensión de lesiones por cuero cabelludo, tronco y extremidades, siendo algunas pruriginosas y otras dolorosas. No comenta otra sintomatología previa más que cuadro de leve gastroenteritis en los días previos. Por lo descrito es derivado al servicio de Dermatología donde se evidencian lesiones eritemato-pústulo-vesiculosas en distintos estadios distribuidos por tronco, extremidades y cuero cabelludo, con presencia a nivel intercostal izquierdo de lesiones típicas de herpes zoster monometamérico.

Exploración y Pruebas Complementarias

En las pruebas de laboratorio se encontró que las pruebas de función renal, de función hepática, iones y bioquímica básica se encontraban normales. Electrocardiograma y Radiografía de tórax sin hallazgos. En las pruebas de serología HIV negativo, Lues negativo, virus herpes simple IgM negativo, virus varicela zoster IgM positivo.

Juicio Clínico

La presencia de anticuerpos IgM positivos para varicela zoster hace pensar que el cuadro clínico se debería a la aparición simultánea de varicela y herpes zoster o en un caso de varicela con refuerzo metamérico.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico de varicela y HZ se hace mediante historia clínica y exploración física. Tenemos que pensar en el diagnóstico diferencial con el impétigo (causado por el estreptococo A hemolítico) y el herpes simple diseminado. Aunque las lesiones vesiculares que afectan un dermatoma hacen sospechar en HZ, se ha descrito en la literatura médica que tanto el herpes simple y los virus coxsackie pueden causar lesiones que afectan a un dermatoma.

Normalmente la infección por virus varicela zoster se adquiere vía conjuntival o nasal (mucosas).

Comentario Final

El mecanismo exacto por el que se producen ambas patologías de manera simultánea no se encuentra especificado pero existe la teoría de que durante la primoinfección y la viremia del cuadro se afectan también los ganglios nerviosos con el inicio de la replicación viral inmediata y subsecuente afectación de los dermatomas involucrados, sin embargo esto se relaciona con la aparición previa de varicela y luego de herpes zoster. Por lo que en nuestro caso podemos explicar el desarrollo de las patologías simultáneas por el hecho de que la variante neutrofílica del virus pueda más fácilmente alterar su anidación y de esta manera convertirse en un virus del tipo hematotrófico.

También puede que el paciente haya desarrollado desde el inicio varicela, donde un dermatoma pueda haber sido afectado más que otros, dando una falsa impresión de presencia concomitante de herpes zoster y varicela.

No podemos descartar sin embargo la posibilidad de estar frente a un cuadro de herpes zoster diseminado, que ocurre en 5% de los pacientes con herpes zoster, sin enfermedad de fondo.

Bibliografía

1. Larralde M, Gomar B, Yulitta H. Varicela y Herpes Zoster, informe de un caso. Arch Argent Pediatr 2007; 105 (4): 333-41

80/1688. ¡Y tengo los ojos amarillos!

AUTORES:

(1) Alonso Cano, Francisca; (2) Rosillo Castro, Daniela; (3) Fontes Manzano, Irene; (4) Martín Casquero, Tamara; (3) López Torres, Laura Juana; (5) Gonzalez Gonzalez, Juana María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (2) Médico de Familia. Hospital General Reina Sofia. Murcia; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Murcia Infante. Murcia.; (4) Médico de Familia. Hospital de Cieza. Murcia.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Santomera. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 17 años, con antecedentes de hepatitis aguda mononucleosica en 2008, consulta por odinofagia y fiebre de 24h, diagnosticadose de amigdalitis aguda se inicia tratamiento con ác.niflúmico A los tres días reconsulta, presentando vómitos, ictericia conjuntival y adenopatías cervicales, ante la sospecha de mononucleosis se solicita analítica general con perfil hepático y serología urgente, intensificando el tratamiento con hidratación abundante, reposo y corticoides, y citándolo para revisión en 48h. En revisión el presenta mejoría clínica, hallándose en analítica elevación de enzimas hepáticos con linfocitosis y, confirmándose en serología, infección por Virus de Epstein Bar(VEB). Ante la mejoría clínica se mantiene tratamiento sintomático y reposo. El paciente fue evolucionando favorablemente e hizo un pico máximo de GPT de 815U/L a la semana, normalizándose la bioquímica hepática en el periodo de un mes.

Exploración y Pruebas Complementarias

Día 1: amígdalas hipertróficas con exudado purulento y adenopatías submandibulares. Auscultación cardiopulmonar: rítmica y sin soplos, murmullo vesicular conservado. Abdomen blando, depresible, no doloroso, no visceromegalias. Día 3: ictericia conjuntival, amígdalas hipertróficas con placas de exudado purulento, junto adenopatías en triángulo cervical posterior de 1cm, móviles, e indoloras. Auscultación cardiopulmonar y abdomen normal, bioquímica normal, GPT 544U/L, leucocitos 10020 (22.8%N, 57.3%L), hemoglobina 16.8g/dl, plaquetas 141000. Orina: Urobilinogeno 12, bilirrubina 3, resto normal. Día 6: BD 2.53mg/dl, BT 1.24mg/dl, BT 3.77mg/dl, FA 442U/L, GGT 217U/L, GOT 244U/L, GPT 485U/L, LDH 454U/L, resto normal. Serología: hepatitis A, B y C negativo, Paul Bunnell positivo, CMV negativo. Día 10: bilirrubina 1.45mg/dl, FA 466U/L, GGT 273U/L, GOT 365U/L, GPT 815U/L, LDH 345U/L, leucocitos 10100 (64.1%N, 64.1%L), resto normal. Frotis: linfocitosis absoluta con células lifomonocitarios sugestivo de cuadro mononucleosico. Día 30: BD 0.48mg/dl, BI 1.96mg/dl, BT 2.44mg/dl, FA 113U/L, GGT 34U/L, GOT 23U/L, GPT 19U/L, LDH 175U/L y hemograma normal.

Juicio Clínico

Mononucleosis infecciosa por VEB

Diagnóstico Diferencial

Mononucleosis infecciosa por CMV, Toxoplasmosis, VHA, VHB, Rubeola, VHS6, streptococo, VIH

Comentario Final

Causada por el VEB, transmisión salival, produciendo fiebre, odinofagia, inflamación de ganglios especialmente cervicales, malestar general, pudiendo presentarse erupción generalizada (si tratamiento antibiótico) y esplenomegalia. Complicaciones: anemia hemolítica, orquitis, rotura esplénica y, en individuos inmunodeprimidos, puede provocar la muerte, siendo la más frecuente la hepatitis con ictericia. Aparece frecuentemente entre 15 y 17 años, pudiendo hacerlo a cualquier edad. El diagnóstico es clínico, definitivo el test de Paul Bunnell. El tratamiento es sintomático, hidratación y reposo (riesgo de rotura esplénica), los antivirales tienen poco efecto. La fiebre cede 7-10 días y la inflamación de ganglios y hepatoesplénica en aproximadamente 4 semanas, pudiendo permanecer la fatiga durante 2-3 meses. Los criterios de ingreso son intolerancia a líquidos, trastornos graves de la coagulación o la alteración del nivel de conciencia.

Bibliografía

1. Frye R, Bailey J, Blevins AE. Clinical inquiries. Which treatments provide the most relief for pharyngitis pain? J Fam Pract. 2011;60(5):293-294.
2. Weber R. Pharyngitis. In: Bope ET, Kellerman RD, eds. Conn's Current Therapy 2012. 1st ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011:chap 1.

80/1695. Mujer con fiebre prolongada y esplenomegalia

AUTORES:

- (1) Zambrana Calvi, Gabriela Delia Rosa;
- (2) Arranz Carrero, Antonio Manuel;
- (3) Del Carmen Peña, Marlen;
- (4) Herrero Reder, Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Talayuela. Cáceres.;
- (2) Médico adjunto de Medicina Interna. Hospital Campo Arañuelo de Navalmoral de la Mata. Cáceres.;
- (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Navalmoral de la Mata. Cáceres.;
- (4) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Navalmoral de la Mata. Cáceres.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 73 años, con artritis reumatoide de 25 años de evolución en tratamiento con corticoide y metotrexate. Presenta pancitopenia progresiva desde hace cuatro meses acompañados de astenia marcada, sudoración nocturna, anorexia y pérdida de peso, episodios febriles de hasta 39° C en los últimos días. También presenta dolor epigástrico, asociado a náuseas y vómitos, astenia de meses de evolución, aparición de hematomas en brazos y piernas con importante limitación funcional para la deambulacion. No contacto con perros ni otros animales, hace tres días ha bebido agua de pozo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Temperatura 39 ° C (Ótica)

Palidez mucocutánea, ictericia, no adenopatías palpables, presenta lesiones papulosas arciformes en abdomen, axilas, ingles y muslos.

Abdomen: Se palpa esplenomegalia.

Hemograma: Hb 8.0 g/dl, leucocitos 1570/mm³ VSG: >100 mm, PCR: 203 mg/L.

Plaquetas 70.000/mm³.

Frotis SP: Anisopoiquilocitosis ++. Serie granulocítica leucopenia importante con neutropenia moderada, predominio de cayados y presencia de refuerzo de granulacion. Se observan algunos linfocitos activados con vacuolización citoplasmáticas. No se observan blastos. Plaquetas ligeramente disminuidas en frotis.

Coobs directo: positivo (IgG).

TAC abdominal: Esplenomegalia importante (16 cm). Formaciones corticales en riñón (5 cm la de mayor tamaño).

Aspirado de medula ósea: Compatible con infiltración por leishmaniasis.

Juicio Clínico

Leishmaniasis visceral (Kala azar)

Leishmaniasis cutánea

Diagnóstico Diferencial

Fiebre tifoidea, malaria, histioplasmosis, brucelosis, absceso hepático amebiano, esquistosomiasis, enfermedad aguda de Chagas.

Comentario Final

La leishmaniasis es una zoonosis transmitida por vectores en la que los roedores y los cánidos son los reservorios hospedadores más frecuentes, mientras que el ser humano es un hospedador incidental. Puede presentarse de tres formas clínicas: cutánea, mucocutánea y visceral (Kala azar). La prevalencia estimada es 12 millones de enfermos en todo el mundo; se diagnostican 1-2 millones de nuevos casos al año. La más prevalente es la forma cutánea, siendo *L. donovani infantum* la principal responsable de casos en España.

La leishmaniasis visceral es la forma más grave de la enfermedad, con una mortalidad próxima al 100% sin tratamiento, las formas cutáneas y mucocutáneas no son tan graves pero pueden conducir a lesiones desfigurantes. El diagnóstico se basa en la clínica compatible y en exámenes microscópicos que permitan demostrar la existencia del parásito. En este caso llamo la atención la anemia, leucopenia, la trombocitopenia, la esplenomegalia llegando a tener un tamaño desmesurado. El diagnóstico se establece mediante el aspirado de médula ósea, el cual reveló abundantes amastigotes. Se instauró tratamiento con anfotericina liposomal con buena respuesta clínica y hematológica. Como conclusión, comentar que ante un paciente con esplenomegalia y pancitopenia hay que pensar en leishmaniasis.

Bibliografía

1. Herwaldt BL. Leishmaniasis. En Kasper D, Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Harrison. Principios de Medicina Interna. 16.^a ed. Chile MC-Graw Hill Interamericana; 2006. p 1368-73.
2. García Almagro D. Leishmaniasis cutánea. Actas Dermosifiliogr. 2005;96:1-24.

80/1696. Tuberculosis extrapulmonar

AUTORES:

(1) Zambrana Calvi, Gabriela Delia Rosa; (2) Arranz Carrero, Antonio Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia de 2do año; Centro de salud de Talayuela; (2) Médico adjunto de Medicina Interna. Hospital Campo Arañuelo de Naval Moral de la Mata. Cáceres.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 68 años, con antecedentes Lupus eritematoso sistémico, que ha precisado bolus de esteroides y ciclofosfamida. HTA, miocardiopatía hipertrófica leve. Cardiopatía isquémica tipo infarto no Q (1992). SCASEST (2007). Insuficiencia renal aguda por contrastes yodados, prostatectomía por HBP, osteoporosis, espondiloartrosis. Sinovectomía ampliada por fístula, con salida de contenido seroso.

Artroscopia de limpieza sin hallazgos de infección, cultivos para BAAR negativos.

El paciente presentó gonalgia con derrame tipo inflamatorio, edema, sensación distérmica no termometrada de predominio nocturno, pérdida de peso (10 Kg.) con aparición progresiva de una tumoración en región poplíteo, hipotonía del miembro inferior izquierdo, no tos, no expectoración. Consulto al centro de salud, en el se realizó Rx. de rodilla izquierda, el cual reveló masa en partes blandas del hueco poplíteo. Se orientó el diagnóstico como artritis reactiva y se pautó tratamiento médico con antiinflamatorios no esteroideos (diclofenaco mg c/8 hrs v.o.). Al persistir el dolor el paciente acudió a urgencias. Exploración y Pruebas Complementarias

Asintomático al momento de la revisión.

A.C.: Soplo sistólico en foco aórtico 3/6 y ápex 2/6. AP:, no ruidos sobreagudados.

Rodilla izquierda: Destaco tumoración en hueco poplíteo, signos de inflamación, con gran limitación de la movilidad, con afectación de partes blandas.

EN: PPCC normales. Motor: fuerza 5/5 simétrica (dudoso 4+/5 distal en ambos EESS). ROT 2/4. El resto de la exploración física resultó anodina.

Hemograma: Hb: 9.0 g/dl Hto: 30.6 % VCM 70 fL, VSG: 70 mm, PCR: 177.4 mg/dl. El resto de los parámetros (coagulación, glucosa, urea, creatinina, iones, proteínas y transaminasas) fueron normales y las serologías de Brucella, Borrelia, Lues, VHB, VHC y VIH negativas.

Rx de tórax: Sin infiltrados significativos.

Biopsia de rodilla y cultivo de líquido articular: Micobacterias en líquido articular; se aisló Mycobacterium sp:

Juicio Clínico

ARTRITIS TUBERCULOSA

Diagnóstico Diferencial

Artritis infecciosa.

Artritis por enfermedades sistémicas con expresión articular.

Comentario Final

La afectación del aparato locomotor en la tuberculosis es la tercera forma de manifestación extrapulmonar más frecuente, tras la afectación linfática y genitourinaria.

En este caso el diagnóstico definitivo se realizó mediante la clínica y el aislamiento del Mycobacterium en las muestras de líquido sinovial y la clínica. El laboratorio describió anemia microcítica hipocrómica leve y/o elevación de los reactantes de la fase aguda. Entre los hallazgos radiológicos en la artritis tuberculosa, se observó un aumento de las partes blandas. Se inició el tratamiento para la artritis tuberculosa, con fármacos antituberculosos con buena respuesta.

El pronóstico de la artritis tuberculosa dependerá en gran medida de la sospecha clínica que se tenga y por tanto, de la instauración del tratamiento de forma precoz. En la actualidad, se ha observado un aumento relativo de la afectación articular periférica.

Bibliografía

1. Arias Miranda IM, Nuño Mateo FJ, Babio Herráiz J, Noval Menendez J, Galiana Martín D. Artritis tuberculosa periférica. An Med Interna. 2004; 21:412-3.
2. Arias Miranda IM, Nuño Mateo FJ, Babio Herráiz J, Noval Menendez J, Galiana Martín D, Artritis tuberculosa periférica. An Med. Interna. 2004;21:412-3.

80/1697. Síndrome Gripal

AUTORES:

(1) Pérez Torres, Francisco Javier; (2) Pastor Caballero, Paula; (3) Lahoza Pérez, María del Carmen; (4) Falcón Reiban, María Fernanda; (5) Ruiz Felipe, María; (6) Puertas Erauso, Paula; (4) Amorós García, Rafael; (4) Domínguez Lenogue, Sonia; (7) García Noaín, José Alberto; (8) Estellés Fernández, Rosa Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Miralbuena. Zaragoza.; (2) DUE. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valdefierro.

Zaragoza.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno-Garrapinillos. Zaragoza.; (7) Médico Adjunto. Servicio de Urgencias HCU Lozano Blesa. Zaragoza.; (8) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno-Garrapinillos. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 24 años de edad sin alergias conocidas y sin hábitos tóxicos, con antecedentes personales de bronquitis de repetición y taquicardia sinusal en la que se descartó tratamiento. Acude a urgencias por cuadro clínico de 24 horas de evolución consistente en hipertermia de hasta 39,5°C, artromialgias generalizadas, astenia intensa junto a tos seca y disnea de moderado esfuerzo. A pesar del tratamiento con ibuprofeno y paracetamol la clínica persistía con difícil control de la hipertermia y progresivo aumento de la disnea.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: consciente, orientado, normohidratado y normocoloreado. Eupneico en reposo. Glasgow 15. TA: 141/81. Frec: 150 lpm. Tª: 39,4°C. Auscultación cardiaca: rítmica a 144 lpm. Auscultación pulmonar: hipoventilación bibasal. Abdomen: anodino. No se palpan adenopatías periféricas. Exploración ORL: sin hallazgos.

Pruebas complementarias:

-Analítica (urgencias): glucosa basal 108 mg/dl, leucocitos 12.4 mil/mm³, neutrófilos 92%, linfocitos 3.2% neutrófilos 11.4 mil/mm³, linfocitos 0,4 mil/mm³, plaquetas 135 mil/mm³, resto normal.

-Gasometría arterial: pO₂ 53 mmHg, resto normal.

-PCR influenza A virus: positivo H1N1.

-Rx de tórax: sin alteraciones pleuroparenquimatosas agudas de interés.

Juicio Clínico

- Diagnóstico Síndromico: Insuficiencia respiratoria parcial. Síndrome gripal.

- Diagnóstico etiológico: Insuficiencia respiratoria parcial por Gripe A.

Diagnóstico Diferencial

- Infección respiratoria de vías bajas.

- Síndrome gripal atípico.

Comentario Final

La gripe pandémica H1N1 (anteriormente denominada gripe porcina) es una infección respiratoria.

La gripe pandémica H1N1 puede causar síntomas leves a graves.

Existen dos tipos principales del virus de la influenza: el tipo A y el tipo B. El brote de 2009 surgió como consecuencia de una mezcla de diferentes clases de influenza A. Esta cepa se transmite de ser humano a ser humano y, por lo tanto, puede diseminarse rápidamente.

La gripe pandémica H1N1 se disemina de la misma manera que la gripe estacional. Si la gripe pandémica H1N1 se agrava, puede provocar neumonía. Se han registrado casos de muerte, pero no son frecuentes. La gripe H1N1 también puede agravar las condiciones médicas preexistentes.

Bibliografía

1. Medline Plus [base de datos en Internet] National Library of Medicine (US). Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/h1n1fluswineflu.html>

80/1702. Carbuno cutáneo. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Espina San José, Marta; (2) Montero Corte, Irene; (3) Mederos Matute, Eva; (4) Muiña Fernández, Víctor; (5) Martínez Álvarez, Ángela; (6) Pérez Iglesias, Noelia; (7) López de la Peña, Raquel; (3) Lougedo Fueyo, Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Contrueces. Gijón. Asturias.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud del Llano. Gijón. Asturias.; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud del Natahoyo. Gijón. Asturias.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de contrueces. Gijón. Asturias.; (5) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud el Llano. Gijón. Asturias.; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de El Llano. Gijón. Asturias.; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud del Natahoyo. Gijón. Asturias.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 27 años sin antecedentes médico quirúrgicos de interés que acude a consulta de Atención Primaria para valoración de lesiones cutáneas en ambos MMII de varios meses de evolución. Fue vista en el servicio de dermatología con diagnóstico de picaduras de insecto. Asocia desde hace 48 horas dolor articular y febrícula. No animales de compañía, no viajes recientes. Familiares con ganado vacuno. Se realiza exploración y se envía a Urgencias para realizar pruebas complementarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Afebril, auscultación cardiaca y pulmonar sin alteraciones. Abdomen anodino.

Destacan lesiones cutáneas en ambos MMII con flictenas, eritematosas, pruriginosas, la mayoría con formación de costras, algunas de ellas con supuración y signos de sobreinfección.

RX tórax: sin signos de fallo ni condensación.

ECG: Ritmo sinusal con trazado normal.

BIOQUÍMICA: glucosa 90, urea 31, Na 144, K 4.5

HEMOGRAMA: leucocitos 7500 (% neutrófilos 62.9), Hb 14.6, plaquetas 278000

COAGULACIÓN: normal.

Se diagnostica Carbunco cutáneo y se inicia tratamiento con ciprofloxacino 500 mg 1 cada 12 horas durante 10 días, y se solicita consulta con Medicina Interna para proseguir con estudios.

Juicio Clínico

Carbunco cutáneo

Diagnóstico Diferencial

Linfadenitis dolorosa, tuberculosis escrofulosa, tularemia, peste bubónica, ectima gangrenoso, ORF, fiebre por mordedura de rata

Comentario Final

Es importante una buena exploración física y dermatológica, así como una buena anamnesis centrada en antecedentes de contacto con animales, salidas al campo, para el diagnóstico de las diferentes zoonosis.

Así mismo es imprescindible el inicio precoz de tratamiento antibiótico para prevenir la evolución de estas enfermedades y sus posibles complicaciones.

Bibliografía

1. Zakowska D, Bartoszcze M, Niemcewicz M, Bielawska-Drózd A, Kocik J. New aspects of the infection mechanisms of *Bacillus anthracis*. *Ann Agric Environ Med*. 2012;19(4):613-8. Review. PubMed PMID: 23311776.

80/1727. El parásito del viajero: Amebiasis

AUTORES:

- (1) Debant Jové, Astrid; (2) Palau Puigvert, Elionor; (3) Cases Ros, Laia; (4) Arguedas Hernández, Amalia; (5) Escalé Besa, Anna; (3) Sinfreu Pujol, Alba.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente. Área Básica de Salud Manresa II. Barcelona; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Área Básica de Salud Manresa II. Manresa. Barcelona; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Área Básica de Salud Manresa IV. Manresa. Barcelona; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Área Básica de Salud Callús. Manresa. Barcelona; (5) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Área Básica de Salud Manresa II. Manresa. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 37 años, sin hábitos tóxicos ni alergias con antecedente de amebiasis intestinal tras viajar a la India (2011).

Consulta en atención primaria por presentar fiebre, disnea y tos con expectoración, dolor pleurítico y abdominal en hipocondrio derecho. A pesar del tratamiento antibiótico pautado por sospecha de neumonía atípica y debido a la persistencia del cuadro, se decide derivar al hospital para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Hemodinámicamente estable. Febril. Eupneico. No adenopatías ni lesiones dermatológicas. Auscultación cardiorespiratoria normal. Abdomen anodino. Neurológicamente sin déficit.

Se realiza: radiografía torácica observándose atelectasia laminar derecha, análisis sanguíneo muestra leucocitosis con desviación a la izquierda con PCR elevada, antígenos en orina negativos, ecografía abdominal con lesión focal en segmento hepático VI, hipoecogénica compatible con absceso y tomografía abdominal confirma la sospecha.

Juicio Clínico

Se sospecha la posibilidad de absceso amebiano debido a los antecedentes epidemiológico y el cuadro clínico. Se inicia tratamiento con metronidazol endovenoso con evolución favorable. Posteriormente, los resultados de la serología son positivos para los anticuerpos anti-Entamoeba histolytica.

Diagnóstico Diferencial

La disnea, el dolor torácico pleurítico y la fiebre son los síntomas guía. Estos nos obligan a tener presente la neumonía y el tromboembolismo pulmonar. El dolor en

hipocondrio derecho junto con la fiebre, nos sugiere patologías de origen hepatobiliar como la colecistitis aguda y el absceso hepático amebiano.

Comentario Final

La amebiasis es una enfermedad de amplia distribución y elevada morbimortalidad en países subdesarrollados. La inmigración y los viajes a lugares endémicos incrementan su incidencia en nuestro medio.

Adquirida por la ingesta de alimentos o agua contaminados con quistes maduros, que se dividen en el intestino formando trofozoítos. Estos forman colonias y se multiplican en el intestino pudiendo permanecer confinados a éste (estado portador), invadir la mucosa (enfermedad intestinal) o atravesarla (manifestaciones extraintestinales).

Generalmente es una infección asintomática. La manifestación digestiva más frecuente es la enterocolitis, que cursa con diarrea, dolor abdominal, heces sanguinolentas y fiebre. La manifestación extraintestinal más relevante es el absceso hepático. Estos pacientes presentan fiebre alta, sudoración nocturna y dolor abdominal en hipocondrio derecho. Otros síntomas son: manifestaciones gastrointestinales, tos, síndrome tóxico y puntualmente ictericia. La mortalidad en ausencia de tratamiento es del 82%, aunque desciende al 1% con el adecuado.

Para el diagnóstico se usa la detección de anticuerpos ya que aparecen a la semana de la infección y pueden persistir durante años.

El tratamiento debe hacerse en todos los casos, usándose agentes lumbales (paromomicina). La colitis y el absceso requieren amebicidas tisulares (metronidazol o tinidazol) más cloroquina o dehidroemetina. La punción o drenaje del absceso no está indicada de rutina. La lesión hepática se resuelve en unos 6 meses.

La infección se erradica mediante la ebullición de agua. A las personas que viajen a áreas endémicas se les recomienda el agua embotellada, no consumir productos frescos y evitar prácticas sexuales de riesgo.

Bibliografía

1. *Medicine*. 2006;9 (58):3745-3750. I. Tinoco Racero, F. Brun Romerao, A. Martín Aspas y P. Pérez Guerrero. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

80/1736. Endocarditis Infecciosa Derecha

AUTORES:

- (1) Mederos Matute, Eva; (2) Muiña Fernández, Víctor; (3) Martínez Álvarez, Ángela; (4) Pérez Iglesias, Noelia; (5) López de la Peña, Raquel; (6) Lougedo Fueyo, Patricia; (7) Montero Corte, Irene; (8) Espina San José, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente. Hospital Fundación de Jove/Centro de Salud Natahoyo. Gijón; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Contrueces. Gijón; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de El Llano. Gijón.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de el Llano. Gijón.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Natahoyo. Gijón; (6) Residente de 2º año de Medicina Familiar y

Comunitaria. Centro de Salud de Natahoyo. Gijón.; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de el Llano. Gijón.; (8) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Contrueces. Gijón. Asturias.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 72 años, con antecedentes de valvulopatía mitral degenerativa, insuficiencia tricuspídea, hipertensión pulmonar moderada e isquemia coronaria, habiéndose intervenido de comisuroplastia y Bypass de arteria mamaria interna a descendente anterior, HBP y tiroidectomía subtotal con hipotiroidismo residual. Remitido a urgencias por fiebre persistente tras 15 días de tratamiento antibiótico empírico con amoxicilina-clavulánico domiciliar por sospecha de neumonía basal izquierda. Se inicia tratamiento empírico con levofloxacino tras recogida de muestras múltiples para cultivo. Ante la mala evolución del paciente y la existencia de bacteriemia se realiza ecocardiograma transtorácico siendo diagnosticado de endocarditis bacteriana sobre válvula nativa tricuspídea.

Exploración y Pruebas Complementarias

Al ingreso: Tª 39,5°. Tensión Arterial: 100/60. Saturación basal 97%.

AC: soplo sistólico II/VI en foco mitral. AP: disminución de murmullo vesicular en base izquierda. Resto de exploración por aparatos anodina (no lesiones embolígenas ni fenómenos vasculíticos en relación con endocarditis). Se realiza hemograma, bioquímica y coagulación donde se objetiva Na 128 mmol/l, TP 57,6%, Leucocitos 16500 con 14700 neutrófilos, Hb 10 g/dl. La Radiografía de Tórax demuestra una condensación basal izquierda y la ecocardiografía transtorácica una vegetación de más de 2 cm sobre válvula tricúspide con insuficiencia valvular severa. En la Angiografía Tomográfica computarizada se objetiva consolidación hipodensa de lóbulo inferior izquierdo, leve derrame pleural y embolismo séptico. En el hemocultivo crece un *Streptococcus Viridans*. Antigenuria negativa. Líquido pleural con exudado linfocítico no infectado.

Juicio Clínico

Endocarditis infecciosa sobre válvula tricuspídea nativa.

Diagnóstico Diferencial

Debe hacerse sobre otras endocarditis infecciosas como endocarditis tumoral o trombótica no bacteriana.

Comentario Final

La endocarditis infecciosa (EI) se define como una enfermedad en la que el endotelio cardiaco es invadido por organismos infecciosos. A partir de esta llegada de microorganismos por vía hematogena se inicia un proceso inflamatorio con formación de vegetaciones, lesiones típicas de la EI. Esta se forma por acumulación de detritus celulares, material trombótico, microorganismos sobre los tejidos mencionados, muy poco vascularizados lo cual tiene importantes implicaciones terapéuticas pues obliga al empleo de altas dosis de antibióticos por vía parenteral para que el tratamiento resulte efectivo. Para el desarrollo de un cuadro de EI se requiere un evento predisponente que permita el acceso al torrente sanguíneo de gérmenes virulentos como por ejemplo procedimientos dentales, genitourinarios, drogadicción endovenosa y procedimientos quirúrgicos. Existen distintas formas de clasificar la EI

según la válvula que afecta, el germen responsable, etc. La importancia de conocer esta entidad radica en el incremento de casos atribuidos a la mayor utilización de métodos quirúrgicos invasivos, implantes endovenosos y catéteres en los pacientes actuales. El diagnóstico temprano desde atención primaria es clave para disminuir la morbilidad de la EI.

Bibliografía

1. Lalueza Blanco A, Yebra Yebra M, Melgar V. Endocarditis Infecciosa. En Carlavilla AB, Castalbón FJ, García-Sánchez JI, et al, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª ed. Madrid: Merck Sharp & Dohme; 2007.
2. Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñe E editores. Guía de Terapéutica Antimicrobiana 2013. 23ª ed. Zamora: Editorial Antares; 2013.

80/1752. Dolor torácico en varón joven ¿Isquémico, infeccioso, tóxico?

AUTORES:

(1) Fernández Sánchez, Julio César; (2) López Rodríguez, Juan Antonio; (3) Ortiz de Zavallos Olivera, Americo; (4) Guzman, Darlin; (5) Sáez Pomares, Manuel; (6) Pessacg Lesmes, Martín Sebastian; (6) Beijinho do Rosario, Rafael Fernando; (6) Yacono Esmendi, Marina; (6) Hernández Castán, Marta; (6) Martínez Alonso de Armiño, Blanca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Guayaba. Madrid; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Calesas. Madrid; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Guayaba. Madrid.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Guayaba. Madrid.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Guayaba. Madrid.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Calesas. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Motivo de consulta: Dolor opresivo hemitorácico izquierdo en varón de 34 años.

Antecedentes:

Familiares: Tío materno IAM (50a); primo con coronariopatía (38a); primo psicótico; padre fallecido (ACVA masivo)
Personales: Ex-Fumador 40 cig/día (17a), Dislipemia, depresión, brotes psicóticos, intento autolítico. Amigdalitis en curso.

Historia actual: Sensación dolorosa opresiva en hemitorax izquierdo, no asociada a esfuerzo, sudoración profusa, sin irradiación, sin palpitaciones, sin modificación por movimientos respiratorios, que cede espontáneamente, sin medicación, en una hora.

Tratamiento actual:

-Lorazepam 1mg/24h
-Venlafaxina 50mg/24h
-Leponex 200mg/24h
-Penilevel 500mg/12h
Asintomático en urgencias.

En ECG se detectan signos de isquemia y contactamos con unidad coronaria.

Exploración y Pruebas Complementarias
TA 120/70mmHg;FC 80lpm ;Afebril; sO298%

Consciente y orientado.

Bien perfundido e hidratado. Eupneico.

CC: Pupilas isocóricas, Sin signos de alteración de presión venosa yugular

Carótidas rítmicas y simétricas.

Pares craneales normales.

Tórax: AC: Rítmico, sin soplos. AP: MVC sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: RHA presentes, Sin masas/megalias, no puntos dolorosos ni peritonismo

EE: Sin edemas o signos de TVP

ECG:Ritmo sinusal, 96 lpm, ST, supradesnivelado en cara inferior (2 mm en II,1 mm en V5 y V6), e infradesnivelado en V1-2 (1.5 mm en V1 y V2 con R

prominente)

Placa de torax: ICT conservado, sin infiltrados o condensaciones parenquimatosas.

- HEMOGRAMA: Leucocitos 13.4 x1000/ μ l, Neutrófilos 9.9 x1000/ μ l , Linfocitos 2.4 x1000/ μ l , Monocitos .8 x1000/ μ l , Eosinófilos .3 x1000/ μ l , Basófilos .06 x1000/ μ l , Neutrófilos % 73.5 % , Linfocitos % 17.7 % , Monocitos % 6.1 % , Eosinófilos % 2.3 % , Basófilos % .4 % ,

- BIOQUÍMICA: Glucosa 93 , Creatinina 1.02 , Sodio 139 mEq/l , Potasio 3.66

mEq/l , ALT (GPT) 26 U / l , AST (GOT) 65 U / l , Gamma-GT 45 U / l ,

Fosfatasa Alcalina 86 U / l , LDH 457 U / l , Índice de Hemólisis 8 , Índice de Ictericia 1 , Índice de Lipemia 21

- COAGULACIÓN: Sin alteraciones relevantes

- MARCADORES DE DAÑO MIOCÁRDICO:

* CK 642 U / l , Troponina T hs 2275 ng / l

* CK 495 U / l , Troponina T hs 1784 ng / l

Juicio Clínico

Miocarditis aguda

Diagnóstico Diferencial

- Ecocardiograma urgente: Muy mala ventana. VI no dilatado ni hipertrófico. Hipoquinesia inferoposterior, resto hipercontractil. VD aparantemente normal. No derrame pericárdico.

- Coronariografía urgente: Lesión 25% en DAM, resto de arterias coronarias sin lesiones.

- Ventriculografía: hipoquinesia inferoposterior con hipercontractilidad del resto de segmentos.

PTDVI: 9 mmHg

- Resonancia magnética nuclear cardiaca: Disfunción sistólica leve biventricular. Patrón de edema miocárdico y de realce precoz y tardío compatible con miocarditis

Comentario Final

A su llegada a urgencias y acorde a las alteraciones electrocardiográficas el paciente parecía haber sufrido un episodio isquémico agudo con infarto. Sopesamos también, porque así lo indica el prospecto en la implicación del Leponex en el proceso, que fue retirado. El paciente ingreso en la unidad coronaria y presentó un pico febril (38.2°C) que cede con paracetamol y se mantiene asintomático desde el punto de vista cardiológico. El paciente estuvo con amigalitis en los días previos, febril,

con placas blanquecinas y odinofagia que recibió anti-bioterapia. Eelectrocardiograma sin cambios evolutivos ni curva enzimática típicos de síndrome coronario agudo, el diagnóstico más probable es el de miocarditis

Bibliografía

1. CARDIOLOGIA. GLENN N. LEVINE 2011

Digestivo

80/40. Manejo integral del trastorno perceptivo del gusto

AUTORES:

Orihuela de la Cal, Jorge Luis; Cueli Guerra, Ana María.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Maspalomas. Las Palmas de Gran Canaria.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Acude a consulta de atención primaria una paciente de 65 años refiriendo sabor metálico en la boca de un mes de evolución, acompañado de pérdida de 10 kilos de peso e hiporexia.

Antecedentes personales de hipertensión arterial y dislipemia desde hace 10 años; niega hábitos tóxicos. Tres meses atrás se realizó ajuste del tratamiento antihipertensivo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Para tener una aproximación diagnóstica adecuada y cumpliendo el algoritmo de manejo ante una alteración gustatoria, completamos la historia clínica con un exhaustivo examen físico donde no encontramos datos significativos salvo las mucosas algo secas y disminución del panículo adiposo por lo que indicamos estudio analítico inicial. Como datos positivos: velocidad de sedimentación 34mm, colesterol total 234mg/dl y transaminasas algo elevadas (GPT 68U/L y GOT 55,6U/L), resto normal incluido hormonas tiroideas y sistemático de orina. Ecografía abdominal con esteatosis hepática. Dada la preocupación de la paciente y su familia se deriva a medicina interna para completar estudio con el diagnóstico de disgeusia (causa por precisar). Se completa la investigación con determinación de anticuerpos descartándose enfermedades autoinmunes, vitaminas (vitamina B12), minerales (zinc), tóxicos (plomo), pruebas de neuroimagen y total-body, no detectándose alteración alguna. Se realiza interconsulta con otras especialidades (otorrino, digestivo y odontología) que descartan patología.

Juicio Clínico

Juicio clínico definitivo: alteración perceptiva del sentido del gusto de causa medicamentosa.

Diagnóstico Diferencial

Con enfermedades tumorales, déficit de vitaminas (B12, Zinc...), tóxicos (plomo), degenerativas (demencias) y autoinmunes (síndrome de Sjogren...), etc.

Comentario Final

La valoramos nuevamente e insistimos en el interrogatorio y aquel cambio de tratamiento que tuvo (losartán 50mg/d y atorvastatina 40mg/d). Decidimos reemplazar

estos medicamentos por amlodipino 10mg/día y simvastatina 40mg/d más medidas higiénico dietéticas y ejercicios. Tres semanas después es reevaluada, remitiendo la sintomatología por completo y comenzó a mejorar el cuadro constitucional.

El gusto posee una función reguladora de la ingesta y deben descartarse siempre posibles causas orgánica y psíquicas. El pronóstico se relaciona con la etiología.

Hubo una retroalimentación positiva entre ambos niveles de atención médica. La disgeusia es un síntoma semiológico frecuente referido en consulta y constituye un cambio perceptivo del sabor de alimentos y bebidas, considerado como desagradable. Las causas son variadas, a veces asociadas a trastornos digestivos o neurológicos. En ocasiones se tiende a banalizar este trastorno que puede ser el comienzo de una afección relevante o un marcador de deterioro cognitivo. Ante toda sensación displacentera del gusto, mantenida en el tiempo, realizar un abordaje integral cumpliendo siempre el protocolo de actuación.

Bibliografía

1. Femiano F. Síndrome de boca ardiente y alteraciones del gusto. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal.* 14 (2); 2009: 85-90.
2. Hovan AJ. Making the distinction between taste and flavor is essential for improving management of dysgeusia. *Support Care Cancer.* 19 (5); 2011: 729.
3. Flesch F. Dysgeusia following consumption of pine nuts: more than 3000 cases in France. *Clin Toxicol.* 49 (7); 2011. 668-70.
4. Guía de actuación en atención primaria. 4ta ed. Vol I. Semfyc, Barcelona; 2011: 89-94.

80/115. ¿Un simple dolor abdominal?

AUTORES:

López Abellán, Laura; López Torres, Laura Juana; Martínez Belló, Rafael Electo; Hernández Martínez, Carmen; Gonzalez Gonzalez, Juana María; Falcó Valverde, Emilio Enrique.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcis-Infante. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 86 años con DLP, osteoporosis, cistocele en seguimiento por ginecología, histerectomía con doble anexiectomía e intervenida de cataratas. Dada de alta hace 15 días por traumatismo abdominal cerrado con hematoma intraparenquimatoso hepático, en el informe de alta exploración abdominal normal. Acude a consulta por dolor abdominal en hipocondrio y flanco derecho, de tres días de evolución, no irradiado, que se acompaña de náuseas sin vómitos. No cambios en el hábito intestinal. No fiebre. No síndrome (Sd) miccional. Refiere cuadro catarral con todos los días previos al inicio de la clínica.

Exploración y Pruebas Complementarias

AC: rítmica, sin soplos. AP: MVC, sin ruidos patológicos. Abdomen: globuloso, blando y depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio y flanco derecho, con defensa abdominal, hepatomegalia de 3-4 traveses de dedo, resto de abdomen con timpanismo aumentado. EEII: sin edemas, no signos de TVP. Analítica: glucosa 113, urea

30, creatinina 0.8, Na 135, K 4.6, GPT 55, leucocitos 8710 con fórmula normal, Hb 11.1, VCM 84.5, plaquetas 317000, INR 1.00. Rx abdomen: hepatomegalia y distensión de asas con desplazamiento de las mismas hacia la izquierda. Ecografía: hígado aumentado de tamaño a expensas de LHD con, al menos, cuatro lesiones focales, tres de ellas hiperecogénicas de 7.49, 1.48 y 1.62 cm respectivamente, en segmentos VII las dos primeras y en el IVb la última de ellas. Se observa otra lesión en segmento VI heterogénea, con áreas hipoeoicas y con halo hipoeoico alrededor, de 10.3 x 9.5 cm. Todas presentan flujo Doppler periférico

Juicio Clínico

Hepatocarcinoma multifocal

Diagnóstico Diferencial

Metástasis hepáticas. Hematomas intraparenquimatosos
Comentario Final

Tras los resultados obtenidos la paciente fue enviada a oncología donde se decidió tratamiento conservador debido a la avanzada edad de la misma. En muchas ocasiones pasamos por alto la exploración física, centrándonos únicamente en la realización de exploraciones complementarias. Este caso nos demuestra lo importante que es realizar una correcta exploración física, tanto para orientarnos en el diagnóstico como en la petición de las exploraciones complementarias necesarias. La palpación abdominal debe realizarse en todos los cuadrantes, primero de forma superficial y después profunda, aunque el paciente tenga dolor, ya que nos dará mucha información. Los médicos de familia debemos exprimir al máximo los recursos de los que disponemos y una correcta exploración física puede ser una gran fuente de información

Bibliografía

1. Padillo Ruiz FJ. Protocolo diagnóstico del dolor abdominal agudo. *Medicine* 1996; 7(13): 551-553.
2. Sánchez Turrión V. Dolor abdominal. En: Moya Mir MS. Guías de actuación en urgencias. 2ª ed. McGraw-Hill-Interamericana de España, 2000: 188-193.
3. Hernández Surrmann E, Días Pedroche C, Pérez Sánchez JR. Dolor abdominal. En: Acedo Guitiérrez MS, Barrios Blandino A, Díaz Simón R, Orche Galindo S, Sanz García RM, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 4ª ed. Madrid, 1998: 81-90

80/152. Estoy peor desde que me operaron...

AUTORES:

Noguera Cánovas, Laura; Nicolás Gomariz, José Antonio; Fernández Blaya, Verónica.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Palmar. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 28 años de edad, sin alergias conocidas, ni hábitos tóxicos, ni antecedentes médicos de interés, salvo escisión de quiste pilonidal 7 días antes. Consulta en servicio de urgencias por fiebre de 38°C y dolor abdominal de 48 horas de evolución. Ha estado en tratamiento

con Amoxicilina-Clavulánico 875/125 mg durante 6 días, suspendiéndolo el día previo a la consulta. No presenta clínica digestiva acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física destaca aspecto de enfermedad y leve dolor a la palpación abdominal profunda en epigastrio e hipocondrio derecho. Herida quirúrgica de buen aspecto.

En analítica de urgencias se objetiva: GOT 275 U/L, GPT 722 U/L, FA 180 U/L, GGT 314 U/L, PCR 19.9 mg/dl, Hb 13.9 mg/dl, Hto 39%, VCM 90 fL, Plaquetas 157000 uL, leucocitos 13330 uL con 14% monocitos.

Se realizó ecografía y TAC abdominales urgentes que informaron de engrosamiento parietal vesícula y escasa cantidad de líquido libre intraperitoneal (compatible con cambios inflamatorios por hepatitis).

El paciente ingresa para control y estudio, descartándose causa infecciosa (serología para virus A, B y C de la hepatitis, Epstein-Barr y CMV negativos) y autoinmunitaria. Una vez concluido el estudio y normalizadas las transaminasas el paciente sigue controles en Consultas Externas, sin presentar nuevos episodios 17 meses después.

Evolución transaminasas:

Urgencias	Alta ingreso	2 meses	12 meses
GOT 275 U/L	691 U/L	34 U/L	23 U/L
GPT 722 U/L	1606 U/L	23 U/L	12 U/L
FA 180 U/L	192 U/L	62 U/L	51 U/L
GGT 314 U/L	237 U/L	25 U/L	13 U/L

Juicio Clínico

Hepatitis aguda inducida por amoxicilina-clavulánico.

Diagnóstico Diferencial

Cualquier tipo de lesión celular hepática puede producir elevaciones de las transaminasas séricas. Valores de hasta 300 U/L son inespecíficos, pudiendo aparecer en cualquier trastorno hepático. Las elevaciones por encima de 1000 U/L se producen casi exclusivamente en los trastornos asociados a lesión hepatocelular extensa, como: hepatitis víricas, lesión hepática isquémica o inducidas por toxinas o fármacos.

En nuestro paciente el diagnóstico diferencial se centra en otras causas de hepatitis, como son: alcoholismo, cirrosis, hepatitis víricas agudas / crónicas, esteatosis, hepatitis autoinmunes.

Comentario Final

La hepatotoxicidad por amoxicilina-clavulánico está bien documentada, y fundamentalmente atribuida al componente clavulánico. El diagnóstico se hace por exclusión, y requiere una gran sospecha. La evolución del cuadro generalmente es benigna, con resolución del cuadro tras suspender el fármaco.

Bibliografía

1. Rodríguez-Cuéllar E, Valerías Domínguez E, Chamorro A. Tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico como causa de hepatotoxicidad con colestasis intrahepática. *Cir Esp.* 2008;84(1):45-54.
2. Ruiz Rebollo ML, Aller De La Fuente R, Macho Conesa A, Salado Valdivieso I, Sainz Gil M, Carvajal A, González JM. Hepatitis colestásica por amoxicilina. *Gastroenterol Hepatol.* 2011;34(7):474-477.
3. Ersoz G, Karasu Z, Yildiz C, Akarca US, Yuce G, Batur Y. Severe toxic hepatitis associated with amoxicillin and clavulanic acid. *J Clin Pharm Ther* 2001; 26: 225-9.

4. Gresser U. Amoxicillin-clavulanic acid therapy may be associated with severe side effects - review of the literature. *Eur J Med Res.* 2001 Apr 20; 6: 139-49. Review.

80/161. Causa poco frecuente de dolor abdominal en AP: Pancreatitis aguda

AUTORES:

(1) Fernández García, María José; (2) De León Gallo, Rosa María; (2) Mourelle Varela, Roberto.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Riu Nord i Riu Sud. Santa Coloma de Gramenet; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Riu Nord i Riu Sud. Santa Coloma de Gramenet.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 66a, sin alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes patológicos: Diabetes Mellitus controlada con dieta, Dislipemia, Hipertensión arterial e Hipotiroidismo.

Visita domiciliaria por dolor epigástrico, vómitos y diarrea de 3 días de evolución, orientándose como GEA.

Exploración y Pruebas Complementarias

A los 2 días acude a consulta por mismos síntomas. Afebril. Normotensa. Exploración abdominal, Rx. Abdomen y ECG sin hallazgos patológicos. Se pauta IBP y analgesia. Analítica de control la semana previa sin recogida de resultados.

A los dos meses reconsulta por persistencia de dolor abdominal y pérdida de peso, 15 Kg, destacando dolor a la palpación en hemiabdomen superior. Analítica con VSG 35mm/h y PCR 3,12mg/dL. Amilasemia 293,3U/L. Amilasuria 3263U/L. Ecografía abdominal: lesión quística en cabeza-cuerpo pancreáticos de 67mm; coledocitis. TAC abdominal urgente: aumento de la cabeza-cuerpo del páncreas con pseudoquiste de 7cm extendiéndose a hilio hepático.

Tras ser valorada por Cirugía Digestiva se decide conducta expectante. Analítica control al mes con disminución de la amilasemia 103,9U/L y amilasuria 530U/L. TAC abdominal de control a los dos meses sin cambios respecto a previo, se plantea intervención quirúrgica (quistogastrostomía+colecistectomía).

Reagudización del cuadro abdominal, al año del inicio de la clínica, con reconsulta a nivel hospitalario, siendo dada de alta tras cese del dolor, amilasemia de 88U/L. A los tres días reconsulta por misma clínica, hallando amilasemia de 85U/L. TAC abdominal con discreto aumento de la colección peripancreática, 82x88mm, en probable relación con quiste pancreático. Aparición de trabeculación de la grasa peripancreática con leve-moderada cantidad de líquido libre en pelvis menor, perihepática y peritoneo parietal adyacente. Se decide ingreso con el diagnóstico de Pancreatitis aguda grado E de Balthazar. TAC abdomen control a los 10 días con disminución del tamaño de la colección, 62x49mm, con resolución del líquido libre. Se realizó colecistectomía laparoscópica y requirió tratamiento con Insulina.

Actualmente, al año y medio del inicio de la clínica, sigue controles periódicos mediante TAC, sin cambios de tamaño del pseudoquistes.

Juicio Clínico

Pancreatitis aguda biliar: incidencia 10/100.000h/año, edad media de presentación 55a, mortalidad variable según afectación orgánica y/o complicaciones tipo pseudoquistes; 10-40%.

El pseudoquistes pancreático, complicación poco frecuente, es una colección de líquido pancreático (rico en enzimas digestivas) bien delimitada por una pared no epitelizada, no infectada, y que suele concretarse en la fase tardía de la Pancreatitis aguda (a partir 5/6a semana).

Diagnóstico Diferencial

colecistitis aguda, embarazo ectópico, perforación de viscera hueca, obstrucción intestinal, isquemia-infarto mesentérico, aneurisma disecante de aorta, IAM de cara diafragmática...

Comentario Final

En todo paciente que presente dolor en hemiabdomen superior debe tenerse en cuenta el diagnóstico de Pancreatitis aguda.

Bibliografía

1. Banks PA, Freeman ML. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:2379-2400. [PMID: 17032204]
2. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology* 2002; 223:603-613. [PMID: 12034923]
3. Maraví Poma E, Domínguez Muñoz E, Gener Raxarch J, de la Torre MV. Pancreatitis aguda grave: concepto y definiciones. *Medicina Crítica Práctica. Pancreatitis Aguda Grave, Manejo integral*. Barcelona: Ed. SEMICYUC y EDIKA-med; 2003. p.1-8.

80/215. Doctor, ¿Tengo mucho hierro?

AUTORES:

(1) Sosa Cabrera, Natalia; (1) Henry González, Alicia Abigail; (2) Alonso Jeréz, Juan Luis; (2) Valdés Bilbao, María Teresa; (3) Rodríguez Toledo, Daura; (4) Díaz Yanes, María Francesca; (5) Martínez Hernández, Vanessa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Tejina. Tenerife; (2) Médico de Familia. Centro de salud Tejina. Tenerife; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Victoria de Acentejo. Tenerife; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud La Oratava-San Antonio. Tenerife; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro deSalu San Benito. Tenerife.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 38 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos, alergias ni hábitos tóxicos. Como antecedentes familiares destaca padre diagnosticado de hemocromatosis.

La paciente acude en reiteradas ocasiones refiriendo molestias abdominales en hipocondrio derecho de características inespecíficas. A la anamnesis dirigida no presenta otra sintomatología acompañante.

Solicitamos analítica para estudio donde destaca una sideremia de 155 µg/dL y ferritina de 165 ng/ml. Dados los antecedentes familiares, la persistencia de la clínica y los datos analíticos solicitamos estudio del hierro y ecografía abdominal.

Tras los resultados con hallazgos patológicos la remitimos a Digestivo para completar el estudio, donde la remiten a Hematología quienes solicitan estudio genético, dando como resultado una hemocromatosis hereditaria. Se inicia tratamiento con sangrías, dieta estricta en hierro, leche o té.

Exploración y Pruebas Complementarias

-Exploración: abdomen blando, depresible, molestias a la palpación en hipocondrio derecho, sin masas ni megalias, Murphy y Blumberg negativos. Resto anodino.

-Analítica: hemograma y bioquímica normales incluyendo perfil hepático. Estudio del hierro: sideremia 209 µg/dL, ferritina 267 ng/ml, transferrina 285 mg/dL, capacidad total de fijación del hierro 401 µg/dL, índice de saturación de transferrina (IST) 52,2%. Vitamina B12, ácido fólico, hormonas tiroideas y proteinograma normales.

-Sedimento urinario normal.

-Ecografía abdominal: nódulo hiperecogénico bien delimitado de 1,7 centímetros en segmento IVa hepático, sugestivo de hemangioma.

-Resonancia magnética: compatible con hemangioma.

-Estudio genético: heterocigoto para la mutación C282Y y H63D.

Juicio Clínico

Hemocromatosis hereditaria.

Hemangioma hepático.

Diagnóstico Diferencial

-Enfermedades hematológicas: talasemia mayor, anemia sideroblástica, hemolítica crónica y aplásica.

-Enfermedades hepáticas crónicas: hepatitis, hepatopatías de causa alcohólica y porfiria cutánea tarda.

-Otras causas de sobrecarga férrica: transfusiones de hemáties, aceruloplasminemia, hemodiálisis prolongada, exceso de ingestión oral de suplementos de hierro y trasplante de progenitores hematopoyéticos.

Comentario Final

La hemocromatosis hereditaria es una enfermedad autosómica recesiva caracterizada por una absorción intestinal excesiva del hierro dietético y acumulación férrica progresiva en diversos órganos. Constituye la hepatopatía hereditaria metabólica más frecuente.

Es importante el papel del médico de familia en el diagnóstico precoz (fundamentalmente analítico), que junto al tratamiento precoz con flebotomías terapéuticas implica un gran beneficio en el pronóstico con una prevención efectiva.

Es importante realizar consejo genético y pruebas de cribado a familiares de primer grado y a individuos con elevación significativa y mantenida del IST o de la ferritina. El IST es la prueba clínica más útil en el diagnóstico de la sobrecarga férrica.

Bibliografía

1. Poggiali, Erika; Cassinerio, Elena; Zanaboni, Laura; Cappellini, MD. An update on iron chelation therapy. *Blood Transfusion* 2012. 10: 411-22.

- Bacon, BR; Adams, PC; Kowdley, KV; Powell, LW; Tavill, AS. Diagnosis and Management of Hemochromatosis: 2011 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver diseases. *Hepatology* 2011. 328-43. Vol.54 N°1.
- Allen, Katie. Hereditary haemochromatosis-diagnosis and management. *Australian family physician* December 2010. 938-41. Vol.39 N°12.

80/269. La diarrea que acompaña a los antibióticos:

AUTORES:

(1) Martínez Álvarez, Ángela; (1) Pérez Iglesias, Noelia; (2) López de la Peña, Raquel; (2) Lougedo Fueyo, Patricia; (3) Espina San José, Marta; (4) Montero Corte, Irene; (2) Mederos Matute, Eva; (3) Muñina Fernández, Víctor; (1) Muñiz Heiva, Sara; (5) Arceo Solís, Rocío.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Llano. Gijón. Asturias.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Natahoyo. Gijón. Asturias.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Contrueces. Gijón. Asturias.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de el Llano. Gijón. Asturias.; (5) Médico Residente de Medicina Interna. Fundación-Hospital de Jove. Gijón. Asturias.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 91 años. No presenta alergias medicamentosas conocidas. No es diabética, ni hipertensa ni dislipémica. Antecedentes de hidrocefalia normotensiva, tromboembolismo pulmonar, diverticulosis intestinal. Intervenido de cistocele y hemorroides. A tratamiento con loracepam, paroxetina, bemiparina sódica, pantoprazol, lactulosa y uso frecuente de cefalosporinas de segunda generación por ITU de repetición. Acude a consulta de su centro de salud por presentar 5-6 deposiciones/día, de consistencia líquida, con moco y sangre, fiebre de hasta 38°C y dolor abdominal de una semana de evolución. La paciente acude al centro de salud y al servicio de urgencias de forma persistente, presentando un cuadro de diarrea recidivante de difícil control.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, hemodinamicamente estable, fiebre de 38°C. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones; abdomen con dolor difuso a la palpación sin otras alteraciones; resto de exploración anodina. Se solicita analítica básica, electrocardiograma, radiografía de tórax y abdomen sin hallazgos patológicos. Además se recoge muestra de heces para coprocultivo y determinación de toxina para *Clostridium difficile* (*C.difficile*), decidiéndose alta con posterior tratamiento antibiótico ambulatorio tras resultado positivo para *C.difficile*. La paciente protagoniza un cuadro diarreico recidivante con la consecuente escalada terapéutica.

Juicio Clínico

Colitis pseudomembranosa por *C. difficile*.

Diagnóstico Diferencial

La causa infecciosa es responsable de casi el 80% de los casos de diarrea aguda (bacterias, virus, parásitos). Entre las causas no infecciosas destacan los fármacos, el alcohol, la intoxicación alimentaria, etc.

Comentario Final

Desde Primaria podemos evitar en gran medida dicha afectación mediante la identificación del caso, el seguimiento ambulatorio y el tratamiento precoz, pero sobre todo, potenciando el uso racional de antibióticos.

Bibliografía

- LaMont JT, Calderwood SB, Baron EL. *Clostridium difficile* in adults: Epidemiology, microbiology, and pathophysiology [Monografía en Internet]. Whatham(MA): UpToDate;2012 [acceso 1 de febrero de 2013]. Disponible en : <http://www.uptodate.com/>
- Asensio A, Monge B. Epidemiología de la infección por *Clostridium difficile* en España. *Enferm Infecc Microbiol Clin* [revista en Internet] 2012 [3 febrero de 2013]; 30(6):[333-337]. Disponible en: <http://www.elsevier.es/>
- LaMont JT, Calderwood SB, Baron EL. *Clostridium difficile* in adults: Treatment [Monografía en Internet]. Whatham(MA): UpToDate;2012 [acceso 1 de febrero de 2013]. Disponible en : <http://www.uptodate.com/>

80/313. ¿La ablación con radiofrecuencia tiene efectos secundarios?

AUTORES:

(1) Pineda Pérez, María Soledad; (2) Muñoz Sanz, Macarena; (3) Sevillano Esquivel, Carlos; (4) Aberturo Alias, Mercedes; (4) Yanguas Moreno, Vanessa; (4) Moreno Moreno, Ana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Roque. Badajoz; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Roque. Badajoz; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Roque. Badajoz; (4) Médico de Familia. Centro de Salud San Roque. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 24 años, con antecedentes personales de Taquicardia paroxística supraventricular con ablación en dos ocasiones (la última en noviembre del 2012), portadora actualmente de un Holter implantable. Acude a consulta por vómitos alimentarios postprandiales de dos meses de evolución. Acompañado de hiporexia. Cuenta ligera pérdida de peso no cuantificada. No dolor abdominal. Cursamos interconsulta con el servicio de Digestivo, quienes le pautan domperidona pero aun persisten síntomas de dismotilidad. Relaciona el inicio de los síntomas con la realización de la última ablación, también le ocurrió con primera pero en esta ocasión llevas mas meses de evolución con mejoría discreta pero progresiva.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración física estaba dentro de la normalidad. Hemograma, Bioquímica, Coagulación y sistemático de orina fueron normales. El test del aliento fue negativo. En el caso de la endoscopia Esofago-gastroduodenal destaca un vaciado gástrico enlentecido y un bulbo ligeramente deformado aunque distensible, compatible con cambios inflamatorios. El resto fue normal.

Juicio Clínico

Dimotilidad gástrica en probable relación con ablación.

Diagnóstico Diferencial

Los trastornos de la motilidad gástrica y una recidiva de su cardiopatía de base.

Comentario Final

En este caso la paciente tuvo una evolución lenta pero favorable de su sintomatología en tratamiento con domperidona antes de las comidas. Se pensó en la posibilidad de pautar erotromicina como procinético (es el más potente) pero produce taquifilaxia y casos descritos de alargamiento del QT. Fue dada de alta por Digestivo y actualmente se encuentra en seguimiento por nuestra parte. No existe una estrategia uniforme de tratamiento de las alteraciones de la motilidad gástrica que haya sido exitosa. El manejo clínico es difícil por la falta de medicamentos procinéticos efectivos. No existen muchos casos recogidos en la literatura sobre este tipo de efectos secundarios producidos por radiofrecuencia.

Bibliografía

1. Resumen objetivo elaborado por el Comité de Redacción Científica de SIIC en base al artículo original completo publicado por la fuente editorial. Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC) 2002

80/391. “Primariamente”, sentido común.

AUTORES:

(1) Vázquez Ballesta, Amalia; (1) Lueje Saorín, María Azucena; (1) Gonzalez Gonzalez, Juana María; (1) López Pérez, Juan José; (1) Ortega Requena, Ana Isabel; (1) Abellán García, Pascual; (2) Bernabé Vera, Lorena; (2) Hernández Martínez, Carmen; (3) Aroca García, Dolores; (3) Martínez García, Julián.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (2) Médico Residente. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Santomera. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 45 años, consulta por dolor abdominal. Antecedentes personales: No HTA, no diabetes mellitus, no dislipemia. Niega hábitos tóxicos actualmente. Cirrosis hepática de origen enólico (diagnosticado en 2008) con hipertensión portal, esplenomegalia y bicitopenia. Control anual por digestivo. Colectectomizado. Enfermedad actual: Dolor abdominal de una semana de evolución, epigástrico irradiado a ambos hipocondrios y mesogastrio. Comenzó como “pinchazos” y se ha hecho más intenso y continuo, aumenta con los movimientos y la ingesta. No náuseas, ni vómitos ni diarrea. No hematemesis, ni melenas. No ha tenido fiebre. No síndrome constitucional. En otras ocasiones ha padecido un dolor similar, pero en este caso no calma con analgesia. Se deriva a Urgencias para valoración de realización de analítica urgente y ecografía.

Exploración y Pruebas Complementarias

T³⁶36,4°C, TA132/88. Buen estado general. Normocoloreado, normohidratado, normoperfundido. ACP: Rítmico sin soplos audibles. Murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos. Abdomen: Globuloso. Circulación colateral. Blando y depresible. No organomegalias palpables. No ascitis. Dolor

a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho. Sin signos de irritación peritoneal. MMSS: No flapping. MMII: Sin edema. Sin signos de TVP. Analítica: Bioquímica (incluye alfa amilasa): Normal. Leucocitos 6740 (N 74%); Hb 15,6g/dl; Hcto 44,1%; Plaquetas 86000. Actividad protrombina: 61%; INR 1,37; tiempo de protrombina 17,2. Orina: Urobilinógeno 1, bilirrubina 1, resto normal. Rx tórax y abdomen: Sin hallazgos relevantes. Eco abdominal: Cirrosis hepática con esplenomegalia y pequeña cantidad de líquido libre perihepático y en pelvis. TAC toraco-abdomino-pélvico con contraste: Gran masa sólida de bordes mal definidos en lóbulo hepático derecho compatible con hepatocarcinoma difuso. Adenopatías en tronco celíaco y mesentérica. Ascitis moderada-importante. Hepatopatía crónica. Hipertensión portal. Esplenomegalia. Nódulos pulmonares de distribución aleatoria inferiores a 1cm, indicativos de metástasis. PAAF y BAG: pendiente de resultados. Juicio Clínico

Posible hepatocarcinoma (pendiente de confirmación)

Diagnóstico Diferencial

Hepatocarcinoma vs. Otros tumores hepáticos malignos vs. Tumor metastásico.

Comentario Final

El hepatocarcinoma es un tumor que surge comúnmente en hígados cirróticos. La presentación más frecuente es dolor abdominal, a veces con tumoración abdominal en hipocondrio derecho y es rara la ictericia. Debido a la inespecificidad de los síntomas se suelen confundir con un avance de la enfermedad subyacente. Se utiliza la ecografía como cribado. Nuestro paciente llegó a consulta con clínica inespecífica pero dado su cirrosis de base, obliga a descartar sin demora una enfermedad tumoral. La inespecificidad de los síntomas es uno de los mayores retos en Atención Primaria, para asumir este reto los protocolos son una buena herramienta, sin embargo en esta ocasión la prueba de cribado fue negativa, pero la clínica del paciente empeoraba. Esto nos hace reflexionar sobre la importancia de la clínica, que debe capacitarnos para salir de nuestros protocolos inamovibles cuando sea necesario y pensar más allá, respaldados por el conocimiento de nuestros pacientes y de su patología de base. La Medicina es ciencia, es arte, es clínica y es sentido común.

Bibliografía

1. Forner A, Llovet JM, Bruix J. Hepatocellular carcinoma. *Lancet*, 2012; 379:1245.
2. Jules L. Dienstag, Kurt J. Isselbacher. Tumores del hígado y las vías biliares. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. Vol 1. 16ª ed. Mexico DF: McGraw Hill Interamericana, 2006.

80/395. Fiebre que enmascara.

AUTORES:

Hernández Marcos, Alba; Ruiz Felipe, María; Rubio Gómez, Marta; Montoya Sáenz, Raquel; Lubián Martínez, Mónica; Galindo Rubio, Carlos; Estellés Fernández, Rosa Isabel; Bastarós Bretos, Marta; Laguna Sarria, Julián Carlos; Esteban Zubero, Eduardo.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área III. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 46 años. No alergias. Antecedentes médicos de HTA en tratamiento con Atenolol. Acude al médico de cabecera por fiebre vespertina de 38°C desde hace 20 días. La paciente asocia anorexia y pérdida de 2kg de peso en el último mes sin otra focalidad. No contacto con animales o viajes.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientada, normohidratada y normocoloreada. Eupneica en reposo. TA 100/71mmHg. No adenopatías cervicales ni axilares. Auscultación cardíaca: tonos rítmicos a 87 por minuto sin soplos. Auscultación respiratoria: normoventila. Abdomen sin alteraciones. No lesiones en piel.

-Analítica: Bilirrubina total 1,33 mg/dl, albúmina 3,2 g/dl, AST 94 U/L, ALT 72 U/L, GammaGT 905 U/L, Fosfatasa alcalina 564 U/L, LDH 795 U/L, VSG 1ª hora 114 mm. Ferritina 1212 ng/ml, hierro 17 ugr/dl. PCR 18,9 mg/dl. Fibrinógeno 752 mg/dl. TSH 1.81 microU/ml

-Hemocultivos: Negativos.

-Radiografía de tórax y abdomen, Ecocardiograma: sin alteraciones.

-Ecografía abdominal: se observa imagen hipoecoica de 4cms de eje mayor, sugiere metástasis. Resto del tejido hepático de densidad heterogénea.

-Mantoux negativo a las 72h en dos ocasiones

-Gammagrafía con Galio: Normal

-Serología de Brucella, Toxoplasma, Lúes, VHB, VHC, VEB, CMV, VHS, VRS, Legionella, Chlamydia, Coxiella-Burnetti, Borrelia, parásitos en heces, FR, autoanticuerpos negativos.

-TC abdominal (Figura 1): extensas y numerosas LOEs hepáticas hipodensas-quísticas, confluentes entre ellas con afectación del parénquima hepático adyacente que sugieren abscesos o metástasis hepáticas quísticas. Masa quística retroperitoneal izquierda. Mínima cantidad de líquido libre en Douglas.

- Marcadores: CA 19.9 >10000, CA 125 143, CEA y CA 15.3 normales

Juicio Clínico

PROBABLE CANCER DE PÁNCREAS CON METÁSTASIS HEPÁTICAS

Diagnóstico Diferencial

Paciente con síndrome febril sin foco aparente, con elevación de reactantes de fase aguda en analítica que obligan a descartar, entre otras, causas infecciosas como primera opción, infecciones por gérmenes atípicos, virus, etc... en éste caso la anamnesis y exploración no focalizaban hacia ningún órgano o sistema, y las pruebas realizadas no daban resultados que orientasen hacia éste grupo. Se descartan, por las pruebas, causas inflamatorias, tóxicas, metabólicas o autoinmunes. Finalmente, fue la fiebre en relación con complicación de un proceso neoplásico, la causa demostrada en éste caso.

Comentario Final

Ponemos de manifiesto la polivalencia de un signo prevalente como es la fiebre, y que traduce en determinadas ocasiones cuadros clínicos graves. En nuestro caso, a pesar de una historia y exploración anodina, la fiebre persistente se debió a la complicación de un proceso neoplásico pancreático, que habitualmente suele ser de curso silente y cuando se diagnostica lo hace con otra sintomatología como clínica digestiva, dolor o ictericia...

Remarcamos la importancia de un estudio activo ante un cuadro febril persistente, para poder diagnosticar procesos "tiempo-dependiente" que precisan de actuaciones médicas para cambiar el curso de la enfermedad que lo provoca.

Bibliografía

1. Yadav Dhiraj; Lowenfels Albert B. Division of Gastroenterology & Hepatology, University of Pittsburgh Medical Center, Pittsburgh, Pennsylvania and New York Medical College, Valhalla, New York. Gastroenterology 2013, Vol 144: 1252-1261
2. Harold W, Horowitz M.D. Fever of unknown origin or fever of too many origins?. The New England Journal of Medicine. January 17, 2013.

80/399. Reactantes de fase aguda en Atención Primaria. ¿Una pista definitiva?

AUTORES:

(1) Lahoza Pérez, María del Carmen; (2) Yagüe Sebastián, María del Mar; (2) Martínez Díez, María; (3) Sáenz Abad, Daniel; (3) García Noaín, José Alberto; (4) Domínguez Lenogue, Sonia; (4) Amorós García, Rafael; (4) Falcón Reiban, María Fernanda; (4) Montoya Sáenz, Raquel; (4) Galindo Rubio, Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Bombarda Área 3. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Área 3. Zaragoza; (3) Médico de Urgencias Hospital Clínico Zaragoza; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Área 3. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 39 años sin antecedentes. Mecánico de automóviles. Sin hábitos tóxicos. Consulta en Urgencias en dos ocasiones en el último mes por dolor abdominal sin fiebre, vómitos ni diarrea. Asocia hiporexia. En ambas visitas es dado de alta con analgesia tras realizarle analítica (normal), coagulación (fibrinógeno 1046, resto normal) y Rx de tórax-abdomen (anodinas). Acude a nuestra consulta por persistencia del cuadro.

Exploración y Pruebas Complementarias

Deterioro general para la edad pero sin apariencia de gravedad. Normotenso, afebril, auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen distendido, timpánico y peristaltismo aumentado. No irritación peritoneal, masas ni visceromegalias. Se solicita analítica que resulta normal salvo por elevación de VSG (120 mm). A pesar de la edad del paciente y de la ausencia de datos de gravedad, por la persistencia del cuadro y elevación de reactantes (VSG, fibrinógeno...) se solicita ecografía abdominal apreciando moderada cantidad de líquido ascítico por lo que se deriva a Hospital.

Juicio Clínico

Ascitis de probable origen neoplásico

Diagnóstico Diferencial

-Hepatopatía

-Proceso intraabdominal infeccioso (biliar, apendicular, diverticular...)

-Patología vascular (trombosis portal, mesentérica...) tumoral o autoinmune

Comentario Final

Ingresa en M. Interna donde realizan TC toracoabdominal en el que aprecian abundante ascitis y múltiples tumoraciones peritoneales de hasta 5 cm (carcinomatosis peritoneal) sin evidenciar tumor primario (Figura 1) y analítica con serologías y autoanticuerpos (normales). Se busca infructuosamente una tumoración primaria (gastroscopia, colonoscopia, broncoscopia) y finalmente el PET-TAC informa de extensa enfermedad peritoneal maligna, con formaciones nodulares gigantes (Figura 2). Con la sospecha de tumoración peritoneal primaria (probable mesotelioma por exposición laboral al asbesto) se programa laparotomía diagnóstica con biopsia que confirma el diagnóstico. El paciente es derivado a Oncología donde inician quimioterapia estando actualmente en seguimiento. El dolor abdominal de origen neoplásico es excepcional en jóvenes y por ello el diagnóstico puede pasar inadvertido. Los reactantes de fase aguda suponen una herramienta muy útil en Atención Primaria para cribado de pacientes tributarios de ampliar estudio. Los mesoteliomas son neoplasias malignas que afectan a pleura y menos frecuentemente peritoneo. La exposición al amianto es la principal causa. Los síntomas del mesotelioma peritoneal incluyen ascitis, dolor abdominal, masa abdominal, fiebre, diarrea, vómitos y síntomas generales. El diagnóstico es mediante prueba de imagen (TC, RM, PET) y confirmación anatomopatológica. Los casos no resecables tienen supervivencias de 12-13 meses con quimioterapia.

Bibliografía

1. Sharma H, et al. Primary peritoneal mesothelioma: case series and literature review. *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* 2011; 35(1): 55-9.
2. Mirarabshahii P, et al. Diffuse malignant peritoneal mesothelioma: an update on treatment. *Cancer Treat Rev.* 2012; 38(6): 605-12.
3. Chua TC, et al. Peritoneal mesothelioma: current status and future directions. *Surg Oncol Clin N Am.* 2012; 21(4): 635-43.

80/431. Doctor, ¡qué picor! Gestante con prurito persistente.

AUTORES:

(1) Trívez Valiente, María; (2) Casorrán Berges, Marta; (3) Sierra Bergua, Beatriz; (4) Ruiz Felipe, María; (5) Lahoza Pérez, María del Carmen; (1) Domínguez Lenogue, Sonia; (6) Fernández Marcos, Alba; (7) Puertas Erauso, Paula; (8) Martínez Díez, María; (5) Ochoa Zarzuela, Diego.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (2) Médico Residente de 2º año de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.; (3) Médico de Urgencias. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valdefierro. Zaragoza.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza.; (8) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Gestante de 31+2 semanas, con antecedentes de urticaria idiopática y alergia a metamizol.

Acude a su médico de cabecera por prurito palmo-plantar, persistente, de predominio nocturno irradiado a extremidades. Valorada en varias ocasiones en Urgencias con diagnóstico de urticaria, pero sin mejoría clínica a pesar de tratamiento tópico. No relata similitud con los cuadros de urticaria previos y niega ingesta de metamizol.

En ésta ocasión, su médico solicita analítica de sangre que muestra leve elevación de transaminasas, y la remite al hospital para completar estudio con sospecha inicial de colestasis de la gestante. Tras su ingreso hospitalario se confirma el diagnóstico, y tras tratamiento con dextroclorfenilamina iv+ácido ursodeoxicólico experimenta mejoría clínica con alta a domicilio. Se realiza maduración pulmonar para inducir parto en las siguientes dos-tres semanas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Excoriaciones por rascado sin presentar lesiones cutáneas. Resto anodino.

-Ecografía(31+4 semanas):feto único vivo en presentación cefálica, peso fetal estimado 1700gr(p27),placenta normoinsera. Índice líquido amniótico(ILA):normal. Doppler normal. Registro cardiotocográfico(RCTG):feto reactivo/no dinámica uterina.

-Analítica sanguínea urgente: Glucosa 72mg/dl;Bilirrubina total:0,54 mg/dl;Bilirrubina directa:0,36 mg/dl;AST:66;ALT:100;GGT:12 :FA:186;hemograma sin alteraciones de interés.

-Serologías virus hepatotropos: negativa.

-Coagulación:sin alteraciones

-Ecografía abdominal: sin alteraciones.

-Analítica sanguínea de control:Glucosa 79 ;bilirrubina total:0,23 ;bilirrubina directa:0,15;AST:57;alt 97 :GGT:8;FA:137.

Juicio Clínico

Colestasis intrahepática del embarazo ó coléctasis gravídica

Diagnóstico Diferencial

Se debe realizar diagnóstico diferencial con dermatosis y urticarias. Desde el punto de vista sistémico, no podemos olvidar cuadros de hepatitis crónica, hepatitis infecciosa, cirrosis biliar primaria y obstrucción de vías biliares extrahepáticas. Nuestra paciente tan sólo presentaba prurito, con leve elevación de transaminasas sin estigmas de hepatopatía ni historia clínica o lesiones en piel que orientasen hacia patología dermatológica.

Comentario Final

El caso expuesto pone de manifiesto la importancia del conocimiento y sospecha clínica en éste tipo de entidades que pueden derivar en un daño fetal importante.

La colestasis intrahepática del embarazo pertenece a un grupo de trastornos hepáticos específicos del período gestacional (2º-3º trimestre). Se conoce que determinados factores genéticos, ambientales y hormonales influyen en su desarrollo, pero aún existe poca información acerca del mecanismo por el que tales factores interactúan en su patogénesis.

Sus manifestaciones principales (náuseas, malestar general, prurito, ictericia) son comunes en el embarazo y pueden pasar desapercibidas, por lo que la sospecha

clínica es fundamental. Puede existir leve elevación de transaminasas (hasta el 60% de los casos) pero lo más sensible para el diagnóstico es la elevación de ácidos biliares totales. El ácido ursodoxicolico es considerado la terapia de elección junto con la maduración fetal.

Suele ser una entidad banal para la gestante ya que desaparece la sintomatología en semanas, pero aumenta el riesgo de parto prematuro y muerte fetal, por lo que si aparece, se considera gestación de alto riesgo.

Bibliografía

1. Riely AC, Bacq Y. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. Clin Liver Dis 2004;8:167-176
2. Pusch T, Beuers U. Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy. Orphanet Journal of Rare Diseases. 2007, 2:26.
3. Geenes V, Williamson C. Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy. World J Gastroenterol. 2009; 15(17): 2049-66.

80/522. Peritonitis en paciente con adenocarcinoma colorrectal.

AUTORES:

(1) Attardo, Francesca; (2) Pachón Ayuso, Ruth; (3) Del Amo Diego, Sonia; (4) Torres Gutierrez, Ronald Paul; (5) Sánchez Casado, Enrique; (6) Ciocea, Viorel; (7) Ciocea, Anda Magdalena; (8) Bedoya Sanchez, Cristina; (9) Martín Sánchez, María; (10) Illescas Martínez, Alberto.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Gerencia de Atención Primaria de Ávila.; (2) Médico residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Gerencia de Atención Primaria de Ávila.; (3) Médico de Familia. Unidad de Urgencias. Complejo Hospitalario de Ávila.; (4) Médico de Familia. Gerencia de Atención Primaria de Ávila.; (5) Médico residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sur Oeste. Ávila.; (6) Médico residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Estación. Ávila.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 76 años, con AP de adenocarcinoma colorrectal IIA (pT3 pN0 M0) intervenido, con metástasis pulmonares y hepáticas en TAC (febrero-13), QT último ciclo abril-13. Consulta por dolor abdominal de 8 horas de evolución, tipo retortijón, continuo, con leve mejoría tras la toma de buscapina, se acompaña de ausencia de deposiciones desde hace 2 días.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientada, colaboradora. Deshidratada y pálida, sudoración profusa y mal estado general. Abdomen: cicatriz de laparotomía media, globuloso, dolor a la palpación difusa con peritonismo generalizado. Se deriva a urgencias hospitalarias donde le realizan: Analítica: Hemograma: normal. Bioquímica: LDH: 689 U/l. Amilasa: 350 U/l. Elevación transaminasas. PCR: 8.71 mg/dl. Gasometría venosa: Lactato 5 mmol/l. TC Abdomino-pélvico: Hallazgos compatibles con perforación de víscera hueca sugiriendo como primer origen área de anastomosis. Metástasis hepáticas y pulmonares. Se decide intervención quirúrgica urgente: observándose perforación de anastomosis ileocólica en su parte distal

por posible implante tumoral. Se realiza resección de la anastomosis e ileon terminal, sección del transversal y del ileon, lavado abundante de la cavidad e ileostomía ílica derecha terminal. Presenta una evolución tórpida y lenta con mala tolerancia oral, sepsis de herida quirúrgica y empeoramiento progresivo con fallecimiento por parada cardiorespiratoria.

Juicio Clínico

Peritonitis aguda fecaloidea. Perforación de anastomosis ileocólica.

Diagnóstico Diferencial

Recidiva o metastasis tumoral. Obstrucción intestinal. Pancreatitis aguda.

Comentario Final

La perforación intestinal suele darse a cualquier edad, pero en ancianos suele ser más frecuente y letal. El cuadro clínico se caracteriza por dolor agudo y severo, mal estado general e hipotensión, sin embargo en ancianos puede ser un cuadro inespecífico, manifestándose como confusión, inquietud o distensión abdominal. La perforación del intestino grueso es la segunda complicación evolutiva del cáncer colorrectal más frecuente, está asociada a una alta mortalidad (30%), provocando una peritonitis fecaloidea o plastrón-absceso. Se ha asociado dicha complicación con un peor pronóstico, dado que las perforaciones son más frecuentes en etapas avanzadas del tumor. Requiere de una intervención de emergencia, pero incluso tras el tratamiento la mortalidad postoperatoria es mayor en los casos de perforación por tumoración.

Bibliografía

1. Biondo S, Ramos E, Deiros M, Martí Ragué J, De Oca J, Moreno P, et al. Prognostic factors for mortality in left colonic peritonitis: a new scoring system. J Am Coll Surg 2000;191:635-42.
2. Runkel NS, Hinz U, Lehnert T, Buhr HJ, Herfarth CH. Improved outcome after emergency surgery for cancer of the large intestine. Br J Surg 1998;85:1260-5.

80/561. Dispepsia y enfermedad celíaca

AUTORES:

(1) De Mata Iglesias, Miriam; (2) Muñoz Galindo, Álvaro; (3) Silva Vicuña, Herver Andrei; (4) Montiel Moreno, Andrea; (5) Quijada Gutierrez, Laura; (6) Oliva González, Teresa Estefanía; (7) Riesco Cuadrado, Vega; (8) Pérez Ramos, Henar; (9) Viola Candela, Ángel Francisco; (10) Custodio García, María Josefa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José. Salamanca.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 30 años que acude a consulta por referir sintomatología compatible con dispepsia de predominio matutino que le lleva a no desayunar. Un mes aproximado de evolución. No existen antecedentes personales de interés. En su familia, madre con vitíligo y hermana con Diabetes Mellitus tipo 1. Ante la ausencia de signos de alarma, se trata con IBP durante 4 semanas sin mejoría por lo que se realiza Test *Helicobacter pylori* con resultado negativo. Dado los antecedentes familiares y la clínica digestiva se sospecha celiaquía con clínica atípica por lo que se solicita anticuerpo Anti-Transglutaminasa IgA con resultado negativo e IgA total que se encuentra muy baja, por ello se solicita anticuerpo Anti-Transglutaminasa IgG que es positivo. Se remite a Servicio de Digestivo para realización de gastroscopia que resulta compatible con enfermedad celíaca. Realizando dieta sin gluten el paciente se encuentra asintomático.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: abdomen ligeramente doloroso en epigastrio, resto normal. Analítica: hemograma, función hepática, tiroidea, estudio del hierro normal. Sangre oculta en heces negativa. Test *Helicobacter pylori* negativo. Gastroscopia y anatomía patológica: duodenitis crónica compatible con enfermedad celíaca tipo 1 de Marsh.

Juicio Clínico

Dispepsia secundaria a enfermedad celíaca.

Diagnóstico Diferencial

Dispepsia funcional (diagnóstico de exclusión). Úlcera péptica (predominio de dolor). Cáncer de esófago o estómago (pérdida de peso, disfagia, sangrado). Enfermedades metabólicas (diabetes mellitus, hipertiroidismo, hipotiroidismo). Dispepsia farmacológica. Lesiones inflamatorias de intestina delgado (celiaquía) y grueso. Enfermedades biliares.

Comentario Final

Los síntomas predominantes de celiaquía en el adulto son fatiga, dolor abdominal y meteorismo. La dispepsia como único síntoma es infrecuente. Se debe sospechar en pacientes con familiares diagnosticados de esta enfermedad y de otras asociadas (vitíligo, diabetes mellitus tipo 1, tiroiditis autoinmune, etc) Para el diagnóstico, se suelen solicitar los anticuerpos Antitransglutaminasa tisular IgA junto a IgA sérica total. Cuando esta última sea deficitaria se deben solicitar los Antitransglutaminasa IgG. La confirmación definitiva la otorga la biopsia duodenal. El único tratamiento eficaz es la dieta exenta de gluten de por vida. Los síntomas desaparecen a las dos semanas, los anticuerpos se negativizan a los 6 meses y la endoscopia suele ser normal a partir del año. En este caso, la clínica, los antecedentes familiares autoinmunes y la escasa tolerancia al desayuno (formado habitualmente por alimentos ricos en gluten como bollos, pasteles, tartas y galletas) fue la clave de la sospecha. El conocimiento del entorno del paciente y su seguimiento por parte del médico de Atención Primaria le permite desarrollar un papel imprescindible en el diagnóstico.

Bibliografía

1. Rodrigo Sáez L.. Celiac disease in the adult. Rev. esp. enferm. dig. [revista en la Internet]. 2006 Jun [citado 2013 Jun 08]; 98(6): 397-407. Disponible en: <http://scielo.org>

scielo.org <http://dx.doi.org/10.4321/S1130-01082006000600001>

80/568. "Una Falsa *Helicobacter* en la Red" Melena en paciente con Adenocarcinoma estenosante de Recto

AUTORES:

(1) Andrade Soto, Marycarmen Karolina; (1) Delgado Alonso, Lorena; (2) Tijero Rodríguez, Berta; (3) Parrado García, Sara Carmen; (4) Córdoba, Alicia; (4) Melo Toledo, Eva; (5) Montero Carretero, Teresa; (6) Gutiérrez, Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid.; (6) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Covaresa. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente Mujer de 36 años, No antecedentes, No alergias que consulta a su médico de Atención Primaria y solicita volante de laboratorio para descartar infección por *Helicobacter Pylori*. Al preguntar por su cuadro; refiere que desde hace un mes alternancia en el ritmo intestinal, con tendencia al estreñimiento, epigastrálgia y heces negruzcas los últimos días, no otros síntomas. Refiere haber buscado su sintomatología en internet e iniciar terapia con IBP pensando que podía ser Gastropatía Erosiva.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, Orientada, normohidratada y normocoloreada. Eupneica. Cuello móvil sin adenopatías. Tórax: ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos. MVC sin otros ruidos. Abdomen: blando, depresible, doloroso a nivel epigastrio y marco cólico, no masas ni megalias. Ruidos Hidroaereos presentes. Tacto rectal: restos melénicos. Resto sin Alteraciones.

Derivada a Urgencias para continuar estudio.

ANALÍTICA: Hb 9.8 g/dL, VCM 80. Resto de hemograma normal. Coagulación normal. Bioquímica normal, salvo ferritina 15.

TAC TORACOABDOMINOPÉLVICO: A nivel rectal imagen de engrosamiento irregular y asimétrico 4 cm de longitud que afecta pared izquierda y posterior aumento compatible con CA. Mala definición de sus bordes externos con invasión perirrectal y pequeñas adenopatías. No invasión de estructuras vecinas. No adenopatías regionales a distancia. Parénquima hepático homogéneo sin lesiones focales. Torax: 2 nódulos pulmonares de pequeño tamaño (2 mm) en el LII de naturaleza inespecífica.

COLONOSCOPIA: desde 2-3 cm de margen anal y hasta 8 cm lesión en rodete ulcerada y mamelonada de aspecto neoplásico.

Juicio Clínico

ADENOCARCINOMA ESTENOSANTE DE RECTO T3 N2 M0.

ANEMIA FERROPENICA SECUNDARIA

Diagnóstico Diferencial

Las Causas más comunes de Melena son úlcera péptica, esofagitis, gastritis erosiva, duodenitis erosiva, varices, gastropatía de la hipertensión portal, malignidad (5%), Mallory Weiss y malformación vascular.

Comentario Final

El Cáncer de Colo-rectal es una de las más raras causas de melena en pacientes menores de 50 años, el sangrado ocurre como resultado de la erosión y ulceración de la mucosa y tiende a ser escasa y recurrente, asociándose la melena con lesiones tumorales en colon ascendente. Los síntomas de la malignidad de colon están asociados al crecimiento en el lumen o estructuras anexas, por lo que cuando aparece la clínica generalmente se asocia a estadios avanzados, la mayoría de los pacientes se presentan con Melena o Hematoquecia, dolor abdominal, anemia ferropénica y cambios del ritmo intestinal.

El diagnóstico diferencial de masa colónica incluye patología maligna y benigna que requieren evaluación histológica para diferenciarlas. Como médicos debemos identificar síntomas que nos sugieran malignidad, jerarquizar prioridades, descartar las patologías graves tempranamente, y las etiologías más leves o de fácil resolución posteriormente.

Es importante en nuestra práctica diaria educar y orientar a los pacientes sobre la disponibilidad de información en sitios web, hacer énfasis que estamos allí para atender cualquier duda y que no deben automedicarse, sobre todo por lo que representa un diagnóstico tardío en patologías graves.

Bibliografía

1. National Comprehensive Cancer Network (NCCN) guidelines available online at www.nccn.org (Accessed on March 14, 2011).
2. Guía Clínica de hemorragia digestiva alta y baja. Fistera.com

80/595. Enteritis por Echerichia coli. (E. coli)

AUTORES:

(1) Martínez Forcada, Margarita; (1) Blázquez Castellanos, César Adolfo Angel Daniel; (2) Barroso Caballero, Yeanet; (3) Ezpeleta Iturralde, María Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Cascante. Navarra; (2) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Tudela Oeste. Navarra; (3) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Tudela Este. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 44 años sin antecedentes de interés que es remitido a urgencias en muy mala situación basal. Refiere cuadro de 1 semana de evolución de deposiciones líquidas y vómitos biliosos que relaciona con la toma de huevos duros cocinados varios días y fiebre. Acude desorientado y en situación de shock.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presión arterial: 60/ ? mm Hg. Pulso 121 lpm. Temperatura axilar: 39°C. Frecuencia respiratoria: 24 resp/min. Sat. O2: 98 %. Mal estado general, mal perfundido. Regular estado de hidratación. Livideces generalizadas. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones patológicas significativas. Abdomen: Distendido, blando y depresible, doloroso de forma difusa. No edemas. Consciente y desorientado. No rigidez de nuca. Analítica: Hematíes: 6.5, Hematocrito 58.3%, Hemoglobina 20, Leucocitos 20,8, Neutrófilos 82.3% Urea 166 Creatinina 2,9 Creatina-Cinasa 348 Na 126 K 3,3 pCO2 venoso 21 pO2 venoso 21 Bicarbonato 13,3 Sat O2 venosa 27,6 Exceso de Base - 15,2. Ecografía: Esteatosis Hepática. Urocultivo: Negativo. Coprocultivo: Flora Fecal Normal. ECG: RS a 121 l.p.m sin alteraciones de repolarización Hemocultivo: Negativo Tomografía computarizada abdominal: Distensión y engrosamiento de pared de asas de intestino delgado de aspecto inflamatorio. Gastroscopia: Proceso ulcero-infiltrante gástrico y duodenal inespecífico. Colonoscopia: Lesión a 25 cm, bien delimitada, con hemorragias subepiteliales. Hemorragia de origen intestinal proximal a íleon terminal. Por la posibilidad de que se tratase de E.Coli, se inició tratamiento empírico con Quinolonas. Se mandó cultivo siendo positivo para E.Coli del serogrupo 026 :H11 Juicio Clínico

Gastroenteritis aguda por E.coli enterohemorrágica

Diagnóstico Diferencial

Enfermedad de Crohn. Diarrea de etiología infecciosa y/o parasitaria. Diverticulosis

Comentario Final

E. coli enterohemorrágica (EHEC) enfermedades diarreicas con sangre, colitis enterohemorrágica. El serotipo más frecuente es el O157:H7. La transmisión del agente es principalmente por medio de la ingestión oral de restos fecales. Complicación severa es el síndrome urémico hemolítico (HUS o SUH), que puede darse con o sin complicaciones neurológicas. Los casos de SUH también puede deberse a la Shigella o a otros agentes biológicos. En la infección por cepas enterohemorrágicas el uso de antimicrobianos está contraindicado, porque puede incrementar el riesgo de SUH. El cuál es la primera causa de insuficiencia renal en niños menores de 5 años con una tasa de mortalidad de 2-4% y en un 20-30% casos con secuelas de insuficiencia renal

Bibliografía

1. Alam MJ, Zurek L. Seasonal prevalence of Escherichia coli O157:H7 in beef cattle feces. J Food Prot. 2006;69(12):3018-20.

80/612. Mujer con diarrea crónica. Descripción de un caso

AUTORES:

(1) González García, Elisabet; (2) Tobías Ferrer, Joan; (3) Cuadrench Solórzano, Mireia; (4) Escalé Besa, Anna; (5) Arguedas Hernández, Amalia; (6) Sinfreu Pujol, Alba; (6) Cases Ros, Laia; (7) Contreras Lovera, Isidro; (6) Naval Marcos, Mireia; (8) García Gómez, Juana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Barcelona; (2) Médico de familia. Centro de Atención

Primaria Manresa 2. Barcelona; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Barcelona; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Barcelona; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Suriá. Barcelona; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manresa 4. Barcelona; (7) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manresa 4. Barcelona; (8) Enfermera. Centro Urgencias Atención Primaria Santa coloma de gramenet.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 74 años con antecedentes de neoplasia de mama, dislipemia, hipertensión y artrosis en tratamiento con simvastatina y artilog que acude a su médico de cabecera por diarrea acuosa sin productos patológicos de 6 meses de evolución. No presenta dolor abdominal ni vómitos. Además refiere pérdida de peso de 3-4 kg sin astenia ni anorexia. Hace seguimiento con oncología por la neoplasia de mama (CA 15-3 anuales alrededor 16-17).

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Exploración neurológica, cardiopulmonar normal. Abdomen blando, depresible sin masas ni megalias. Peristaltismo conservado. Signo Mc.Murphy y Blumberg negativo.

Análitica: Hemograma, bioquímica y coagulación normal. Destaca CA 15.3 20.

Colonoscopia: Exploración con mucosa normal desde el margen anal hasta ciego. Se extirpa un pólipo inferior a 1cm en colon descendente.

Anatomía patológica: Foco de adenocarcinoma infiltrando a submucosa discretamente polipoideo sin adenoma residual de 2mm. Grado histológico G2, sin invasión vascular ni linfática. Biopsia de colon con cambios histológicos compatibles con colitis linfocitaria.

Juicio Clínico

Debido a la clínica asociada, su médico decidió realizar FCS con los resultados descritos. Se derivó a digestología que le aconseja iniciar tratamiento con pentasa mejorando así la diarrea. A los 6 meses se realiza nueva FCS que es normal, sin lesiones ni en colon ni en sigma. A día de hoy realiza control con FCS y CA 15.3 anualmente sin presentar alteraciones.

Diagnóstico Diferencial

Síndrome de intestino irritable, enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn), colitis microscópica (colitis colágena, colitis linfocítica), enfermedad celíaca, enfermedad de Whipple, isquemia intestinal, síndromes de malabsorción, diverticulosis, neoplasias, fármacos, abuso de laxantes, alcohol, infecciones, colitis por radiación, cirugía previa, insuficiencia pancreática, causas endocrinas, tumores neuroendocrinos, mastocitosis sistémica, trastornos infiltrativos intestinales, impactación fecal, incontinencia fecal, diarrea crónica idiopática

Comentario Final

La colitis linfocitaria se caracteriza por diarrea acuosa sin productos patológicos. También puede dar astenia, dolor articular y pérdida de peso. La etiología es desconocida pero es más frecuente en el sexo femenino, edad

avanzada, transplantados y algunos fármacos como las estatinas y la aspirina. Las pruebas complementarias necesarias para el diagnóstico son: analítica (con VSG, PCR, hormonas tiroideas, calcio, fósforo, anticuerpos antiendotelio y antitransglutaminasa) y colonoscopia con biopsias, ya que la colonoscopia es normal y lo que da el diagnóstico es el análisis de anatomía patológica. El tratamiento consiste en esteroides sistémicos o tópicos, ácido-5-aminosalicílico, citostáticos, ciclosporina, espasmolíticos, loperamida, probióticos y en algunos casos cirugía.

Bibliografía

1. Incidence of collagenous and lymphocytic colitis: a 5-year population-based study. Fernández-Bañares F, Salas A, Forné M, Esteve M, Espinós J, Viver JM. Am J Gastroenterol. 1999 Feb;94(2):418-23.
2. Diarrea crónica en el adulto. Tellería Irigoyen. T, Miranda Aguirre. Walter. Rev Pacea Med Fam 2009; 6(10): 75-83

80/672. Colangiocarcinoma

AUTORES:

(1) Montiel Moreno, Andrea; (2) De Mata Iglesias, Miriam; (3) Pérez Ramos, Henar; (2) Oliva González, Teresa Estefanía; (4) Quijada Gutierrez, Laura; (5) Silva Vicuña, Herver Andrei; (6) Baz Villoria, Cristina Sofía; (6) Muñoz Galindo, Álvaro; (7) Pappaterra Domínguez, Lisette Isabel; (8) Blanco Iglesias, María de Paz.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José. Salamanca; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca; (7) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca; (8) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 66 años que como antecedentes personales presenta HTA, SAOS, Síndrome de Wolff-Parkinson-White tratado con ablación mediante radiofrecuencia, hernia de hiato, espondilitis anquilosante asociada a enfermedad de Crohn, síndrome ansioso-depresivo, migrañas y mutación 20210A del gen de la protrombina. Acude al médico de atención primaria por dolor en ambos hipocondrios irradiado a zona lumbar de características cólicas de varios días de evolución. En la consulta el dolor se acompañaba de náuseas, orina colúrica, acolia y prurito generalizado. Dada la clínica y la necesidad de pruebas que no se disponen en el centro de salud, se deriva al servicio de urgencias para estudio. Tras un primer diagnóstico de colecistitis aguda litiasica, se ingresa al paciente en el servicio de Digestivo para tratamiento. Tras realización

de CPRE se sospecha la presencia de un colangiocarcinoma que requiere la realización de más pruebas. Dado que el paciente es de otra comunidad autónoma, solicita traslado para terminar el estudio en ella.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración destaca: tinte icterico de piel y mucosas, lesiones de rascado generalizadas, dolor a la palpación de ambos hipocondrios con predominio del derecho, con Murphy positivo y hepatomegalia de 2 traveses de dedo de borde mal definido y doloroso. Analítica urgencias: ionograma, función renal y hemograma normales. Bilirrubina total 9.65mg/dL, AST 345U/L, ALT 630U/L, Fosfatasa Alcalina 514U/L, GGT 915U/L, LDH 377U/L. Sistemático de orina Bilirrubina +++, Esterasas leucocitarias +, Hemoglona +. Ecografía abdominal urgencias: colecistitis aguda litiasica, litiasis en colédoco y dilatación de la vía biliar intrahepática. No se visualiza colédoco proximal ni páncreas por lo que se aconseja completar estudio con CPRE. CPRE: estenosis de papila, prótesis de 12 cm. Colangiocarcinoma vs neoplasia de vesícula que comprime colédoco. TAC: dilatación vía biliar intrahepática compatible con colangiocarcinoma. Adenopatías hiliares bilaterales. Lesiones focales hepáticas (absceso vs metástasis). RMN: mismos resultados que en el TAC.

Juicio Clínico

Probable colangiocarcinoma

Diagnóstico Diferencial

Varias son las patologías que nos podemos plantear ante este caso clínico, por ello, vamos a desgranarlas. Por la clínica y el patrón de colestasis: cólico biliar, cirrosis biliar primaria y colangitis esclerosante primaria. Por la presencia de un aumento de bilirrubina y un patrón de colestasis junto con dilatación de la vía biliar intrahepática: colédoco litiasis, neoplasia maligna de páncreas, pancreatitis. Cierta patrón de hepatolisis: hepatitis víricas agudas, hepatitis tóxicas (alcohol, paracetamol, etc), hepatitis autoinmune.

Comentario Final

De este caso clínico podemos destacar la importancia de una buena anamnesis y exploración física. Juntas nos dan la información suficiente para orientar la clínica y gravedad del paciente, de esta manera podremos comenzar a tomar decisiones, como por ejemplo, cuándo derivar a un paciente al siguiente nivel asistencial. En este caso, sabíamos que se trataba de una patología de la vía biliar, y que para una correcta filiación, eran necesarias más pruebas complementarias que no estaban a nuestro alcance en el centro de salud.

Bibliografía

1. Cristina Barbagelata, María Mercedes Otero. Guía clínica de Ictericia. Fisterra.com. Actualizado: 8-04-2011. Disponible en: <http://fisterrae.publicaciones.saludcastillayleon.es/guias-clinicas/ictericia/>
2. Carmen Costa, Arturo Louro. Guía clínica de colecistitis aguda. Fisterra.com. Actualizado 11-06-2012. Disponible en: <http://fisterrae.publicaciones.saludcastillayleon.es/guias-clinicas/colecistitis-aguda/>

80/690. Masa mediastinica posterossuperior

AUTORES:

(1) Trueba Insa, Santiago; (1) Jordán Domingo, Marta; (1) Falcón Reiban, María Fernanda; (2) Estellés Fernández, Rosa Isabel; (3) Rubio Gómez, Marta; (4) Bastarós Bretos, Marta; (1) Baquer Sahún, Cristina Ana; (1) Esteban Zubero, Eduardo; (5) Galindo Rubio, Carlos; (6) Montoya Sáenz, Raquel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbuena. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Norte. Zaragoza; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Oliver. Zaragoza; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cariñera. Zaragoza; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 79 años, acude a su MAP por disfagia. Antecedentes: sin alergias conocidas, DM2 en tratamiento con metformina y sangrado en 2002 por úlcera gástrica intervenido mediante hemigastrectomía con anastomosis Billroth II. Refiere disfagia a sólidos progresiva desde hace 10 días, pérdida ponderal de 9kg en 6 últimos meses y astenia concomitante, orexia conservada. Pirois ocasional sin disgeusia ni halitosis. No nauseas ni dolor torácico. Tos seca ocasional. No fiebre ni otra clínica concomitante. Su MAP solicita analítica general y Rx torax y abdomen, posteriormente TAC toracoabdominal y derivación a Digestivo, quien decidió ingreso para completar estudio y tratamiento debido a empeoramiento clínico progresivo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Temp 36.5°C, TA 125/80, FC 70 lpm. Buen estado general, no caquexia, eupneico. Cabeza y cuello: anodinos, sin masas ni bocio, movimientos de deglución aparentemente conservados. AC: rítmica sin soplos a 70lpm. Resto de exploración por aparatos anodina. Analítica general: Hb glicada:7.2%, Albúmina:2.5 g/dl, Prot totales 5.84 g/dl, Colesterol HDL 36, LDL:52.8 mg/dl, VSG 1ª hora 59 mm, PCR 2.77 mg/dl. Hemograma: Leucocitos 12.3 mil/mm³ (Neutrofilos:76.2%, Linfocitos:14.4%), resto normal. Rx torax PA y LAT: Ensanchamiento en mediastino superior con imagen de masa posterior que desplaza tráquea anteriormente. Rx abdomen: anodina. TAC toracoabdominal: marcada dilatación del esófago cervicotorácico con contenido endoluminal con patrón en miga de pan, identificando afilamiento en unión esofagogástrica. Gastrectomía parcial con anastomosis gastroentérica, conclusión: megaesófago cervicotorácico con retención de contenido alimenticio, posible cuadro acalásico. Esófagograma en ingreso: Dilatación esofágica importante, con retención alimenticia y estenosis a nivel de cardias con paso de contraste lento, evacuación gástrica normal, contracciones terciaria; compatible con acalasia. Manometría esofágica: no posible por

retención de contenido alimenticio en dicho momento. Endoscopia en ingreso hospitalario con intención diagnóstico-terapéutica con instilación de Botox en EEI: esófago discretamente dilatado sin apreciar lesiones en mucosa con fácil paso de endoscopio por cardias, contracciones terciarias, muñón gástrico y anastomosis gastroentérica normales; inyección de toxina botulínica en 4 cuadrantes a nivel de cardias. Esófagograma post-Botox: persiste estenosis en cardias, aunque paso filiforme de contraste.

Juicio Clínico

MEGAESÓFAGO CON RETENCIÓN ALIMENTICIA Y DISFAGIA SECUNDARIO A ACALASIA.

Diagnóstico Diferencial

Masa mediastínica de origen tumoral con síndrome paraneoplásico versus neoplasia esofágica versus otros trastornos motores esofágicos.

Comentario Final

La acalasia es una afección poco frecuente (incidencia. 0,5-1/100.000). La relajación inefectiva del esfínter esofágico inferior, combinada con pérdida del peristaltismo esofágico, conduce a trastornos del vaciamiento y dilatación esofágica. Parece deberse a una pérdida de células ganglionares inhibitoras en el plexo mientérico esofágico; aunque su causa exacta se desconoce. La clínica típica es similar a la comentada y la prueba de referencia es la manometría esofágica. El tratamiento pasa de más conservador, menos efectivo y con repeticiones posteriores a más agresivo pero definitivo; en dicho orden: 1) nitratos y calcio-antagonistas, 2) toxina botulínica, 3) dilatación neumática, 4) cardiomiectomía de Heller+funduplicatura parcial.

Bibliografía

1. A. Ruiz de León San Juan y J. A. Pérez de la Serna Bueno. Revista española de enfermedades digestiva. Rev Esp Enferm Dig (Madrid).2008; 100 (5): 304

80/702. A propósito de una ileítis

AUTORES:

(1) González Silva, Yolanda; (2) Nieto Sánchez, Sara; (1) Delgado de Paz, Alvaro; (3) García Revuelta, Miriam; (3) Díez Morales, Soraya; (4) Bergaz Díez, Henar; (3) García Vaquero, Sara; (3) Gómez González, Tamara.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud "Plaza del Ejército" Valladolid; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud "Casa del Barco" Valladolid; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud "Arturo Eyres" Valladolid; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyres. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 24 años sin antecedentes de interés, remitido por su MAP (médico de atención primaria) a digestivo por presentar episodios repetidos de abdominalgia, despeños diarreicos y pérdida de peso reciente.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se deriva a consultas externas de digestivo y por vía rutinaria le realizan una gastroscopia el 26/03/2013 en la cual se detectó ligera inflamación crónica inespecífica. Se efectúa colonoscopia encontrando mucosa congestiva en íleon terminal y una úlcera única, profunda y fibrinada a este nivel. En las biopsias se comunicó hiperplasia de placas de Peyer.

El 05/06/2013 su MAP decide remitirle a urgencias del Hospital Universitario Río Hortega por persistencia de la abdominalgia y diarrea de 5-6 deposiciones/día de consistencia blanda sin sangre. Le ingresan en digestivo para estudio. Exploración física: consciente, orientado, colaborador, normohidratado, eupneico; constantes normales. Auscultación cardíaca: normal; Auscultación respiratoria: normal; Abdomen: blando, depresible, no se palpan masas ni visceromegalias, no signos de irritación peritoneal, dolor a la palpación superficial y profunda; Extremidades inferiores: normales.

Sistemático de sangre: normal, salvo trombocitopenia (130000), VSG: 15 mm/h., PCR: 1 mg/l

Coagulación, bioquímica, ionograma, ferritina, ácido fólico y vit. B12 normales.

Coprocultivo, parásitos en heces, toxina de clostridium difficile negativos.

Serología VHB y VHC negativos; Anticuerpos antitiroglobulina negativos, TSH y T4 normales.

Calprotectina fecal: 142 mg/kg (elevada pero no llega a valores de enfermedades inflamatorias)

Mantoux: negativo.

Radiografía de tórax y simple de abdomen: normales.

Ecografía abdominal: hígado, vesícula, vasos y vías biliares normales; páncreas, bazo y riñones normales. Asas intestino delgado y pared colónica sin engrosamientos, dilatación o colecciones.

El 07/06/2013 se le realiza gastroscopia, entero-RMN y colonoscopia: resecañándose en fundus y cuerpo sendos pólipos de 2 mm. En íleon terminal se detecta alteración de la morfología con la pared engrosada concéntricamente y captación de contraste difusa. No fístulas.

Anatomía patológica informa las biopsias duodenales sin alteraciones histológicas, fundus y antro como gastritis crónica superficial y los pólipos como de estirpe glandular.

Juicio Clínico

Ileítis dentro de probable enfermedad de Crohn.

Diagnóstico Diferencial

Ileítis por infecciones por mycobacterias atípicas o mycobacterium tuberculosis; infección por enteropatógenos (yersinia enterocolítica, campylobacter, salmonella); otras ileítis infecciosas (brucella, giardia lamblia...); enteritis extradiigestivas (artritis, eritema nodoso); ileítis eosinofílica; reacción a cuerpos extraños...

Comentario Final

La entero-RM mostró resultados compatibles con enfermedad de Crohn en fase aguda, se le trató con budesonida oral respondiendo bien. Tras obtener resultados de anatomía patológica no se ha podido confirmar que se trate de una enfermedad de Crohn. El MAP ha sido importante a la hora de sospechar diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal (diarrea y abdominalgia) y será clave en el control evolutivo y seguimiento del paciente en los periodos silentes de la

enfermedad, debiendo controlar los fármacos que pueden desencadenar un brote y las posibles interacciones medicamentosas. Asimismo en caso de confirmarse enfermedad inflamatoria deberá valorar los efectos secundarios de los fármacos de mantenimiento y realizar analíticas y derivaciones a especializada en caso de ser necesario.

Bibliografía

1. M. I. Vera Mendoza, M.L. Galve Martín, J. P. Rincón Fuentes y L. Abreu García. Enfermedad de Crohn. *Medicine*. Marzo 2000.; 273-276

80/719. Dispepsia por vólvulo gástrico

AUTORES:

(1) Ezpeleta Iturralde, María Isabel; (2) Martínez Forcada, Margarita; (3) Barroso Caballero, Yeanet; (4) Blázquez Castellanos, César Adolfo Angel Daniel; (5) Llanos Ostiz, Miriam; (1) Dimitropoulos, Cristina; (6) Guta, Olena; (7) Ansuategui Rodriguez, Pilar; (8) Garde Borao, María Luisa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Tudela Este. Navarra; (2) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Cascante. Navarra; (3) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Tudela Oeste. Navarra; (4) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Cascante. Navarra; (5) Médico Digestivo. Hospital Tudela. Navarra; (6) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Tudela Este. Navarra; (7) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Oeste. Navarra; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 69 años que consulta por cuadro de 9 meses de evolución de astenia, pesadez postprandial, aerofagia, náuseas postingesta y pérdida de 3 kg. de peso durante ese tiempo. Exploración física anodina. Analítica de sangre sin alteraciones significativas. Es derivada a consulta de Digestivo para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se le realiza gastroscopia objetivando una hernia hiatal de tipo III y una rotación de la cámara gástrica con un píloro malposicionado que cuesta traspasar. Con sospecha de vólvulo gástrico se completa el estudio realizando un tránsito baritado que confirma el diagnóstico de hernia paraesofágica con vólvulo gástrico organoaxial asociado, objetivando paso de gran parte del estómago hacia la cavidad torácica.

Juicio Clínico

Vólvulo gástrico crónico.

Diagnóstico Diferencial

Colecistitis aguda. Cólico biliar. Úlcera gástrica/duodenal. Pancreatitis aguda. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Cáncer gástrico. Síndrome coronario agudo. Comentario Final

La paciente es intervenida quirúrgicamente realizándose reducción de la hernia, cierre del defecto diafragmático y funduplicatura de Nissen, con buena evolución clínica.

Dos meses después del alta estaba asintomática. El vólvulo gástrico es una patología infrecuente que ocurre cuando se produce una rotación anormal del estómago sobre uno de sus dos ejes: longitudinal u horizontal (vólvulo organoaxial o mesentericoaxial). Puede ser idiopático, aunque en un 70% de los casos se asocia a otras enfermedades o anomalías anatómicas como hernia de hiato, hernias diafragmáticas congénitas o adquiridas, lesiones del nervio frénico, adherencias, neoplasias etc... El vólvulo agudo se manifiesta con dolor abdominal, vómitos e imposibilidad para avanzar una sonda nasogástrica (tríada de Borchardt). Conlleva riesgo de isquemia y es una emergencia quirúrgica. El vólvulo crónico se presenta de forma inespecífica, con molestias epigástricas difusas como dolor abdominal, distensión postprandial, náuseas etc. Puede haber pirosis si existe hernia hiatal asociada y disnea en caso de eventración diafragmática o hernia paraesofágica de gran tamaño. En ocasiones se convierte en un diagnóstico de exclusión, después de descartar otras patologías (colecistitis aguda, cólico biliar, úlcera gástrica/duodenal, pancreatitis aguda, síndrome coronario agudo). El diagnóstico suele ser endoscópico y /o radiológico. El tratamiento es quirúrgico e incluye corrección del defecto primario y gastropexia. Puede plantearse la desvolvulación endoscópica en casos seleccionados en los que no existan signos de isquemia ni patología diafragmática asociada. Ante toda dispepsia de larga evolución es fundamental descartar organicidad.

Bibliografía

1. Protocolo diagnóstico de la dispepsia. Sans Cuffi, M; Soriano Izquierdo, A. *Medicine*. 2000; 08: 89-92.
2. Vólvulo gástrico como causa infrecuente de dolor abdominal. Sánchez Santacruz, Y. L.; Fernández Marín, I.P. *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 2009; 101 (7).

80/731. Doctor: Estoy amarillo

AUTORES:

(1) Sánchez Casado, Enrique; (2) Reviejo Rodríguez, Félix; (3) Salvador Salvador, Gregorio; (3) Torres Gutierrez, Ronald Paul; (4) Bello Benavides, Sandra Milena; (5) Illescas Martínez, Alberto; (6) Pachón Ayuso, Ruth; (6) Bedoya Sanchez, Cristina; (6) Jaimes Bautista, Fabio Andrés; (6) Attardo, Francesca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Nuestra Sra.Sonsoles. Ávila; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Ávila-Estación. Ávila; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias de Atención Primaria de Ávila. Ávila.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias de Atención Primaria de Ávila; (5) Servicio de Urgencias de Atención Primaria de Ávila; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila-Sureste. Ávila.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 22 años. Asiste a consulta por prurito generalizado tras haber sido visto por esto en 2 ocasiones en urgencias de Atención Primaria, pautándose la primera vez antihistamínicos, añadiéndose la segunda corticoides, con moderada mejoría. Origen magrebí, con

antecedentes familiares de hiperlipidemia combinada (padre). Vacunado correctamente en este Centro de Salud. No viajes recientes a zonas endémicas de hepatitis. Niega conductas sexuales de riesgo. Niega toma de alcohol o tóxicos. Tomador habitual de té verde chino.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Lesiones papulosas y lesiones secundarias de rascado. Ictericia subconjuntival. Resto sin hallazgos. 1ª Analítica: Bilirrubina total 7.6 mg/dl, bilirrubina directa 4.99 mg/dl, GOT 561 U/l, GPT 1371 U/l, GGT 366 U/l, FA 229 U/l. Ligeramente aumento de colesterol (304 mg/dl) y TG (223 mg/dl). Hemograma: poliglobulia con ligera leucocitosis con predominio de neutrófilos. 2ª Analítica y posteriores: persiste colestasis y citolisis. Serología VHA, VHB (vacunado con buenos niveles de anticuerpos de superficie), VHC, VHE y VIH negativo. Citomegalovirus y Epstein-Barr IgG positivos e IgM negativos. Alfa-fetoproteína 36.18 ng/ml. Ferritina 1732.48 ng/ml. Índice de Saturación de Transferrina: 53.44%. ANA, AMA, ASMA, KLM y Anticélulas parietales negativo. Alfa 1 antitripsina y ceruloplasmina normal. Anticuerpos antitransglutaminasa y hormonas tiroideas normal. Actividad de protrombina y albúmina normal. Ecografía abdominal: normal. Reinterrogado reconoce toma de té verde de origen chino traído de Marruecos sin control sanitario. Por elevación de bilirrubina y transaminasas en analíticas seriadas hasta 20 veces por encima de lo normal se remite a Urgencias con sospecha de hepatitis tóxica, de donde ingresa a Digestivo. Posteriormente: RM de hígado sin/contraste: hepatitis aguda compatible con clínica de fallo hepático por tóxicos. Analítica: Carga viral VHC negativa. Cobre en sangre y orina normal. Estudio genético de hemocromatosis negativo. VHZ IgG +, IgM negativo. Toxoplasma IgM negativo. Resto igual. Biopsia hepática transyugular: compatible con hepatitis autoinmune.

Juicio Clínico

HEPATITIS AUTOINMUNE

Diagnóstico Diferencial

Hepatitis víricas, Hepatitis tóxicas, Enfermedades por depósito.

Comentario Final

Importancia de la atención a síntomas aparentemente banales. Importancia de un correcto estudio y seguimiento de protocolos para llegar a un diagnóstico adecuado. Importancia de la anamnesis, más en pacientes de otros ámbitos culturales.

Bibliografía

1. Bixquert Jiménez M, Gonzalvo Sorribes JM. Urgencias digestivas en el Centro de Salud. Ictericia. 1ª ed. Barcelona: Ediciones Médicas; 2004.
2. Conthe P, Pinilla B, Casado PP, Mora J, editores. Temas básicos en Medicina Interna (El tronco común de las especialidades médicas). 1ª ed. Madrid: Jarpyo Editores; 2010.

80/742. Hipoglucemia secundaria a tumor pancreático

AUTORES:

(1) Ruiz Hinojosa, Rocío; (2) Jiménez del Marco, Noemí; (1) Orellana Legupín, Cristina; (3) Domínguez Álvarez, Mª del Carmen; (1) Latorre Rodríguez, Laura.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud La Laguna-Cortadura. Cádiz; (2) Médico Residente. Centro de Salud Loreto-Puntales. Cádiz; (3) Médico Residente. Centro de Salud Medina Sidonia. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Acude a nuestra consulta en Centro de Salud una paciente de 26 años sin alergias conocidas ni antecedentes de interés que refiere episodios repetitivos de desconexión con el medio y síntomas de neuroglucopenia, con recuperación tras la ingesta. En el momento de la consulta se encuentra asintomática. Solicitamos analítica general, que muestra glucemia en ayunas de 30 mg/dl, motivo por el cual es derivada a Urgencias Hospitalarias. Niega consumo de tóxicos y fármacos, así como antecedentes familiares de diabetes. Tras su valoración, ingresa en Endocrinología para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, Glasgow 15/15. Auscultación cardiopulmonar normal, abdomen sin hallazgos y exploración neurológica sin focalidad. Se realiza al ingreso test de ayuno que demuestra hiperinsulinismo endógeno. Con la sospecha de insulinoma como primera posibilidad, se realiza cateterismo pancreático que resulta normal y ecoendoscopia donde se visualiza nódulo sólido periférico en cola de páncreas de 12 mm que no infiltra estructuras vecinas. Se propone su exéresis, realizándose pancreatectomía distal, tras lo cual la paciente permanece asintomática y con buen control glucémico. El estudio anatomo-patológico confirma el diagnóstico de insulinoma.

Juicio Clínico

Hiperinsulinismo endógeno secundario a tumor secretor de insulina.

Diagnóstico Diferencial

Con las causas de hipoglucemia en el adulto aparentemente sano como hiperinsulinismo endógeno (trastornos funcionales de células B, hipoglucemia insulínica autoinmune), hipoglucemia facticia o inducida (fármacos y tóxicos). En personas en tratamiento, hay que descartar empleo de fármacos, insuficiencias orgánicas graves, déficits hormonales y tumores extrapancreáticos. (1)

Comentario Final

Para la correcta valoración de la hipoglucemia, debemos conocer la llamada Tríada de Whipple, que incluye síntomas de neuroglucopenia, constatación de hipoglucemia y corrección de síntomas tras la ingesta (1). Una vez descartado el consumo de tóxicos o fármacos, debemos pensar en hiperinsulinismo endógeno por tumor pancreático. El insulinoma es la neoplasia endocrina funcionante más frecuente del páncreas, presente en 1-4 personas por millón de habitantes y representa 1-2% de las neoplasias pancreáticas. Puede aparecer en cualquier edad y sexo, siendo el 90% benignos, 90% solitarios y 90% de localización intrapancreática. En ocasiones forma parte del síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo I (asociada a adenoma hipofisario e hiperparatiroidismo). Después de su identificación, la cirugía es la técnica terapéutica de elección, que dependerá de las características del tumor. En los pacientes en los que la cirugía no sea posible, se puede emplear octeótrido para el control de la glucemia. (2)

Bibliografía

1. Rozman Borstnar, C; Cardellach López, F. Medicina Interna. 17ª ed. Barcelona: Elsevier; 2012.
2. Okabayashi T et al. Diagnosis and management of insulinoma. World J Gastroenterol. 2013; 19(6): 829-37.

80/750. Dolor abdominal y fiebres recurrentes

AUTORES:

(1) Sánchez Casado, Enrique; (2) Quenata Romero, Jose Wilder; (3) Del Amo Diego, Sonia; (4) Morante Navarro, María del Carmen; (5) Salvatierra, Alicia Fabiana; (6) Martín Sánchez, María; (6) Ortego Martin, Susana Maria; (6) Prieto Martín, María; (6) De Francisco Jiménez, Gema; (7) Jiménez, José Roseliano.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unidad de Urgencias. Hospital Nuestra Sra.Sonsoles. Ávila; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Estación. Ávila.; (3) Médico de Urgencias. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles . Ávila.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Estación. Ávila; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Norte. Ávila; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias. Hospital Nuestra Sra.Sonsoles. Ávila.; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.Centro de Salud Ávila Sur-Este. Ávila.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 17 años de procedencia Argelina vive en España desde los 6 años, antecedentes personales de dolor abdominal, fiebre, en ocasiones artralgiyas desde los 3 años, que duran de 3 a 5 días, 6-8 episodios por año tratamiento ocasional ibuprofeno y paracetamol con relativa mejoría clínica, antecedente quirúrgico intervenido de apendicitis a su llegada a España, sin antecedentes tóxicos, visto en Urgencias en varias ocasiones e ingresó en pediatría en 2 -3 ocasiones por mismo cuadro se realizó estudios de serologías infecciosas VEB, CMV (IGG positivos IGM negativos), VIH, VHB, VHC, brusella, salmonella, toxoplasma, equinococos negativos, marcadores tumorales negativos, factor reumatoide negativo, C3, C4 y ANAS normales con título alto de ASLO con frotis faringeo negativo, hormonas tiroideas, serología de enfermedad celiaca y porfirias normales, test de aliento positivo se realiza tratamiento erradicador, prueba de la tuberculina 8 mm (vacunado BCG) control negativo, las analíticas de los últimos años tiene cifras variables de leucocitosis, PCR y VSG elevadas, ecografía y TAC abdominal detectan esplenomegalia y adenopatías mesentéricas.

Acude nuevamente a consulta por presentar dolor abdominal periumbilical irradiado hacia ambos flancos acompañado de fiebre de 38°C, leve dolor testículo derecho, no alteración del hábito intestinal, no sintomatología urinaria.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 125/59 T: 38° C FC: 98

Consciente buen estado general, coloración normal de piel y mucosas, eupneico, AC: Tonos rítmicos sin soplos AP: MVC. Abdomen: Blando depresible, doloroso a la

palpación profunda de forma difusa con contractura de pared sin signos de irritación peritoneal claros, RHA disminuidos. Extremidades normales.

Analítica: hemoglobina 12,5 g/dl, Rickettsia connorii Negativos. A su ingreso se instaura dieta absoluta, suero terapia y analgesia con buena evolución 72 horas del ingreso paciente se encuentra asintomático. Se solicitó estudio genético de fiebre mediterránea familiar que fue positivo. leucocitos 18,4, neutrófilos 16,7 PCR 20.09, VSG 66, uroanálisis: eritrocitos 300.

TAC abdominal: Bazo sin lesiones focales con tamaño aumentado (esplenomegalia). Pequeñas adenopatías en la raíz mesentérica de tamaño no claramente patológico. Discreta cantidad de líquido libre pélvico. Hidrocele derecho. Ingresa en Digestivo para completar estudio: continua con los reactantes de la fase aguda elevada, leucocitosis, neutrofilia. Anticuerpos anti nucleares, anti mitocondriales, anti musculo liso, transglutaminasa anticuerpo IgA: Negativos. Porfirinas: Negativas. Inmunología: ANCA negativos. Serología infecciosa: Coxiella Burnetii, Campylobacter jejuni,

Juicio Clínico

Fiebre Mediterránea Familiar

Diagnóstico Diferencial

Causas digestivas y urológicas intraabdominales, causas metabólicas, tóxicas extraabdominales, porfiria aguda intermitente.

Comentario Final

Fiebre mediterránea familiar es una enfermedad auto-inflamatoria, hereditaria autosómica recesiva afecta más a países mediterráneos, suele manifestarse en la primera década en un 50%, antes de los 20 años en un 80%, después de los 30 un 5% se caracteriza por episodios recurrentes de fiebre y serositis (peritoneo, pleura, pericardio, sinovial, túnica vaginal del testículo, de corta duración (3-5 días) a veces acompañado de síntomas asociados (cefalea, orquitis, proteinuria, hematuria).

Bibliografía

1. Familial Mediterranean fever (FMF) is a disorder characterized by sporadic, paroxysmal attacks of fever and serosal inflammation. It is inherited as an autosomal recessive trait. (See 'Introduction' above.)
2. Padeh S, Gerstein M, Berkun Y. Colchicine is a safe drug in children with familial Mediterranean fever. J Pediatr 2012; 161:1142.

80/751. Obstrucción intestinal por migración de balón intragástrico

AUTORES:

(1) Montero Carretero, Teresa; (2) López Izquierdo, Raúl; (2) Sánchez Ramón, Susana; (3) Tijero Rodríguez, Berta; (4) Martín Monclus, Claudia; (5) Feroso Álvarez, Gonzalo; (6) Cano Pazos, Marta; (6) Sanz Almazán, María; (1) Guadilla Gómez, Silvia; (3) Andrade Soto, Marycarmen Karolina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid; (2) Médico Adjunto. Servicio de Urgencias. Hospital Río Hortega, Valladolid; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de

Salud Casa del Barco. Valladolid; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Covaresa Sur. Valladolid.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 23 años en cuyos antecedentes personales figuran no alergias medicamentosas conocidas y balón intragástrico colocado hace seis meses. Intervenciones quirúrgicas: cerclaje de retina y amigdalectomía. Acude de urgencia a su Médico de Familia por dolor abdominal punzante en fosa iliaca derecha que comenzó por la noche y que aumenta progresivamente. Se acompaña de vómitos, fiebre mayor de 38°C y estreñimiento.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientada, eupneica, mal estado general, sudoración y palidez cutánea. Abdomen blando, depresible, doloroso en fosa iliaca derecha e hipogastrio con defensa a dicho nivel. No presenta masas ni megalias. Murphy negativo. Blumberg positivo. Resto normal. Su Médico de Atención Primaria decide remitirla al Servicio de Urgencias. Tras ser valorada, se solicita Analítica (12000 Leucocitos con 81% de neutrófilos y PCR 14, resto de valores normales) y Ecografía abdominal (Líquido abdominal libre en moderada cantidad de distribución difusa). Tras Interconsulta a Cirugía se solicita TC Abdominal. En éste se objetiva balón intragástrico migrado localizado a nivel del íleon, con suboclusión intestinal asociada. Tras el diagnóstico de imagen la paciente es llevada a quirófano para extracción del cuerpo extraño.

Juicio Clínico

Suboclusión intestinal por migración de balón intragástrico
Diagnóstico Diferencial

Se debe hacer con todas las causas de abdomen agudo. En una mujer joven se debe pensar en patología ginecológica (embarazo ectópico, enfermedad inflamatoria pélvica, dismenorrea y endometriosis), gastrointestinal (apendicitis, peritonitis, pancreatitis, enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulitis, úlcera perforada, adenitis mesentérica, intoxicaciones, cetoacidosis, porfiria), y renal (cólico renal).

Comentario Final

Cada vez hay más personas con obesidad en los países desarrollados, y cada vez son más los pacientes que se someten a tratamientos invasivos para perder peso. Como médicos de familia debemos tener en cuenta los antecedentes personales de este tipo de intervenciones en nuestros pacientes y debemos tener presentes las posibles complicaciones que puedan ocasionar. El balón intragástrico es un procedimiento mínimamente invasivo, ya que se realiza vía endoscópica, utilizado en el tratamiento de la obesidad. Ha demostrado ser muy útil a la hora de conseguir una pérdida ponderal significativa en un corto periodo de tiempo. Las complicaciones más frecuentes son las náuseas y vómitos, y suelen aparecer los primeros días post-colocación. Otras más graves pero menos frecuentes, ulceración y obstrucción intestinal por migración del balón. Éste último nos daría clínica de abdomen agudo y el tratamiento sería cirugía urgente. En conclusión, La aparición de dolor abdominal e intolerancia digestiva en un

paciente portador de balón intragástrico debe ser tratada como una potencial emergencia clínica, dado que puede ser indicador de una complicación grave subyacente.

Bibliografía

1. Úbeda-Iglesias A., Irlles-Rocamora J.A., Povis-López C.D. Impactación antral y parada cardiorrespiratoria. Complicaciones del balón intragástrico. *Med Intensiva* 2012;36:315-7 - Vol. 36 Núm.4 DOI: 10.1016/j.medin.2011.08.011
2. Salgado Barreira A, Queiro Verdes T. Efectividad y seguridad del balón intragástrico en pacientes obesos y con sobrepeso. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. *Avalia-t* N° 2006/03
3. Escudero A, Catalán I, Gonzalvo J, Bixquert M, Navarro L, Herrera L, et al. Efectividad: seguridad y tolerancia del balón intragástrico asociado a una dieta hipocalórica para la reducción de peso en pacientes obesos. *Rev Esp Enferm Dig.* 2008;100:349---54.

80/756. Medicamentos: ¿cura o enfermedad?

AUTORES:

(1) Blasco Muñoz, Soledad; (2) Roig Fernández, Alicia; (2) Calderón Moreno, Francisco Javier; (2) Madrid Ferreiro, Vanesa María; (2) Pons Claramonte, Manuel; (2) Alemany Salanova, Javier; (2) Fernandez Lorenzo, Jesus; (2) López Blanco, Celia Alsuñail; (2) Luquin Martínez, Rafael; (2) Salguero Merino, Ana Belen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Familia. Centro de Salud Virgen de la Caridad - Cartagena Oeste. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Virgen de la Caridad - Cartagena Oeste. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

mujer de 49 años que consulta con MAP por diarrea con productos patológicos de 2 meses de evolución. Exploración física anodina. Colonoscopia en servicio de Digestivo: brote de pancolitis ulcerosa. Tratamiento: corticoides i.v.; corticoides orales, mesalazina y azatioprina. Control por MAP y estudio prebiológico. Buena respuesta, aunque se cambia azatioprina por mercaptopurina por náuseas. Tras un mes en tratamiento, precisa ser atendida en Urgencias por clínica de disnea, palpitations, astenia. Análisis de urgencias: pancitopenia. Rx tórax urgencias: Infiltrado en LSD que tras estudio con cultivo de Lowenstein se diagnostica de TBC Pulmonar. Se suspende tratamiento con mercaptopurina, mejorando la pancitopenia. En tratamiento actual con Rifater.

Exploración y Pruebas Complementarias

AP: NAMC. No HTA. No DM. Dislipemia. Síndrome ansioso depresivo. Refiere diarrea de 6-7 deposiciones/día con sangre y moco abundantes. Dolor abdominal cólico en hipogastrio. Tenesmo. Pérdida de peso y apetito. Astenia. No vómitos. No fiebre. Exploración física en AP: BEG, NH y NC, Tª:37,2°C, FC: 85lat/min, TA: 11/6,5, SatO2: 97% ACP: normal. Abdomen: blando y depresible, sin masas ni megalias, con dolor difuso a la palpación en hipogastrio. Colonoscopia en servicio de Digestivo: brote de pancolitis ulcerosa. Análisis Urgencias: hematíes 1,3; hematocrito: 12,5; hemoglobina: 4; Leucocitos: 660; Neutrófilos: 230;

Linfocitos: 400; Plaquetas: 31.000. Rx Tórax: infiltrado alveolar, con broncograma aéreo posterobasal derecho. TC Tórax: Infiltrado posteroapical en LSD, de distribución centrolobulillar, que dada la localización del infiltrado, la presencia de adenopatías mediastínicas y los antecedentes personales (inmunosupresión en HC) obligan a descartar TBC. Mantoux negativo. Ziehl Neelsen negativo. PCR falso positivo para M.Tuberculosis. Cultivo de Lowestein positivo.

Juicio Clínico

Colitis Ulcerosa. Pancitopenia por mielotoxicidad de Mercaptopurina. Tuberculosis Pulmonar.

Diagnóstico Diferencial

Los pacientes con pancitopenia se pueden dividir en dos grandes grupos: aquellos que están recibiendo quimioterapia citotóxica y los que no. En los pacientes que reciben quimioterapia citotóxica todas las investigaciones van encaminadas a guiar el manejo de soporte mientras se recuperan de la mielosupresión. Los pacientes que presentan con pancitopenia sin causa aparente requieren de una investigación diagnóstica desde enfermedades relativamente triviales como deficiencia de ácido fólico hasta enfermedades devastadoras como la leucemia mieloide aguda o la anemia aplásica.

Comentario Final

En el tratamiento con purinas se deben instituir controles periódicos para vigilar la aparición de toxicidad. Si las tiopurinas fracasan, bien sea por toxicidad, bien por ineficacia, caben fundamentalmente 2 alternativas. Hasta hace poco tiempo, la preeminente era recomendar al paciente la cirugía electiva. Sin embargo, desde hace unos años disponemos de infliximab, que obtiene una tasa significativa de respuestas. Escoger entre ambas alternativas requiere conocer las circunstancias de cada paciente. En la mayoría de casos se intenta el tratamiento con infliximab y solo en algunas circunstancias (por ejemplo, una historia clínica larga con displasia de bajo grado en la última colonoscopia) se preferiría de entrada la cirugía.

Bibliografía

1. Gomollón F, et al. Guía clínica GETECCU del tratamiento de la colitis ulcerosa elaborada con la metodología GRADE. Gastroenterol Hepatol. 2012. <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2012.11.001>

80/802. Ascitis e Insuficiencia Tricuspi-dea

AUTORES:

(1) Ruiz Ferrández, Elisa; (2) Acosta Rozo, Mayra; (3) Pérez Vicente, Rebeca; (3) Cid Jiménez, Irene; (4) Hernández Lomero, Alexia; (5) Flordelis Marco, Fernando; (5) Álvarez Pardo, Jose Luis; (1) Estellés Fernández, Rosa Isabel; (6) Baquer Sahún, Cristina Ana; (7) Laguna Sarría, Julián Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina de Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno_Garrapinillos. Zaragoza; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina de Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Oliver. Zaragoza; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina de Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Sangüesa. Navarra; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Miralbueno-Garrapinillos. Zaragoza; (6) Médico Residente de 2º año

de Medicina de Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina de Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno-Garrapinillos. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón 80 años sin alergias.HTA, ACxFA, insuficiencia cardiaca derecha (ICD), insuficiencia mitral, disfunción sistólica, insuficiencia tricúspidea (IT) con hipertensión pulmonar , AIT, hepatopatía crónica enólica .Marcapasos Tratamiento : Furosemda, Espironolactona, Telmisartan/ HCTZ, Sintrom, Pantoprazol

Consulta médico atención primaria (MAP):Aumento perímetro abdominal, edemas EEII de 15 días. Se aumentan dosis diuréticos.

Mala evolución, fiebre 38,5°C y prurito se deriva a urgencias. Ingresa en Digestivo con diagnóstico de ascitis y hepatopatía crónica. Posteriormente trasladado a Medicina Interna.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientado, sin focalidad neurológica. Eupneico. PA 142/64 , FC 51 lpm. Tª 37,3°C. IY++. Eritema palmar. SatO2 98%. AC: soplo protomesosistólico 2/6. AP: normoventilación. Abdomen: globuloso, semiología ascitis EEII: edemas,fóvea.

- ECG: Marcapasos normofuncionante.
- Rx tórax: cardiomegalia predominio derecho
- Analítica: BT 2,29 mg/dL, BD 1,05 mg/dL , FG 49,17 mL/min/1.73 m², GGT 192 U/L, FA 135 U/L , leucocitos 12100/mm³ (N83%), resto normal.
- Urocultivo positivo Proteus
- Inmunología normal.
- Serologías, hemocultivos negativos.
- Paracentesis: líquido mínimamente inflamatorio, hemorrágico, marcada reacción mesotelial. Cultivo negativo.
- ECO abdominal: hepatomegalia homogénea, dilatación suprahepáticas, ascitis abundante sin signos de hepatopatías crónica ni LOES . Vía biliar no dilatada. Sugiere IC dcha.

Juicio Clínico

Descompensación edematoascítica

Paciente con hepatopatía que presentaba primer episodio de ascitis, fiebre y deterioro de la función renal. La ascitis predispone a peritonitis bacteriana espontánea (PBE). Por tanto, se realizó paracentesis diagnóstica que la descartó.

Se consideró como primera opción la descompensación hepática .

Inicialmente no se pensó en la IT como desencadenante clínico. En la IT existe un reflujo de sangre del VD hacia AD durante la sístole, que aumenta progresivamente la presión venosa, apareciendo signos y síntomas de ICD. La clínica es de congestión venosa sistémica (hepatomegalia, ascitis, derrame pleural, edemas). Finalmente produce disfunción sistólica del VD con descenso del gasto cardiaco (GC).

La IT grave puede ser tolerada durante largo periodo de tiempo.

En pacientes con hipertensión pulmonar e IT, disminuye la semiología de congestión pulmonar aumentando la de ICD.

Diagnóstico Diferencial

- ICD
- Hepatopatía crónica
- Prurito relacionado con hiperbilirrubinemia transitoria
- Síndrome hepatorenal
- PBE

Comentario Final

El paciente ingresado, respondió al tratamiento deplectivo, orientando hacia ICD con su IT e HTP. Se instauró antibioterapia con ceftriaxona y amoxicilina-clavulánico. Se dió de alta con espironolactona y furosemida.

El MAP realiza controles analíticos periódicos, ajustando diuréticos según evolución. Actualmente estable con 60 mg de furosemida y espironolactona 25 mg diario. Autocontrol diario de peso, dieta baja en sal, sin alcohol y paseos diarios.

Nuestra primera orientación diagnóstica se centró en una hepatopatía y PBE como causas desencadenantes de su descompensación edematoascítica.

En un principio, no se consideró la ICD e IT como factor causal principal.

Por otro lado se trata de un paciente pluripatológico con varios factores que podrían interactuar y desencadenar el cuadro clínico actual.

Bibliografía

1. Fisterra.com, Atención Primaria en la Red [sede Web]. La Coruña: Fisterra.com; 1990- [actualizada el 3 de enero de 2006; acceso 12 de enero de 2006]. Disponible en: <http://www.fisterra.com>
2. Pardo Balteiro A, Quintero Carrión E. Diagnóstico de la ascitis. *Gastroenterología y Hepatología Continuada*. 2008; 7(1): 6-10
3. Cárdenas A. Protocolo diagnóstico de la ascitis con hepatopatía. *Medicine*. 2000; 8(10): 534-6

80/811. Dispepsia y algo más

AUTORES:

(1) Riesco Cuadrado, Vega; (2) Silva Vicuña, Herver Andrei; (1) Quijada Gutierrez, Laura; (2) De Mata Iglesias, Miriam; (3) Arandia Guzman, Daniel Angel; (4) Muñoz Galindo, Álvaro; (5) Pappaterra Domínguez, Lisette Isabel; (6) Macías Casanova, Ronald Paul.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud San Juan. Salamanca; (6) Médico de Familia. Hospital Clínico Universitario. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 65 años, con hipertensión arterial, estreñimiento y diverticulosis colónica, niega hábitos tóxicos; y tratamiento con enalapril 20 mg. Infusiones de tila y manzanilla. Acude a consulta por dolor epigástrico desde hace 15 días, con plenitud gástrica, meteorismo que mejora

expulsando aire y con el movimiento. Heces sin productos patológicos. Niega fiebre, pirosis, regurgitación y goteo postnasal, náuseas y vómitos. Niega pérdida de peso. Muere su hermana hace 15 días.

Tras exploración y valoración se prescribe omeprazol y se deriva al Servicio de Digestivo para endoscopia.

Antes de la prueba acude a Urgencias por hemorragia digestiva alta (HDA), sin inestabilidad hemodinámica: vómitos en posos de café autolimitados. Se adelanta la endoscopia.

Exploración y Pruebas Complementarias
auscultación cardiorrespiratoria, abdomen sin alteraciones. Analítica: glucosa 89 mg/dl; creatinina 0.9 mg/dl; urea 37 mg/dl; bilirrubina total 0.5 mg/dl; ASL 28 U/L; ALT 29 U/L; FA 100 U/L; GGT 39 U/L; LDH: 135; Hb 13,5 g/dl; leucocitos 8500/ μ L; neutrófilos 70%. ECG: ritmo sinusal, QRS +60° sin alteraciones de repolarización. Radiografía abdominal: sin alteraciones.

Analítica de Urgencias: glucosa 92; Creatinina 1,1 mg/dl; Urea 45 mg/dl; ASL 30 U/L; ALT 30 U/L; FA 102 U/L; GGT 38 U/L; Hb 12,5 g/dl; leucocitos 11000/ μ L

Endoscopia: lesión ulcerosa en estómago. Se biopsia.

Anatomía Patológica: adenocarcinoma gástrico.

Juicio Clínico

Adenocarcinoma gástrico.

Diagnóstico Diferencial

Dispepsia funcional. Úlcera gástrica. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Efectos secundarios de fármacos. Patología biliopancreática. Neoplasia digestiva. Isquemia intestinal crónica. Hipotiroidismo.

Comentario Final

El 60% de las dispepsias son de origen funcional, pero antes hay que estudiar la posible organicidad. La anamnesis: centrada en antecedentes, consumo de fármacos (antiinflamatorios no esteroideos, potasio, digoxina, anticoagulantes, hierro, eritromicina), edad del paciente y la presencia de signos de alarma orientan los pasos a seguir.

Por la edad, mayor de 55 años, en este caso se realiza el estudio endoscópico, prueba gold estándar, junto con la analítica que incluya perfil hepático.

En caso de haber sido de 55 años o menor, la actuación ha seguir hubiese sido el test and treat para *H. pylori*. En ningún momento refirió signos de alarma (pérdida de peso, palpación de masa abdominal, vómitos, hasta que hizo el episodio de HDA, por lo que se adelanta la endoscopia.

El adenocarcinoma gástrico causa menos del 2% de las dispepsias orgánicas. Entre los factores de riesgo están los factores genéticos y familiares, dietéticos (ingesta de sal elevada y escasa de vegetales), y la infección por *H. Pylori* crónica.

Si todos los estudios son negativos y cumple temporalidad se catalogará como dispepsia funcional según los criterios ROMA III.

Bibliografía

1. Gisbert J.P., Calvet X., Ferrándiz J., Mascort J., Alonso-Coello P. et Marzo M. Guía de práctica clínica sobre el manejo del paciente con dispepsia. Actualización 2012. *Aten Primaria*. 2012;44(12):727.e1---727.e38.
2. Ferrández A., Campillo A., Bernal V. Dispepsia funcional y orgánica. Manejo general y extrahospitalario del paciente con dispepsia no investigada. *Medicine* 2008; 10(2):101-7

3. Drossman DA. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology*. 2006 Apr;130(5):1377-90.

80/860. Ictericia en Mujer Anciana

AUTORES:

(1) Dominguez Franco, Danindy Amanda; (2) Vechionacci Lopez, Omaicar; (2) Salazar Salgado, Andrea; (2) Zavala Aguilar, Katty Paola; (3) Mendoza Barrios, Elizabeth; (4) Gutierrez Pascual, Paula; (5) Henao Vasquez, Jairo A.; (6) Ochoa Prieto, Jesus A.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Joaquín Elizalde.; (2) Médico Residente 3er año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gonzalo de Berceo; (3) Médico Residente 4to año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Joaquín Elizalde; (4) Médico Residente 2do año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Joaquín Elizalde; (5) Médico Residente 1er año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Joaquín Elizalde; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Joaquín Elizalde.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer, 83 años, acude a consulta de atención primaria por prurito generalizado e ictericia cutánea de 1 mes de evolución.

Antecedentes de Interés: No alergias medicamentosas. HTA, Dislipidemia, Ictus en 2011. Tratamiento habitual: Candesartán, AAS, Ezetimiba, Lorazepam.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Ictericia cutáneo-mucosa, resto de exploración anodina.

Pruebas complementarias: Analítica: Amilasa 49U/L, GOT/AST 90U/L, GPT/ALT 190U/L, GAMMA GT196 U/L, bilirrubina total 9.7mg/dl, directa 9.0mg/dl, indirecta 0.7mg/dl, fosfatasa alcalina 189 U/L, triglicéridos 329mg/dl, colesterol 257mg/dl. Orina: bilirrubina 3mg/dl. Marcadores: CA 19.9: 19573U/ml. Hemograma y coagulación normal.

Ecografía abdominal: Hígado de tamaño normal, lesión de 5x5cm que rodea y comprime la vesícula biliar con gran litiasis en su interior. Tejido de partes blandas ocupa el colédoco, marcada dilatación de vía biliar intrahepática en probable relación con tumoración de origen biliar. Colangio Resonancia Magnética con contraste: gran litiasis en vesícula, importante engrosamiento de paredes, compatible con carcinoma de vesícula biliar que parece infiltrar conducto hepático común y dilatación de vía biliar intrahepática.

Colangiopancreatografía retrógrada Endoscópica (CPRE) Colélitiasis. Se detecta estenosis a nivel de hepático común consiguiendo atravesarlo con guía, pero fracasando la colocación de prótesis y balón.

Juicio Clínico

Carcinoma de Vesícula Biliar, infiltración del conducto hepático común.

Diagnóstico Diferencial

Hiperbilirrubinemia directa + colestasis:

Intrahepáticas: Hepatitis Víricas, autoinmunes, Fármacos, Cirrosis biliar primaria, Colangitis esclerosante, Colangiocarcinoma.

Extrahepáticas: Colédocolitiasis, Neoplasia de cabeza del páncreas y/o de vías biliares, Pancreatitis, etc.

Comentario Final

Paciente derivada desde Atención Primaria a Urgencias para estudio con clínica y analítica sugestivas de Colestasis, ingresa en Digestivo, encontrándose los hallazgos anteriormente descritos. Tras el fracaso en el tratamiento se coloca un drenaje externo para un intento posterior, pero ante tórpida evolución inician medidas paliativas, falleciendo a los dos días.

La ictericia (coloración amarillenta de piel y mucosas), aparece cuando cifras de bilirrubina superan los 2,5-3mg/dl. La hiperbilirrubinemia puede ser conjugada o no, dependiendo la localización de alteración en su metabolismo.

La ecografía abdominal es el primer método de imagen para estudiar la vía biliar (dilatación), adicionando otras pruebas de mayor especialización para localizar obstrucción.

El carcinoma vesicular, la neoplasia maligna más frecuente del sistema biliar, es uno de los tumores digestivos de peor pronóstico, más frecuente en mujeres (4:1) y en edad avanzada. En muchas ocasiones, por su afectación locorregional y el retraso diagnóstico, la resecabilidad con intención curativa es imposible.

Bibliografía

1. Rodés J. Ictericia y Colestasis. En: Montoro Miguel A, editor. *Gastroenterología y Patología. Problemas comunes en la práctica clínica*. 2ª ed. Madrid; 2012.P.183-194.
2. Casals F., Arberas B., Moreno R. Protocolo diagnóstico de la Colestasis. *Medicina*. 2012; 11(11):663-6.

80/897. GEA e hipertensión? Llama la atención

AUTORES:

(1) Pancorbo Carro, María; (2) Ruiz-Risueño Montoya, Alvaro Antonio; (3) Ghandour Fabre, Fátima; (4) García Rosa, Inés; (5) Vidal Martínez, Marina; (5) Pérez Sánchez, Josefa María; (6) Aznar Galipienso, Rogelio; (6) Levy Espinosa, David; (7) López Valcarcel, Rocío; (7) Casas Torres, Ana Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia; (2) Médico Residente de 2er año de medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia; (3) Médico Residente de 3er año de medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrepacheco. Murcia; (4) Médico Residente de 3er año de medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Infante. Murcia; (5) Médico Residente de 3er año de medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia; (6) Médico Residente de 3er año de medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia; (7) Médico Residente de 3er año de medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 81 años consulta por dolor abdominal tipo cólico, vómitos, diarrea sin productos patológicos de 8 horas de evolución, que comenzó una hora tras comida (pan con ajo y tortilla). Refiere cifras altas de TA hasta 200/100. Afebril. En último mes la paciente acudió varias veces a urgencias por cifras de TA elevadas, controladas con captopril y diazepam, refiriendo hijo mal control de medicación e ingesta de productos ricos en sal y grasas. AP: HTA larga evolución, no DM, no DLP. SAOS con CPAP. Obesidad. Hiperuricemia con crisis de gota. Sd ansioso-depresivo. ACV isquémicos origen embolígeno, ACXFA sin anticoagulación por sangrado hemorroidal con diferentes ACO. Qx:colecistectomía, histerectomía, hemorroidectomía.

SB: independiente ABVD. Deambula con ayuda. Continente doble. Ligeró déficit cognitivo.

En principio se sospecha de GEA y crisis hipertensiva, dada la analítica normal y la clínica; se pauta en urgencias fluidoterapia, tratamiento analgésico y antihipertensivo, persistiendo dolor abdominal con nerviosismo e inquietud, náuseas, sin nuevos episodios de vómitos ni diarrea y TA de 200/100, presentando bigeminismo. Exploración abdomen blando con defensa generalizada, timpanismo; se pide rx abdomen. La paciente pasa a observación para monitorización, tratamiento antihipertensivo y evolución. Control de TA con nifedipino. Ante resultados de la rx abdomen y mala evolución, se pide Dímero D sospechando isquemia mesentérica. TAC confirma isquemia mesentérica y es operada de urgencia, muriendo es esta. Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 160/70, FC 98, T 36.9°C, Sat 98%

AC: rítmica sin soplos. AP: mvc sin ruidos patológicos añadidos. Abdomen: blando y depresible, no palpo masas ni visceromegalías, doloroso a la palpación de forma generalizada, sin signos de irritación peritoneal. RHA presentes. Pulsos femorales presentes. EEII: no edemas ni signos de TVP. Pulsos pedios presentes

EC: ECG: ritmo sinusal a 90lpm, Bigeminismo. Sin alteración de ST.

Analítica: BQ: gluc 239, urea 37, creat 1.8, Na 140, Amilasa 90, GPT 83

HG: leucos 11930 (N88.7%, L7%), Hb 14, plaquetas 206000
Rx abdomen: dilatación de asas y edema de pared en ID. Dímero D 3900

TAC abdomen: Signos compatibles con trombosis en arteria y vena mesentéricas superiores y signos de isquemia intestinal en asas de delgado y en ciego con alteraciones inflamatorias y escaso líquido peritoneal.

Juicio Clínico

Isquemia mesentérica

Diagnóstico Diferencial

Diverticulitis, Apendicitis, pancreatitis aguda o colecistitis, úlcera péptica, gastritis, vasculitis (poliarteritis nodosa).

Comentario Final

La isquemia mesentérica aguda es una emergencia vascular potencialmente fatal, con mortalidad alta (60-80%), que requiere diagnóstico precoz e intervención rápida que permita restaurar el flujo, previniendo la necrosis intestinal. Principal etiología es la embolígena.

Clínica de presentación se caracteriza por dolor abdominal, acompañado de náuseas, vómitos, diarrea/rectorragia y distensión abdominal, lo cual dificulta diagnóstico precoz dada la similitud con otros procesos intraabdominales. Llama la atención la normalidad de la exploración física y abdominal

Bibliografía

1. Mazzei MA, Mazzei FG, Marrelli D, Imbriaco G, Guerrini S, Vindigni C, Civitelli S, Roviello F, Grassi R, Volterrani L. Computed tomographic evaluation of mesentery: diagnostic value in acute mesenteric ischemia. *J Comput Assist Tomogr.* 2012 Jan-Feb;36(1):1-7. doi: 10.1097/RCT.0b013e31823b4465. PubMed PMID:22261763.
2. A.B. Carlavilla Martínez. Manual de diagnóstico y terapéutica médica, Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª Edición. Madrid: MSD;2009
3. J.L. Rodríguez García. DTM. Madrid. Marban libros;2011.

80/935. Detrás del Síndrome de Piernas Inquietas.

AUTORES:

(1) Villafañe Fernández, Arianna Juliet; (1) Gil Giraldo, Leydy Yohana; (2) Bravo Martín, Isabel; (2) San Feliú Gilabert, Mª Teresa; (1) Ruiz Huarca, Luz Natalie; (3) Xanthopoulou, Despina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barcelona. Móstoles.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Barcelona. Móstoles.; (3) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barcelona. Móstoles.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre 49 años.

NARMC, Sin antecedentes personales

Tto habitual: Ninguno

Acude a consulta por parestesias y disestesias en piernas de predominio nocturno, 6 meses de evolución. Sin otra sintomatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Examen Físico: Sin alteración.

Analítica:

Hb 10.9, VCM 64.3, Hties 5.5, Hto 35.3, HCM 19.8, plaquetas 323

Glucemia 100, Ferritina 15, TSH 4.33, T4 1.29, Vit. B12 443, Ac. Fol. 20.8, Ac. Úrico 6.1, Hierro 20, Transferin 365, HbA1c 5.7.

Perfil lipídico-hepático: límites normales.

Se inicia estudio de anemia:

Colonoscopia: se visualiza Tumor a 15cm ocupa toda la circunferencia, estenosa. Infiltra mesorrecto, zona ulcerada. No adenopatías, ni afecta vejiga, ni próstata.

Tras cirugía informe anatómico-patológico de: Adenocarcinoma pT3apN2R1

Juicio Clínico

Síndrome de Piernas inquietas

Anemia microcítica-hipocroma

Adenocarcinoma Colorrectal

Diagnóstico Diferencial

- Trastornos del Movimiento:

- . Parkinson
- . Acatisia
- . Síndrome de piernas inquietas: Aparición de parestesias y disestesias, con necesidad irresistible de mover las piernas, que empeora en reposo, en la tarde-noche. Causado por lesiones de nervios periféricos, ferropenia, aumento de ácido úrico, o idiopática.

- Trastornos metabólicos:

- . Neuropatía Diabética
- . Hipotiroidismo
- . Hipoparatiroidismo
- Enfermedades autoinmunes:
 - . LES
 - . Esclerosis Múltiple
- Polineuropatías:
 - . Toxicas metabólicas: Alcohol
 - . Síndrome de Guillan-Barre

- Anemia microcítica:

- . Anemia Ferropénica: Es la causa más frecuente de anemia microcítica, debido a pérdidas crónicas de origen digestivo en hombres y menstruales en premenopausas.
- . Talasemia menor.
- . Anemia Sideroblástica.

Comentario Final

El Cáncer de colon es una de las neoplasias más frecuentes en nuestro medio.

Tratable y a menudo curable cuando se localiza en intestino. Constituye la segunda neoplasia en prevalencia en ambos sexos tras el carcinoma de pulmón en hombres y de mama en mujeres. Al considerar ambos sexos, ocupa el primer lugar en incidencia, siendo la segunda causa de muerte por cáncer.

Las intervenciones en Prevención Primaria como modificación de la dieta, administración de antioxidantes, cambio del estilo de vida, pueden repercutir en el desarrollo del CCR.

Existe un programa de detección de cáncer colorrectal (CCR) dirigido al diagnóstico precoz.

Este debería efectuarse a los individuos sin factores de riesgos adicionales a partir de los 50 años, a través de detección de sangre oculta en heces (SOH) anual/bienal y/o sigmoidoscopia cada 5 años o colonoscopia cada 10 años.

Además de recoger en la historia clínica los antecedentes familiares de CCR o adenomas colorrectales en 2-3 generaciones.

En aquellos pacientes sospechosos de poliposis adenomatosa familiar, o CCR no polipósico, se recomienda consejo genético.

Según número de familias afectas, grado de parentesco y edad en el momento del diagnóstico de CCR determinaremos estrategia de cribado a seguir.

Existe programa de seguimiento post-tratamiento para la detección precoz de recidivas o progresión de la enfermedad.

Bibliografía

1. OncoGuía de colon y recto. Barcelona: Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques. CatSalut. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya. Noviembre 2003 (OG03/2 003).
2. Journal of Clinical Oncology, Vol 18, No 20 (October 15), 2000: pp 3586-3588

3. Byers T et al: American Cancer Society guidelines for screening and surveillance for early detection of colorectal polyps and cancer. CA Cancer J Clin 47:154,1997 [PMID: 9152173]
4. Parte V. Oncología y hematología Sección 1. Enfermedades neoplásicas Capítulo 77. Cáncer del aparato digestivo pag. 3129-3150.

80/938. Doctor, no puedo dormir.

AUTORES:

(1) García Aroca, Mario; (2) Zambrano Clavier, César Gustavo; (3) Madrid Gómez de Mercado, M^a Dolores; (4) Fernandez Cueto, Eva Maria; (5) Sánchez Pérez, Cristina; (5) Conesa Espejo, María José; (6) Díaz Hernández, Gloria; (6) Marín Muñoz, Enrique.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores. Cartagena.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores. Cartagena.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores. Cartagena.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Algar. Mar Menor. Cartagena.; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Los Dolores. Cartagena.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Descripción del caso: Varón de 65 años acude a consulta refiriendo insomnio pre-conciliador, disnea de mediados esfuerzos con recuperación espontánea, molestia centrotorácica no irradiada que ceden al reposo y subjetiva pérdida de peso no cuantificada de 15 días de evolución, asociados a tristeza, llanto fácil e irritabilidad que el paciente atribuye a su inmediata pre-jubilación.

Antecedentes personales: Sin alergias conocidas, fumador (35paquetes/año) y bebedor (50g/día), hiperlipemia mixta, HTA con retinopatía secundaria, hemibloqueo de la subdivisión anterior izquierda, hiperuricemia y anemia macrocítica. En tratamiento crónico con atorvastatina 10mg, AAS 100mg, ramipril 5mg y carvedilol 6.25mg.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración y pruebas complementarias: Normohidratado, normocoloreado y sin datos físicos relevantes. Presenta valores compatibles con la normalidad de T^º, PA, saturación y FC a la exploración. Tras la realización electrocardiográfica muestra alteración ST-T generalizadas. La Analítica desvela normalidad en lo referente a bioquímica y coagulación mostrando el hemograma anemia normocítica (Hb 7.1, Hto 22.5%, VCM 85, Leucocitos 7800 neutrófilos 62.7) por lo que se decide una transfusión urgente. Se le realiza una Rx de tórax presentado granulomas pulmonares calcificados sin alteraciones pleuroparenquimatosas de evolución aguda. Los biomarcadores de lesión miocárdica así como el hemograma post-transfusional resultan anodinos.

Se remite urgentemente a Cardiología para valoración y realización de ecocardiograma cual se adecua a la normalidad solicitándose la colaboración a Digestivo quienes proceden al estudio colonoscópico, gastroscópico con

toma de biopsia y a la ejecución de una TC toraco-abdominal, obteniendo en la gastroscopia una neoplasia de antro no estenosante y adenocarcinoma de antro debido a lo cual se decide ingreso a cargo de Cirugía General.

Juicio Clínico

Juicio clínico: Neoplasia antral.

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico diferencial: Insuficiencia Coronaria, Insuficiencia Ventricular izquierda, Arritmias cardíacas, EPOC, Asma, SAOS, Ansiedad, Depresión, Anemia ferropénica, Anemia por trastornos crónicos, Sangrado agudo por hemólisis, neoplasia, proceso hematológico primario.

Comentario Final

Comentario final: Destacar la importancia de una buena historia clínica y anamnesis, claves para un diagnóstico y tratamiento precoz y efectivo. El insomnio es un signo ominoso indicativo de síndromes relacionados con trastornos psiquiátricos, aunque con ello queremos recalcar que no debemos desistir en profundizar en el estudio si además participan otros factores concomitantes para desenmascarar lo que pudiera ser síntoma subyacente de patología orgánica como es el cáncer.

Bibliografía

1. Sainz Samitier R., Ponce García J., Ortiz Bellver V., Pique Badia JM., Pérez Gisbert J., Lanás Arbeloa A., Borda Celaya F. Enfermedades del estómago y del duodeno. En Farreras Rozman Medicina Interna, 15 ed. Madrid, Elsevier, 2004; 153-165
2. Robert J. Mayer Gastrointestinal Tract Cancer. En Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th ed. Mc Graw Hill-Professional 2011; 571-573

80/959. A propósito de un caso.

AUTORES:

(1) Rivera Moya, Ana María; (2) Vicinana Martínez, Alicia; (3) Peinado Cano, Alonso; (4) Perea Rodríguez, Ana Mar; (5) López García, Paula María; (6) López Moreno, Carolina; (7) Lozano Mengíbar, Cristina; (8) Orgaz Molina, María del Carmen; (9) Moreno Fernández, Luisa María; (10) Calderón García, María Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de Toros. Almería; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de Toros. Almería; (4) Médico Residente de 4 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería; (6) Médico Residente de 4 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería; (7) Médico Residente de 4 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almería Centro. Almería; (8) Médico Residente de 4 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Campohermoso. Almería; (9) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huercal de Almería. Almería; (10) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Níjar. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 42 años que acude a la consulta de urgencias Hospitalaria por cuadro de seis días de evolución de dolor abdominal alto asociado a distensión y aumento del perímetro abdominal, no fiebre, desde hace dos días cursa además con epigastralgia moderada, náuseas y prurito generalizado

AP: Policitemia vera en tratamiento con sangrías periódicas, esplenomegalia secundaria, hipotiroidismo y ferropenia.

Tratamiento habitual: eutirox 50 mcg, ac.fólico+ Vit B12, sulfato ferroso.

Niega cirugías previas, transfusiones sanguíneas, tatuajes, viajes recientes y uso de medicación de reciente inicio, no historia de eventos tromboembólicos venosos.

Exploración y Pruebas Complementarias

En su exploración destaca:

ORL: Lengua geográfica, no placas.

ABDOMEN: Distendido, blando, depresible, hepatomegalia palpable hasta proximidades de región periumbilical dolorosa, trabe ocupado. RHA presentes no peritonismo Resto normal.

Analítica:

-Bioquímica: Destaca GPT 573.5, GOT 926.7. Resto normal.

-Hemograma: Hb 15.4, HTO 52%, leucocitos 13740 (79.2 % PMN), plaquetas 440000 .

-Coagulación: INR 1.48. Actividad de protrombina 34-39 %

Ecografía: Marcada hepatomegalia con ecogenicidad muy heterogénea pseudonodular. Aumento del calibre portal. Marcada esplenomegalia sin lesiones focales. Ascitis en cantidad importante.

Puesto que la ecografía no era concluyente debido a hepatomegalia y parénquima heterogéneo se solicita TAC ABDOMINO- PÉLVICO:

Hepatomegalia difusa con predominio de aumento de tamaño de LHI y caudado apreciándose compresión de vena cava inferior y de la suprahepática media y derecha, apreciándose solo claramente en ecografía permeabilidad de vena suprahepática izquierda. Parece existir permeabilida de vena suprahepática derecha la cual está muy filiforme debido a compresión.

No se visualiza realce de vena suprahepática media (hipodenso en estudio portal) lo que sugiere trombosis de la misma.

Se aprecia realce central adyacente a VCI en fase portal y realce de predomino periférico en fase tardía.

El parénquima hepático presenta ecogenicidad muy heterogénea pseudonodular. Vena porta permeable de 13 mm eje mayor.

Esplenomegalia homogénea con eje mayor de 19cm.

Suprarrenales sin alteraciones significativas.

Líquido libre de localización perihepática, periesplénica, en ambas gotieras parabólicas y en pelvis menor en cuantía moderada.

Se interconsultó con Digestivo de guardia que solicito Factor V de la coagulación : 34% por tanto se encontraba en Insuficiencia hepática aguda grave secundaria a Sd. Budd-Chiari agudo.

Por este motivo se trasladó a otro centro hospitalario con Unidad de Trasplante hepático.

Juicio Clínico

-SÍNDROME DE BUDD-CHIARI TIPO 1: TROMBOSIS DE LA SUPRAHEPÁTICA MEDIA.

-INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA 2º A SD. BUDD-CHIARI.

-POLICITEMIA VERA

-ANEURISMA DE ARTERIA ESPLÉNICA

Diagnóstico Diferencial

-Hepatitis aguda.

-Colecistitis aguda.

-Insuficiencia cardíaca congestiva.

-Enfermedad hepática.

Comentario Final

El síndrome de Budd-Chiari se caracteriza por la obstrucción del drenaje venoso hepático a cualquier nivel topográfico, y se puede manifestar de forma muy heterogénea, desde la completa ausencia de síntomas, hasta un cuadro de fallo hepático fulminante, dependiendo de la extensión de la trombosis, la rapidez de la aparición y el desarrollo de mecanismos compensadores como la formación de colaterales venosas

Bibliografía

1. Protocolo diagnóstico y tratamiento del síndrome de Budd-Chiari primario Catalina-Rodríguez, M.V.; Díaz-Fontena, F. 2012; 11 :723-7 - vol.11 núm 12
2. Breccia M. Budd - Chiari syndrome as the first manifestation of polycythemia vera in young women with inherited thrombophilic state: an aggressive form of myeloproliferative disorder requiring multidisciplinary management: European Journal of Haematology, Nov2005, Vol. 75 Issue, p396-400

80/986. Alteración de pruebas hepáticas: ¿esteatosis hepática o algo más?

AUTORES:

(1) López de la Peña, Raquel; (2) Martínez Álvarez, Ángela; (3) Pérez Iglesias, Noelia; (4) Lougedo Fueyo, Patricia; (5) Montero Corte, Irene; (6) Espina San José, Marta; (4) Mederos Matute, Eva; (7) Muiña Fernández, Víctor.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Natahoyo. Gijón. Asturias.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud del Llano. Gijón. Asturias.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud del Llano. Gijón. Asturias.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Natahoyo. Gijón. Asturias.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de el Llano. Gijón.; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Contrueces. Gijón. Asturias.; (7) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Contrueces. Gijón.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 54 años, natural de Ucrania, vive en España desde hace 3 años trabajando de auxiliar de geriatría, viuda con dos hijos, sin alergias conocidas ni hábitos tóxicos, con antecedente de mastitis puerperal e intervenida de Síndrome de Túnel Carpiano en mano izquierda, solicita en consulta de atención primaria una analítica de control

por alteración de pruebas hepáticas de larga evolución. Desplazada de otro centro de salud del mismo área, en su historia consta leve alteración hepática desde 2009 con serología de virus hepáticos negativos y ecografía compatible con Esteatosis hepática. Se solicita analítica completa y Ecografía abdominal para valorar la situación actual. Al constatar niveles elevados de transaminasas con ecografía normal y paciente asintomática, se decide nuevo control analítico en 3 meses. Al detectarse un aumento en las cifras de transaminasas y fosfatasa alcalina, se solicita interconsulta al servicio de Digestivo para estudios complementarios y descartar patología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física anodina con abdomen blando, depresible, sin masas ni megalias ni puntos dolorosos. Analítica agosto 2012: GGT 280 y GPT 143. Analítica noviembre 2012: GGT 252; GPT 111; GOT 90; FA 407. Analítica hospital diciembre 2012: GGT 249; GPT 174; GOT 96; FA 407; Colesterol 226; Gamma 2,1; IgM 382,15; VSG 31; Anticuerpos antimitocondriales positivos específico frente a M2. Ecografía Abdomino-pélvica octubre 2012 y febrero 2013: sin alteraciones patológicas.

Juicio Clínico

Debut de Cirrosis Biliar Primaria.

Diagnóstico Diferencial

Afectación hepática por alcohol, medicamentos, hepatitis vírica, esteatosis, hepatitis autoinmune, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, déficit de alfa 1-antitripsina, enfermedad celíaca, hipertiroidismo, miopatía, hemólisis, ejercicio extenuante....

Comentario Final

Ante un paciente asintomático con alteración persistente de pruebas de función hepática, es necesario realizar una adecuada anamnesis y examen físico buscando signos de daño hepático crónico. Realizar analítica de control con estudio de serología vírica, albúmina, protrombina, estudio del hierro y solicitar ECO abdominal para detectar las causas más frecuentes, además de recomendar suspender consumo de alcohol, medicamentos, bajar el peso y controlar diabetes y dislipemia. Si no se encuentra la causa, sería el momento de derivar al especialista para completar estudios de las etiologías menos frecuentes como es el caso de nuestra paciente.

Bibliografía

1. Moreno A, González L, Mendoza-Jiménez J, García-Buey L, Moreno R. Utility of analytical parameters in the diagnosis of liver diseases. An. Med. Interna (Madrid). 2007 ene; 24 (1): 38-46.
2. Giboney P. Mildly elevated liver transaminase levels in the asymptomatic patient. Am Fam Physician. 2005, Mar. 71 (6): 1105-1110.

80/1003. Origen de metastasis hepáticas. Tumor primario.

AUTORES:

(1) García Revuelta, Miriam; (2) del Amo Ramos, Sara; (3) Zurdo de Pedro, Verónica; (4) González Silva, Yolanda; (4) Delgado de Paz, Alvaro; (5) del Valle Martín, Mª Antonia; (3) Fariás Gorbea, Ana Claudia; (6) García Vaquero, Sara; (7) Bergaz Díez, Henar; (7) González García, Eduardo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (2) Médico Residente de 3 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (3) Médico Residente de 4 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (4) Médico Residente de 1 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (6) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parquesol. Valladolid; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón, 81 años acude a atención primaria por hiporexia de 20 días, sensación dispéptica en epigastrio náuseas no vómitos, no alteraciones del ritmo intestinal ni fiebre ni pérdida de peso.

Antecedentes de dislipemia y hemicolectomía derecha en 2006 por adenoma tubulo-vellosos en ciego. En tratamiento con omeprazol, lorazepam y paracetamol.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tª 36°C. TA: 136/82.

Abdomen: blando, depresible, palpación de masa en hipodrio derecho no doloroso, RHA presentes. Resto de exploración normal

Se realiza en el centro de salud ecografía abdominal observándose: múltiples imágenes hipoisecoicas por todo el hígado con vascularización, la mayor de ellas de unos 5 cm sugerentes de metástasis, vesícula muy distendida de paredes finas, dilatación de vía biliar intra y extrahepática, imágenes compatibles con adenopatías a nivel de hilio hepático.

Se remite a urgencias por LOES (lesiones ocupantes de espacio) intrahepáticas debido a posible recidiva del cáncer de colon ya extirpado en 2006 donde se completa el estudio con:

Analítica: Hb: 11.9. VSG: 25. GGT: 138. PCR: 32. CEA: 1142, CEA19-9: 3057, alfa2-microglobulina: 2783. Resto normal.

RM (resonancia magnética) abdominal: LOES hepáticas, masa en hilio hepático de hasta 5cm, masa en páncreas de predominio de cabeza y cuerpo, reducción de calibre en colédoco distal, ectasia de vía biliar intrahepática izquierda de 6 mm, vesícula dilatada.

TAC toraco-abdominal: Nódulo en LSD (lóbulo superior derecho) de 2cm. Adenopatías pretraqueales y subcarinales. Infiltrado en vidrio deslustrado en LSD. En abdomen: mismas observaciones que en RM.

Ecoendoscopia: PAAF (punción aspiración con aguja fina) en masa hipocogénica del hilio hepático de aspecto maligno. No liquido libre. Masa hipocogénica en cabeza de páncreas que pudiera corresponder con una neoformación pancreática primaria, PAAF transduodenal.

AP: citología positiva para células tumorales malignas compatible con adenocarcinoma. Inmunohistoquímicamente es imposible distinguir entre origen pancreático y biliar. El empeoramiento del paciente con ictericia conjuntival, coluria e hipocolia, pérdida de peso con una bilirrubina total: 5.2, LDH 2617, FA: 345, GGT:927, GPT: 122, GOT:

98, requiere revalorización de Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE): estenosis del colédoco intrahepático y en hilio hepático probablemente por compresión de origen extrínseco con dilatación de vía biliar intra y extrahepática. Se coloca prótesis en conducto hepático.

Juicio Clínico

Adenocarcinoma de páncreas/ vía biliar con extensión ganglionar, metástasis hepáticas y afectación pulmonar.

Diagnóstico Diferencial

Posibles orígenes de LOES intrahepáticas:

Recidiva de cáncer de colon. Adenocarcinoma de páncreas.

Adenocarcinoma de vía biliar.

Cáncer de pulmón.

Comentario Final

Con este caso queremos recalcar la gran utilidad de la ecografía en atención primaria para el diagnóstico precoz de LOES intrahepáticas así como de otras enfermedades, la ecografía destaca por ser económica, inocua, rápida, y que se puede realizar en consulta a tiempo real. Su utilización puede disminuir los costes totales del proceso que afectan al enfermo. En este caso sirvió para realizar un diagnóstico precoz de LOES intrahepáticas.

Bibliografía

1. Ecografía en Atención Primaria J. A. Martínez Pérez. Médico de Familia. Centro de Salud. Guadalajara-Sur. Guadalajara

80/1011. Adenocarcinoma gástrico estadio IV (ascitis carcinomatosa y metástasis óseas). A propósito de un caso.

AUTORES:

(1) Pérez Ortiz, Cristina; (2) Sancho Ferrer, María; (2) Sanz Gracia, Francisco Javier; (3) Bañó Cerdá, María; (4) Villafranco Rodríguez, Victoria Alejandra.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud la Fábrica. Alcoy; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 50 años de edad acude a urgencias por presentar dolor en epigastrio con sensación de plenitud e hinchazón abdominal de unos tres meses de evolución. Asocia además astenia y anorexia, con pérdida de 9 kilos en los últimos 6 meses.

Vista en numerosas ocasiones tanto en el servicio de urgencias del hospital como en atención primaria por náuseas, vómitos, dolor abdominal y dolor de intensidad creciente en región dorsal baja y columna lumbar-pelvis, que no mejora con analgésicos habituales.

Tras realizar una anamnesis detallada, y al evidenciar signos de ascitis a la exploración, se decide ingresar a la paciente para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente con regular estado general. Constantes normales. Consciente, orientada. Hiponutrida. Bien hidratada. Auscultación cardiaca y pulmonar: normales. Exploración del abdomen: No se palpan masas ni megalias. Abdomen distendido, con dolor difuso a la palpación, más intenso a nivel de epigastrio, con signos de ascitis no a tensión. No estigmas de hepatopatía crónica. Extremidades normales. Dolor intenso en columna lumbar con la movilización. Analítica de sangre: Bioquímica y hemograma normales. CEA 55,4. CA 125 39,6. AFP 46,6. CA 15,3 y CA 19,9 normales.

Radiografía de tórax: normal. Radiografía de abdomen: evidentes signos de ascitis.

TAC abdomino-pélvico: importante cantidad de líquido ascítico perihepático, periesplénico, interasas, en gotieras paracólicas y en pelvis menor. Hipercaptación y engrosamiento de la mucosa del fundus gástrico, por lo que no se puede descartar proceso inflamatorio/neoplásico a dicho nivel. Presenta lesiones metastásicas óseas afectando a varios cuerpos vertebrales dorsolumbares y en hueso iliaco izquierdo

Endoscopia digestiva alta: fundus gástrico con mucosa gástrica engrosada. La biopsia es informada como mucosa gástrica con infiltración por adenocarcinoma de tipo difuso.

Juicio Clínico

La paciente presenta adenocarcinoma gástrico de tipo difuso en estadio IV (metástasis óseas múltiples y ascitis carcinomatosa).

Diagnóstico Diferencial

La clínica inicial del cáncer gástrico puede ser totalmente indistinguible de la ocasionada por la dispepsia funcional. Para evitar errores diagnósticos se debe explorar mediante gastroscopia a todos los pacientes con síntomas persistentes o recidivantes, antes de atribuir el origen de sus molestias a un cuadro dispéptico. La endoscopia combinada con el estudio histológico permite realizar el diagnóstico diferencial con los tumores gástricos benignos y el resto de tumores malignos: linfomas, carcinoides, sarcomas y las excepcionales metástasis de origen extragástrico.

Comentario Final

Lo inespecífico de las manifestaciones clínicas, y el que el paciente mantenga durante bastante tiempo un buen estado general, originan una demora desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico. Con el objetivo de realizar un diagnóstico temprano, desde atención primaria se ha de procurar una anamnesis adecuada, haciendo hincapié en la existencia de antecedentes familiares y personales de enfermedad gástrica, prestando especial atención a los denominados síntomas y signos de alarma que permiten sugerir enfermedad orgánica grave y requieren la realización de estudios complementarios sin demora.

Bibliografía

1. Aguilar Rodríguez F. et al (2012). Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica (7ª edición). Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

80/1013. Dolor abdominal e ictericia.

AUTORES:

(1) Peinado Cano, Alonso; (2) Salvador Gómez, Alfredo José; (3) Rivera Moya, Ana María; (4) Rayo Bonor, Ana; (5) Rabell Iñigo, María Victoria.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de Toros. Almería; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería; (3) Médico Residente de 4 año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de Toros. Almería.; (4) Médico Residente de 1er año de Hematología. Hospital Torrecárdenas. Almería; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Plaza de Toros. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente llegada de Ecuador hace 6 años y 48 actualmente. Diagnosticada de insuficiencia venosa periférica y mioma uterino resuelto con legrado.

Acude a consulta de Atención Primaria refiriendo cansancio, epigastralgia, dolor en hipocondrio derecho y contando clínica de RGE. Al explorarla se observa faringe hiperémica y al salir de la consulta menciona orinas colúricas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Al no mejorar y notar su marido tinte icterico fue a urgencias donde la encontraron consciente, normotensa y con ligera ictericia mucocutánea. No flapping, abdomen blando, depresible, sin masas ni megalias, no peritonismo y si dolor difuso. Afebril. No edemas maleolares ni signos de insuficiencia cardiaca.

Ante la sospecha de patología biliar vs hepatitis se solicitó:

1. Control analítico: GOT:2591, GPT:3267, BIL T: 4,66; BIL D: 2,99.
2. Eco abdominal: Muestra un área de vesícula distorsionada, no distendida pero con paredes engrosadas y edematizadas, con material ecogénico en su interior formado por bandas ecogénicas y sin alteración del calibre de la vía intra y extrahepática ni del área pancreática. Se informa de que la imagen podría corresponderse con colecistitis alitiásica subaguda. Se observa un quiste hepático simple en LDH y probable doble sistema renal derecho.
3. Rx de torax en bipedestación incluyendo cúpulas que descartó perforación encubierta de bulbo.
4. Ingreso para estudio.

Juicio Clínico

Dolor abdominal, ictericia y posible colecistitis aguda alitiásica.

Diagnóstico Diferencial

1. INFECCIOSAS:

-Enfermedades víricas: Mononucleosis infecciosa, herpes simple, virus coxsackie y toxoplasmosis pueden compartir determinadas características clínicas con hepatitis víricas.

Más raras pero posibles son Leptospira, Cándida, Brucella, Mycobacterias y Pneumocystis.

2. MEDICAMENTOSAS:

-Muchos fármacos y algunos anestésicos pueden producir un cuadro de hepatitis aguda o de colestasis.

3. CARDIACAS:

-Una insuficiencia cardiaca congestiva podría causar una cirrosis cardiaca

Comentario Final

Paciente ecuatoriana de 48 años con dolor abdominal e ictericia con diagnóstico final de hepatitis A, demostrada en analítica con IgM + a VHA. Pendiente de nueva analítica y Eco de control para colecistitis alitiásica.

La hepatitis A no es una patología frecuente en nuestro medio en el adulto. La paciente viajó tres meses antes a Ecuador (zona endémica) no estando vacunada.

Se debe tener en cuenta que el VHA se detecta en heces entre la 2ª y la 6ª semana tras el contagio y la IgM en sangre desde la 5ª a la 12ª semana.

Se ha descrito que la vacuna de hepatitis A es eficaz para prevenir los casos secundarios en los contactos domésticos. En nuestro medio se recomienda la vacunación de VHA en la infancia pero no está incluida en el calendario vacunal; así como en personas que viajen a zonas endémicas.

Bibliografía

1. Harrison. Principios de Medicina Interna. Hepatitis Agudas y Colecistitis.
2. Medicina de Urgencias Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación Luis Jimenez Murillo, Francisco Javier Montero Pérez. 4ª Edición. 2009, 365-370.
3. Manual diagnóstico y terapéutica médica 12 de Octubre. 7ª Edición. Aparato digestivo, ictericia. Berta de las Heras Páez de la Cadena y Juan Vila Santos.
4. Guía Terapéutica en atención primaria SEMFYC. 5ª Edición.

80/1177. Estatinas: Culpables o inocentes?

AUTORES:

(1) Vázquez Pirillo, Gastón Ezequiel; (2) Monteserin Nadal, Rosa; (2) de la Figuera Von Wichmann, Mariano; (3) Bottaro Parra, David Ricardo; (4) Casasa Planas, Albert; (5) Reyes Reyes, Carlen; (6) Fernández Valverde, Diana Elizabeth; (7) Rovira Marcelino, Gemma; (7) Jiménez Muñoz, Beatriz; (8) Audi Lapiedra, Sandra.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3º año. Centro de Salud EAP Sardenya. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud EAP Sardenya. Barcelona.; (3) Médico residente de 4º año. Centro de Salud Eap Sardenya; (4) Médico de Familia. Centro de Salud EAP. Sardenya; (5) Médico de Fmilia. Centro de Salud EAP Sardenya. Barcelona; (6) Médico residente de 4º año. Centro de Salud EAP Sardenya. Barcelona; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud EAP Sardenya. Barcelona; (8) Medio de Familia. Centro de Salud EAP Sardenya. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 59 años sin hábitos tóxicos ni alergias conocidas. AP de hipotiroidismo en tratamiento con Levo tiroxina sódica 75 mg/día.

Acude derivada por su endocrino tras analítica de rutina: GOT 44 U/L y GPT 77 U/L.

Exploración y Pruebas Complementarias

No refiere historia de abuso de alcohol o drogas. No historia de otros síntomas por aparatos, no cirugías previas ni transfusiones. La paciente refiere que desde hace un mes se encuentra en tratamiento con simvastatina 20 mg por hipercolesterolemia.

Exploración física: IMC 29 kg/m². Piel y mucosas normales. No signos de ascitis ni de encefalopatía. No edemas. No hepatomegalia ni esplenomegalia. Auscultación cardiaca/pulmonar normal. No adenopatías. Resto de la exploración dentro de la normalidad.

Analítica/CAP: Hemoglobina: 12.9 g/dL; Leucocitos: 3.86/mm³; plaquetas: 250000; creatinina: 1.09 mg/dL; fosfatasa alcalina: 211 U/L; GOT: 218 U/L; GPT: 428 U/L. GGT 58 U/L. Ferritina 259. Colesterol total 267, TSH 2.05 u/ml, T4 134 nmol/L. Las serologías para virus B y C de las hepatitis negativas. Ceruloplasmina plasmática y alfa1-antitripsina normales.

ECO abdominal: Sin alteraciones significativas.

La paciente fue derivada al servicio de Digestivo para completar estudio.

Analítica/digestivo: VSG 31. Ac anti herpes virus 6 negativo. Crioglobulinas negativas. FR 21. ANA 1/80 moteado, Ac antinucleares citoplasmáticos (ANCA) positivos. Ac anti-actina (AAA) positivos. AMA y AML, LKM-1 negativos. Biopsia: Hepatitis crónica grado 3 estadio 3.

Juicio Clínico

Se considera que, en algunos pacientes, algunos fármacos, como las estatinas, podrían ser “desencadenantes” o desenmascarar la HAI subclínica. Nuestra paciente se encuentra actualmente con tratamiento en pauta descendente de Prednisona y se añadió Azatioprina, con controles periódicos de transaminasas, las cuales se han normalizado tras 6 meses de tratamiento. En el momento actual la paciente se encuentra asintomática.

Diagnóstico Diferencial

Hepatitis víricas, lesión por fármacos, tóxicos o alcohol, enfermedades metabólicas (esteatohepatitis no alcohólica) y enfermedades por depósito de metales (enfermedad de Wilson o hemocromatosis).

Comentario Final

La hepatitis autoinmune (HAI) ocurre con más frecuencia en mujeres (90%). La clínica suele incluir debilidad, ictericia y dolor abdominal, con hepatomegalia e ictericia. Entre el 10-50% de los pacientes presentan otros procesos autoinmunes como tiroiditis, colitis ulcerosa o sinovitis. La mayoría de los pacientes se presentan con hepatitis crónica, aunque el 20-25% pueden tener una presentación aguda y, con menor frecuencia, hepatitis fulminante. Se piensa que la mayoría de las HAI agudas no son más que exacerbaciones de formas subclínicas. El diagnóstico se basa en criterios bioquímicos, inmunológicos, histológicos y respuesta al tratamiento corticoideo.

La patogénesis de la HAI no es bien conocida, pero un diagnóstico temprano junto al tratamiento corticoideo mejoran el pronóstico. La respuesta de nuestra paciente a este tratamiento es significativa y confirma el diagnóstico. El tratamiento con corticoides debe mantenerse al menos durante 1 año. La azatioprina se utiliza cuando no se llega a mejoría con los corticoides o estos presentan importantes efectos secundarios.

Bibliografía

1. Michael P. Manns et al. Diagnosis and Management of Autoimmune Hepatitis. *Hepatology* 2010; 51: 2193-2213.
2. Czaja AJ. Performance parameters of the diagnostic scoring systems for autoimmune hepatitis. *Hepatology*. 2008 Nov;48(5):1540-15448.

80/1212. Úlceras palatinas en el contexto de enfermedad de Crohn.

AUTORES:

(1) Bazo Fariñas, Antonio Víctor; (1) Cano Lucas, Lorena del Encinar; (2) Candela Maestu, Macarena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Valdepasillas. Badajoz.; (2) Médico de familia. Centro de salud Valdepasillas. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 71 años que presenta como antecedentes personales HTA, dislipemia, Angor IIIB en marzo 2007 con colocación de stent recubierto a DA media, HBP, EPOC estadio II GOLD, ex-fumador y HBP que consulta por aparición de lesiones erosivas en mucosa palatina izquierda, con película de fibrina, dolorosas a la palpación que no se desprenden con el raspado y que no presentan respuesta a antibióticos habituales. Asimismo consultas repetidas en urgencias durante los meses previos por dolor y distensión abdominal. Portador de prótesis dental.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Buen estado general, VOC. NH y NP. OROFARINGE: Úlceras palatinas izquierdas untuosas con película de fibrina que no se desprenden. CYC: No adenopatías laterocervicales ni axilares. AC: Rítmico, sin soplos. AP: MVC. Sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: Hábito intestinal habitual estreñido. Blando, depresible, no doloroso. EEII: sin hallazgos patológicos.

Pruebas complementarias: Hemograma sin alteraciones de las 3 series. Bioquímica con glucosa 154, Urea 62, Creatinina 1.7, Filtrado glomerular 42, iones, amilasa y función hepática dentro de la normalidad. ECG con HBAI sin otras alteraciones. RX tórax con signos de atrapamiento aéreo. RX abdomen: sin hallazgos significativos.

Juicio Clínico

El diagnóstico actual es de ulceraciones orales en relación a crisis leves de enfermedad de Crohn.

Diagnóstico Diferencial

Irritación por prótesis dentaria. Traumáticas. Infecciosas. Neoplasias. Enfermedades sistémicas. Otras.

Comentario Final

Tras realizar tratamiento antibiótico sin resultados aparentes, se comienza a sospechar otras causas menos habituales de aftas orales llegándose al final al diagnóstico de enfermedad de Crohn tras biopsia de la misma. Revisando posteriormente los antecedentes del paciente, se observa como había períodos en los que el paciente consultaba por estreñimiento persistente y aumento del perímetro abdominal, signos compatibles con dicha enfermedad. Actualmente el paciente sufre brotes esporádicos que ceden con corticoterapia

Bibliografía

1. Mendoza JL, Lana R, Taxonera C, Alba C, Izquierdo S, Díaz-Rubio M. Manifestaciones extraintestinales en la enfermedad inflamatoria intestinal: diferencias entre la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa. *Med Clin (Barc)*. 2005;125(8):297-300.
2. Cummings JR, Keshav S, Travis SP. Medical management of Crohn's disease. *BMJ*. 2008;336(7652):1062-6. PubMed PMID: 18467414.
3. Van Assche G, Dignass A, Reinisch W, van der Woude CJ, Sturm A, De Vos M, et al.; European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO). The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Special situations. *J Crohns Colitis*. 2010;4(1):63-101. PubMed PMID: 21122490.

80/1214. Diabetes mellitus para-neoplásica: a propósito de un caso.

AUTORES:

(1) Parra Esquivel, Patricia Corina; (2) Xandri Sola, Alba.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Don Paulino Garcia Donas. Sevilla; (2) Médico Residente 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Maspalomas.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 50 años que acude a consulta a demanda, para revisión de analítica de empresa alterada. Refiere cuadro de poliuria, polidipsia y polifagia con una dorso-lumbalgia inflamatoria derecha de meses de evolución.

El paciente es fumador, bebedor habitual y ex consumidor de drogas por vía parenteral. Además niega ingesta de medicación crónica. Como único antecedente patológico destaca ser portador del virus de hepatitis C (VHC) sin seguimiento desde hace años.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración se observa una discreta coloración amarillenta de piel y mucosas junto con la presencia de una hepatomegalia de 3 cm. a la palpación abdominal. De manera urgente se solicita analítica en la que se objetiva una Glu 339 mg/dL, AST 140 U/L, ALT 164 U/L, GGT 911 U/L, Fosfatasa Alcalina 194 U/L, HbA1c 11'1%, Colesterol Total 267 mg/dL, LDL 167 mg/dL y una serología VHC positiva.

El paciente es derivado al servicio de Digestivo, donde se realiza una ecografía abdominal que mostró varias imágenes nodulares en parénquima hepático sugestivas de proceso neoforativo.

Juicio Clínico

Diabetes Mellitus (DM) tipo 2. Cirrosis hepática por VHC y/o etílica. Hepatocarcinoma multifocal secundario a lo anterior.

Diagnóstico Diferencial

Hay pocas causas de hiperglucemia persistente en adultos que no sean la DM. La hiperglucemia transitoria puede ser una de ellas en el contexto de una enfermedad grave. Esto se conoce a veces como hiperglucemia de estrés y es consecuencia de varios factores, como el aumento de

las concentraciones séricas de cortisol, catecolaminas, glucagón u hormona de crecimiento, que conducen finalmente a una insulinoresistencia.

La hiperglucemia de estrés puede ser simplemente un indicador de tolerancia a la glucosa elevada y suponer un mayor riesgo de desarrollar diabetes. Sin embargo, no todos los pacientes desarrollan diabetes.¹

Comentario Final

La DM es un factor de riesgo para el hepatocarcinoma, además de la presencia del VHC y el VHB, la hepatopatía alcohólica y la cirrosis inespecífica. La diabetes se asocia con un aumento de 2 a 3 veces en el riesgo de hepatocarcinoma.² Siendo éste un factor común y potencialmente de riesgo modificable, esta asociación no puede ser ignorada.³

Bibliografía

1. Ishihara M, Inoue I, Kawagoe T, et al. Is admission hyperglycaemia in non-diabetic patients with acute myocardial infarction a surrogate for previously undiagnosed abnormal glucose tolerance? *Eur Heart J* 2006; 27:2413.
2. Davila JA, Morgan RO, Shaib Y, McGlynn KA, El-Serag HB. Diabetes increases the risk of hepatocellular carcinoma in the United States: a population based case control study. *Gut* 2005; 54: 533-539.
3. El-Serag HB, Hampel H, Javadi F. The association between diabetes and hepatocellular carcinoma: a systematic review of epidemiologic evidence. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006.

80/1249. Colitis eosinofílica, a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Sanz Almazán, María; (1) Cano Pazos, Marta; (2) Montero Caterretero, Teresa; (3) Tijero Rodríguez, Berta; (4) Martín Monclus, Claudia; (5) Feroso Álvarez, Gonzalo; (6) Zurdo de Pedro, Verónica; (7) del Amo Ramos, Sara; (6) Farias Gorbea, Ana Claudia; (6) Herrero Bregón, Beatriz.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta de Rey. Valladolid; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parque Alameda. Valladolid; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (7) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer, 54 años. Antecedentes personales: no alergias medicamentosas, síndrome depresivo de 2-3 años de evolución, tratamiento: venlafaxina. Antecedentes familiares: madre con cáncer gástrico. Refiere desde hace dos meses diarrea de 8-10 deposiciones al día, alguna nocturna,

consistencia líquida, color normal, en ocasiones con moco, sin sangre. Se acompaña de molestias abdominales difusas que no ceden con la defecación. No fiebre. No pérdida de peso.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, auscultación cardiopulmonar normal, abdomen blando, depresible, no doloroso, no masas ni megalias, con borborigmos. Tacto rectal: no se palpan masas, heces normales. Analítica: sistemático de sangre, bioquímica, coagulación, hormonas tiroideas, VSG, ferritina, iones, proteinograma, anticuerpos antitransglutaminasa IgA normales. Coprocultivo y estudio de parásitos en heces: negativo. Interconsulta a digestivo: solicitan colonoscopia e ileoscopia: hemorroides internas, aspecto macroscópico de la mucosa normal. Anatomía patológica: mucosa colónica con signos histológicos de colitis eosinofílica (incremento de eosinófilos en la lámina propia) Ecografía abdominal: normal. Interconsulta a alergología: negativo para alergias alimentarias.

Juicio Clínico

Colitis eosinofílica

Diagnóstico Diferencial

Infección por parásitos, neoplasias gastrointestinales, enfermedad inflamatoria intestinal, síndromes de malabsorción, poliarteritis nodosa con manifestaciones sistémicas, entre otros.

Comentario Final

La colitis eosinofílica es una enfermedad poco frecuente que forma parte de la gastroenteritis eosinofílica, entidad caracterizada por infiltración eosinofílica de los tejidos que puede afectar a cualquier segmento del tubo digestivo. Su incidencia es de 1/100.000 habitantes, con localización más frecuente gástrica y duodenal, siendo la afectación exclusiva del colon excepcional. El pico de presentación es de la tercera a la quinta década de la vida, aunque puede afectar a cualquier edad, ligero predominio masculino. Su etiología es desconocida, pero muchos pacientes presentan antecedente de alergia alimentaria. Los criterios diagnósticos son: 1) síntomas gastrointestinales; 2) infiltración eosinofílica de colon mediante biopsias; 3) ausencia de eosinofilia en órganos extraintestinales; 4) ausencia de infección parasitaria. Clínica variable, dependiendo de la extensión y la capa tisular afectada, siendo los síntomas más frecuentes: náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso, distensión abdominal, etc. El diagnóstico de confirmación se realiza mediante colonoscopia con toma parcheada de biopsias. Los hallazgos macroscópicos son variables, desde hiperplasia nodular linfoide hasta imágenes de colitis con eritema, pérdida del patrón de vascularización normal, edema, etc. En la analítica el 60-80% de estos pacientes presentan eosinofilia periférica, también puede aparecer: hipoalbuminemia, anemia ferropénica, etc. El tratamiento es complejo dada la poca experiencia, y se basa en el uso de corticoesteroides, ketotifeno, montelukast o cromoglicato de sodio, obteniéndose buenos resultados con prednisona o budesonida.

En el caso de nuestra paciente, desde Atención Primaria se descartó la presencia de infección parasitaria, enfermedad celíaca y anemia secundaria, completándose estudio con colonoscopia solicitada en el Servicio de Digestivo; y desapareció la clínica al ser tratada con beclometasona dipropionato y pentasa.

Bibliografía

1. Rothenberg ME. Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:11.
2. Chen MJ, Chu CH, Lin SC, et al. Eosinophilic gastroenteritis: clinical experience with 15 patients. *World J Gastroenterol* 2003; 9:2813.
3. Sleisenger MH, Fordtran JS. *Gastrointestinal disease: pathophysiology, diagnosis, management*. 1993, Saunders, Philadelphia (xxx, 2136, cxiii, [20] of plates)

80/1271. Dolor costal como síntoma de un cuadro obstructivo

AUTORES:

(1) Cabrera Díaz, Ana Belén; (2) Carrera Robles, Julia; (1) Robles Pérez, Isabel; (1) Castillo Rienda, Ana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Salvador Caballero. Granada.; (2) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Salvador Caballero. Granada.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 76 años con antecedentes personales: cardiopatía isquémica, diabetes mellitus, trasplantado renal por insuficiencia renal, hiperparatiroidismo secundario. En tratamiento con prednisona, ciclosporina, ácido micofenólico, AAS, amlodipino, eplerenona, furosemida, Insulina, clorazepato, hierro oral y rabeprazol.

Acude a consulta de Atención Primaria (AP) por notarse en los últimos meses dolor intenso en región subescapular y flanco derecho, que remitía parcialmente al presionar sobre la zona, decaimiento, inapetencia y pérdida de peso. En la última semana estreñimiento pertinaz con escasa eliminación de heces con microenemas.

En revisión reciente en Urología el TAC abdominopélvico revela una lesión polipoidea en ciego, conocida desde hace un año, con crecimiento significativo. Programada su intervención de extirpación en 4 meses.

Tras anamnesis y exploración solicitamos radiología urgente de abdomen en bipedestación. Ante los hallazgos radiológicos derivamos a urgencias hospitalarias quedando ingresado en planta de Digestivo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Abdomen distendido, muy doloroso a la palpación en hemiabdomen derecho, timpánico a la percusión, sin signos de irritación peritoneal, con ruidos hidroaéreos prácticamente ausentes. Dolor a la palpación en últimos arcos costales derechos. Discreta palidez cutánea. Resto sin interés

- Analítica (15/5/2013): destaca hemoglobina 11.6, VCM 69, HCM 30.2, PCR 40, CEA 6.4 y CA15.3 57.2.

- Radiografía de abdomen: niveles hidroaéreos en intestino grueso e imagen en pila de monedas en delgado, sugerente de obstrucción intestinal.

- Analítica (3/6/2013): destaca hemoglobina 11.1, VCM 66.7, HCM 20.6

- Endoscopia digestiva baja: diverticulosis de recto-sigma de mediano tamaño. Lesión polipoide plana de unos 3 cm en polo cecal sin infiltración de la válvula ileocecal. Toman muestras para biopsia.

- Anatomía Patológica: adenoma túbulo-velloso.

Juicio Clínico

Cuadro Suboclusivo por Adenoma en Ciego. Diverticulosis de recto-sigma.

Diagnóstico Diferencial

ante un paciente con estreñimiento tenemos que pensar tanto en patologías orgánicas como funcionales que puedan producirlo. Las principales son:

- Neoplasia de colon. Descartar ante marcadores tumorales elevados y pérdida de peso del paciente.

- Diverticulosis. Confirmada en la endoscopia realizada.

- Colitis inflamatoria.

- Síndrome adherencial, tras varias intervenciones abdominales.

- Vólvulo/hernias.

- Fisura anal/hemorroides.

- Diabetes Mellitus, por neuropatía.

- Inactividad, más prevalente en personas mayores.

- Fármacos: hierro, analgésicos (AAS, paracetamol, metamizol), antiácidos (rabeprazol)

Comentario Final

A través de una buena historia clínica y exploración exhaustiva, y basándose en las pruebas complementarias básicas a las que se tiene acceso desde Atención Primaria, se puede llegar a un diagnóstico de sospecha que nos permita orientar el caso de una manera acertada, para así poder determinar correctamente la etiología sintomática del paciente y disminuir su espera para diagnóstico de confirmación y tratamiento; no olvidando que el estreñimiento suele ser multicausal, como es el caso de nuestro paciente (divertículos, adenoma, fármacos...) y hay que investigar todas las posibilidades para un correcto abordaje.

Bibliografía

1. Rodríguez García, JL et al. *GreenBook, Diagnóstico y Tratamiento Médico*. 4ª edición. Madrid: Marbán Libros, S.L.; 2012.
2. SEMFYC. *Guía de Actuación en Atención Primaria*. Volumen 1. 4ª edición. Barcelona: SEMFYC ediciones; 2011.

80/1294. Síndrome constitucional. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Gómez-Pamo Toledo, Concepción; (2) Toledo Carreño, María Reyes.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Barrio Atlántico. Las Palmas; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Canalejas. Las Palmas de Gran Canaria.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Antecedentes personales: microcitosis con anemia de 10 años, ferropenia de 2 años que no responde a tratamiento. Exfumador. Situación basal: IABVD, Cuidador de palomas

Enfermedad actual: Varón 69 años, consulta a su médico por astenia, debilidad e hiporexia asociado a pérdida de peso 10kg en el último año. Refiere episodios ocasionales de sudoración nocturna y disnea a moderados esfuerzos desde hace meses empeorando en las últimas semanas. El día que

consulta presenta sensación de palpitaciones no asociadas a dolor torácico. Niega sangre en heces, niega alteraciones del hábito intestinal con ningún alimento, no dolor abdominal.

Exploración y Pruebas Complementarias

EF en Centro de Salud: FC150, eupneico. IMC19. No adenopatías. AC:RsCsAs. MMII: lesiones máculo-nodulares marronáceas ambos muslos

PC en Centro de Salud: EKG: Flutter auricular. Anteriormente: Sangre oculta en heces negativo.

Se deriva al Servicio de urgencias hospitalario donde deciden ingresar en Medicina Interna para estudio de Flutter y síndrome constitucional.

PC en planta:

Hemograma: Hb 9.41, VCM 69, VSG 20 mm/h.

Bioquímica: Calcio 8.09 (VitD disminuida, PTH elevada), Fosfatos 3.57. ligera hipertransaminasemia. Ferritina 5.93, IST 3.31%, Transferrina 309, TIBC 392.43. Resto normal.

Espirometría: Fev1/FVC 69.61, FVC 107, FEV1 97

Radiografía tórax: nódulos pulmonares bilaterales milimétricos.

TAC: sin hallazgos.

Colonoscopia y EDA: sin hallazgos patológicos.

Juicio Clínico

Enfermedad celiaca. Flutter auricular.

Diagnóstico Diferencial

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL de síndrome constitucional:

-Tuberculosis: signos positivos en pruebas de imagen pero BK en esputo x2 negativo

-Infección pulmonar Chlamydia psittaci: antecedente de cuidador de palomas. Serología: IgG+, IgM negativa.

Precipitinas palomas y loro: positivas

-Endocarditis: sudoración nocturna, malestar general, astenia pero no fiebre. Ecocardiograma no detecta valvulopatía

-VIH: serología negativa. Hepatitis: serología negativa.

Lúes: serología negativa

-Tumores malignos: Sospecha por antecedente de tabaquismo, síndrome constitucional. TAC y marcadores normales lo descarta.

-DM: síntomas pero no criterios analíticos

-Hipo/hipertiroidismo: hormonas tiroideas normales

-Tóxicos, fármacos: niega su consumo

-Insuficiencia cardíaca: sospecha por disnea pero no signos clínicos (DPN, ortopnea, edemas en MMII) Ecocardiograma buena función VI

-Insuficiencia respiratoria: GAB normal.

-Insuficiencia hepática: función hepática normal

-Insuficiencia renal: función renal normal

-Síndrome de malabsorción (ferropenia, Déficit de fólico, déficit vit D con hiperparatiroidismo 2º asociado)

Comentario Final

Al paciente se le realizaron pruebas para estudio de Flutter auricular y finalmente se revierte con cardioversión eléctrica por no conseguirlo con medidas farmacológicas. Respecto al síndrome constitucional se realiza el estudio según el diagnóstico diferencial planteado, y se diagnostica síndrome de malabsorción con hallazgo casual de infección pasada por Chlamydia psittaci. Se trata de una enfermedad celiaca que incluye anemia microcítica con ferropenia asociada, anticuerpos antitransglutaminasa y antiendomiso positivos, hipertransaminasemia e hiperparatiroidismo, así como lesiones cutáneas compatible con dermatitis herpetiforme demostrado con IgA+ y estudio genético positivo para HLA-DQ2. Posteriormente confirman el diagnóstico la

biopsia de intestino delgado con atrofia de vellosidades y la mejoría clínica y analítica (Hb 12) tras dieta sin gluten. Este caso se podría haber diagnosticado desde atención primaria tanto por la sintomatología como por la no respuesta de la anemia microcítica a tratamiento con hierro y solicitando los anticuerpos específicos.

Bibliografía

1. Vergara, J. Enfermedad celiaca. Guía clínica Fisterra. 2009.
2. Emilsson L, Smith JG. Increased risk of atrial fibrillation in patients with coeliac disease: a nationwide cohort study. Eur Heart J. 2011 Oct; 32(19):2430-7. JF. Arvika Hospital, Sweden.
3. Vajro P, Paoletta G. Hypertransaminasemia and coeliac disease. Aliment Pharmacol Ther. 2012 Jan; 35(1):202-3.
4. Klapp G, Masip E, Bolonio M. Coeliac Disease: The New Proposed ESPGHAN Diagnostic. Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012 Oct 29

80/1342. Diagnóstico diferencial de ictericias a partir de un caso.

AUTORES:

(1) López Mora, Asunción; (2) Gallego Gallegos, Regla; (3) Abadías Pérez, Javier; (4) Fernández López, José Manuel; (4) Fernández Crespo, María Teresa; (5) Medina Ruiz, Sandra; (6) Gómez Quiles, Antonio; (7) Perez Mateos, Carolina; (8) González Amaya, Sebastián; (8) Villar de Gamaza, Lourdes.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras-Norte. Cádiz.; (2) FEA Digestivo Hospital Punta de Europa. Algeciras. Cádiz.; (3) Médico de Familia. Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias. Cádiz.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras. Cádiz.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras. Cádiz.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras. Cádiz.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente con antecedentes personales de VIH, hepatopatía crónica por VHC evolucionada a cirrosis, enoismo y episodio de ictericia obstructiva en 2009, que acude a consulta de Atención Primaria por aumento de su ictericia habitual asociada a dolor abdominal y fiebre (38°C).

Exploración y Pruebas Complementarias

En Centro de Salud: ictericia, dolor abdominal y fiebre; hemograma y bioquímica general. En Hospital: RMN con colangiografía. Ecografía abdominal. CPRE.

Juicio Clínico

Ictericia obstructiva por compresión vesicular extrínseca.

Diagnóstico Diferencial

Ictericia por colangitis. Ictericia por evolución de hepatopatía de base (insuficiencia hepática por cirrosis grado C de Child).

Comentario Final

Proponemos este caso como ejemplo de orientación diagnóstica basada en los recursos existentes en Atención Primaria. Las causas de aumento de la ictericia en este paciente pueden ser encuadradas en tres áreas: evolución de su hepatopatía de base; colangitis (existencia de fiebre); repetición de episodio de ictericia obstructiva. La exploración (dolor abdominal compatible) y bioquímica (hiperbilirrubunemia, hipertransaminemia moderada, aumento de fosfatasa alcalina y GGT) permitieron una derivación a Hospital orientada al diagnóstico de ictericia obstructiva. Las pruebas realizadas en el mismo y la evolución del paciente (desaparición de fiebre y mejoría del estado general con persistencia del dolor abdominal) confirmaron el diagnóstico, derivándose para cirugía programada.

Bibliografía

1. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. 4ª edición, 2010.
2. Pratt DS, Kaplan ML. ICTERICIA. En: Harrison eds. PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA, 18ª edición, 2012.
3. www.fisterra.com/guias-clinicas/ictericia.
4. <https://ws001.juntadeandalucia.es/bvsspa/uptodate/contents/aids-cholangiopathy>.
5. https://ws001.juntadeandalucia.es/bvsspa/uptodate/contents/diagnostic-approach-to-the-patient-with-jaundice-or-asymptomatic-hyperbilirubinemia?source=related_link

80/1422. Una enfermedad oculta

AUTORES:

(1) Graure, Madalina Daniela; (2) Coman, Alexandru Claudiu; (3) Boksan, Marija; (4) Maté Sánchez de Val, Cristina Maria; (5) Morales Hernández, Katya Priscilla; (6) Noblí Gamba, Leandro Marín; (7) García Soto, Zayra Maria; (7) Aguilera Alcaraz, Beatriz; (4) Schmucke Fortty, Eric; (8) Flores Torrecillas, Juana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.; (5) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Anton. Cartagena. Murcia.; (6) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena. Murcia.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 74 años que acude a la consulta de su médico de Atención Primaria por fiebre alta intermitente, de predominio vespertino, pérdida de peso, astenia y dolor

abdominal de 2 meses de evolución. En una ocasión acudió en Urgencias por la misma sintomatología, siendo dado de alta con el diagnóstico de dolor abdominal inespecífico. El paciente presenta antecedentes personales de HTA, cardiopatía hipertensiva, valvulopatía aórtica degenerativa, flutter auricular paroxístico en tratamiento con rivaroxaban, ulcus bulbar con erradicación exitosa en tratamiento crónico con inhibidores de la bomba de protones y HBP. También presenta una artropatía psoriásica de 8 años de evolución en tratamiento con metotrexato, ácido fólico, deflazacort y etanercept.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración física destaca leve dolor abdominal difuso y en hemiabdomen derecho. Ante la presencia de síndrome constitucional en un paciente con tratamiento inmunosupresor, el médico de familia decide realizar un análisis de sangre, Mantoux, urocultivo, coprocultivo y una Rx torácica con resultados normales. Además se realiza una endoscopia, colonoscopia y TC toráco-abdominal, todas las pruebas siendo normales excepto el test de sangre oculta en heces que es positivo. Tras una anamnesis exhaustiva el paciente refiere que los síntomas empezaron tras iniciar tratamiento con metotrexato y tras cambiarle el tratamiento con adalimumab a etanercept por empeoramiento de su artritis. Se remite al paciente al servicio de Medicina Interna donde se realiza un nuevo análisis de sangre que demuestra una anemia macrocítica con ANA y anti-DNA positivos y un nuevo TC abdominal con contraste que es normal y se inicia tratamiento empírico con antibiótico. En Reumatología se decide suspender el tratamiento con Etanercept pero en poco tiempo el paciente presenta un cuadro agudo de dolor en hemiabdomen inferior con peritonismo leve y diarrea. Se consulta con el servicio de Aparato Digestivo y se decide realizar una entero-RMN que muestra un área de ileítis de unos 30 cm sin afectación del íleon terminal y con afectación del meso sugestiva de enfermedad de Crohn. Se realiza una nueva colonoscopia con ileoscopia que muestra la presencia de divertículos pero con mucosa normal y una gastroscopia con gastritis crónica superficial y linfagiectasias intestinales. A la espera del resultado de la biopsia intestinal, ante la sospecha de artropatía asociada a Enfermedad de Crohn se decide iniciar tratamiento con infliximab. La biopsia es normal por lo que se plantea una enteroscopia para nuevas biopsias pero ante la mejoría significativa con el nuevo tratamiento el paciente prefiere esperar.

Juicio Clínico

Enfermedad de Crohn

Diagnóstico Diferencial

Se plantea diagnóstico diferencial con otras artritis enteropáticas y con linfoma intestinal

Comentario Final

La enfermedad de Crohn puede cursar con abdominalgia, fiebre intermitente, anorexia, diarrea, pérdida de peso pero también con artritis. El tratamiento inmunosupresor controla la sintomatología intestinal y articular pero también puede ocultar y dificultar el diagnóstico final por la normalización de la mucosa intestinal.

Bibliografía

1. Bourikas LA, Papadakis KA. Musculoskeletal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis*. Dec 2009;15(12):1915-24

2. Barrie A, Regueiro M. Biologic therapy in the management of extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. Nov 2007;13(11):1424-9.

80/1432. El Trabajo Importa.

AUTORES:

(1) Doncel Abad, Maria Victoria; (2) Martín Gallardo, Marina; (3) Pérez Martínez, Daniela María; (4) Díaz Baena, Carolina; (5) Márquez Sánchez, Vanessa; (6) Santalla Peciña, Fermín.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud de Velez-Málaga. Málaga; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrox; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nerja. Málaga; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre del Mar. Málaga; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nerja. Málaga; (6) Médico especialista en aparato digestivo. Hospital Comarcal de La Axarquía. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 25 años sin antecedentes de interés que desde hace un mes presenta cada 2-3 días episodios de epigastralgia desde que se levanta y después de la ingesta de 1-2h de duración. Con el tiempo los dolores se hacen más intensos y duraderos precisando Paracetamol y Nolotil, haciéndole acudir a Urgencias en 4 ocasiones, sin objetivar patología pese a dos ecografías abdominales y analíticas diversas normales. Ha perdido 5kg este mes. Hábito intestinal normal. Refiere que desde que está lijando la pintura de puertas antiguas padece esta clínica y tras una semana sin hacerlo está mejor.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buenas constantes. Buen estado general. Bien hidratado y perfundido. Normocoloreado. ACP: normal. ABD: blando, depresible, doloroso a la palpación en todos los cuadrantes del abdomen, más en ambas fosas iliacas e hipogastrio. EEl: no edemas.

Analítica: glucosa 76 mg/dl, plomo en sangre 92 mcg/dl, resto bioquímica normal. Plomo en orina 223 mcg/24h. Hb 12.8 g/dl, Hto 39%, frotis: serie roja con policromatofilia moderada y punteado basófilo fino y grosero, resto de hemograma normal. TSH normal. Ferritina 468 ng/ml. Coagulación normal. Porfirinas en orina 24h negativo.

TC con contraste IV de abdomen y pelvis: pequeñas adenopatías ligamento gastrohepático y retroperitoneales de tamaño poco valorable, existiendo adenopatías de aspecto algo más valorable en la región ileocecal, de algo más de 1 cm, y que asocia discreto engrosamiento del íleon terminal.

Gastroscofia: pápulas esofágicas (biopsia), resto exploración normal.

Juicio Clínico

Saturnismo

Diagnóstico Diferencial

Aunque existen múltiples formas de presentación, ha de realizarse un diagnóstico diferencial con el resto de causas de dolor abdominal agudo de tipo cólico, especialmente

en los casos con historia de exposición previa al plomo, por lo que se hace imprescindible la elaboración de una historia laboral detallada. Cabe destacar la importancia de la porfiria en el diagnóstico diferencial, ya que puede cursar con dolor abdominal, alteraciones neurológicas y neuropatía periférica similares a las ocasionadas por el saturnismo.

Comentario Final

La intoxicación crónica por plomo puede ocurrir en personas expuestas de modo mantenido (soldadores, chapistas, pintores, fábricas de plomo, alfareros, mecánicos dentales, esmaltadores, joyeros, mineros); también es posible la inhalación de gases tóxicos de las fábricas, la ingesta a través del agua de cañerías o el consumo de alimentos envasados en latas de conserva.

Los síntomas dependen de la localización del depósito del metal. Cefalea, polineuropatía, estreñimiento, ribete gingival, dolor cólico abdominal. Es frecuente la anemia microcítica e hipocrómica con punteado basófilo en los hematíes.

El diagnóstico de sospecha se puede establecer cuando los niveles de coproporfirina en orina son >300mcg/24h y por el punteado basófilo de los hematíes. Se corrobora con plumbemia (normal hasta 40 mcg/dl) siendo >80mcg/dl en el saturnismo y plumburia >80 mcg/24h.

Bibliografía

1. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Adult blood lead epidemiology and surveillance--United States, 2008-2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2011; 60:841.
2. Kosnett MJ, Wedeen RP, Rothenberg SJ, et al. Recommendations for medical management of adult lead exposure. *Environ Health Perspect* 2007; 115:463.

80/1440. Estoy amarilla y mi hijo se rie...

AUTORES:

(1) Ruiz-Risueño Montoya, Alvaro Antonio; (2) Pancorbo Carro, María; (3) Arnes Acevedo, Francisco Javier; (4) García Molina, Jesús; (5) Vidal Martínez, Marina; (6) Carrasco Angulo, Almudena; (7) Aznar Galipienso, Rogelio; (8) Bañagasta, Laura Silvana; (9) Ghandour Fabre, Fátima; (2) Pérez Sánchez, Josefa María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud del Carmen. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. San Javier. Murcia; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. San Javier. Murcia; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud del Infante. Murcia; (6) Médico Residente de 2er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia; (8) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrepacheco este. Murcia; (9) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrepacheco este. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 57 años ecuatoriana residente en España desde hace 4 años, consulta por dolor en hipocondrio derecho de tres semanas, náuseas e ictericia en piel y mucosas. Refiere prurito intenso de un año de evolución, astenia, hiporexia, pérdida de peso y artralgias generalizadas que calmaban con metamizol. Reacciones urticarizantes con paracetamol e ibuprofeno. Apendicectomía complicada en su juventud, 1 cesárea (sin recibir transfusiones), fractura de 5ª vértebra lumbar intervenida. Artralgias. Consulta en digestivo en 2009 por cuadro constitucional sin acudir a revisiones.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 153/82, FC 79 lpm, T 37°C, Sat O2 98%. Consciente y orientada, BEG, normohidratada y ligera ictericia en piel y mucosas, macroglosia. Eupneica en reposo. Reflujo hepatoyugular positivo. AC: rítmica con soplo sistólico en BEI y ápex, AP: MVC. Abdomen: blando, depresible, con hepatomegalia de 3-4 traveses, con dolor a la palpación en hemiabdomen superior, sin signos de irritación peritoneal (Murphy, blumberg y rovsing negativos), oleada ascítica. Tumefacción y rubor en rodilla derecha. Acropaquias muy marcadas en manos, menos en pies, con hallux valgus en ambos pies. No edemas. ECG: ritmo sinusal a 88 lpm con ondas Q en III y aVF y ausencia de progresión de R en precordiales. Analítica: Glucosa 109, urea 24, creatinina 0.7, sodio 140, potasio 4.4, Bilirrubina total 0.5, bilirrubina directa 0.2, GOT 45, GPT 16, GGT 53, fosfatasa alcalina 171, LDH 230, Amilasa 59, PCR 3.2, plaquetas 121000, hemoglobina 9.2, hematocrito 29.6, VCM 72.5, HCM 22.5, CHCM 31.1, RDW/ADE 24.7. Coagulación: normal. Orina: proteinuria. Ecografía abdominal: Hepatomegalia severa con ecoestructura muy heterogénea, con múltiples áreas nodulares hipoecoicas de distribución difusa, milimétricas y de tamaño similar, de límites imprecisos en este estudio (podrían corresponder con nódulos de regeneración) Dilatación portal severa, hasta 17mm, con flujo conservado. Vesícula escasamente distendida, sin claras colelitiasis, con engrosamiento parietal difuso. Se evidencia ascitis con líquido libre perihepático, periesplénico y pararreal anterior. Serología VHB, VIH y Paul-Bunell negativas, pendiente de SOH x3 que no se realizó. Se deriva a Digestivo para estudio donde se diagnostica a la paciente de amiloidosis secundaria (biopsia hepática con depósito de material amiloide) con afectación sistémica (no cardíaca) secundaria a artritis reumatoide con factor reumatoide y anticuerpos anticitrulina positivos. Se pauta a la paciente ciclofosfamida 400mg día intravenosos cada 2 semanas

Juicio Clínico

Amiloidosis secundaria

Diagnóstico Diferencial

Hepatitis virales, absceso hepático, intoxicación con drogas, síndrome de Reye, ICC, obstrucción postsinusoidal y obstrucción de la vena cava, almacenamiento de glucógeno, esteatosis hepática, leucemia, sarcoidosis, tumores hepáticos y metástasis, cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante

Comentario Final

La amiloidosis es una enfermedad por depósito tisular, extracelular de material amiloide, amorfo e hialino, que produce daño local en el órgano que infiltra.

Bibliografía

1. Ubiña Aznar E., Fernández Moreno N., Rivera Irigoien R., Moreno Mejías P., Fernández Pérez F., Vera Rivero F. et al . Amiloidosis hepática masiva con fallo hepático fulminante. Rev. esp. enferm. dig. 2006 Jul; 98(7): 551-552.
2. A.B. Carlavilla Martinez. Manual de diagnostic y terapéutica médica, Hospital Universitario 12 de Octubre.6º Edición. Madrid: MSD;2009
3. J.L Rodriguez Garcia. DTM, Green Book. Madrid. Marban libros;2011.

80/1449. Apendicitis aguda gangrenosa.

AUTORES:

(1) Zambrano Paz, Albeiro; (2) Abella Ordas, Silvia; (3) Schneider Núñez, Andree; (4) Cuatindioy Imbachi, Sandra Patricia; (5) Imbachi Zambrano, Nancy Adriana; (6) Safir Jabeen, Humera.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trobajo del Camino. León; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Condesa. León; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Andres del Rabanedo. León; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Jose Aguado. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

El diagnóstico de apendicitis aguda es esencialmente clínico, el dolor es el principal elemento clínico de esta patología.

Varón de 24 años acude a su MAP por dolor abdominal periumbilical continuo de una semana de evolución, en los dos últimos días empeoramiento del dolor, náuseas y diarrea. Examen físico, sin relevancias. Se envía a urgencias del Hospital de León.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 130/80, abdomen: blando, depresible, doloroso a la palpación, peritonismo dudoso, resto del examen normal. Analítica hemograma leucocitos 8100, fórmula normal (coagulación, orina y resto bioquímica normal). Rx abdomen: Apendicolito FID de aproximadamente 2 cm, línea del psoas derecho borrada; Ecografía abdominal: Apéndice sin signos de apendicitis en el trayecto visualizado pero sin lograr ver la punta, probable apendicolito; TAC abdominal: Apéndice pélvico con apendicolito y signos de apendicitis aguda, no líquido libre; Intervención: Incisión de Mc Burney. Apendicitis con apéndice pélvico de gran tamaño, apendicolito en aproximadamente la mitad y gangrena en su mitad distal. Líquido libre seropurulento; Anatomopatológico: apéndice cecal, apendicitis aguda gangrenosa con intensa periapendicitis y presencia de cálculo.

Evolución favorable, sin complicaciones y asintomático en el momento del alta.

Juicio Clínico

Apendicitis aguda gangrenosa.

Diagnóstico Diferencial

Orquiepididimitis, Torsión testicular, Cólico nefrítico, Adenitis mesentérica, Gastroenteritis aguda, Enteritis regional, Úlcera péptica perforada, Diverticulitis colónica, Perforación intestinal, Apendicitis epiploica, Colecistitis, Pancreatitis, Peritonitis primaria, Infección de vías urinarias (alta y baja), Cálculos ureterales, Oclusión mesentérica, Pleuritis derecha baja, I.A.M. Cara diafragmática Etc.

Comentario Final

La apendicitis aguda, enfermedad que se diagnosticó por primera vez en 1581 como "peritiflitis" o "enfermedad cecal fatal. Se puede presentar como: Dolor migratorio: de inicio en epigastrio, de carácter sordo y luego se localiza en la fosa ilíaca derecha. Dolor focal: fosa ilíaca derecha, en pacientes añosos el dolor puede ser más vago, pero menos intenso. Al comienzo el dolor es de tipo cólico, pero se hace constante en la mayoría de los casos. Los síntomas asociados de diarrea no es un elemento clínico a favor o en contra de la apendicitis.

Cuando el diagnóstico no es claro, se debe recurrir a algunos exámenes de laboratorio o por imágenes. Recuento de leucocitos: cifras superiores 15.000 por mm³, la probabilidad de una apendicitis es de alrededor de un 70%, sin embargo no necesariamente significa que el paciente tenga una apendicitis aguda y la ausencia de leucocitosis no descarta el diagnóstico. Ecografía abdominal: sólo se debe recurrir en los casos de duda diagnóstica, es una ayuda más que el cirujano puede tener. Pero no hay que olvidar que la toma de decisiones es fundamentalmente clínica.

Bibliografía

1. Guzmán S., Espinoza R.: Abdomen Agudo. 1º Edición, Sociedad de Cirujanos de Chile 1998. Pág.: 235-242.
2. Temple CL, Huchcroft SA, Temple WJ. The natural history of appendicitis in adults. A prospective study Ann Surg 221:278, 1995.
3. D'Angelo, Wilfrido R. - Meiriño, Alicia - D'Angelo, Jorge A. Apendicitis Aguda Gangrenosa, Univesidad Nacional del Nordeste Comunicaciones científicas y tecnológicas 2005, resumen M-082.
4. Otero Cruz H., Rodríguez D.: Certeza diagnóstica en apendicitis. Aplicación del protocolo de Alvarado. Rev. Med. Dom. DR-ISSN-0254-ADOERBIO 001. Vol. 62, Nº 1. Enero-abril 2001.

80/1467. Anemia ferropénica subaguda, ¿Una neoplasia de colon?

AUTORES:

(1) Ortega Requena, Ana Isabel; (2) López Pérez, Juan José; (3) Abellán García, Pascual; (4) Lueje Saorín, María Azucena; (5) Vázquez Ballesta, Amalia; (6) Alonso Cano, Francisca; (7) Cerezo Gracia, Inmaculada; (8) Gonzalez Gonzalez, Juana María; (9) Aroca García, Dolores.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Santomera. Murcia.; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (4) Médico Residente de 4to año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (5) Médico Residente de 4to año

de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Santomera. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 59 años, alérgica a betalactámicos y pirazolonas. Antecedentes personales: Hepatitis C en remisión total. HTA. DM tipo 2. Enfermedad por reflujo gastro-esofágico. Trastorno adaptativo mixto. Tratamiento crónico: metformina-850mg, acetilsalicílico-100mg, omeprazol-20mg, olmesartán-40mg y paroxetina-20mg. Acude a consulta con intensa astenia que interfiere en su vida (precisa descansos para subir un piso). Se realiza analítica: Hb de 7.4 g/dl y sangre oculta en heces (SOH) (+). Antecedentes familiares: madre con adenocarcinoma de colon. No presentaba clínica digestiva. Re-interrogando destaca la astenia en aumento en el último año, pica, palpitaciones con esfuerzo físico mínimo. Se le transfundió de urgencia. Dados sus antecedentes familiares y el hallazgo de SOH (+), la primera patología a descartar fue la de una neoplasia de colon. Se descartó y se completó el estudio con endoscopia alta.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Palidez muco-cutánea. Uñeros en varios dedos de las manos. Resto normal. Bioquímica: Glu 135 mg/dl, Urea 58 mg/dl, Creatinina 0.6 mg/dl. Hemograma: Hb 7.5 mg/dl, Hto 26.2%, MCH 20.9 pg, MCHC 28.6 g/dl. SOH: positiva. Colonoscopia: normal, hasta ciego. Endoscopia digestiva alta con toma de biopsias: Gastritis crónica intersticial antral. Helicobacter (+).

Juicio Clínico

Anemia grave secundaria a gastritis crónica intersticial antral, agravada con gastritis erosiva aguda por salicilatos.

Diagnóstico Diferencial

Neoplasias intestinales, pólipos, divertículos, esofagitis por reflujo, úlcera péptica, enfermedad celíaca, giardiasis, sobrecrecimiento bacteriano, esprúe.

Comentario Final

Tras tratamiento erradicador y hierro oral, quedó asintomática. Posteriormente, se realiza test del aliento resultando negativo, así como nueva toma de biopsias que confirman erradicación.

La ferropenia es el déficit nutricional más frecuente, siendo sus causas más habituales las pérdidas menstruales en mujeres pre-menopáusicas y las digestivas en hombres y mujeres postmenopáusicas. Por ello, es necesario realizar estudios endoscópicos para descartar pérdidas intestinales. En bastantes ocasiones la ferropenia no es secundaria a pérdidas crónicas, sino a malabsorción de Fe a nivel digestivo, debiendo mantenerlo presente durante el diagnóstico diferencial.

La causa más frecuente es la infección por Helicobacter Pylori, antral o multifocal, seguida de la autoinmune, que afecta generalmente al cuerpo gástrico. Muchos pacientes presentan anemia ferropénica como única manifestación clínica.

En pacientes H.pylori positivos, pueden existir dos causas que produzcan dicha anemia: una alteración de la transformación ferrosa del Fe por la disminución de la

acidez gástrica y del ácido ascórbico, no siendo posible su correcta absorción, así como la presencia de proteínas fijadoras de hierro en la superficie bacteriana que competirían por la fijación de este. En nuestro caso, la ferropenia fue debida a una gastritis crónica intersticial *Helicobacter* positiva, unida a una gastritis erosiva secundaria a la toma de salicilatos.

Bibliografía

1. Sáinz Samitier R, Gisbert JP, Piqué Badía JM, Calvet Calvo X, Lanás Arbeloa A, Elizalde Frez JI. Enfermedades del estómago y del duodeno. En: Farreras Valentí A, Rozman C. Vol 1: Medicina Interna. 16 ed. Elsevier: 2009. p.125-159.
2. Hernández García MT, Hernández Nieto L, Juncá Píera J, Woessner Casas S, Vives Corrons JL, Martín-Vega C. Enfermedades del sistema eritrocitario. En: Farreras Valentí A, Rozman C. Vol 2: Medicina Interna. 16 ed. Elsevier: 2009. p1654-1678

80/1499. No todo dolor en fosa iliaca izquierda es lo que parece.....

AUTORES:

(1) Rodríguez Fonseca, Omar Darío; (2) Arita Aguilar, Carlos Antonio; (3) Azálgara Lozada, Mónica; (3) Frade Fernández, Ana María; (4) Gago López, María del Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Adormideras. A Coruña.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Monte Alto. A Coruña.; (3) Médico de Familia. Área Sanitaria de A Coruña.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Adormideras. A Coruña.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 61 años sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés. Consulta a su médico de atención primaria en 5 ocasiones en los últimos 3 meses, por dolor abdominal de tipo cólico e intermitente localizado en fosa iliaca izquierda, que alivia espontáneamente. Se solicitó analítica de sangre, con resultado normal y TAC abdominal ante la sospecha de enfermedad diverticular. No realizó TAC debido a problemas de tiempo y trabajo. Acude a urgencias del centro de salud por incremento del dolor asociado a fiebre de hasta 38,5 °C. No presenta vómitos, sangre en heces ni otra clínica por aparatos. Ante la sospecha de diverticulitis, se deriva a Hospital.

Exploración y Pruebas Complementarias

•Exploración Física: Tª 38°C TA 148/89 mmHg. Fc 94 lpm. Afectación visible del estado general, facie dolorosa, abdomen con ruidos intestinales de bajo tono especialmente en hemiabdomen izquierdo, dolor a la palpación selectivo en fosa íliaca izquierda con defensa abdominal. •Pruebas Complementarias: Analítica: Leucocitos 11:740 con neutrófilos 73,2% sin anemia, resto anodino. -Ecografía Abdominal: Segmento de colon sigmoide con paredes difusamente engrosadas e hiperémicas asociado a mínima cantidad de líquido adyacente, hallazgos sugestivos de enfermedad infecciosa/inflamatoria intestinal. -TAC Abdominal: Engrosamiento focal en colon sigmoide con cambios inflamatorios de grasa perisigmoidea y burbujas de gas ectópico sugestivo de diverticulitis

complicada. -Anatomía Patológica: Adenocarcinoma de colon de 3 cms de diámetro máximo, moderadamente diferenciado que infiltra mucosa, submucosa y grasa subserosa

Juicio Clínico

Diverticulitis en sigma con Adenocarcinoma de base.

Diagnóstico Diferencial

Ante la sospecha de diverticulitis, se han de tener en cuenta otras posibilidades diagnósticas: colitis isquémica, enfermedad inflamatoria intestinal, patología ginecológica inflamatoria, cáncer de colon e incluso síndrome de intestino irritable. El diagnóstico diferencial se realiza en base al historial del paciente, hallazgos clínicos, analíticos, de imagen e incluso anatomopatológicos, como en el presente caso.

Comentario Final

Por su escasa frecuencia, el estado de malignidad asentado sobre un divertículo puede ser fácilmente ignorado durante el proceso diagnóstico de una diverticulitis, agravado por la ausencia de marcadores específicos entre ambas entidades. El presente caso es útil para recordar que siempre debemos tener en cuenta la posibilidad de que un proceso canceroso esté enmascarado como una enfermedad diverticular.

Bibliografía

1. Frattini, J. and Longo, W.E. 2006. Diagnosis and treatment of chronic and recurrent diverticulitis. J. Clin. Gastroenterol., 40(7 suppl 3):S145-9.
2. A. van Beurden 1, C.I.M. Baeten. 2008. Case Report: Adenocarcinoma Arising within a Colonic Diverticulum in a Patient with Recurrent Diverticulitis. Clinical Medicine: Oncology 2008:2 529-531
3. Bellows, C.F. and Haque, S. 2002. Adenocarcinoma within a diverticulum. A common tumor arising in an uncommon location. Digestive Diseases and Sciences, 47(12):2758-59.

80/1518. Íleo paralítico secundario a metocarbamol en sinergia con loperamida

AUTORES:

(1) Recio Bulpes, Nazaret; (2) Gómez Nieves, Orlinda Yohandra; (3) Peña Galera, María Mercedes.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Velada. La Línea de la Concepción. Cádiz; (2) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Velada. La Línea de la Concepción. Cádiz; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Velada. La Línea de la Concepción. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 62 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia. Sin alergias conocidas. En tratamiento con simvastatina e indapamida y en ocasiones con Robaxin® (metocarbamol). Acude a nuestra consulta de Atención Primaria por cuadro de vómitos y diarreas y se le trata con medidas higiénico-dietéticas. Tras no remisión de la sintomatología, acude a Urgencias donde se le trata con loperamida,

y tras tres días de tratamiento, desarrolla un cuadro de íleo paralítico, por lo que es ingresada en planta de hospitalización. Los datos analíticos eran compatibles con infección sistémica, por lo que se inicia tratamiento con piperacilina/tazobactam, metronidazol y corticoides. La paciente no evoluciona favorablemente, presentando un cuadro de sepsis que requiere su ingreso en UCI. En esa unidad se mantiene el mismo tratamiento y se añaden procinéticos (eritromicina y metoclopramida). Posteriormente reaparece el peristaltismo, los marcadores de infección disminuyen, la paciente comienza a tolerar líquidos y el fallo renal agudo se corrige.

Exploración y Pruebas Complementarias

En exploración física, a destacar, un abdomen distendido, blando y depresible, doloroso a palpación en flanco e hipocondrio derecho, sin datos de peritonismo. En analítica destaca una función renal alterada compatible con fallo renal agudo, hipertransaminasemia, PCR y procalcitonina elevadas. En la radiografía simple de abdomen se observaba dilatación de asas de intestino delgado, con presencia de gas en colon hasta la ampolla rectal. Se realizó ecografía abdominal sin hallazgos. El TAC abdominal con contraste mostró una dilatación de asas de intestino delgado generalizada sin causa obstructiva.

Juicio Clínico

Íleo paralítico secundario a la toma de metocarbamol en sinergia con loperamida.

Sepsis de probable etiología bacteriana.

Diagnóstico Diferencial

Se realizó con todas las posibles causas del íleo paralítico, tanto obstructivo como funcional.

Comentario Final

El metocarbamol desde su comercialización en 1958, ha sido ampliamente usado como relajante muscular. Este fármaco impide la transmisión de los impulsos dolorosos originados en los músculos, tendones y articulaciones a nivel de las neuronas de la médula espinal inhibiendo la liberación de neurotransmisores, impidiendo la estimulación de las fibras motoras y reduciendo la excitabilidad, logrando así su efecto relajante muscular. Sus beneficios se atribuyen a las propiedades sedativas y a su actividad selectiva sobre el sistema nervioso central (SNC). En 1963 se describió el primer caso de íleo paralítico secundario a la toma de este fármaco. Se trataba de un chico de 19 años, que tras ser tratado por una lumbalgia, presentó un cuadro de dolor abdominal y vómitos, y posteriormente un íleo paralítico. Tras este caso se han comunicado diez casos más similares en todo el mundo, lo cual nos habla de la infrecuencia pero gravedad de este efecto secundario.

Bibliografía

1. Gerald K, Kathy Litvak M, Olin H. et al. Drug Information American Society of Health-System Pharmacists 1998,12-20:1126.
2. Kozma JJ. Paralytic Ileus Due to methocarbamol. Clin Med (Northfield Il) 1964; 71: 527-9.

80/1535. Síntomas: Epigastralgia, pérdida ponderal y diarrea.

AUTORES:

(1) Martínez Álvaro, Sandra; (2) Vilaplana García, Consuelo; (3) Delgado Anguas, Carmen; (4) Lucas Gutiérrez, Milagros; (4) Carretero Villanueva, María; (4) Donoso Fernández, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud San Fernando. Badajoz; (2) Médico de Familia. Consultorio Local de Zarza Capilla. Zarza Capilla. Badajoz; (3) Enfermera. Consultorio Local de Zarza Capilla. Zarza Capilla. Badajoz; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 61 años con antecedentes personales de dislipemia, glucemia basal alterada desde hace seis años e hipertransaminasemia desde hace uno. En tratamiento con omeprazol, simeticona-cleboprida y rosuvastatina. El paciente nos consulta en numerosas ocasiones por presentar desde hace aproximadamente un año epigastralgia, asociada a hiporexia, pérdida de 14 kilogramos de peso y astenia. Además, presentaba cada cierto tiempo despeños diarreicos.

Exploración y Pruebas Complementarias

El examen físico mostraba dolor a la palpación en epigastrio y hepatomegalia dura de cuatro traveses de dedo. En Atención Primaria realizamos ecografía abdominal: hígado metastatizado. En exámenes analíticos: hemograma y coagulación normales, química clínica: glucosa 154, LDH 382, GOT 24, GPT 30. FA 458,43. PCR 4,6. TSH y cortisol normales. Orina normal. Diagnóstico para celiaquía negativo. Sangre oculta en heces negativa. Marcadores: PSA 0,65. CEA 1,65. Ca 19.9 < 2 U/ml. Proteinograma sérico: normal. Gastroscopia y colonoscopia normales.

Durante su ingreso en Medicina Interna se completó estudio con:

Colangiografía: Tumor en cola de páncreas con múltiples metástasis hepáticas de gran tamaño y adenopatía en el hilio hepático.

PAFF de LOE hepática: Metástasis de carcinoma neuroendocrino de origen pancreático.

OCTREOSCAN: Rastreo de cuerpo completo de receptores de somatostatina ponen de manifiesto imágenes compatibles con lesiones neuroendocrinas a nivel de cola de páncreas y metástasis hepáticas múltiples.

Juicio Clínico

Somatostatinoma metastásico.

Diagnóstico Diferencial

Cuadro de malabsorción, toxinas bacterianas, sobrecrecimiento bacteriano, tumores (colon, linfoma intestinal, adenoma vellosos), enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedades endocrinas (hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, enfermedad de Addison), tumores neuroendocrinos, fármacos y tóxicos, alteraciones de la motilidad intestinal.

Comentario Final

Los somatostatnomas son un tipo de tumor neuroendocrino muy poco frecuente, con una incidencia anual estimada de 0,1 casos por millón de habitantes. El síndrome clínico clásico, o "síndrome inhibitorio", se caracteriza principalmente por la presencia de dolor abdominal, pérdida de peso, diarrea con esteatorrea (45%), colelitiasis (68%) e intolerancia a los hidratos de carbono/diabetes mellitus (95%). Esta clínica típica se debe a los efectos inhibitorios de la somatostatina a nivel del páncreas exocrino, de la producción de colecistoquinina y de la producción de insulina. Aproximadamente el 60% de estos tumores se localizan en el páncreas.

El diagnóstico se basa en la clínica, identificar hipersecreción de somatostatina y localizar el tumor.

Estos tumores tienen un mal pronóstico debido a que el 75% de los pacientes presentan metástasis al momento del diagnóstico. La supervivencia a los 2 y 5 años es del 30 y 15% respectivamente. El tratamiento de elección es la cirugía, pero ésta raramente resulta efectiva en la curación debido al alto porcentaje de metástasis. Los análogos de la somatostatina se han empleado en algunos casos con respuesta clínica favorable. Otras opciones son la quimioterapia y el trasplante hepático.

Bibliografía

1. Fauci AS, Kasper DL, Jameson JL, Loscalzo J, editores. Harrison principios de medicina interna. Vol 2. 18ª ed. México: Mc Graw-Hill; 2012.
2. House MG, Yeo CJ, Schulick RD. Periampullary pancreatic somatostatinoma. *Surg Oncol.* 2002;9:869-74. Pubmed
3. Madeira I, Terris B, Voss M, Denys A, Sauvanet A, Flejou JF, et al. Prognostic factors in patients with endocrine tumours of the duodenopancreatic area. *Gut.* 1998;43:422-7. Pubmed

80/1541. Una imagen tal vez sea necesaria además de las palabras.

AUTORES:

(1) Martos Sánchez, Pilar María; (2) García Olivares, Gonzalo; (3) Tejera Puente, Helena; (4) Castro Planet, Emilia; (5) López Sánchez, Jose Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Campohermoso. Almería; (2) Médico Residente 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen del Mar. Almería.; (3) Médico Residente 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen del Mar. Almería.; (4) Médico Residente 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alameda. Perchel. Málaga.; (5) Médico Residente 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 79 años, con antecedentes personales de HTA, Dislipemia, Cardiopatía isquémica, Fibrilación auricular, Hernia hiatal y Neoplasia de próstata acude a su médico de atención primaria por presentar desde el día anterior

dolor abdominal localizado en epigastrio de inicio súbito sin acompañarse de náuseas, vómitos, fiebre o alteraciones del hábito intestinal. A la exploración física no se encontró ningún hallazgo significativo excepto dolor a la palpación profunda de epigastrio, tras tratamiento con Metamizol IM cedió el dolor. El paciente vuelve a consultar en atención primaria al día siguiente porque ha comenzado con náuseas y vómitos y se prescribió domperidona 5mg/5ml suspensión oral 10cc/8h cediendo los vómitos parcialmente. A los 5 días del inicio del dolor consulta en el servicio de urgencias del hospital de referencia por vómitos incoercibles de coloración oscura y ausencia de defecación ni ventosidad.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física destaca un abdomen distendido aunque depresible, doloroso a nivel de hemiabdomen superior y timpanismo generalizado sin signos de irritación ni defensa abdominal y con ruidos hidroaéreos disminuidos. En el tacto rectal se aprecia ampolla rectal vacía.

Hemograma: Leucocitos 12360, Neutrófilos 10550

Bioquímica: perfil hepático e iones dentro de la normalidad, PCR 2.10. Coagulación: INR 5.75. Radiografía abdomen: Dilatación cámara gástrica. TAC ABDOMINAL: Aumento de densidad de la grasa periportal y a nivel peripancreático, superior a la cabeza del páncreas, que rodea a los vasos del tronco celiaco así como engrosamiento de la pared vesicular sugerente de edema por cambios inflamatorios como primera posibilidad. Dilatación de cámara gástrica, bulbo y 2ª porción de duodeno, con contenido líquido en su interior, visualizando cambio de calibre a nivel de 2ª-3ª porción de duodeno sin que se aprecie claro plano graso de clivaje con el páncreas. Los hallazgos sugieren proceso inflamatorio (origen vesicular/ pancreatitis del surco pcreatoduodenal) VS proceso neoplásico.

Juicio Clínico

Neoplasia de páncreas localmente avanzada con estenosis duodenal de aspecto infiltrativo (Estómago de retención).

Diagnóstico Diferencial

Pancreatitis, Colelitiasis, Obstrucción intestinal, Diverticulitis, Isquemia mesentérica.

Comentario Final

El dolor abdominal, distensión y náuseas y vómitos son los síntomas más habituales que definen la presencia de un síndrome oclusivo intestinal. Entre las etiologías múltiples de oclusión intestinal encontramos las inflamatorias y dentro de ellas las neoplásicas como en nuestro caso. Destacar la importancia del diagnóstico por imagen para esclarecer la etiología y poder llegar a la resolución de la misma, además de una buena anamnesis y exploración física.

Bibliografía

1. Lyon C, Clark DC. Diagnosis of acute abdominal pain in older patients. *Am Fam Physician* 2006 Nov; 74:1537- 1544.
2. Maroto N, Garrigues V. Oclusión y seudoclusión intestinal. En: Montoro MA, García JC. Gastroenterología y hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2ª Edición. Madrid: Jarpyo; 2012. p. 373-82.

80/1564. Una causa rara de dispepsia. Páncreas ectópico gástrico: más allá del H Pylori.

AUTORES:

(1) Fernández Álvarez, Iria; (2) Olmedo Feijoo-Montenegro, Julia; (3) Varela Pérez, Marta; (4) Úrsula, Carballo Taboada; (5) Delgado Garrido, Noa; (6) Conde Iglesias, Francisco de Borja; (7) Fraga Doce, Matilde.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 4º año de Medicina de Familia. Centro de Salud de Lérez. Pontevedra; (2) Médico Residente 3er año de Medicina de Familia. Centro de Salud de Lérez. Pontevedra.; (3) Médico Residente 4º año de Medicina de Familia. Centro de Salud A Parda. Pontevedra.; (4) Médico Residente 4º año de Medicina de Familia. Centro de Salud de Bueu. Pontevedra; (5) Médico Residente 4º año de Medicina de Familia. Centro de Salud de Bueu. Pontevedra.; (6) Médico Residente 4º año de Medicina de Familia. Centro de Salud O Grove. Pontevedra.; (7) Médico Residente 4º año de Medicina de Familia. Centro de Salud de Monteporreiro. Pontevedra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Exponemos el caso de una paciente de 24 años sin antecedentes médicos de interés, sin alergias medicamentosas conocidas y que no realizaba ningún tratamiento. Desde hacía varios meses refería molestias digestivas englobables en dispepsia tipo dismotilidad (dolor abdominal, sensación de plenitud y meteorismo) que no habían mejorado con IBP a doble dosis y domperidona con las comidas principales. En nuestra consulta de atención primaria se realizó estudio preliminar de dispepsia, donde se objetivó H. Pylori positivo en heces. Se pautó triple terapia erradicadora (omeprazol, claritromicina y amoxicilina) confirmándose posteriormente la erradicación del H. pylori, pese a lo cual la clínica continuó inmodificada. Se cursó interconsulta al servicio de digestivo para completar estudios, donde indicaron gastroscopia con toma de biopsias y, posteriormente, ecoendoscopia digestiva alta.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: dentro de la normalidad; destacando únicamente molestias abdominales difusas a la palpación y leve timpanismo, sin que se objetivasen masas, ni otras alteraciones.

Hemograma y bioquímica: normales.

H. Pylori en heces inicial: positivo.

H. Pylori en heces postratamiento con triple terapia: negativo.

Gastroscopia con toma de biopsia: se evidenció a la visualización directa una lesión gástrica submucosa de localización antral en curvatura mayor y en la anatomía patológica zonas de gastritis antral con áreas congestivo polipoides y mínima erosión, sugestivas de gastritis papular. No se evidenciaban estructuras compatibles con H. Pylori.

-Ecoendoscopia digestiva (USE): se confirma una lesión submucosa antral de unos 9 mm de diámetro, de localización submucosa con alguna estructura tubular en su interior compatible con páncreas ectópico.

Juicio Clínico

Gastritis crónica. Páncreas ectópico gástrico.

Diagnóstico Diferencial

Lesiones gástricas submucosas que puedan causar dispepsia: tumores GIST, linfomas, tumores carcinoides, cáncer gástrico...

Comentario Final

La dispepsia es una de las causas más frecuentes de consulta en atención primaria. En un alto porcentaje de los casos no se llega a un diagnóstico y su causa se engloba dentro de los trastornos funcionales. Pero en otras ocasiones es posible evidenciar alteraciones anatómicas o funcionales que justifican parcial o totalmente la clínica reseñada por los pacientes, bien sean patologías relativamente frecuentes (p.e. H. Pylori) o anomalías anatómicas menos comunes, como el páncreas ectópico.

El páncreas ectópico, heterotópico o aberrante es una alteración anatómica congénita poco frecuente en la que tejido pancreático queda englobado aisladamente en otra localización durante la diferenciación embriológica. Puede ser totalmente asintomático y constituir un hallazgo casual, pero también puede presentarse con clínica digestiva como dispepsia, dolor abdominal o distensión, así como con la aparición de complicaciones como úlceras, obstrucción, pancreatitis o degeneración maligna.

Bibliografía

1. Mary Lee Krinsky DO, Kenneth Binmoeller MD. Endoscopic ultrasound for the characterization of subepithelial lesions of the upper gastrointestinal tract. Uptodate. Jul 2013.
2. Salcedo-Otero JC, Duarte JE, Sabbagh I. Páncreas ectópico gástrico de infrecuente localización en la muscularis de la mucosa. *Revista de Gastroenterología de México* 2011;76 (1):73-78
3. Rimal D, Thapa SR, Munasinghe N, et al. Symptomatic gastric heterotopic pancreas: clinical presentation and review of the literature. *Int J Surg* 2008;6:e52-e54.
4. Zakai D, Snady H, Paradiso H, et al. Accurate diagnosis of gastrointestinal (GI) submucosal (SM) lesions with endoscopic ultrasound (EUS) and histology. *Am J Gastroenterol* 2000;95:2644.

80/1566. De vómitos en posos de café a perforación del íleon distal.

AUTORES:

(1) Klusova, Elena; (2) Morte Train, Yolanda; (3) Gómez Gascón, Tomás.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria Unidad Docente Madrid Centro. Hospital 12 de Octubre. Centro de Salud Guayaba; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Guayaba. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Guayaba. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Con este caso queremos relatar una presentación poco ordinaria de una perforación intestinal que comenzó como una intoxicación alimenticia banal, viriasis o como máximo esperable HDA secundaria a la ingesta de los AINES.

Mujer 79 años con antecedente de hernia de hiato y tratamiento habitual con Omeprazol, más Ibuprofeno a libre demanda. IABVD con buena situación basal.

Remitida desde su médico de familia por una serie de vómitos en posos de café en las últimas 30h y dolor mudo en el hipogastrio. Afebril, no clínica cardiorespiratoria ni urinaria, narra estreñimiento habitual.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 164/85mmHg, FC: 104lpm, Tª36°C. BEG, tranquila, eupnéica, BNPyH, boca con restos negruzcos posteriores a vómito. ACP normal.

Abdomen: blando depresible globuloso con RHA levemente disminuidos en intensidad, pero conservados en frecuencia. Dolor moderado a la palpación en el hipogastrio (tanto fosa ilíaca izquierda como derecha), leve matidez en el hipogastrio concordante con la zona del dolor. No visceromegalias ni signos de irritación peritoneal.

Analítica: LDH 246 PCR 5,58 Leucocitos 17900 Neutrófilos(N) 90,3%, Hb 12,9

Rx tórax normal. ECG: RS a 100lpm.

Rx abdomen: masa a nivel pélvico en probable relación con fecaloma, no dilatación de asas ni neumoperitoneo.

Tacto rectal sin impactación fecal, dedil con heces de apariencia normal. Salida de contenido porráceo por sonda nasogástrica. Se comenta con endoscopias, se decide observación clínica con un nuevo control analítico. Enema de limpieza no resulta efectivo.

A lo largo del día la exploración física no se ha modificado de forma notable, excepto cese espontáneo de vómitos.

Abdomen distendido y timpánico con RHA débiles, dolor difuminado en el hipogastrio predominante en las fosas ilíacas. Analítica de orina con iones sin alteraciones. En analítica de control destaca aumento de PCR 17,65 con discreto descenso de Leucocitosis a 14300 (N 88%) y anemización leve a Hb 12,2.

Rx abdomen de control: asa del intestino transversal ligeramente distendida en pila de monedas sin claro gas distal.

Dado lo mencionado se sospecha la posibilidad de Colitis isquémica u otro proceso concomitante con sub/oclusión. No consideramos comentar de nuevo con endoscopias. Se solicita valoración de Cirugía y ECO/TAC abdominal para filiación del proceso.

El equipo de cirugía baraja la posibilidad de apendicitis al apreciar dolor en FID y timbre metálico en la percusión. Radiología de guardia informa de perforación de asa de íleon distal con burbujas de gas ectópico y segmento largo de íleon medio engrosado.

Juicio Clínico

Perforación de íleon distal

Diagnóstico Diferencial

En el presente caso se han planteado las posibilidades de GEA, HDA secundaria a la ingesta de AINEs, obstrucción intestinal extraparietal o por impactación fecal, sub/oclusión de causa inflamatoria sobre todo en relación con diverticulitis o similares, colitis isquémica y procesos infecciosos abdominales tales como apendicitis.

Comentario Final

La misma noche se realiza la resección intestinal a nivel de yeyuno e íleon proximal y reconstrucción de tránsito.

Bibliografía

1. Dolor abdominal agudo. Guía clínica. Fisterra.com, Atención Primaria en la Red [sede Web]. La Coruña: Fisterra.com;[actualizada el 08 de abril de 2013; acceso 08 de agosto de 2013]. Disponible en: <http://www.fisterra.com>

80/1586. Morena sin Sol

AUTORES:

- (1) Martín Monclus, Claudia;
- (2) Feroso Álvarez, Gonzalo;
- (3) Sanz Almazán, María;
- (3) Cano Pazos, Marta;
- (4) Montero Carretero, Teresa;
- (5) Pérez González, Irene;
- (6) Nieto Sánchez, Sara.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.;
- (2) Médico Residente de 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Covaresa, Valladolid.;
- (3) Médico Residente de 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.;
- (4) Médico Residente de 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid.;
- (5) Médico residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.;
- (6) Médico Residente 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 68 años. Antecedentes Personales: NAMC. HTA, no DM ni DLP conocidas. No intervenciones quirúrgicas. Tratamiento habitual: Furosemida, Valsartán, Omeprazol. Fumadora 10 cig./día. Viuda. Dueña de un restaurante. Acude a su médico de atención primaria refiriendo estar muy morena y con picores.

Asegura no tomar el Sol. Cuenta que la hiperpigmentación cutánea empezó hace unos 4 años, sin darle importancia hasta estos últimos meses que se ha hecho muy evidente. Además, astenia progresiva, junto a prurito generalizado y una pérdida ponderal de 4 kg aproximadamente en estos últimos 3 meses. No fiebre, náuseas ni vómitos. No cambios en el hábito deposicional, no acolia ni colúria, ni síndrome miccional acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes: TA: 125/77, FC: 96, Tª 36,3, Sat.O2: 98%. Eupneica.

Consciente y orientada con buen estado general. Hábito pícnico. Normohidratada. Marcada ictericia conjuntival. Hiperpigmentación cutánea cetrina.

- Cabeza y cuello: Xantelasmas en párpados. No se palpan adenopatías. No IY.

- Auscultación cardiopulmonar: Sin hallazgos patológicos de interés.

- Abdomen: Blando y depresible, no doloroso a la palpación. Hepatomegalia de 2 travesas. No esplenomegalia. No palpo masas. No Murphy. No Blumberg. Ruidos hidroaéreos conservados. Puño percusión renal bilateral negativa.

- Extremidades inferiores: úlceras a nivel maleolar, varicosas.

Analítica de sangre: Leucocitos 5700/ μ L, Hb10,6 g/dL, Plaquetas 298000, hemostasia normal. Bioquímica: Discreta hipertransaminasemia, GGT 446, Bilirrubina total 2.56, B.directa 1.39, B.indirecta 1.17, Fosfatasas alcalinas 1424 U/L, Colesterol total 389 mg/dL, Hierro, Ferritina, Vit.B12 y Ácido fólico con valores dentro del intervalo de normalidad. Elevación de los reactantes de fase aguda, VSG 120 y PCR 20.

A la vista del patrón colestásico observado en la analítica se ingresa al paciente en Digestivo donde se ampliaron pruebas.

Autoinmunidad: ANA 1/1280 patrón centrómero. ANCA, AMA y ASMA negativos. Serología para VHB,VHC y CMV negativos. Hormonas tiroideas y cortisol basal normal. Proteínas: Elevación de IgA, IgM y Ceruloplasmina y alteración del proteinograma con Albúmina 3g/dL e hipergammaglobulinemia policlonal. Marcadores tumorales negativos.

Radiografía de abdomen y electrocardiograma: normal.

Ecoendoscopia y CPRE: Coledocolitiasis. Esfinterotomía con extracción de litiasis.

Biopsia hepática: Compatible con cirrosis biliar primaria.

Juicio Clínico

Cirrosis biliar primaria

Diagnóstico Diferencial

Hepatitis autoinmune, colangitis esclerosante primaria, síndrome de superposición, hepatitis virales, hepatitis alcohólica, colangiocarcinoma.

Comentario Final

La CBP afecta más frecuentemente a las mujeres (9:1) entre 35 y 60 años. De supuesta patogenia autoinmune, hay un ataque mediado por Linfocitos T sobre los conductillos biliares intralobulares, destruyéndose y causando signos y síntomas de colestasis. La clínica y las pruebas de laboratorio son de gran importancia para su sospecha pero su confirmación será mediante biopsia hepática. Curso lento y progresivo con desarrollo final de cirrosis. No existe actualmente un tratamiento específico.

Bibliografía

1. Miguel A. Montoro et al, Cap. 66: Cirrosis biliar primaria. Colangitis esclerosante primaria, Problemas Comunes en la Práctica Clínica - Gastroenterología y Hepatología, Asociación española de gastroenterología. 2º ed.
2. Kaplan, Primary biliary cirrosis, The New England journal of medicine;353(12);1261-73 ISSN:0028-4793
3. Parés, Albert; Historia natural de la cirrosis biliar primaria, Gastroenterol Hepatol. 2008;31(8):500-7

80/1710. Diferentes manifestaciones del dolor abdominal

AUTORES:

(1) Santos Franco, Laura; (2) Hernández Castán, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Ricardos. Madrid.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Calesas. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 72 años obesa, hipertensa y dislipémica sin otros antecedentes de interés, que acude a consulta por dolor abdominal. Se trata de un dolor de 5 días de evolución localizado a nivel de flanco, fosa iliaca izquierda, constante e irradiado a región dorsolumbar ipsilateral. No alteración del hábito intestinal, no náuseas ni vómitos, no disuria ni clínica miccional. No fiebre

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: abdomen globuloso, depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda en flanco y fosa iliaca izquierda.

Se inicia tratamiento analgésico con buscapina composytum. Al cabo de 15 días, la paciente consulta de nuevo por aumento de la intensidad del dolor. Exploración física sin cambio. Puesto que no se encuentra causa aparente que justifique el dolor, se decide realización de Ecografía abdominal de forma preferente.

Ecografía abdominal: se explora la fosa iliaca izquierda en la zona en la que la paciente refiere mayor dolor, identificándose únicamente alteración de la ecogenicidad de la grasa sugestiva de afectación de la misma sin poder objetivarse causa aparente, por lo que se recomienda completar estudio con TAC abdomino-pélvico urgente.

Desde el mismo servicio de radiología se deriva a la paciente a urgencias hospitalarias para completar estudio radiológico.

A su llegada a urgencias, abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en fosa iliaca izquierda con defensa a la palpación profunda. No signos de peritonismo. Peristaltismo positivo. No masas ni megalias. Blumberg y Murphy negativos.

Pruebas complementarias:

-Analítica: en la bioquímica destaca PCR 4.14 mg/dl. Hemograma y sistemático de orina sin alteraciones.

-TAC abdómino-pélvico: lesión fusiforme de 5 cm localizada en el seno de la grasa del borde antimesentérico de colon descendente, de densidad heterogénea con un anillo de realce periférico sugestivo de infarto omental. Se decide ingreso hospitalario de la paciente para manejo del dolor abdominal secundario a infarto omental.

Juicio Clínico

infarto omental.

Diagnóstico Diferencial

-diverticulitis

-infarto epiploico

-necrosis grasa encapsulada

-paniculitis mesentérica.

Comentario Final

El infarto omental es una entidad benigna, infrecuente, que se debe a un infarto focal de la grasa omental. La etiopatogenia es poco conocida. Se postula que existe una redundancia del omento o una anomalía de sus vasos, con mayor susceptibilidad a la torsión e infarto, congestión vascular debido a un aumento en la presión intraabdominal o tras ingestas copiosas. No requiere cirugía y que clínicamente puede simular un abdomen agudo quirúrgico. Su detección en las pruebas de imagen es determinante en el manejo del paciente. La ecografía sólo sugiere el diagnóstico mientras que la tomografía computarizada constituye una herramienta diagnóstica indispensable.

Bibliografía

1. Sierra P, Cabrera R, Fuentealba IM, Soto G, Abud M. Caso clínico radiológico para diagnóstico. *Rev Chil Radiol* 2009; 15(3): 155-8.
2. Castro García FJ, Santos Sánchez JA, García Íñigo P, Díez Hernández JC. Apendicitis epiploica. *Rev Esp Enferm Dig* 2006; 28(2): 732-3.

80/1718. Brida Congénita

AUTORES:

Ruiz Sánchez, Gabriel Ignacio.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente. Hospital Comarcal Riotinto. Huelva.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 39 años sin RAMs conocidas, que niega antecedentes personales de interés. Actualmente menstruando. No toma tratamiento alguno. Motivo de consulta: Paciente que acude derivada desde el centro de salud por presentar desde las 2 am dolor abdominal difuso acompañado de náuseas y vómitos que no ha cedido con enantyum y nolotil. Tras 12h de evolución presenta nuevo episodio de dolor con distensión abdominal y vómitos. Tras 24h de evolución comienza con deterioro brusco de su proceso con reagudización del dolor y repercusión hemodinámica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Regular estado general, afectada por el dolor, bien hidratada y perfundida, eupnéica y normocoloreada. Corazón rítmico a 110 lpm sin soplos audibles, con buen murmullo vesicular en ambos campos pulmonares sin ruidos patológicos audibles. Abdomen blando, depresible, sin masas ni megalias, distendido y timpanizado, doloroso en epigastrio e hipogastrio con defensa en hemiabdomen inferior a la palpación. Blumberg, Murphy, rovsign, signo del psoas y puño percusión renal bilateral negativos. Ruidos hidroaéreos aumentados. Hemograma con 18650 leucocitos (87.5% neutrófilos), resto normal. Bioquímica con glucosa de 122 y resto estrictamente normal. Gasometría arterial venosa con pH 7.40, pCO₂ 34, pO₂ 43, bicarbonato 21, SatO₂: 80%, lactato 2.2. Ecografía abdominal y TAC abdominal en los que se objetiva distensión de asas de yeyuno e íleon, sin identificar stop. Asas de IG normal y estómago normal. Líquido libre perihepático, periesplénico y en saco de Douglas. Laparoscopia exploratoria. Conversión. Laparotomía exploradora que resultó terapéutica con evidencia de asa isquémica que se recupera con medidas conservadoras sin precisar resección intestinal.

Juicio Clínico

Obstrucción de ID por brida congénita.

Diagnóstico Diferencial

1. Estrechez intrínseca del lumen intestinal:
 - o Congénitas: atresias, estenosis, ano imperforado, otras malformaciones.
 - o Adquiridas: enteritis específicas o inespecífica, actínica, diverticulitis.
 - o Traumáticas.
 - o Vasculares.
 - o Neoplásicas.
2. Lesiones extrínsecas del intestino:

- o Adherencias o bridas: Inflamatorias, congénitas, neoplásicas.
 - o Hernias: internas o externas.
 - o Otras lesiones extraintestinales: tumores, abscesos, hematomas, otras.
3. Vólvulos
 4. Obstrucción del lumen del intestino: cálculos biliares, cuerpos extraños, bezoares, parásitos, fecalomas, otros.

5. Misceláneos

Comentario Final

La obstrucción intestinal es una de las causas más frecuentes de admisión en el servicio de urgencias quirúrgicas de un hospital (20% de cuadros de abdomen agudo y 5,7% de los reingresos hospitalarios). A pesar de tener unos criterios diagnósticos controvertidos, su definición no ha variado en los últimos años. Actualmente debido a la cirugía abdominal, la causa más frecuente de oclusión de ID es el sdme. adherencial (65-75%). El sdme. oclusivo se caracteriza por su inespecificidad clinicoradiológica por eso es imprescindible una buena anamnesis y una exhaustiva exploración física junto con pruebas radiológicas dependiendo de su etiología.

Bibliografía

1. P Parrilla, J.I. Landa, Manual de la Asociación Española de Cirujanos, 2ª edición Editora panamericana 2010;
2. www.uptodate.com small bowel obstruction,
3. McKenzie S, Evers BM. Small intestine. In: Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, eds. Sabiston Textbook of Surgery. 19th ed. St. Louis, Mo: WB Saunders; 2012:chap 50.

80/1733. Apendicitis Aguda Perforada

AUTORES:

(1) Ruiz Sánchez, Gabriel Ignacio; (2) González Sánchez, Humberto; (2) Paulo Gregorio, Vera Mónica.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Hospital Comarcal Riotinto. Huelva; (2) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Infanta Elena. Huelva.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 62 años con alergia medicamentosa a enoxaparina y digoxina (le provocan vasculitis). AP: HTA, dislipemia, no DM, obesidad, exfumador, bebedor excesivo regular hasta marzo de 2013 (que se puso a dieta y pierde 18kg), fibrilación auricular permanente, cardiopatía isquémica, hipotiroidismo subclínico. Tratamiento habitual con acenocumarol, losartán 100mg, bisoprolol 2.5mg, furosemida 40mg. Acude a urgencias por cuadro de vómitos y diarrea acuosa de 4 días de evolución, con fiebre no termometrada. No tolera líquidos. Refiere también dificultad para la micción por lo que le prescriben fosfomicina para infección urinaria. Llega con dolor abdominal y mal estado general. Al llegar se objetiva hipotensión por lo que se procede a resucitación con volumen y se coloca sonda vesical que no evacúa nada de orina

Exploración y Pruebas Complementarias

REG, consciente, orientado y colaborador, bien hidratado y perfundido, eupnéico, normocoloreado, frío y sudoroso, toleraba el decúbito. TA 75/45, FC 60 lpm, Sat O₂ 100%, FiO₂ 0.21. Corazón rítmico a 60 lpm, sin soplos audibles. AR con buen murmullo vesicular sin ruidos patológicos. Abdomen blando, depresible, sin masas ni megalias, globuloso, distendido y timpanizado, doloroso a la palpación en general. RHA ausentes. MMII sin edemas, con pulsos presentes, sin signos tróficos ni de TVP. Hemograma: Hb 13.5g/dl, Hcto 39%, plaquetas 195000/mm³, leucocitos 16560/mm³ (84% neutrófilos). Coagulación TP 53.9", TPTA 79", INR 5.47. Bioquímica: glucemia 181, urea 150 /L, creatinina 5.05 mg/dL, Ca iónico 1.24 mmol/L, Na 135 mEq/L, K 4.9 mEq/L, proteína C reactiva 459.2 mg/ml. Amilasa, lipasa y transaminasas normales. Gasometría venosa con pH 7.38, pCO₂ 41mmHg, exceso de bases -1, bicarbonato total 24mmol/L, ácido láctico 3.8 mmol/L. Rx abdomen con dilatación de asas de intestino delgado. TAC abdominal que revela distensión marcada de intestino delgado con hernia umbilical, dudosa imagen de asa en su interior. El cuadro empeora a las 24h repitiéndose el TAC de abdomen, con contraste oral, que muestra dilatación de íleon decidiéndose laparotomía exploradora con hallazgos de obstrucción intestinal por apendicitis aguda perforada y absceso pélvico, donde crece *Streptococo Viridans* y *Bacterioides uniformis multisensibles*. El paciente entra en shock séptico precisando noradrenalina. Se inicia antibioterapia con imipenem que se mantiene al alta (6^odía).

Juicio Clínico

Principal: Apendicitis aguda perforada. Secundarios: Obstrucción intestinal. Absceso pélvico en Douglas. Fracaso renal agudo secundario a apendicitis aguda perforada.

Diagnóstico Diferencial

: Linfadenitis mesentérica, GEA, invaginación intestinal, enf.de Crohn, cólico ureteral o biliar, patología ginecológica, diverticulitis de Meckel, isquemia mesentérica, etc. Aun así, hay patologías imposibles de diferenciar.

Comentario Final

La apendicitis aguda es la urgencia quirúrgica abdominal más frecuente, siendo el 60% de todos los cuadros de abdomen agudo quirúrgico. Su gravedad ha ido disminuyendo siendo la mortalidad global del 0.1% y ascendiendo hasta el 0.6-5% en apendicitis perforada. Se puede confundir con cualquier proceso patológico que curse con dolor abdominal agudo y su diagnóstico debe ser precoz y preciso. Su tratamiento debe ser quirúrgico y urgente.

Bibliografía

1. www.uptodate.com apendicitis aguda, :
2. P Parrilla, J.I. Landa, Manual de la Asociación Española de Cirujanos, 2^a edición Editora panamericana 2010

80/1745. Gastrinoma. Síndrome de Zollinger Ellison.

AUTORES:

(1) Pérez González, Irene; (2) Nieto Sánchez, Sara; (3) Duque Chaux, André; (4) Benítez Bartolomé, Sofía; (5) Sierra Quintana, Eva; (6) Bujedo Ortiz, Claudia; (7) Román García, Patricia; (8) Casado de Andrés, Sandra; (5) Repiso Gento, Irene; (9) Martín Monclus, Claudia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.; (2) Médico Residente 2do año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.; (3) Médico Residente 4^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.; (4) Médico Residente 3^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Parquesol. Valladolid.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.; (6) Médico Residente de 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.; (8) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.; (9) Médico Residente 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Casa del Barco. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón 48 años, alérgico a penicilinas y grupo PARA; antecedentes personales: artritis reumatoide, espondiloartrosis lumbar. Sin intervenciones quirúrgicas. Tratamiento: Arava, Tramadol, Ibuprofeno. Consulta en Atención Primaria por epigastralgia resistente a analgesia, dispepsia y diarrea intermitente sin productos patológicos. Niega vómitos, disfagia y alteración constitucional. Retiran AINES y pautan Motilium y Omeprazol, sin mejoría clínica. Consulta nuevamente semanas después, refiriendo además melenas. Derivan a Digestivo para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes estables. Normohidratado, normocoloreado. Cabeza, cuello y auscultación cardiopulmonar normales. Abdomen blando, depresible, palpación epigástrica dolorosa, sin masas palpables ni irritación peritoneal, ruidos hidroaéreos presentes.

En consulta de Atención Primaria solicitan:

-Hemograma y bioquímica: normales.
-Sangre oculta en heces: negativo.
-Test del aliento con urea marcada con C14: negativo para *Helicobacter Pylori*.

-Gastroscofia: úlcera fibrinada antral, con bordes regulares, sin afectación duodenal. Test rápido de ureasa negativo. Anatomía patológica normal.

En consulta de Digestivo solicitan:

-Gastroscofia: úlcera antral y pilórica; úlcera bulbar duodenal con sangrado activo leve y coágulo adherido a nicho ulceroso; esófago normal.

-Ante mala evolución clínica y nuevas úlceras a pesar del tratamiento, solicitan Gastrina sérica: 1237 pg/ml. Después solicitan Cromogranina A sérica: 332, y Test de estimulación con secretina (retiran IBP 7 días antes): positivo (gastrina aumenta 230 pg/ml sobre valor basal).

-Hemograma, bioquímica, función renal normales; CEA, CA19.9 negativos; vitamina B12, ácido fólico normales; anticuerpos anticélulas parietales negativos.

Juicio Clínico

Diagnostican Gastrinoma/Síndrome de Zollinger Ellison mediante clínica de hipersecreción ácida (múltiples úlceras gastroduodenales refractarias a tratamiento médico) y diarrea, gastrina sérica y test de estimulación con secretina.

Tras diagnóstico realizan localización y estadificación tumoral:

-Ecografía hepatobiliopancreática: Hígado esteatósico, vesícula y vías biliares normales, tumoración pancreática.

-TAC abdominal con contraste: Tumoración 6X8 cm en cabeza pancreática, aspecto sólido, desplaza estómago hacia arriba, sin comprimir colédoco ni Wirsung.

-OctreoScan: No metástasis hepáticas ni extraabdominales.

Diagnóstico Diferencial

Hipergastrinemia:

-Con hipersecreción gástrica: gastrinoma, hiperplasia células G antrales, estenosis pilórica con retención gástrica, síndrome de intestino corto, antro retenido, alteración metabólica de gastrina (insuficiencia renal), hiperparatiroidismo.

-Sin hipersecreción gástrica: anemia perniciosa, gastritis atrófica, carcinoma gástrico, vagotomía, fármacos (anti-secretores antiH₂, anticolinérgicos, IBP).

Comentario Final

Tumor neuroendocrino, pequeño tamaño, origen digestivo (páncreas, intestino delgado). Incidencia desconocida. Localización: cabeza pancreática, bulbo duodenal, ganglios pancreáticos. Presente en 0,1-1% pacientes con úlcera péptica. Doble frecuencia en hombres, aparece entre 20-50 años. Formas esporádicas (80%, únicos, pancreáticos, mayor malignidad asociada a metástasis hepáticas, tratamiento quirúrgico) y asociados a MEN1 (pequeños, múltiples, duodenales, menor malignidad tratamiento médico). Triada clínica: úlceras gastroduodenales progresivas + hipergastrinemia/hipersecreción ácida + tumores insulares pancreáticos de células no beta. 2/3 del total son malignos (70% presentan metástasis hepáticas al diagnóstico). Tratamiento médico: IBP y análogos de somatostatina para inhibir secreción gástrica y controlar enfermedad ulcerosa. O como en nuestro caso: tratamiento quirúrgico (tumor único, no metástasis hepáticas ni ganglionares) con intención curativa. Pronóstico depende de benignidad/malignidad, metástasis y niveles elevados de gastrina. Seguimiento postquirúrgico cada 3-6 meses: clínica, marcadores tumorales, pruebas de imagen.

Bibliografía

1. Isenberg JI, Walsh JH. Zollinger-Ellison syndrome. *Gastroenterology* 1973; 65:140.
2. Deveney CW. Zollinger Ellison syndrome (gastrinoma). Current diagnosis and treatment. *Surg Clin North Am* 1987; 67:411.

80/1763. Bezoar como causa de oclusión intestinal, a propósito de dos casos

AUTORES:

(1) Delgado García, Esther; (2) Fernández Macho, Juan Gabriel; (3) Bueno Llarena, Francisco; (4) Inga Saavedra, Elizabeth; (5) Montaña Martínez, Adrián; (5) González Ascarza, María; (3) Tejera Pérez, Cristina; (6) Risco Solanilla, José Carlos; (7) Roncero Vidal, Romualdo; (8) Arroba Vacas, Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Endocrinología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz; (2) Médico Residente de 1er año de Psiquiatría. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz; (3) Médico de Medicina Interna. Hospital Perpetuo Socorro. Badajoz; (4) Médico Residente de 1er año de Oncología Médica. Hospital Infanta Cristina. Badajoz; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y comunitaria, en centro de salud de San Roque. Badajoz; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pueblo nuevo del Guadiana. Badajoz; (8) Médico adjunto del servicio de medicina interna del Complejo Hospitalario Universitaria de Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se trata de 2 pacientes, ambos varones, de edades similares (57 y 66 años), y con antecedentes personales claramente diferenciados, coincidiendo en ambos el hábito tabáquico, y en el caso 1 habiendo sido intervenido mediante un Billroth I. Ambos acudieron al servicio de Urgencias por una clínica similar de dolor abdominal de tipo cólico e imposibilidad de emitir heces y gases.

Exploración y Pruebas Complementarias

Caso 1: dolor abdominal a la palpación y aumento del perímetro abdominal sin oleada ascítica. Se realizaron pruebas de imagen y analíticas, entre los resultados de las mismas cabe destacar que en la radiografía abdominal aparecían niveles hidroaéreos, en la gastroscopia se observaba un contenido gástrico de probable origen vegetal, y en el TC con contraste se observaba contenido gástrico compatible con bezoar. Se realizó ecografía abdominal, que era normal. Caso 2: dolor abdominal difuso con defensa a la palpación, rebote positivo, ausencia de ruidos hidroaéreos. Se realizaron pruebas de imagen y analíticas, entre los resultados de las mismas cabe destacar niveles hidroaéreos en la radiografía de abdomen; y en el TC con contraste destaca distensión de asas de intestino delgado, con marco cólico respetado.

Juicio Clínico

Suboclusión intestinal secundaria a bezoar.

Diagnóstico Diferencial

Debemos tener en cuenta tanto las causas de íleo mecánico extraluminal (adherencias postquirúrgicas, hernias, torsiones, vólvulos, invaginaciones, neoplasias, alteraciones congénitas y procesos inflamatorios) como las causas Intraluminales (íleo biliar, bezoar, parasitosis, cuerpo extraño, impactación fecal)

Comentario Final

El bezoar es una causa rara de obstrucción intestinal, representando entre un 2 y un 4% de las mismas. Su composición es variada pudiendo constar de cabello

(tricobezoar), fámacos (farmabezoar), material orgánico no digerible (fitobezoar) e incluso estar compuestos de arena y piedras (gemabezoar) es más frecuente en la edad pediátrica y en mujeres jóvenes que presentan patología psiquiátrica, La mayoría suelen asentar sobre adherencias quirúrgicas previas. Como opciones terapéuticas, se podría plantear un abordaje médico o quirúrgico. En el caso 1, fue suficiente con la ingesta de 1 litro de bebida carbonatada (coca-cola) cada 8 horas durante 2 semanas. En el caso 2, fue necesaria una intervención quirúrgica, consistente en laparotomía media supraumbilical con extracción del bezoar. Curiosamente, este último caso se trataba de un síndrome de Rapunzel, pues el bezoar se prolongaba hacia duodeno, imitando la trenza de la famosa princesa.

Bibliografía

1. Beppu T, Sugimoto K, Shiraki K, Takei Y, Yoshimura H, Tagawa S. Phytobezoars. *Inter Med.* 2008;47:119.
2. Walker-Renard P. Update on the Medicinal management of phytobezoars. *Am J Gastroenterol.* 1993;88:1663-6
3. Bonilla F, Mirete JC, Cuesta A, Sillero C, González M. Treatment of gastric phytobezoars with cellulase. *Rev Esp Enferm Dig.* 1999;91:809-11.
4. Baker E, Baker W, Cloney D. Resolution of a phytobezoar with Aldolph's meat tenderizer. *Pharmacotherapy.* 2007;27:299-302.
5. Martínez de Juan F, Martínez-Lapiedra C, Picazo V. Disolución de fitobezoar con Coca-Cola. *Gastroenterol Hepatol.* 2006;29:291-3.

Nefrología y Vías Urinarias (Urología)

80/249. Pielitis enfisematosa, a propósito de un caso.

AUTORES:

(1) Castilla Suyo, Fernando Melchor; (1) Campillos Páez, María Teresa; (1) Santamaría Calvo, Yolanda; (2) Fernández Marín, Isabel; (2) Quintela González, Zita; (3) Díaz Martínez, Anlit; (3) Jiménez Díaz, Rafael; (1) Vazquez Fernández, María Jesús; (1) Alonso Moralejo, Raquel; (1) Lesmes González, Jacqueline.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Potes. Madrid; (2) Médico de Urgencias. Hospital 12 de Octubre. Madrid; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Potes. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 56 años con antecedente de discapacidad física por parálisis infantil que acude al centro de salud el 09/04/2013 por dolor en fosa ilíaca izquierda e hipogastrio, con escalofríos y mareos de dos días de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 100/50, FC 113 lpm, 37.8°C, Saturación O₂ 96% basal. Abdomen globuloso, blando, depresible, dolor a la palpación en FII e hipogastrio, sin signos de irritación peritoneal, RHA (+). PPL derecha (-), izquierda (dudosa).

Realizamos analítica ese mismo día: leucocitosis, trombopenia, PCR alto, creatinina 1,8 mg/dl, alteración mínima del perfil hepático, coagulación normal y sedimento urinario: intensa bacteriuria, >300 leucocitos campo, 23 hematíes/campo. Ante la sospecha de pielonefritis con afectación de función renal derivamos a la urgencia del hospital de referencia. Allí realizan ecografía abdominal que muestra una dilatación grado I del sistema pielocalicial izquierdo, siendo el resto normal. TC abdominal: riñón izquierdo globuloso con gas intrarrenal que parece disponerse en sistema excretor, dilatado con litiasis de 6,6mm en unión ureterovesical izquierda, como causa obstructiva. Mínima afectación de grasa perirrenal izquierda.

El 10/04/2013 realizan ureteroscopia izquierda; sale abundante material purulento. Se procede a ureteroscopia paralela a guía, sin encontrar el cálculo pero sí mucho sedimento. Colocan doble J 6/30 abierto con control escópico y Foley 18.

Evolución postquirúrgica excelente, el cuadro se resolvió tras recibir meropenem iv + colocación de doble J sin complicaciones, manteniéndose posteriormente afebril y asintomática con creatinina normal y al alta (15/04/2013) recibió cefuroxima 500 mg 1comp/12 h durante 3 semanas y retiran el catéter doble J izquierdo el 17/05/2013 sin incidencias.

Juicio Clínico

Sepsis de origen urológico por pielitis enfisematosa izquierda y deterioro de función renal por uropatía obstructiva por tapón mucoso.

Diagnóstico Diferencial

La presencia de gas dentro de cavidades, parénquima o alrededor del riñón puede deberse a 1) origen renal infeccioso, 2) fístulas entero renales y 3) aire atmosférico introducido, bien por procedimientos iatrogénicos o manipulación endoscópica del tracto urinario.

Comentario Final

Aunque es una paciente no diabética, la evolución coincide con otros casos documentados caracterizado por dolor abdominal severo que domina inicialmente en ausencia de reactantes de fase aguda y que llega a ser séptica en unos días.

Presentamos un caso de sepsis de origen urológico por pielitis enfisematosa acompañado de insuficiencia renal, clase I (clasificación radiología de Huang), en una paciente sin factores de riesgo conocidos (no diabetes mellitus ni patología urinaria obstructiva), con dos factores de mal pronóstico (trombopenia e insuficiencia renal aguda) con buena respuesta al tratamiento conservador: antibioterapia y drenaje transureteral con catéter doble J. En este sentido, resulta importante un alto índice de sospecha diagnóstica así como un abordaje precoz de sus potenciales complicaciones.

Bibliografía

1. Alicia Panadero Sánchez, Pablo Franquelo Morales, Gregorio GardeBarea, Susana Losada Ruiz. "Cistitis y pielitis enfisematosas: Otra complicación en el paciente diabético". *REV CLÍN MED FAM* 2012; 5 (2): 133-136.

2. Cruz Arévalo Dilma Alexandra, Ruíz Londoño David, Portilla Burbano Luis, "Manejo Conservador en Pielonefritis Enfisematosa. Aporte de tres casos y revisión de literatura". urol.colomb. Vol. XIX, No. 2: pp 45-51, 2010.

80/332. ¡Cuidado con la Depresión!

AUTORES:

(1) Escalé Besa, Anna; (2) Garde Garde, Antonio; (1) Sinfreu Pujol, Alba; (1) Gómez del Canto, Julia; (1) Cases Ros, Laia; (1) González García, Elisabet; (1) Naval Marcos, Mireia; (2) Hernández Ribera, Mireia; (2) Ciurana Tebe, Montserrat.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Manresa 2. Manresa; (2) Médico Adjunto del Área Básica Sanitaria Manresa 2. Manresa.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 75 años sin hábitos tóxicos, con antecedentes de Diabetes 2, HTA, dislipémia e hiperuricemia tratado con Lisinopril/hidroclorotiazida, Simvastatina y Alopurinol. En 1993 fue tratado por neoplasia de próstata T2-3N0M0, Gleason 7, PSA 38 con prostatectomía radical y RDT. Consulta por astenia, anorexia, desánimo, anhedonia y insomnio de madrugada, de 2 meses de evolución. Se inicia tratamiento con Paroxetina 20mg/día, Dos semanas después no mejora y se añade pérdida de peso de 2kg. Ante la constatación del síndrome tóxico se deriva a la Unidad de Diagnóstico Rápido del hospital de referencia. Exploración y Pruebas Complementarias Estado general conservado, afebril y exploración física normal. Hemograma ,bioquímica, coagulación, gunción hepática y renal, tiroides y marcadores tumorales normales excepto cociente microalbúmina/creatinina 98,82 mg/g, ferritina 1529 ng/ml, PCR 221,6 mg/l y Enolasa 31,2.

-Ecografía abdominal: Masa en riñón izquierdo compatible con hipernefroma. Dilatación pielocalicial

-TAC abdominal: Tumoración sólida a riñón izquierdo de 71x65mm que invade uréter con trombosis de la vena renal.

-TAC torácico: Micronódulo en base pulmonar izquierda con calcificaciones aisladas sugestivo de granuloma o M1. A los 3 meses: Nódulos bilaterales con aumento del más grande a LII de 7 a 15mm.

Juicio Clínico

Hipernefroma T3N0M1 con afectación de psoas izquierdo, trombosis vena renal y metástasis pulmonares. Se inició Tamsirolimus 25mg semanal completando 3 dosis. Evolucionó con rápido empeoramiento y progresión de la enfermedad falleciendo a los 7 meses de la consulta.

Diagnóstico Diferencial

Trastornos afectivos por fármacos (corticoesteroides, levodopa, antihipertensivos de acción central, terapia de sustitución hormonal..), trastornos endocrinos (hipo/hipertiroidismo, Addison, Cushing...), trastornos sistémicos (anemia perniciosa, insuficiencia hepática y renal, artritis reumatoide, LES, infecciones víricas...),

causas intracraneales (tumores, TCE, Parkinson...) Procesos neoplásicos, entre ellos por la elevación de Enolasa cabe descartar carcinoma pulmonar tipo Oat Cell.

Comentario Final

El paciente no presentaba ninguno de los síntomas típicos de los tumores renales como hematuria, dolor abdominal o masa palpable. El hipernefroma representa el 2.3% de todos los tumores malignos y es el tumor renal más frecuente del adulto. Puede dar una amplia variedad de signos y síntomas debido a las metástasis o al síndrome paraneoplásico antes de diagnosticarse el tumor primario. Llama la atención la agresividad del caso dado que se diagnosticó ya en un estadio IV donde menos del 20% de los pacientes sobreviven a los 10 años. En nuestro caso el paciente falleció a los 7 meses de haber empezado con la sintomatología. Esto nos hace reflexionar en la necesidad de realizar una buena historia clínica y exploración física generalizada aunque la sintomatología sea predominantemente depresiva.

Bibliografía

1. Michael B Altkins, MD. Clinical manifestations, evaluation, and staging of renal cell carcinoma. Up to Date.
2. Depressive symptoms and cortisol rhythmicity predict survival in patients with renal cell carcinoma. New England Journal of Medicine.

80/514. Una dudosa dorsalgia

AUTORES:

(1) García Porras, Alba; (1) Tórtola Ventura, Esther; (2) Silvero, Yoshio Antoian; (2) Garrido Sepúlveda, Lucia; (3) Larre Muñoz, María Jesús; (3) Precioso Costa, Javier; (3) Navarro Ros, Fernando María; (4) Tamarit Latre, Alicia; (4) González Navalón, Ana Belén; (5) Serrano Gil, Maria José.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 70 años que acude a urgencias remitido desde Atención Primaria por dolor en miembro inferior izquierdo y dorsalgia derecha de un mes de evolución, que atribuye a haber padecido un herpes zóster en la misma zona hacía dos meses. Entre sus antecedentes de interés destacan una Diabetes tipo 2 de 10 años de evolución, Hipertensión, Dislipemia, Tabaquismo y Obesidad. También presenta una Poliglobulia y una HBP

en seguimiento por Urología, Su tratamiento habitual es Tamsulosina, Simvastatina, Telmisartán, Metformina, Ramipril, Manidipino, Omeprazol y Zolpidem

Exploración y Pruebas Complementarias

Discreta hepatomegalia de dos dedos de través. Rx Tórax: destrucción de 6° y 7° arcos costales que asocian masa de partes blandas. Lesión lítica expansiva en 3er arco posterior izquierdo y fracturas patológicas en 5° y 8° arcos posteriores derechos por lesión lítica asociada

Juicio Clínico

Neoplasia renal derecha con múltiples metástasis hepáticas y óseas

Diagnóstico Diferencial

Neoplasia pulmonar. Neuralgia postherpética. Compromiso metastásico del canal medular

Comentario Final

El paciente sufre un agravamiento del dolor en miembro inferior izquierdo que se acompaña de parestesias e incapacidad funcional por lo que solicitamos una Resonancia magnética donde se evidencian metástasis óseas múltiples en columna y pelvis. En el TAC se confirman las múltiples metástasis observándose la presencia de una lesión sólida expansiva de 11cm con infiltración de la glándula adrenal y múltiples adenopatías retroperitoneales. El paciente presenta un deterioro cognitivo y respiratorio agudo en el contexto de un posible tromboembolismo pulmonar favorecido tanto por la poliglobulia como por la patología tumoral. Se inicia tratamiento paliativo y a los dos días se confirma el Exitus. El carcinoma de células renales es el tipo más común de cáncer renal en los adultos y ocurre con mayor frecuencia en personas de 50 a 70 años de edad. No se conoce con exactitud su causa, aunque entre los factores de riesgo se incluyen el tabaquismo y la hipertensión arterial. El cáncer se disemina fácilmente, casi siempre a los pulmones y otros órganos. En alrededor de un tercio de los pacientes, el cáncer ya se ha diseminado al momento del diagnóstico dado que no presenta una clínica específica que nos lleve a sospecharlo en estadios iniciales. En el caso que presentamos se manifiesta como una dorsalgia derecha de un mes de evolución, a lo que se suma el antecedente de herpes zóster en el mismo nivel, ambos, factores de confusión a la hora de establecer un diagnóstico certero.

El dolor de costado puede ser un signo de patología renal. Con este caso queremos resaltar la importancia de un buena anamnesis y un correcto diagnóstico diferencial ante los pacientes con dorsalgias de larga evolución, sobre todo en aquellos que presenten factores de riesgo asociados, teniendo presente la patología neoplásica en la que un rápido diagnóstico pueda llevar a iniciar un tratamiento temprano.

Bibliografía

1. Landry DW, Bazari H. Approach to the patient with renal. In: Goldman L, Schafer AI, eds. Cecil Medicine. 24th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011:chap 116.
2. Millham FH. Acute abdominal pain. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2010:chap 10.

80/588. Infección del tracto urinario a repetición

AUTORES:

(1) Noblía Gamba, Leandro Marín; (2) Morales Hernández, Katya Priscilla; (3) Carrión Martínez, María Belén; (1) Peralta Díaz, Gianna Maria; (1) Graure, Madalina Daniela; (1) Coman, Alexandru Claudiu; (1) Molina Martínez, Pablo Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

mujer de 21 años con antecedentes de infecciones del tracto urinario (ITU) a repetición, consulta por dolor en fosa renal derecha y fiebre de 39°C.

Exploración y Pruebas Complementarias

Febril, con buen estado general. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen normal. Fosasa renales sin alteraciones.

De la analítica se destaca: bioquímica básica normal, hemograma anemia macrocítica hipocromica con hemoglobina de 9,4. Orina: estearasa leucocitaria +++, hemoglobina +++, sedimento urinario con 50-100 leucocitos, 0-5 hematías y moderada cantidad de bacteriuria. Coagulación normal con fibrinógeno de 846 mg/ml

Radiografía simple de abdomen: imagen calcificada en topografía renal derecha, resto normal

Cultivo de orina: E. Coli con mas de 100.000 UFC sensible a penicilinas

Ecografía renal: riñón derecho aumentado de tamaño y desestructurado con imagen de litiasis coraliforme en su interior

TAC abdominal con contraste iv: se identifica calculo coraliforme en pelvis renal derecha y áreas de baja densidad intrarrenales y trabeculación de grasa perirrenal que sugiere pielonefritis xantogranulomatosa (PNX). Se aprecia escasa excreción de contraste al sistema colector. Riñón izquierdo normal.

Juicio Clínico

Pielonefritis xantogranulomatosa del riñón derecho

Diagnóstico Diferencial

En cuanto a la presentación clínica y el aspecto radiológico se puede hacer diagnostico diferencial con carcinoma renal.

Comentario Final

La PNX es una variante inusual de pielonefritis crónica en la que hay una destrucción masiva del riñón por tejido granulomatoso que contiene macrófagos cargados de lípidos, se cree que es debido a la inflamación aberrante como resultado de un defecto en el procesamiento bacteriano macrofagico. Es mas frecuente en las mujeres de mediana edad con antecedentes de ITU a repetición especialmente E. Coli, Proteus, Psuedomona Aureginosa, Enterococcus y Klebsiella. El cuadro clínico se caracteriza por dolor abdominal y en fosa renal, fiebre, malestar general, perdida de peso, anemia y una masa renal que

puede ser en ocasiones palpable. El diagnóstico se confirma mediante los hallazgos característicos de la TAC que evidencia un tejido renal desestructurado con áreas de baja densidad. La PNX es casi siempre unilateral y lo más frecuente es confundirla clínicamente y radiológicamente con un tumor renal. El tratamiento es la nefrectomía radical o parcial luego de un ciclo de antibióticos para control de la infección local.

En el caso de nuestra paciente esta fue ingresada para nefrectomía radical laparoscópica previo tratamiento con Ceftriaxona 2 gr iv durante 10 días teniendo una evolución favorable.

Bibliografía

1. Korkes F, Favoretto RL, Bróglia M, Silva CA, et al. Xantho-granulomatous pyelonephritis: Clinical experience with 41 cases. *Urology* 2008;71:178-80.
2. Kim JC. US and CT findings of xanthogranulomatous pyelonephritis. *Clin Imag* 2001;25:118-21.
3. Charrada Ben FL, Sa%EFd W, Dali N, Bouslama K, et al. Imaging features of xanthogranulomatous pyelonephritis. *J Radiol* 2007;88:1171-7.

80/689. La cara oculta de la piedra

AUTORES:

(1) Muñoz Higuera, Cristina; (2) Carmona Espejo, Antonio; (1) Pulido Muñoz, Lourdes.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Federico del Castillo. Jaén; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Valle. Jaén.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 56 años de edad, DM tipo II como único antecedente de interés en tratamiento con Metformina 850 mg, que acude a consulta por iniciar cuadro clínico en Marzo de 2012 con dolor en fosa renal izquierda de intensidad progresiva, asociado a hematuria macroscópica con emisión de coágulos de forma intermitente. Evaluado mediante ecografía en consulta de primaria donde se aprecia litiasis renal izquierda, realizándose manejo inicial conservador. En los meses siguientes, el dolor fue en aumento, precisando para su manejo el empleo de analgesia de tercer escalón.

En Agosto de 2012, se evalúa mediante RX simple de abdomen, que evidencia calcificaciones en localización teórica de polo superior renal izquierdo, derivándolo al Servicio de Urología donde se le realizó tratamiento mediante Litotricia extracorpórea por Ondas de Choque, con aparente fragmentación radiológica a valorar evolutivamente. Se recomendó estudio de la hematuria franca.

En Septiembre de 2012 se realizó RMN donde se aprecia masa infiltrativa en riñón izquierdo, PAAF renal, siendo negativa. Así mismo se realiza urografía iv, y ante los hallazgos de las diferentes pruebas decide pedir segunda opinión, completándose el estudio con TAC toraco-abdominopélvico. A finales de Octubre de 2012 ingreso hospitalario por hematuria franca con coágulos, repercusión en la serie roja (precisó transfusión de sangre) y sonda vesical + suero lavador. Dos días después con carácter urgente, tratamiento quirúrgico (extirpación de riñón

izquierdo con grasa perirrenal. no linfadenectomía). Tras intervención derivado a Servicio de Oncología para valoración de tratamiento oncológico complementario, solicitando estudio de extensión, e iniciándose quimioterapia (Gemcitabina + Cisplatino).

Exploración y Pruebas Complementarias

- RMN: masa infiltrativa polo superior riñón izquierdo de 9,3 x 6,3 x 6,6cm.
- RX simple abdomen: calcificaciones polo superior renal izquierdo.
- PAAF renal: negativa para malignidad o insuficiente material para diagnóstico.
- Urografía: calcificaciones en grupo calicial superior riñón izquierdo, buena fase nefrográfica bilateral, eliminación normal de contraste.
- TAC toracoabdominopélvico: riñón izquierdo aumentado de tamaño, heterogénea imágenes cálcicas en interior de polo superior, asociado a adenopatías necróticas retroperitoneales; engrosamiento fascia de Gerota; resto sin interés.
- Anatomía patológica: carcinoma urotelial papilar pélico, moderadamente diferenciado, infiltración difusa cortico-medular, y uréter no afectación de grasa perirrenal.
- Gammagrafía ósea: sin evidencia de enfermedad ósea
- Analítica: creatinina: 1,24; Aclaramiento de creatinina (orina de 24 horas): 72,58 mL/min; CEA: 6,02; Ca^{19,9}: 256,521 con estudio de función renal.

Juicio Clínico

Carcinoma urotelial de pelvis renal izquierda.

Diagnóstico Diferencial

Hematuria inducida por fármacos, alimentos, litiasis renal, tumores de uréter o pelvis renal.

Comentario Final

Mayoría procesos urológicos cursan con hematuria, por lo que hay que descartar procesos frecuentes, sin olvidar entidades menos comunes. No hay diferencia entre el pronóstico de tumores uroteliales derivados del uréter y los originados en pelvis renal.

Bibliografía

1. Cornu JN, Rouprêt M, Carpentier X, et al. Oncologic control obtained after exclusive flexible ureteroscopic management of upper urinary tract urothelial cell carcinoma. *World J Urol* 2010; 28:151.
2. Raman JD, Ng CK, Scherr DS, et al. Impact of tumor location on prognosis for patients with upper tract urothelial carcinoma managed by radical nephroureterectomy. *Eur Urol* 2010; 57:1072.

80/805. Uretritis aguda mal tratada en paciente diabético mal controlado

AUTORES:

(1) González Sánchez, Humberto; (1) Paulo Gregorio, Vera Mónica; (2) Ruiz Sánchez, Gabriel Ignacio; (1) Barreiro Solla, María Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Torrejón. Huelva; (2) Médico Residente de Medicina de Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica. Moguer.

RESUMEN:

Descripción del Caso

APP:HTA, Diabetes Mellitus tipo 2

Tratamiento habitual: Metformina 850 en D,A,C

Motivo consulta: Disuria, malestar general

Anamnesis: Varón, 60 a, disuria durante 2 meses, sin secreción uretral. Hiperglucemias repetidas. Valorado 25 días atrás en Urgencias Hospitalarias, combur test negativo, al presentar síntomas de uretritis fue tratado con antibiótico (Augmentine 850mg 7 días). Sin mejoría, acude nuevamente a Urgencias, recibe otro tratamiento con Gentamicina IM y Ofloxacino sin resultados por lo que va a consulta de Urología (privado) se realiza cultivo de semen aislándose E coli y Proteus, recibió tratamiento con Cefalosporina de tercera generación 10 días

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física : Anodina

Hb 10.3 g/dl , Leucocitos 11600, Neutrófilos 87%, Glucosa 300 mg/dl , Función renal: normal, Hemoglobina Glicosilada:10,5%

Orina: Glucosuria, Proteínas 25, Hematías 15/c

Urocultivos (2): Negativos

Inmunodiagnóstico Infeccioso: Ac reagínico de Sífilis , VIH , Hepatitis B, C : Negativos

Juicio Clínico

Uretritis probablemente por Chlamydia Tracomatis en paciente Diabético mal controlado pues durante un interrogatorio más exhaustivo en consulta el paciente manifestó que había tenido relaciones sexuales esporádicas extra matrimoniales y 15 días después comenzó a presentar los síntomas referidos

Diagnóstico Diferencial

Infecciones altas del Tracto Urinario : a pesar del tiempo de evolución no existió alteración del estado general , fiebre , escalofrío, dolor lumbar o afectación de la función renal .

Cistitis aguda: predomina el tenesmo vesical , dolor hipogastrio o supra púbico, hematuria que puede llegar a ser macroscópica.

Prostatitis: Se presenta con un cuadro clínico que aparenta más gravedad , con dolor perineal, perianal, o incluso con retención urinaria y el examen rectal es llamativamente positivo por el dolor y la palpación de la próstata aumentada de tamaño.

Uretritis gonocócica: no puede descartarse totalmente aunque el paciente no haya referido secreción uretral ni se haya aislado el gonococo en los cultivos realizados porque se inició tratamiento empírico con antibióticos sin tomar muestra previa para cultivos

Comentario Final

1-Los pacientes Diabéticos mal controlados son propensos a múltiples infecciones entre ellas a Chlamydia Tracomatis.

2-Es imprescindible el manejo integral de los pacientes, realizar los estudios adecuados y tratar cuanto antes los factores de riesgo

3-Se debe emplear desde un inicio la Doxiciclina a la dosis adecuada o la Azitromicina 1gramo oral (dosis única) para cubrir Gonococo y Chlamydia que en nuestro medio es el germen más frecuente en pacientes sexualmente activos y diabéticos mal controlados

4-La utilización de Sitagliptina 50/Metformina 1000 mg 1 comprimido dos veces al día, fue suficiente conjuntamente con el control dietético adecuado evitando el uso de Insulina

5-La continuidad asistencial es una herramienta útil para el manejo de la incertidumbre diagnóstica y debemos aprovechar el marco de confianza que los pacientes tienen con su médico de familia para elaborar una buena Historia Clínica.

Bibliografía

1. Stamm WE. Azithromycin in the treatment of uncomplicated genital chlamydial infections AmJ Med 1991;91:19S.
2. Cory, S, Ussery-Hall, A, Griffin-Blake, S, et, al. Prevalence of selected risk behaviors and chronic diseases and conditions-steps communities, United States, 2006-2007. MMWR CDC Surveill Summ 2010; 59:S1

80/838. Un hallazgo casual en Atención Primaria.

AUTORES:

(1) Gutiérrez García, Patricia; (2) Gómez González, Tamara; (2) Díez Morales, Soraya; (3) Córdoba Romero, Alicia; (4) Igualada Quintanilla, Jesús; (5) Bergaz Díez, Henar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Covaresa. Valladolid; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Covaresa. Valladolid; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zona I. Albacete; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 16 años. Antecedentes personales: psoriasis, intervenido a los 7 años de criptorquidia derecha, sin alergias medicamentosas conocidas ni otros antecedentes personales ni familiares de interés. Acude a nuestra consulta, aquejado de un dolor dorsal de varios días de evolución que no relaciona con esfuerzos anteriores. No ha padecido anteriormente dorsalgias, no ha tomado antiinflamatorios ni analgésicos para el dolor. No se aprecian deformidades, atrofas, ni contracturas musculares, no hay dolor a la palpación apofisaria. Buena movilidad. Exploración física anodina. Radiografía rutinaria evidencia incidentalmente imagen paravertebral derecha (L1-L2) de morfología redondeada. La ecografía abdominal muestra la existencia de una imagen redondeada hipocóica en relación con quiste suprarrenal derecho. Resto normal. Hemograma, tiempos de coagulación, bioquímica, iones (Na, K y Cl) normales. Sedimento, metanefrinas y catecolaminas en orina normales. Aldosterona, metanefrinas y catecolaminas fraccionadas en plasma normales. Se descarta funcionalidad de un probable tumor suprarrenal. ECG normal.

El paciente es derivado al servicio de urología para completar estudio (TAC) y valoración para la posible extirpación del quiste. Se le realizó una suprarrenalectomía derecha. La biopsia intraoperatoria confirma nuestra sospecha y se diagnostica de pseudoquiste suprarrenal derecho. Posterior evolución y seguimiento satisfactorio.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG. Normocoloreado. Normohidratado. Eupneico. -Cabeza y cuello: No adenopatías, no ingurgitación yugular, carótidas isopulsátiles sin soplos. Pares craneales normales. -Tórax: ACP normal. -Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no masas ni megalias, RHA conservados. -EII: normales. -Columna Vertebral: no deformidades, ni atrofiadas, no contracturas, no puntos dolorosos a nivel apofisario, no dolor a la movilización activa, pasiva ni contra resistencia. No aumento del calor local. -Radiografía de tórax: Imagen paravertebral a nivel L1-L2. -Eco: imagen redondeada con calcificación periférica de 52mm*54mm en relación con quiste suprarrenal derecho. Resto normal. Analítica: hemograma, tiempos de coagulación y bioquímica, cortisol normales. Aldosterona, metanefrinas y catecolaminas fraccionadas en plasma normales. -Orina: sedimento, catecolaminas normales.

Juicio Clínico

Quiste suprarrenal derecho.

Diagnóstico Diferencial

Adenomas secretores de cortisol, aldosterona o esteroideos, feocromocitoma, quistes de la cola del páncreas, quiste esplénico, lipoma/mielolipoma, hematoma, infecciones (tuberculoma) y otros tumores abdominales.

Comentario Final

Los quistes suprarrenales son una entidad infrecuente, habiéndose publicado menos de 500 casos en la literatura. La mayoría de diagnostican como incidentalomas benignos y asintomáticos, aunque muchos se han manifestado con dolor abdominal o de espalda siendo más frecuentes en mujeres de edad media de la vida. En nuestro caso, paciente varón y adolescente nos orienta hacia un origen malformativo o disembrigénico. Queremos transmitir la capacidad que tenemos en atención primaria para diagnosticar patologías poco frecuentes, evitando retrasos en el diagnóstico y tratamiento con la satisfacción del compromiso en el diagnóstico final con las ventajas que acarrearán para el paciente.

Bibliografía

1. Bellantone R, Ferrante A, Raffaelli M, Boscherini M, Lombardi CP, Crucitti F. Adrenal cystic lesions: Report of 12 surgically treated cases and review of the literature. *J Endocrinol Invest* 1998;21(2):109-114.
2. Karayiannakis AJ, Polychronidis A, Simopoulos C.: Giant adrenal pseudocyst presenting with gastric outlet obstruction and hypertension. *Urology* 2002 Jun;59(6):946.

80/903. Un viaje no siempre es la causa. Glomerulonefritis membranosa

AUTORES:

(1) Martínez Martínez-Espejo, Elena; (1) Perona Buendía, Paula; (1) Hernández Álvarez, José Antonio; (1) Valdez Castillo, Rafael Emilio; (1) Delgado Pérez, Kalvin Arturo; (2) Balsalobre Matencio, Amanda; (2) Bolarín Angosto, Cecilia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.; (2) Médico residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 36 años de Georgia, 10 años en España. AP: TBC pulmonar (2005) que completó tratamiento. Fumador/bebedor activo. NAMC. No HTA. Neumonía de la llingula. En Julio 2012 tras viajar a Francia consulta por edemas en mmii, se remite a urgencias, catalogan de "síndrome del viajero" con proteinuria 300mg/dl, función renal normal. Descartan TVP e inician diuréticos. Después de consultar más veces en urgencias y seguir edemas fue a su país, donde comenzó con dolor abdominal difuso, realizándole laparotomía exploradora (no aporta informe). Nov 2012, durante 3 meses tomó AINEs por dolor en MMII izquierdo.

En Febrero-2013, en España, vuelve a consultar por edemas, se habla con nefrología ingresando. Presentó cuadro de infección gastrointestinal por *Clostridium difficile* que se erradicó. Se realizó Biopsia renal con diagnóstico de glomerulonefritis membranosa. Restricción de sal y líquidos, diuréticos y metronidazol.

Siete días después disnea y persistencia de edemas, re-ingresa con diagnóstico de TEP iniciando Sintrom.

Abril 2013 inicio Ponticelli, desapareciendo sd nefrótico.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG. No adenopatías. No IY. AC: Rítmica, sin soplos. AP: MVC. Abdomen: blando y depresible, no dolor, no hepatomegalia ni ascitis. No signos de irritación peritoneal. Cicatriz de laparotomía. EII: Edemas empastados hasta muslos +/- y declives. Eritema en piernas, pulsos pedios presentes/simétricos.

*Pruebas laboratorio: Hemograma, Función renal y hepática normal. PT 4-4.9, Albúmina 2.1-3 g/dl, CT 211-377, Col-HDL 38, Col-LDL 276, TG 422, Na 142, K 4.5, PCR <0.4-20.8 (coincidiendo con TEP), Fe 65, Ferritina 51, IST 20%, TSH 0.7, PTH 36, LDH 151, MDRD >60 ml/min, ASLO <25. Ca corregido 10.3 mg/dl, PT 4.9 g/dl, FR 106-116 UI/ml.

-Proteinuria: 5.8gr/24h, albuminuria 4.5 gr/24h. Proteinuria ratio 3264 mg/g, albuminuria 2590 mg/g. FR 95 UI/ml, discreto descenso de LT4. Sedimento: Proteinuria 5980 mg/g Cr, Albuminuria 3680 mg/g Cr (máxima alcanzada).

-Proteinograma: Hipogammaglobulinemia e hipoalbuminemia (1.37 y 0.39g/dl), aumento de alfa 1:0.4g/dl, alfa 2: 1.25 g/dl, beta 0.6 g/dl.

-Serología: VIH, VHC, LUES, Brucilla, Salmonella y Leishmania negativo. HBsAg, HBsAc, Herpes simple, CMV y Epstein Barr IgM-, IgG+.

-Autoinmunidad: C, ANAs, antiMBG, ANCA, antitransglutaminasa, antigliadina y HLAB27 negativos. Antipéptido citrulinado 20. Anticardiolipinas dudoso débil.

Última analítica: Proteinuria no nefrótica.

-Dímero D 1360. Eco-doppler mmii descarta TVP

-Rx tórax: IC límite alto. Senos costofrénicos pinzados, más derecho. Infiltrado intersticial en LM.

-Coprocultivo Ag. *Clostridium* +.

-Z-N de orina y Esputo inducido x3 negativo
-Ecografía renal/vesical: normal. Biopsia renal: GN membranosa.
-TAC torácico: 1ºTEP agudo afectación de arteria principal derecha y ramas segmentarias bilaterales, infiltrados alveolares parcheados.
2ºGranulomas bilaterales. Bronquiectasias LSD. Signos TEP crónico.
-Ecocardiografía: Ligera dilatación arteria pulmonar.
-Doppler renal, Colonoscopia/ileoscopia: Normal.
-TAC abdominal contraste: Opacidades ambos pulmones, conocidas. No adenopatías.

Juicio Clínico

GROMERULONEFRITIS MEMBRANOSA

Diagnóstico Diferencial

Enfermedad de cambios mínimos, GN: membranosa, mesangiocapilar, rápidamente progresiva o focal y segmentaria.

Nefropatía diabética, lues, Sarcoidosis, Sífilis, Hepatitis B, Síndrome de Sjögren, VIH, Amiloidosis, Mieloma múltiple, Vasculitis, Trastornos genéticos, Drogas (sales de oro, penicilina, captopril), Insuficiencia cardiaca, anasarca.

Comentario Final

Enfermedad renal que progresa lentamente y afecta 30-50 años. 85% la causa es idiopática o desconocida.

Importante diagnóstico diferencial.

Actualmente tratamiento con ciclofosfomida 150mg/día, septrim forte, omeprazol, furosemida 40, espironolactona 100, sintrom.

Bibliografía

1. Appel GB. Glomerular disorders and nephrotic syndromes. In: Goldman L, Ausiello D, eds. Cecil Medicine. 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007:chap 122.
2. Nachman PH, Jennette JC, Falk RJ. Primary glomerular disease. In: Brenner BM, ed. Brenner and Rector's the Kidney. 8th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007:chap 30.

80/987. Fallo renal agudo por Aines.

AUTORES:

(1) Martos Reyes, Antonio; (2) Escudero Muñoz, Inés María; (2) Sánchez Martínez, Alicia; (3) Alcaraz Rivas, José Julio; (4) García Molina, Jesús; (4) Bueno Velasco, Ángel Javier; (4) Menéndez López, Ana Cristina; (4) Rivera Peñaranda, Salomón.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.; (2) Médico Residente de 1º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.; (3) Médico Residente de 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 53 años, consulta por náuseas y vómitos desde hace un día, refiere disminución de la diuresis días previos, no fiebre, no diarrea. Antecedentes de nódulo mamario con diagnóstico de Ca de mama G2 en estudio

por Ginecología y probable fractura patológica tumoral de D6, según RMN; no HTA, no DM, no DLP, no nefropatía. Se automedica a demanda en los últimos meses con Ibuprofeno arginina, por dorsalgia de meses de evolución. Se remite a hospital de referencia para valoración.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientada, bien hidratada y normocoloreada, sin petequias, no rigidez de nuca, ni signos meníngeos, pares craneales simétricos sin focalidad. Cardiopulmonar: rítmico, no soplos, murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos. Abdomen: Depresible blando con discreto dolor difuso sin puntos dolorosos, no visceromegalias ni masas, no peritonismo. Puñopercusión renal no dolorosa. Dolor a la percusión en espaldas dorsolumbares. Nódulo mamario izquierdo. TA 100 / 55, FC 105, Tª 36, SaO2 99%.

En hospital continua sintomática; Bioquímica: glucemia 132, Urea 101, Creatinina 2.3, K 4.3, Na 141. Hemograma: Hb 12.5, Htc 37%, Leucocitos 11.690 con fórmula normal, Plaquetas 303.000. Orina: Albúmina ++, lones normales, resto de valores negativos. Diuresis durante 1º día en hospital 150 ml /24h. Se consulta con Nefrología que recomienda sueroterapia 3000 cc día, estímulo con diuréticos y control de diuresis cada 8 h, con resultado satisfactorio.

Ecografía abdominal: Riñones de tamaño normal, prominencia de pirámides renales en ambos riñones, compatible con nefropatía aguda parenquimatosa, no signos de uropatía obstructiva.

Juicio Clínico

Insuficiencia renal aguda parenquimatosa por administración crónica de Aines

Diagnóstico Diferencial

Cuadro gastroentérico, Obstrucción urinaria, Litiasis renal, Insuficiencia renal aguda prerrenal, Necrosis tubular aguda nefrotóxica, Necrosis túbulo-intersticial aguda, Fracaso renal vascular

Comentario Final

Los Aines son fármacos recomendables en el tratamiento del dolor y la inflamación, sin embargo la evidencia sobre su perfil de seguridad renal es limitado. Por lo que se debe individualizar su uso en función de las variaciones de los diferentes perfiles de riesgo. Se recomienda la utilización de Aines en ciclos cortos y bajas dosis, siempre que la enfermedad de base lo permita

Bibliografía

1. M.T. Tenorio, et al. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda NefroPlus 2010;3(2):16-32
2. Loza E et al: Aines en la práctica clínica. IT del Sistema Nacional de Salud 35, nº3/2011
3. Aronoff GR: Nonsteroidal anti-inflammatory drug induced renal syndromes. J Ky Med Assoc 90 (7): 336-339, 1992.
4. Evans G et al: Non-steroidal antiinflammatory drugs and hospitalization for acute renal failure. QJM 88 (8): 551-557, 1995.
5. Horackova M et al. Life-threatening renal failure caused by vasomotor nephropathy associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Int J Clin Pharmacol Res 2004; 24(4)

80/1032. Síndrome constitucional e hipercalcemia, dos signos clínicos del Carcinoma renal.

AUTORES:

(1) Valladares China, Tania; (2) Pallisa Gabriel, Lidia; (3) Gracia Alonso, Pau; (4) Bontempo, Silvia; (3) Dominguez Panadero, Veronica; (2) Navarrete Durán, Maria Pilar; (2) Murgui Bertran, Sandra.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Comte Borrell. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Comte Borrell. Barcelona.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Comte Borrell. Barcelona.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Comte Borrell. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 52 años que acude, al centro de Atención Primaria, por cuadro de parálisis de mano derecha y pérdida de peso. No alergias medicamentosas conocidas. Fumador (20 paquetes/año) y bebedor (1 UBE/día). No antecedentes personales ni familiares de interés. No tratamiento habitual. Se presenta el caso de un paciente con parálisis de mano derecha y pérdida de 15 kg en el último mes, acompañado de astenia moderada. No sensación distérmica ni sudoración nocturna. Refiere lesión en cuero cabelludo, biopsiado en otro centro médico, con resultado de benignidad. No explica otra sintomatología acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración, afebril con restos de constantes dentro de la normalidad. Consciente y orientado, sin signos de focalidad neurológica. Paresia en extremidad superior derecha (III/V) con parestesias. Fuerza conservada en cuatro extremidades. Exploración cardiovascular y respiratoria sin alteraciones significativas. Abdomen blando, depresible, hepatomegalia (3-4 cm), no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal. Nódulo ulcerado en cuero cabelludo. Adenopatías en tronco y extremidades superiores. Ante cuadro clínico y exploración, se realiza analítica que muestra hipercalcemia (Ca 13.7 mg/dL) con marcadores tumorales elevados (AFP, Ag Ca-19.9, CYFRA 21.1). Resto de parámetros analíticos sin alteraciones. En la Radiografía de tórax se observan múltiples nódulos en ambos campos pulmonares, hallazgo conocido como imagen "en suelta de globos". ECG: Ritmo sinusal a 75 lpm, sin alteraciones en la repolarización. Se amplía estudio con TC toracoabdominal que muestra múltiples lesiones sugestivas de M1 (corazón, pulmones, pleura, hígado, suprarrenales, renales, peritoneo, ganglios y huesos). Biopsia cutánea (nódulo ulcerado): Letálide de neoplasia diseminada con estudio inmunofenotípico que confirma la presencia de metástasis cutánea de carcinoma de células renales.

Juicio Clínico

Carcinoma renal metastásico con hipercalcemia tumoral.

Diagnóstico Diferencial

Ante hallazgo de hipercalcemia debemos descartar: 1. Aumento en la ingestión o absorción. 2. Trastornos endocrinos (Hiperparatiroidismo, Acromegalia, Insuficiencia

suprarrenal). 3. Enfermedad neoplásica. 4. Secreción de prostaglandinas. 5. Otros: Tiazidas, Sarcoidosis, Enfermedad de Paget, etc.

Comentario Final

Cabe destacar la importancia del diagnóstico precoz y la correcta valoración de las pruebas complementarias de un paciente en el contexto clínico. El centro de atención primaria juega un papel primordial tanto, en el diagnóstico y seguimiento del paciente, como en la aportación de medidas de soporte para el paciente y su entorno.

Bibliografía

1. Mundy GR, Ibbolson KJ et al. The hypercalcemia of cancer: clinical implications and pathogenic mechanism. *N Engl J Med* 310:1718, 1984.
2. Guía clínica sobre el carcinoma renal. B. Ljungberg, N. Cowan, D.C. Hanbury, M. Hora, M.A. Kuczyk, A.S. Merseburger, P.F.A. Mulders, J.-J. Patard, I.C. Sinescu © European Association of Urology 2010.

80/1086. Disfunción Eréctil. ¿A propósito de un caso?

AUTORES:

(1) Céspedes Peña, Giselle Elizabeth; (2) Lau Cheng, Arturo; (3) Arroyo Sebastián, María del Angel; (4) Gisbert Selles, Cristina; (3) Oliver Ramírez, María Aranzazu.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Florida. Alicante; (2) Médico residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Vicente Raspeig 1. Alicante; (3) Médico de Familia. Centro de Salud La Florida. Alicante; (4) Médico de Familia. Centro de Salud San Vicente Raspeig 1. Alicante.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente masculino de 64 años, con antecedentes de HTA en tto con enalapril y atenolol. Hipercolesterolemia tratada inicialmente con estatinas que se suspendieron posteriormente e intervenido por hidrocistoma en párpado inferior derecho. No DM2 ni fumador. Acude a consulta de atención primaria por cuadro de disfunción eréctil (DE) de 7 meses de evolución. Niega erecciones matutinas; Presencia de turgencia con escasa rigidez y pérdida rápida sin mantenimiento de la erección. Niega cefalea ni alteraciones visuales. En la consulta se realiza un examen físico e historia clínica detallada descartando deformidades peneanas, antecedentes traumáticos, y se solicita analítica completa incluyendo perfil hormonal y se remite a consulta de urología para continuar estudio y tratamiento específico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Peso: 94 kg. Talla: 171 cm. TA: 164/100. Campimetría por confrontación normal. No diplopía. Analítica: Glucosa: 89 mg/dl. LDL 169 mg/dL. PSA 2.18 ng/mL. FSH: 8,1 U/l. LH: 2.1 U/l. PRL: 895.6 ng/ml. TT: 3,01 ng/ml. HbA1c: 5,5%. Resto normal. RMN: Tumoración selar de aprox. 2.5x1.5x1.8 cm de diámetro, hipointensa en T1 y heterogénea en T2 con áreas quísticas en su interior, que presenta captación ligeramente heterogénea de contraste pero significativa, hallazgos en relación con macroadenoma hipofisario. La lesión presenta extensión hacia

ambos senos cavernosos mínimamente el izquierdo y leve en el lado derecho. El tallo hipofisario está desplazado hacia arriba siendo horizontalizado. El quiasma óptico presenta una morfología e intensidad de señal normales. Conclusión: Macroadenoma Hipofisario.

Juicio Clínico

Disfunción eréctil secundario a Macroadenoma Hipofisario.

Diagnóstico Diferencial

Disfunción eréctil secundario a medicamentos. Esclerosis múltiple. Disfunción eréctil secundaria a enfermedades cardiovasculares mal controladas (HTA, DLP...)

Comentario Final

La DE es la incapacidad persistente de alcanzar y mantener una erección suficiente para permitir un desempeño sexual satisfactorio. Siendo esta una patología benigna es de importante trascendencia e impacto en la salud tanto física como psíquica del paciente y su entorno.

El paciente acude a consulta de Endocrinología, iniciando tratamiento con Cabergolina 0,5 mg, 1 cada 24 horas, 3 veces a la semana. Posteriormente revisión con RMN y analítica.

Bibliografía

1. Fauci, Braunwald, Kasper et al. Harrison Manual de Medicina. 17 ava ed. 2008. Capítulo 51 .

80/1100. Dorsolumbalgia persistente.

AUTORES:

(1) Costa Atienza, María Engracia; (2) Chaparro Cardozo, Rosaura Analía; (3) Mendez Rivas, José Ramón; (3) Diaz Pilco, Alicia; (3) Arnez Rojas, Tania.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Manlleu. Barcelona; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Manlleu. Barcelona; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Manlleu. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 70 años con antecedentes de HTA, diabetes mellitus, hepatopatía por VHC, anemia de origen multifactorial.

Acude a su médico de familia a por lumbalgia derecha persistente de varias semanas de evolución, sin clínica prostática ni clínica genitourinaria aparente ni síndrome tóxico asociado, que no remite con analgesia convencional a dosis terapéuticas.

Se amplía estudio con radiografía y analítica sanguínea donde se detecta función renal alterada. Radiografía dorsolumbar y costal sin lesiones óseas aparentes.

Exploración y Pruebas Complementarias

Regular estado general con palidez cutánea y cierta edematización de tejidos blandos.

Afebril. Tensión arterial 152/81 mmHg, Pulso 67 latidos por minuto.

Abdomen con semiología de ascitis no a tensión, Edemas ++. No flapping.

Analítica: Hb 9.9 g/dl, Hto 29.5%, VCM 96.6 fL, Plaquetas $77000 \times 10^3/\mu\text{L}$, Leucocitos $6700 \times 10^3/\mu\text{L}$, IP 56%, Urea 101 mg/dl, Creatinina 2.21 mg/dl, filtrado glomerular 29.58 mL/min/1,73 m², sodio 140 mEQ/l, potasio 3.8 mEQ/l, Albúmina 3.1 mg/l.

TAC toraco-abdominal: Adenopatías retroperitoneales significativas infrarrenal inespecíficas. Hepatopatía crónica avanzada con esplenomegalia y ascitis abdominopélvica. Lesión focal ósea a nivel de la parte posterior del acetábulo izquierdo indeterminada.

Gammagrafía ósea: detecta múltiples hiper captaciones sugestivas de M1.

Se amplía estudio con:

Tacto rectal: próstata dura, mal delimitada y sospechosa de ADC de próstata.

PSA 135.696

Juicio Clínico

El cáncer de próstata constituye el segundo cáncer en frecuencia en Europa después del cáncer de pulmón. En cuanto a mortalidad ocupa el tercer lugar, tras el cáncer de pulmón y el cáncer colorrectal, la tasa de mortalidad en España es del 18,1 por 100.000 habitantes. En el caso expuesto el paciente sólo presentaba la edad como factor de riesgo predisponente y no constaba clínica de afectación prostática previa ni actual, solo presentaba clínica de dorsolumbalgia de características mecánicas sin mejoría a analgesia convencional por lo que se derivó a centro hospitalario donde se ampliaron los estudios y se detectó el cáncer de próstata con afectación metastásica ósea.

La insuficiencia renal aguda en este paciente se catalogó secundaria a dosis altas de diurético y antiinflamatorios para control de la ascitis y del dolor. No se detectan lesiones compresivas que justifiquen esta alteración.

Diagnóstico Diferencial

Enfermedad de Paget, Linfoma, Mieloma, herpes zoster costal.

Comentario Final

La Atención Primaria tiene un importante papel en el enfoque clínico y diagnóstico de las lumbalgias; teniendo en cuenta que el 80% de éstas son de causa mecánica y de evolución benigna, es importante estar atentos a determinados síntomas de alarma que condicionarán un estudio más exhaustivo de esta patología a fin de descartar causas específicas. En este sentido la solicitud de pruebas complementarias, así como la petición secuencial, es la base del diagnóstico.

Bibliografía

1. <http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/002282-pdf.pdf>

80/1122. Dolores articulares y Síndrome constitucional . A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Baz Villoria, Cristina Sofía; (2) Pérez Ramos, Henar; (3) González Román, Jorge; (4) Pachón Ayuso, Ruth; (5) del Amo Cachán, Silvia; (6) Montiel Moreno, Andrea; (7) Pappaterra Domínguez, Lisette Isabel; (8) Giadach Vargas, Cristian; (9) De Mata Iglesias, Miriam; (10) Ramos Delgado, Emilio César.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de

Salud Ávila Sur Este. Ávila; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Olarizu. Vitoria; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de San Jose. Salamanca.; (7) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de San Juan. Salamanca.; (8) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.; (9) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.; (10) Médico de Familia. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

varón de 74 años de edad que acude a consulta de atención primaria por clínica de 6 meses de evolución consistente en dolores articulares generalizados, que comenzaron inicialmente en hombro y rodilla izquierdos de tipo inflamatorio. Además refiere pérdida de 10 kg de peso, anorexia, cambio en el hábito intestinal (estreñimiento importante), polaquiuria, nicturia y estranguria. No presenta fiebre, lesiones dérmicas o dolor en pequeñas articulaciones.

AP: HTA, DM tipo 2, dislipemia, HBP.

AQx: apendicectomía, hemorroides, fisura anal.

Hábitos tóxicos: Fumador 2-4 cigarrillos/día

Tratamiento habitual: Vals 160, Metformina 850, Zytram 75, Celebrex 200, Carduran Neo 4 mg, Omeprazol 20mg.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 130/59 SatO₂: 96% T° 35.9°C IMC: 25

General: Bien nutrido e hidratado. Normocoloración.

C y C: no adenopatías. No IY. Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen: doloroso a la palpación profunda en hipocondrio izquierdo. Extremidades: dolor a la movilización e impotencia funcional en hombro izquierdo. Dolor a la presión en sacroilíaca izquierda. Dolor a la movilización de rodilla izquierda. Lassegue negativo. No signos inflamatorios.

Analítica: Síndrome anémico e hipercalcemia a estudio.

Ca: 12.4 mg/dl, PCR: 5.91 mg/dl.

Rx tórax: masa extrapulmonar en hemitórax superior izquierdo.

Rx hombro izquierdo y Rx abdomen AP: sin hallazgos patológicos.

En este momento se deriva al Servicio de Medicina Interna por Dolores articulares asociados a un síndrome constitucional, Síndrome anémico e hipercalcemia y masa extrapulmonar en hemitórax superior izquierdo a estudio.

TAC toraco-abdominal: Masa renal a estudio, probable hipernefroma con metástasis ganglionares, óseas, en ambas glándulas suprarrenales y pared torácica.

PAAF de masa torácica: informe AP: metástasis de Carcinoma de células claras.

Juicio Clínico

Hipernefroma asociado a un Síndrome Paraneoplásico

Diagnóstico Diferencial

Mieloma, Osteopatía hipertrófica, poliartritis carcinomatosa, polimialgia reumática, dermatomiositis y polimiositis

Comentario Final

El Hipernefroma es el más frecuente de los tumores sólidos renales (90%), originado en la corteza renal. Presenta una mayor incidencia: hombres (2:1), 60-80

años, fumador, HTA, obesidad, cadmio, analgésicos, genéticos. Su clínica es la tríada clásica: hematuria, dolor y masa palpable en flanco (<10%, enf. avanzada). Se acompaña siempre de Síndrome paraneoplásico: afectación hepática, hipercalcemia, HTA, eritrocitosis, pérdida de peso o hipersecreción hormonal entre otras. El diagnóstico se realiza principalmente con Ecografía, siendo también útil: Rx tórax, TAC (Metástasis Ganglionares 80%), RM (sospecha afectación trombosis v.renal o v.cava), Gammagrafía. El tratamiento es la Nefrectomía Radical (Qm y Rt presenta pobres resultados). Existen nuevas generaciones de tratamiento mediante inmunoterapia y autovacunas elaboradas con linfocitos peritumorales.

La atención primaria muestra su importancia a casos como el descrito. Numerosos pacientes acuden consultando por dolores articulares, en ellos hay que evaluar la gravedad, la exploración debe ser detallada y realizar siempre un diagnóstico diferencial rápido y eficaz.

La falta de tiempo no debe hacer que dejemos de estar atentos a las patologías que en un principio puedan resultar banales.

Bibliografía

1. UpToDate [base de datos en Internet]. Michael B Atkins (MB). Clinical manifestations, evaluation, and staging of renal cell carcinoma. Dizon (Ed). UpToDate, Waltham, MA, 2013. Disponible <http://www.uptodate.com>

80/1129. Cólico nefrítico y enfermedad renal crónica.

AUTORES:

- (1) Mendoza D´Arcy, Maria Jose;
- (2) Salas Sola, Almudena;
- (2) Pereira Ferreyra, Luciana Dalí;
- (3) Llorens Minguell, Antonio Javier;
- (3) Palacios López, María Teresa;
- (3) López González, Jose;
- (3) Melgar García, Ana Celia;
- (3) Guerrero Diaz, Beatriz.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Caridad. Cartagena Este;
- (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Este;
- (3) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Este.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 73 años que consulta por episodio de macrohematuria total intermitente (en dos días previos), indolora, sin coágulos, no asociado a ejercicio. No historia de infección urinaria, ni respiratoria reciente previa. No pérdida de peso. No síntomas prostáticos.

Dos meses antes, episodio de dolor lumbar y macrohematuria, catalogado como cólico nefrítico, en cuyo seguimiento se detecta microhematuria transitoria.

Antecedentes personales:

ERC por nefroangiosclerosis hipertensiva, actualmente estadio II, monorreno por anulación funcional de RD (posible pielonefritis en juventud). Exfumador, Obesidad mórbida asociada a SAOS severo. Colecistectomía. Úlcera duodenal intervenida quirúrgicamente. Hiperparatiroidismo primario intervenido hace tres años, por adenoma paratiroideo

detectado ante cifras de PTH elevadas y discordantes con el estadio de ERC. No antecedentes de exposición laboral a tóxicos. No viajes al extranjero.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. IMC:41. TA: 135/90, afebril. ACP: Rítmico, sin soplos. MVC. No adenopatías ni lesiones en piel. Abdomen globuloso, blando sin masas ni megalias. Puño-percusión renal negativa bilateral. Tacto rectal: Normal (próstata de tamaño y consistencia normal). No varicocele. Signos de insuficiencia venosa crónica de miembros inferiores, sin edemas.

Se solicitan las siguientes pruebas complementarias:

Analítica: Cr 1.40 mg/dl (sin cambios respecto a previas), hemograma, función hepática y proteinograma normal. Anormal y sedimento: 5 hematíes/campo, proteinuria ++.Urocultivo: negativo. Proteinuria en orina de 24 horas: negativa. Citología urinaria (3 muestras): negativa para células malignas. Eco renal: masa en riñón izquierdo interpolado de aspecto sólido de 3.35 X 2.40 cm. Se deriva a urología ante la sospecha de posible carcinoma renal.

Juicio Clínico

Carcinoma de células renales estadio T1N0M0.

Diagnóstico Diferencial

Tumor vesical o de vía urinaria. Patología prostática. Nefrolitiasis. Infecciones.

Comentario Final

El carcinoma de células renales es menos frecuente que el tumor vesical. La edad media de incidencia es de 60 años, siendo dos veces más frecuente en hombres que en mujeres. Los principales factores de riesgo son el tabaco, la obesidad y la hipertensión.(1)

Se ha denominado “el gran simulador” por la dificultad de su diagnóstico. La hematuria ocurre en el 40-60% de los pacientes y puede ser tanto microscópica como franca (2). La citología urinaria es negativa al no ser un tumor exfoliante. El dolor lumbar está presente hasta en un 40% de los casos y se debe a distensión de la cápsula renal (2). Puede simular un cólico nefrítico.

Es importante desde nuestro medio la valoración y el seguimiento de toda hematuria tanto macro como microscópica.

Bibliografía

1. Hunt JD, van der Hel OL, McMillan GP, Boffetta P, Brennan P. Renal cell carcinoma in relation to cigarette smoking: meta-analysis of 24 studies. *Int J Cancer*. 2005 Mar 10; 114(1): 101-8.
2. Linehan WM, Rini BI, Yang JC. *Cancer. Principles and practice of oncology*. Lippincott Williams & Wilkins. Vol. I. 8th ed; 2008. p.1331-58.

80/1149. Doctora, el corazón me late muy lento.

AUTORES:

(1) Nieto Sánchez, Sara; (2) Pérez González, Irene; (3) Iglesias Clemente, Ana Isabel; (4) Duque Chaux, André; (5) Benítez Bartolomé, Sofía; (6) González Silva, Yolanda; (7) Repiso Gento, Irene; (7) Sierra Quintana, Eva; (7) Bujedo Ortiz, Claudia; (7) Román García, Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.; (2) Médico residente de 2do año de Medicina Familiar y

Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Puebla. Palencia.; (4) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parquesol. Valladolid.; (6) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón 74 años de edad. Sin alergias medicamentosas conocidas. HTA, ERC estadio IV, estenosis aórtica severa, carcinoma prostático, anemia multifactorial. Tratamiento habitual: clopidogrel 75, valsartán 40, amlopipino 5, simvastatina 20, aranesp 30. Acude por mareo de 6 horas de evolución, visión borrosa y sensación de giro. Hipogastralgia. En su domicilio constata tensión arterial baja y bradicardia de hasta 40 lpm. Una semana antes: cuadro diarreico autolimitado, náuseas, disnea de reposo, disminución de diuresis.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 146/67 mmHg; FC: 85 lpm; Tª 36.6°C; FR: 12 rpm; Sat. O2: 99%. Rítmico, bradicárdico. Soplo sistólico rudo grado V/VI foco aórtico, irradiado a carótidas. No roces. No ritmos galope. Crepitantes inspiratorios en ambas bases. Abdomen blando, depresible, no doloroso a palpación. No masas ni visceromegalias. No globo vesical. No Blumberg. No Murphy. RHA presentes. No edemas maleolares ni pretibiales. Pulsos retrotibiales palpables. ECG: bradicardia 35 lpm. Complejos QRS anchos. Ondas T altas y picudas en derivaciones precordiales. Radiografía de tórax: Cardiomegalia, sin otras alteraciones. Analítica de sangre: Hematíes: 3.31 xmill/microl; Hemoglobina: 9.6 g/dL; Hematocrito: 29.6 %; RDW: 17.3 %; Potasio: 7.3 mmol/L; Cloruro: 116 mmol/L; Urea: 158 mg/dL; Creatinina: 3.65 mg/dL; Enzimas marcadores de daño miocárdico: no elevadas; BNP: 320 pg/mL. Gasometría venosa: pH 7.3; pCO2 26 mmHg; pO2 49 mmHg; CO3H- 12.8 mmol/L. Bioquímica en orina: Creatinina 101 mg/dL; urea 10.4 g/L; sodio 64 mmol/L; potasio 42.4 mmol/L.

Juicio Clínico

Hiperpotasemia severa

Diagnóstico Diferencial

Fármacos (beta-bloqueantes). Trastornos de la conducción cardíaca: enfermedad seno, bloqueos AV. Agravamiento de estenosis aórtica degenerativa. Empeoramiento de su anemia. Proceso urológico obstructivo.

Comentario Final

Las alteraciones del metabolismo del potasio se encuentran entre las más frecuentes en la práctica clínica. En la práctica clínica, las causas más frecuentes son la insuficiencia renal (disminución del filtrado glomerular) y los fármacos. Muchos de estos fármacos son de uso habitual en el paciente con ERC avanzada (IECAS, ARAlI), y el riesgo de hiperpotasemia no contraindica su utilización. Sin embargo, se aconseja la determinación de un potasio sérico a las dos semanas de iniciar el tratamiento con cualquiera de estos fármacos en el paciente con ERC (fuerza de recomendación C). En el caso de los antialdosterónicos, no se aconseja su utilización en la ERC avanzada

(FG inferior a 50 ml/min) (Fuerza de recomendación C). En 2008, la Sociedad Europea de Geriátrica desarrolló los criterios STOPP/START: demuestran que la prescripción inapropiada se observa en todos los ámbitos de atención al paciente geriátrico. La incidencia de criterios STOPP es superior a la de criterios START; y se contempla un ítem en relación a los fármacos que pueden ocasionar alteraciones electrolíticas, como los ARA-II, AINES, o diuréticos ahorradores de potasio.

Bibliografía

1. Guías SEN Nefrología (2008) Supl.3, 87-93. MARTÍN, E; NÚÑEZ, A.; MONTIEL, A; DE LA CRUZ, J.; GONZÁLEZ J.A. Medicamentos potencialmente inapropiados en nuestros mayores. Sociedad española de farmacología. Actualidad en Farmacología y Terapéutica, marzo 2012, no. 1, p. 38-42.
2. Mount, DB. (2013). Clinical manifestations of hyperkalemia in adults. Disponible en: www.uptodate.com. European Union Geriatric Medicine Society (EUGEMS).

80/1166. Diabetes y Disfunción eréctil.

AUTORES:

(1) Viciano Martínez, Alicia; (2) Moreno Fernández, Luisa María; (3) Rivera Moya, Ana María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud nueva Andalucía. Almería; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Torrecardenas. Almería; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de Toros. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 56 años que acude a consulta refiriendo que desde hace un año y más acentuado en los últimos 4 meses, aunque sí presenta erección, no es capaz de mantenerla lo suficiente para permitir una actividad sexual. Como antecedentes personales padece Diabetes Mellitus tipo 2 desde hace 15 años, insulín dependiente. No otro tratamiento. No hábitos tóxicos conocidos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: pene de morfología normal, no placas de fibrosis. Testículos de consistencia, situación y volumen normales. Tacto rectal: próstata adenomatosa grado I, lisa, fija, bien delimitada, no dolorosa, no sospechosa. Exploración neurológica: se roza la piel perianal y se nota la contracción del esfínter anal externo (reflejo anal superficial normal), introduciendo un dedo en el ano y pellizcando el glande apreciamos la contracción (reflejo bulbocavernoso normal).

Tensión arterial: 145-80. Frecuencia cardiaca 76lpm. IMC27.

Analítica: glucosa 135mg/dl, HbA1c 7,5 %. Resto, incluida testosterona total, normal.

Juicio Clínico

Disfunción eréctil secundaria a Diabetes Mellitus tipo 2.

Diagnóstico Diferencial

Síndrome de deficiencia de testosterona, disfunción eréctil de causa psicógena, disfunción eréctil de causa medicamentosa.

Comentario Final

Se define disfunción eréctil como la incapacidad persistente o recidivante del varón para obtener o mantener una erección del pene suficiente para permitir una actividad sexual. Para el diagnóstico suele ser suficiente la historia clínica, exploración física y analítica básica. La diabetes es una de las patologías más claramente asociadas al desarrollo de disfunción eréctil, con mayor incidencia en pacientes con Diabetes Mellitus tipo I. La disfunción eréctil aparece en este grupo de población 5-10 años antes que en el resto, siendo en ocasiones el primer signo de una diabetes no diagnosticada. Factores de riesgo: mal control de glucemia, niveles elevados de hemoglobina glicosilada, tabaco, edad, enfermedad cardiovascular. En pacientes diabéticos con disfunción eréctil se multiplica por 14 el riesgo de sufrir enfermedad coronaria.

La diabetes causa un deterioro de la relajación neurogénica en el cuerpo cavernoso y endotelial. Se produce un deterioro estructural del tejido eréctil, desarrollándose fibrosis. Es difícil el tratamiento, y es importante tener en cuenta el gran papel de la mejora del estilo de vida y la evitación de hábitos tóxicos. Los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 han demostrado eficacia, es menor que en pacientes no diabéticos, sin embargo en tratamiento crónico (mínimo 6 meses) con estos fármacos produce recuperación de la función eréctil, lo cual no ocurre en pacientes que han tomado el tratamiento a demanda. Ya que se produce una rehabilitación de la función endotelial y peneana.

Bibliografía

1. Enzlin P, Mathieu C, Van Den BA, et al. Prevalence and predictors of sexual dysfunction in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2003; 26: 409-14.
2. Lue TF, Broderick GA. Evaluación y tratamiento no quirúrgico de la disfunción eréctil y la eyaculación precoz. En: Campbell MF, Walsh PC, eds. *Urology*. 9ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2008. P. 750-87.
3. Malavige LS, Levy JC. Erectile dysfunction in diabetes mellitus. *J Sex Med*. 2009;6:1232-47.
4. Jardin A, Wagner G, Khoury S, et al. Erectile dysfunction: First international Consultation on Erectile Dysfunction. Plymouth: Health Publications; 2000. P.711-23.

80/1194. ¿Por qué orino sangre?

AUTORES:

(1) Fuentes Pardo, María; (2) Cela Alcaraz, Cristina; (3) Salvador Pozo, José Ramón; (4) Viedma López, María Del Mar; (5) Campoy Soto, Daniel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 4º Año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca Sur. Lorca. Murcia.; (2) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santa María de Gracia. Murcia.; (3) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud "La Viña". Lorca. Murcia; (4) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud "San Diego". Lorca. Murcia; (5) Médico de Familia. Centro de Salud "La Viña". Lorca. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 65 años, fumador de 1 paquete al día, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés, no antecedentes de enfermedades hereditarias. Acude a la consulta de atención primaria por un episodio de hematuria macroscópica acompañado de coágulos. Asintomático. Niega traumatismo previo e ingesta de fármacos asociados a hematuria. Se realiza tira reactiva de orina objetivándose la presencia de sangre. Se solicita analítica completa con sedimento urinario y urocultivo, radiografía de abdomen y ecografía de vías urinarias. Citamos al paciente tras la realización de pruebas, niega nuevo episodio de hematuria macroscópica así como la presencia de síntomas urinarios y, ante resultados ecográficos, se deriva a urología de forma preferente.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: buen estado general. Afebril. Abdomen blando y depresible, no se palpan masas ni megalias, no signos de irritación peritoneal, puño percusión renal bilateral negativa. Tacto rectal: próstata no indurada, no dolorosa, con surco conservado.

Analítica sangre: creatinina 1.3, urea 31, hemoglobina 16.1, hematocrito 16%, leucocitos 8400, coagulación normal, anormal y sedimento de orina normal. PSA 1. Urocultivo negativo.

Radiografía abdomen: no se observan imágenes de litiasis. Ecografía renal: Hidronefrosis II-III derecha, lesión vegetante cara infero-anterior de la vejiga sugerente de tumor vesical.

Juicio Clínico

Tumor vesical. Uropatía obstructiva derecha.

Diagnóstico Diferencial

Infección del tracto urinario. Pielonefritis. Nefrourolitiasis. Prostatitis. Cáncer renal, urotelial o prostático. Patología quística.

Comentario Final

La hematuria macroscópica se define como la presencia de más de 100 hematíes por campo o la evidencia de la misma de forma macroscópica. Entre las causas que la producen encontramos las neoplasias del aparato urinario, litiasis, nefropatías médicas, procesos infecciosos, hiperplasia benigna de próstata, traumatismos así como el consumo de fármacos como es el caso de algunos antibióticos y AINE. En todo paciente adulto con hematuria y, ante la presencia de factores de riesgo, como es el caso del tabaquismo, debemos realizar un estudio completo que incluya analítica completa con sedimento de orina y urocultivo, radiografía de abdomen y ecografía de vías urinarias para descartar la presencia de un proceso maligno.

Nuestro paciente es remitido de nuevo a primaria tras realización de resección transuretral de tumor vesical papilar que protruye a través del meato ureteral derecho, por lo que se realiza nefroureterectomía derecha, siendo el diagnóstico final de tumor vesical y carcinoma urotelial papilar de bajo grado. Actualmente el paciente está asintomático y sigue controles periódicos en atención primaria.

Bibliografía

1. Chiongs E; Barton Grossman H. Hematuria macroscópica y microscópica en adultos. En: Gomella LG; Andriole GL; Burnett AL et al. 5 minutos de consulta urológica. 1ª ed. Madrid: Springer SBM Spain S.A.U; 2013. p 234-235.

2. Díez Sicilia L; Domínguez Esteban M. Patología urológica más frecuente. En: Aguilar Rodríguez F; Bisbal Pardo O; Gómez Cuervo C et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de octubre. 7 edición. Madrid: EGRAF S.A; 2012. p 149-162.

80/1208. Fracaso renal agudo.

AUTORES:

(1) Jiménez Borillo, M^a Elena; (2) Gómez Vives, Belén; (3) Tárrega Porcar, M^a Lledó; (3) Vázquez Gómez, Natividad; (4) Bellido Segarra, María; (4) Cuevas Gerez, Sabrina; (4) Herrera Arrufat, Mariona; (4) Navarro Cueva, Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Rafalafena. Castellón de la Plana; (2) Médico Residente de 4º año. Centro de Salud de Rafalafena. Castellón de la Plana.; (3) Médico Residente de 3º año. Centro de Salud de Rafalafena. Castellón de la Plana; (4) Médico Residente de 4º año. Centro de Salud de Rafalafena. Castellón de la Plana.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 44 años que acude por cuadro de 20 días de evolución de mialgias generalizadas intensas sobretudo en brazos y piernas. Refiere inicio del cuadro, acompañado de urticaria generalizada tras toma de amoxicilina 500mg cada 8 horas pautado por Odontólogo privado hace 15 días, que fue retirado ante la sospecha de intolerancia del mismo. Posteriormente permanece con mal estado general, mialgias e hiporexia por lo que vuelve a consultar.

Exploración y Pruebas Complementarias

Regular estado general. Consciente y orientada, Normocoloreada. Sequedad mucosas. Temperatura 36.6°C. Frecuencia cardíaca: 69 lpm. Saturación Oxígeno: 98%. Tensión arterial: 117/77. Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos, no se auscultan soplos, murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Exploración abdominal normal, no se palpa globo vesical. No focalidad neurológica. No edema en miembros inferiores. Pruebas complementarias solicitadas en Atención Primaria: Hemograma: Hemoglobina: 11.4 g/dl. Hemostasia: Normal. Bioquímica: Urea: 114 mg/dl. Creatinina: 3.03mg/dl. Sodio: 139mmol/l. Potasio: 4.3 mmol/l. Cloro: 94 mmol/l. Calcio: 12'9 mg/dl. Proteínas totales: 6'1 g/dl GOT: 146 UI/l. GPT: 130UI/l. Mioglobina: 213 ng/ml. CPK: 1002 MG/dl. Pruebas complementarias en urgencias: Sedimento de orina: Densidad: 1006. PH: 6. Creatinina: 44mg/dl. FeNa: 2.46%. ECG: ritmo sinusal a 60 lpm, sin anomalías de la conducción ni de la repolarización. Radiografía de tórax y abdomen: sin anomalías a reseñar. Ecografía renal: No hidronefrosis, riñones normales, No líquido libre.

Juicio Clínico

Fracaso renal agudo secundario a Rabdomiolisis

Diagnóstico Diferencial

Fracaso renal agudo parenquimatoso: isquemia, glomerulopatía primaria, nefropatía túbulo intersticial (antibióticos. anestésico, ciclosporina, contrastes radiológicos, pigmentos (mioglobina, hemoglobina), metales (mercurio, plomo...), enfermedades sistémicas (mieloma múltiple, tuberculosis, sarcoidosis).

Comentario Final

Ingresa en el servicio de Nefrología por fracaso renal agudo secundario a Rabdomiolisis y deshidratación, iniciándose fluidoterapia intravenosa y corticoide intravenoso con mejoría progresiva de la función renal, normalizándose todos los parámetros analíticos y desapareciendo la clínica absolutamente. La importancia de este caso radica en la necesidad hacer un seguimiento evolutivo de los pacientes tras la aparición de un posible efecto secundario a un fármaco tras la retirada del mismo, ya que en ocasiones puede evolucionar desfavorablemente, incluso tras la retirada del fármaco.

Bibliografía

1. Ficha técnica amoxicilina: [Internet 19 julio 2013] <http://www.aemps.gob.es/cima/especialidad.do?metodo=verFichaWordPdf&codigo=56839&formato=pdf&formulario=FICHAS>.
2. Ministerio de Sanidad y Política social. Guía clínica de la Insuficiencia renal en Atención primaria.
3. J. M. López Abuín y cols. NEFROLOGÍA. Vol. XXI. Suplemento 5. 2001 [Internet:<http://www.revistanefrologia.com/revistas/P7-E188/P7-E188-S137-A1866.pdf>. 19 Julio 2013]

80/1267. La importancia de la autoexploración en el diagnóstico de tumores testiculares en el adulto

AUTORES:

(1) Delgado Alonso, Lorena; (1) Andrade Soto, Marycarmen Karolina; (2) Parrado García, Sara Carmen; (3) Tijero Rodríguez, Berta; (4) Melo Toledo, Eva; (4) Córdoba Romero, Alicia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid Oeste; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid Oeste; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid Oeste; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid Oeste.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón, 25 años, sin AP de interés, que acude a su MAP refiriendo aumento del tamaño del testículo izquierdo desde hace 4 días con cierto grado de dolor. No refiere ninguna otra sintomatología asociada. No parotiditis. Niega consumo de sustancias tóxicas.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración, presenta un testículo derecho de tamaño y consistencia normales. A la palpación, el teste izquierdo presenta un aumento de la consistencia, del volumen, y cierto grado de tumefacción, aunque no se palpa claramente una masa sólida intratesticular. La palpación del epidídimo izquierdo resulta ligeramente dolorosa. No se palpan adenopatías cervicales, inguinales, ni axilares. No ginecomastia. Ante la clínica y los hallazgos en la exploración física, el paciente es derivado a urgencias, donde se le realiza una ecografía de escroto, observándose a nivel del teste izquierdo, dos lesiones ocupantes de espacio, hipoeoicas, así como un engrosamiento del cuerpo y cola

del epidídimo donde se detecta un discreto aumento de la vascularización; todo ello, compatible con tumoración no seminomatosa. El teste y epidídimo derecho, son normales. El paciente ingresa en el Servicio de Urología, donde se le realiza analítica con marcadores alfa-fetoproteína: 17.7 y beta-HCG: 11.5, TAC toraco-abdomino-pélvico: con adenopatías paraaórticas izquierdas. Se le realiza una orquiectomía radical izquierda, siendo la AP: tumor germinal con 80% carcinoma embrionario y 20% de coriocarcinoma con invasión vascular y del cordón espermático pT3. El paciente es derivado a Oncología y al banco de semen. TAC postQT con marcadores negativos: imágenes ganglionares intra y retroperitoneales periaórticas, programándose nueva IQ para la resección de las mismas

Juicio Clínico

TM testicular izquierdo

Diagnóstico Diferencial

Epididimitis/orquitis, ETS, paperas, TBC, hernia estrangulada/encarcelada, torsión.

Comentario Final

El médico de familia es el primer contacto del paciente con los servicios de salud, de ahí radica su importancia para el diagnóstico temprano de las patologías de cualquier tipo. De esta forma, todo varón que presente una tumefacción o masa testicular siempre habrá que tener en cuenta la posibilidad de que pueda tener un cáncer testicular mientras no se demuestre lo contrario; de ahí radica la importancia de la rapidez del estudio para realizar un tratamiento precoz y obtener los mejores resultados. De la misma forma, habrá que animar al paciente a que acuda a un banco de semen antes de someterse a cualquier tratamiento, ya que existe un mayor riesgo de esterilidad después de este.

Bibliografía

1. Cory Hugen, MD; Marcus L. Quek, MD. Tumores Testiculares de células germinales no seminomatosos, general. 5 minutos de Consulta Urológica. 2013. p 500-501
2. David F. Penson, MD, MPH. Tumores y Tumoraciones Testiculares en el adulto, general. 5 minutos de Consulta Urológica. 2013. p 504-505
3. Guías clínicas en Urología. Masas escrotales. [monografía en internet]. Última revisión 19/01/2012. Disponible en : <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/masas-escrotales/>

80/1278. Parestesias en paciente con medicación crónica

AUTORES:

(1) Olmedo Feijoo-Montenegro, Julia; (2) Díaz Martínez, Amparo; (3) Varela Pérez, Marta; (4) Fernández Álvarez, Iria; (5) Carballo Taboada, Úrsula.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Lérez. Pontevedra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Meaño. Pontevedra; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud A Parda. Pontevedra; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lérez. Pontevedra; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bueu. Pontevedra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 63 años, con antecedentes de HTA, Insuficiencia renal crónica (Cr basal 1.5mg/dL), Adenoca. Endometrio tratada con Rdt y Bq, y a tratamiento, de larga data, con tiazidas, ARaII e inhibidor de la bomba de protones (IBP). Acude a nuestra consulta para control de resultado de analítica ordinaria, mostrando deterioro de la función renal, Cr 4.2mg/dl, por lo que se realiza interconsulta a Nefrología, quienes suspenden tiazidas y ARaII, e inician tratamiento con Amlodipino, con recuperación de función renal a cifras basales.

Un mes después, acude de nuevo por inicio de edemas en extremidades inferiores y refiere además parestesias peribucles, en manos y pies. Pautamos Furosemida y se solicita analítica urgente observando función renal estable, pero se objetiva hipomagnesemia severa, Mg 0.8mg/dl, hipocalcemia, Ca 6.1mg/dl, y PTH 352.5, por lo que es remitida al Servicio de Nefrología.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración destacan ligeros edemas con fovea en extremidades inferiores. Signo de Trousseau negativo. Resto exploración anodina. En el ECG se observó alargamiento del QT.

Tras ingreso en Nefrología, se suspendió el IBP y la Furosemida, por sospecha de posible desencadenante de la hipomagnesemia. Paralelamente, se inició corrección de la hipomagnesemia, asociando 250HVitD, 1.250HVitD, y Calcio IV, consiguiendo rápidamente repleción de los niveles de Mg a niveles próximos a la normalidad, y normalización de la hipocalcemia e hiperparatiroidismo, manteniendo durante todo el ingreso función renal estable.

Juicio Clínico

Hipomagnesemia secundaria a uso crónico de inhibidores de la bomba de protones, en paciente con IRC.

Diagnóstico Diferencial

Hipomagnesemia secundaria a disfunción renal u otras causas

Comentario Final

Definimos hipomagnesemia como la disminución del Mg por debajo de 1,5mg/dl. Afecta entre el 7-8% de la población. Es con frecuencia subdiagnosticada ya que los análisis de Mg en sangre no constituyen un examen de rutina, y por tanto se produce muchas veces de forma asintomática. Existe una amplia etiología que la desencadena: disminución del aporte alimenticio, pérdidas de secreciones gastrointestinales (diarrea aguda y crónica, pancreatitis aguda, renales (hipercalcemia, disfunción túbulo distal, acidosis metabólica), endocrinológicas (DM, hiperparatiroidismo primario), tras infarto agudo miocárdico, abuso de alcohol, como también por medicación, tal como diuréticos de asa y tiazidas, antibióticos (Aminoglucósidos, Gentamicina, Tobramicina), uso crónico de inhibidores de la bomba de protones, como también Digitales, adrenérgicos, Ciclosporina o Micofenolato mofetil. Aproximadamente el 60% de los casos se presenta además hipopotasemia y >40% se presenta concomitantemente hipocalcemia. El ECG presenta un intervalo QT prolongado.

Como conclusión, tal y como vimos, son muchas las causas que pueden provocar un desorden electrolítico de Mg, pero cabe destacar el uso crónico de IBP como posible desencadenante, valorar determinación de Mg previo al inicio de los

IBP y periódicamente, tenga síntomas o no, pues se trata de una medicación que está instaurada casi de forma sistemática en el historial farmacéutico de los pacientes ancianos de nuestra consulta de AP, con capacidad de reducir los niveles plasmáticos de magnesio de forma silente.

Bibliografía

1. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios AEMPS. Riesgo de hipomagnesemia asociado a los medicamentos inhibidores de la bomba de protones (IBP). Nota informativa, referencia: MUH(FV),27/2011.
2. Cundy T, McKay JD. Proton pump inhibitors and severe hypomagnesaemia. J Current Opinion in Gastroenterology 2011;27:180-85.

80/1314. Glomerulonefritis mesangial IgA diagnosticada a raíz de proteinuria en rango glomerular

AUTORES:

- (1) Montaña Valdez, Elida; (2) Vargas Vilardosa, Elena; (3) Vera Gormaz, Cira; (4) Espina Castilla, Avelina; (5) Casas Beltran, Aina; (6) Mandujano Bonilla, Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Antón de Borja. Consorci Sanitari de Terrassa. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Antón de Borja. Consorci Sanitari de Terrassa. Rubí. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Antón de Borja. Consorci Sanitari de Terrassa. Rubí. Barcelona.; (4) Médico de Familia. Centro Atención Primaria Antón de Borja. Consorci Sanitari de Terrassa. Rubí. Barcelona.; (5) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad docente del Consorci Sanitari de Terrassa. Barcelona.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad docente del Consorci Sanitari de Terrassa. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 43 años de edad, con alergia a la butiloscopolamina. Sin consumo de tóxicos ni antecedentes patológicos. Acude a urgencias del CAP por edemas, disminución del volumen miccional y exantema cutáneo de 3 días, objetivándose en el labstix (proteínas ++, hematíes ++). Revalorada por médico de cabecera, refiere edemas de extremidades inferiores de 4.5 meses. Se inicia estudio con sospecha de síndrome nefrótico. El estudio evidencia proteinuria en rango glomerular en probable relación con síndrome nefrótico en resolución, tras descartar causas secundarias de glomerulonefritis, se deriva a nefrología para completar estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: normotensa sin edemas. Estudio inicial: microhematuria (5-10 hematíes/campo), proteinuria (1.9 g/24 horas), discreta hipoproteinemia (62 mg/dL). Albúmina, colesterol y estudio inmunológico normales a excepción de crioglobulinas positivas (IgM) sin activación del complemento. El estudio posterior muestra una función renal normal, microhematuria, proteinuria (1.9 g/24 horas), ANA, AcDNA, complemento, ENA, factor reumatoide, crioglobulinas normales. HBsAg y HVC

negativos. Ecografía abdominal: riñones de medidas y ecoestructura normales. Pielografía: sin alteraciones significativas. Biopsia renal: inmunofluorescencia no concluyente, microscopia electrónica compatible con nefropatía mesangial.

Juicio Clínico

Ante una glomerulonefritis con microhematuria, proteinuria, posible síndrome nefrótico asociado y función renal normal. Se orienta el cuadro como proteinuria en rango glomerular en probable relación a síndrome nefrótico en resolución. El estudio posterior incluye una biopsia renal para el diagnóstico definitivo por la imposibilidad de los datos analíticos de revelar una etiología clara. La biopsia renal concluye la presencia de una glomerulonefritis mesangial IgA, iniciándose tratamiento con losartan para control de la proteinuria. Los controles mostraron una disminución progresiva de la proteinuria.

Diagnóstico Diferencial

1. Glomerulonefritis primarias (membranosa, esclerosante y focal, cambios mínimos y mesangiocapilar). 2. Glomerulonefritis secundarias: enfermedades sistémicas (LES, conectivopatías, vasculitis, artritis reumatoide), enfermedades metabólicas (diabetes mellitus, amiloidosis, hipotiroidismo), enfermedades infecciosas, neoplasias y fármacos.

Comentario Final

La expresión clínica de una glomerulonefritis como resultado de la combinación de hematuria (macroscópica o microscópica), proteinuria (con o sin síndrome nefrótico) e insuficiencia renal en los casos en que se produce, una rápida intervención del médico de familia es fundamental dado que el diagnóstico y tratamiento precoz juega un papel importante en la evolución y pronóstico de algunas enfermedades glomerulares sobretodo en cuadros agudos. En presencia de casos clínicos como el que exponemos es importante tener en cuenta la cronicidad del mismo para poder realizar el diagnóstico diferencial, teniendo en cuenta que el estudio abarca causas primarias y secundarias.

Bibliografía

1. Lv J, Shi S, Xu D, Zhang G, Zhang H, Troyanov S, Cattran DC, Wang H. Evaluation of the Oxford Classification of IgA Nephropathy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Kidney Dis.* J 2013 Jun; 932 C:19-25.
2. L. Hernando Avendaño. Nefrología clínica. Aljama P, Arias M, Caramelo C, Egido J, Lamas S, editors. Neuropatía mesangial IgA. 2da edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A. 2004; 326-333.
3. Floege J. The pathogenesis of IgA nephropathy: what is new and how does it change therapeutic approaches?. *Am J Kidney Dis.* 2011 Dec;58(6):992-1004.

80/1378. Antisépticos urológicos en sondajes intermitentes por vejiga neurogénica

AUTORES:

(1) Carvajal Vogtschmidt, Nadia; (2) Saldívar Alarcón, Francisco Javier; (3) Espinosa Gallego, Arturo; (3) Roldán Segoviano, María Ángeles.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Porzuna. Ciudad Real; (2) Médico Adjunto Urgencias. Hospital General de Ciudad Real.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Real II.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 24 años de edad con los antecedentes de cirugía de coartación, y recoartación de aorta, dilatada con angioplastia. Membrana subaórtica incompleta leve moderada. Soplo pan sistólico aórtico. Escoliosis torácica derecha y toracolumbar izquierda intervenida con osteosíntesis. Secundariamente a la coartación de aorta síndrome de lesión medular a nivel de D10 ASIA C con paraplejía y vejiga neurogénica que precisa de sondajes intermitentes cada 8 horas. Su medicación habitual es Acido Acetilsalicílico, Tolterodina y Metamizol. Acude al servicio de urgencias por mareos, vómitos de 1 día de evolución, con sensación de distermia, palpitaciones y temblores, sin síntomas miccionales.

Estando en el servicio de urgencias empeora y se descompensa hemodinámicamente teniendo que ingresar en UCI (dos episodios previos).

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente consciente, orientada con PA: 142/90 mmHg Fc 91 lat/min, Afebril. Hidratada, No rigidez de nuca. Tórax con ruidos rítmicos, soplo pansistólico en foco aórtico. Ventilación simétrica bilateral. Extremidades pulsos presentes y en Inferiores síndrome de lesión medular D10 con paraplejía secundaria. La analítica a su llegada es normal, pero con acidosis metabólica severa, orina con datos de piuria y bacteriuria intensa. Nuevas constantes evidencian hipotensión y disminución de hemoglobina en 3 puntos, mas acidosis metabólica e hiperglucemia de 400mg/dl que fue tratada con perfusión de líquidos, bicarbonato e Imipenem. En UCI tratada con ciprofloxacino. Las pruebas de imagen evidenciaron mal posición renal bilateral secundaria a deformación esquelética sin malformaciones renales asociadas, no masas, litiasis en polo superior del riñón derecho 3 mm no obstructiva, no dilatación del sistema excretor.

Juicio Clínico

Sepsis urológica de repetición en paciente con vejiga neurogénica y paraplejía que precisa sondajes intermitentes.

Diagnóstico Diferencial

En una paciente con el antecedente de lesión medular y vejiga neurogénica con los síntomas referidos y los hallazgos analíticos debemos pensar en Gastroenteritis Aguda. Infección de vías urinarias. Sepsis urológica. Cetoacidosis diabética. Para abordarla de forma integral en el momento de pautar tratamiento.

Comentario Final

Es una paciente tratada por diferentes especialistas incluidos los Médicos de Familia. En ningún momento se había planteado previamente el tratamiento antibiótico profiláctico que en este caso beneficiaría a la paciente disminuyendo la morbilidad urológica. Se ha observado que la profilaxis continua con antibióticos durante seis a doce meses redujo la tasa de infecciones urinarias, aunque puede prolongarse. Por otro lado sugieren

comprimidos de extracto de arándanos para la prevención de la ITU en pacientes con vejiga neurogénica secundaria a lesión medular.

Bibliografía

1. Jiménez Murillo, L., & Montero Pérez, F. J. (2004). Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª Edición. 2009. Pág. 787, 797.

80/1390. Infecciones urinarias de repetición y hematuria franca en paciente anciano.

AUTORES:

(1) Pérez Granell, Andrea; (2) Viñas Gimeno, María Angeles; (3) Pérez Nicolás, Estefanía; (3) Medina Salom, Ana; (2) García González, Ángela; (2) Serrano Gil, María José; (2) Viciano Fabregat, María Lledó; (4) García Porras, Alba; (4) Tórtola Ventura, Esther.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria.; (2) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia; (3) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia; (4) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 74 años que ingresa en M. Interna procedente de Atención Primaria por hematuria franca con coágulos de un año de evolución asociada a infecciones de orina recurrentes recurrentes a pesar de diferentes tratamientos antibióticos en seguimiento desde hace un año por Urología. Como antecedentes destaca ser exfumador 20 cigarrillos diarios, ictus isquémico con hemiparesia residual y deterioro cognitivo leve, fibrilación auricular permanente anticoagulada, valvulopatía mitral, portador de prótesis valvular, hemorragia digestiva alta en 2000 con diagnóstico de angiodisplasia gástrica y artroplastia cadera derecha. El paciente está siendo tratado con sintrom, tardyferon, somazina, simvastatina.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA:115/45 mmHg, FC:112lpm, Sat.O2 aa: 85%, Tª 35,9°C. Regular estado general, consciente y orientado, palidez cutáneo-mucosa. Abdomen blando y depresible, sin masas ni megalias, peristaltismo conservado sin signos de irritación peritoneal. No doloroso a la palpación. Puñopercusión renal negativa bilateralmente.

Analítica sanguínea: Destacables Urea 216 mg/dl, Cr 3,29 mg/dl (Función renal previa normal), PCR 49,7mg/l. INR 3,2 Hb 6,4g/dl, leucocitos 16.800, neutrófilos 88%. Anormales y sedimento: Nitritos -, Hb 300ery/ul, leucocitos 500ul. Radiografía de Tórax: Derrame pleural izquierdo. Engrosamiento pleural apical bilateral con tractos fibrosos con pérdida de volumen en relación con TBC crónica. Cambios de enfisema. Radiografía de Abdomen: no se observan imágenes litiasicas en trayectos renoureterales. TAC Abdominopélvico con contraste: pendiente para descartar y tumores renales y litiasis radiotransparentes. Hemocultivos negativos. Ecografía

uroológica: Hidronefrosis grado II renal bilateral. No se observan masas intravesicales. Líquido libre perihepático. Cistoscopia: Vejiga de pequeño tamaño. Abundantes tractos fibrosos en pared vesical, úlcera de bordes deslustrados en fondo vesical que ocupa casi la totalidad de la vejiga con bordes congestivos de fibrina, compatible con "vejiga tuberculosa". No se evidencia lesiones tumorales. Gran cantidad de coágulos sanguíneos.

Juicio Clínico

Tuberculosis vesical

Diagnóstico Diferencial

pielonefritis aguda, esquistosomiasis vesical, prostatitis, cáncer renal, urotelial o prostático, crisis renoureterales repetidas por nefrolitiasis, rifampicina, antipalúdicos, sulfamidas, nitrofurantoína, metronidazol, azatioprina, trombosis arterial o venosa, fístula arteriovenosa, ejercicio, radioterapia.

Comentario Final

Ante una hematuria macroscópica mayor de un año de evolución, tratada como infección del tracto urinario con diferentes tratamientos antibióticos y recurrente a pesar de ellos es muy importante un correcto diagnóstico diferencial. Si asocia piuria estéril debe solicitarse una baciloscopia en orina (bacilo de Koch) y cultivo específico de micobacterias para diagnóstico de certeza, y biopsia cistoscópica.

Bibliografía

1. Departamento Medicina Interna del Hospital Universitario 12 de Octubre. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Séptima Edición. Madrid, MSD, 2012

80/1597. PPRI positiva y edemas ¿en qué serías capaz de pensar?

AUTORES:

(1) Antonio González, Marina Manuela; (2) Campayo García, Rosario A.; (3) García Palacios, María; (4) Albal García, Aranzazu; (5) Casas Torres, Ana Isabel; (6) Manzano Juarez, Amparo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Servicio de Urgencias de Hospital de Hellín. Albacete.; (2) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Hellin. Albacete.; (3) Médico de Familia. Hospital General Universitario de Murcia.; (4) Médico de Familia. Hospital de Hellin. Albacete.; (5) Médico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital General Universitario de Murcia; (6) Médico Residente de 3er Año. Centro de Salud Hellin. Hospital Comarcal de Hellin. Albacete.

RESUMEN:

Descripción del Caso

MOTIVO DE CONSULTA: Varón de 14 años que acude a urgencias por fiebre de 4 días acompañado de dolor en FRI, orinas oscuras y espumosas. Debilidad generalizada, náuseas con vómitos alimentarios. Su MAP, le prescribió antitérmicos y antiinflamatorios, con mejoría clínica hace 2 días. Hoy, edema periorbitario sin edema en miembros inferiores. No síndrome miccional. No clínica gastrointestinal ni respiratoria en las semanas previas. No lesiones cutáneas.

Exploración y Pruebas Complementarias
EXPLORACIÓN FÍSICA TA105/74 FC 62 SAT02 99.
CyC: edema periorbitario. No adenopatías.
ACP normal. Abd. Blando y depresible, PPRI positiva, RHA conservados. No signos de irritación peritoneal
Mmii: no edemas ni signos de TVP.
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.
Hemograma, Coagulación normales.
Bq. Creat 1,14 (1,62 - Urea 89 K 5,3 Na 133. TSH 19,7 mcU/ml. T4L 0,56 ng/dl. Anticuerpos Antiperoxidasa 75,08 UI/ml. Proteínas totales 3,5 y albúmina 1,4 g/dl. C3 51, C4 3 mg/dl respectivamente.
Autoinmunidad: ANA, ANOEs, Ac. Lupico y Crioglobulinas negativas.

Serología: AgHBs, AchBs, Anti VHC y Anti VIH negativos. EB EBNA IgG positivo.

Orina: Proteínas 500. Sedimento: Cilindros granulosos, ce-reos, uratos amorfos, células de epitelio escamoso y de transición. Proteinuria de 24h: 12,86. Proteinuria de 24h: 12,86 g.

Rx Torax: normal.

Rx Abdomen: Normal, falta de fusión del cuerpo verte-bral L5.

Ecografía abdominal: Aumento de la ecogenicidad bila-teralmente con signos de diferenciación córtico medular en relación a pielonefritis. Resto normal.

Ecografía cervical: Glándula tiroidea de ecoestructura heterogénea con áreas parcheadas de aspecto granular. No nódulos. Hallazgos sonográficos compatibles con tiroi-ditis linfocitaria autoinmune.

Biopsia renal: Mínimos Cambios Glomerulares con NTA en fase regenerativa

Evolución: Precisó una sesión de hemodiálisis a través de catéter en vena femoral derecha por cifras elevadas de urea en el contexto de FRA+ hipercatabolismo por esteroides.

Juicio Clínico

S. Nefrótico por mínimos cambios glomerulares
- FRA por NTA secundaria a deplección intravascular por Sd. Nefrótico.
- Hipotiroidismo primario por Tiroiditis linfocitaria

Diagnóstico Diferencial

- Cambios mínimos: Niños (90%); Adultos (AINES, Sd. Paraneoplásico, Linfoma de Hodgking)
- - Glomeruloesclerosis focal y segmentaria: VIH, reflujo renoarterial, obesidad morbida.
- Nefropatía membranosa: Genética, LES, Tóxicos (SALES DE ORO, PENICILAMINA, Aines, Bucilamina, Anti TNF)
- VHB, VHC,
- Tumoral (prostata, pulmonar, GI, hematológico).
- Sífilis
- Enfermedad 2ª déficit IgG4
- Trasplante renal

Comentario Final

Ante síndrome nefrótico en la infancia, hemos de sospechar como primera opción diagnóstica Enfermedad por Cambios Mínimos (90%), pero en el caso de proteinuria intensa y FRA hemos de hacer diagnóstico diferencial con GNRP. En nuestro caso, se sospecho lupus, por aparición de rash, que objetivado por Dermatología, no se catalogó

de Eritema Malar y que se confirmó mediante Biopsia. Además, a tener en cuenta este diagnóstico dado que el paciente presentaba leucopenia e hipocomplementemia.

Bibliografía

1. Laurence H, Beck Jr. David S. Salant. Causes of diagnosis of membranous nephropathy. Disponible en: URL: <http://www.uptodate.com/contents/causes-and-diagnosis-of-membranous-nephropathy>
2. Ellie Kelepouris, Brad H. Rovin. Overview of heavy proteinuria and nephrotic syndrome. Disponible en URL: <http://www.uptodate.com/contents/overview-of-heavy-proteinuria-and-the-nephrotic-syndrome>

80/1619. Eyaculación retrógrada en Diabetes Mellitus.

AUTORES:

(1) Calleja Ramírez, Ana; (1) Stieffel, Natalia; (1) Pabón Rinaldi, Francisca; (1) Peral Flores, Alexandra; (2) Carrasco Zafra, María Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Albarizas. Marbella, Málaga.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arroyo de la Miel. Benalmádena, Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 43 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de Diabetes mellitus tipo 2 y disfunción eréctil mixta. Tratamiento habitual con Metformina. Acude a consulta por eyaculación retrógrada y deseo eu-genésico. Los síntomas comenzaron tras pasar una epididimitis recidivante.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, consciente, alerta y orientado. Bien hidratado y perfundido. Normocoloreado. Afebril y eupneico en reposo. A la auscultación cardiorrespiratoria presenta tonos rítmicos y regulares, con murmullo vesicular conservado. La exploración neurológica se encuentra dentro de la normalidad, con Glasgow 15, PICNR y fuerza conservada tanto de forma segmentaria como global. Reflejos cremastérico y bulbo cavernoso conservados. A la exploración urológica: No inflamación de testículos ni calor local. Glande sin alteraciones. No secreción. En consulta presenta una TA: 110/70 FC: 80 lpm FR: 12 rpm. Análisis sanguínea: Glucemia 256, HB A1C 7,5. Resto de bioquímica y hemograma normal.

Juicio Clínico

Eyaculación retrógrada en Diabético mal controlado.

Diagnóstico Diferencial

Disfunción sexual, prostatitis, epididimitis, efectos secundarios a fármacos.

Comentario Final

La neuropatía autonómica, que afecta la dinámica del funcionamiento del triángulo vesical, es la responsable máxima de este trastorno en los diabéticos por lo que debemos realizar una correcta educación sanitaria que advierta a la población de la importancia de mantener un buen control de la glucemia puede ayudar a prevenir

esta afección en hombres diabéticos. Asimismo, el hecho de evitar los medicamentos que producen la eyaculación retrógrada también previene el desarrollo de esta afección.

Bibliografía

1. Management of Erectile Dysfunction Eardley I. Oral therapy for erectile dysfunction. Arch Esp Urol. 2010; 63(8):703-14. Citado en PubMed PMID 21045254.
2. Gratzke C et al. Anatomy, physiology, and pathophysiology of erectile dysfunction. J Sex Med. 2010;7(1 Pt 2):445-75. Citado en PubMed PMID 20092448
3. Rice KR et al. Vardenafil: efficacy, tolerability and future directions. Expert Opin Drug Metab Toxicol. 2009;5(5):553-62. Citado en PubMed PMID 19416089

80/1720. Varón con pérdida ponderal y HTA de reciente comienzo.

AUTORES:

(1) Juez Clavería, Jenifer; (2) Puertas Erauso, Paula; (3) Domínguez Lenogue, Sonia; (4) Esteban Zuberó, Eduardo; (5) Linares Morales, Daniel Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico Residente de tercer año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno - Garrapinillos. Zaragoza; (3) Médico Residente de tercer año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (4) Médico Residente de segundo año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (5) Médico Residente de cuarto año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno - Garrapinillos. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 54 años, no alergias conocidas, con antecedentes de anemia ferropénica, cólico renal, HTA de reciente comienzo, obesidad. Acude a centro de salud, para realización de analítica de rutina. El paciente no refiere otra sintomatología salvo pérdida ponderal de 6 kg en 6 meses, que el paciente atribuye a dieta estricta con motivo de su HTA, diagnosticada recientemente. Debido a la anemia microcítica, con VSG elevada, además del síndrome constitucional, se remite a Servicio de Urgencias para valoración.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión arterial: 134/75; frecuencia cardiaca 94 latidos por minuto. Consciente, orientado, palidez de piel y mucosas. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones significativas. Abdomen blando y depresible, sin megalias. Se palpa masa renal derecha no pulsátil, no dolorosa, extremidades sin edemas, buen llenado capilar distal. Analítica sanguínea: Hb 9,3 g/dl; VCM 76,1; Hto 28,8%. VSG 120. Resto sin alteraciones de interés. Rx tórax: aumento de densidad de morfología pseudonodular en segmento anterior del LSI, se recomienda control evolutivo para descartar posible patología subyacente. Debido a la anemia de proceso crónico, y a la imagen radiológica, se decide ingreso en Medicina Interna; donde se realiza TC toraco abdominal, que demuestra la presencia de un gran hipernefroma derecho con infiltración de la fascia perirrenal anterior; y metástasis pulmonares bilaterales.

Juicio Clínico

Hipernefroma derecho. Anemia de proceso crónico.

Diagnóstico Diferencial

El hipernefroma puede presentarse de forma localizada, con extensión contigua, con metástasis a distancia o con múltiples síndromes paraneoplásicos como hiperparatiroidismo ectópico, policitemia por aumento de la secreción de eritropoyetina, síndrome de Cushing o hiperprolactinemia, entre otros. La presencia de síntomas generales como fiebre, pérdida de peso, anemia, o disfunción hepática no metastásica pueden orientar en la búsqueda del tumor, pero son muy inespecíficos para llegar al diagnóstico final. Raramente el tumor se presenta como una masa heterogénea cuya única manifestación es el crecimiento lento pero continuo que provoca distensión progresiva abdominal.

Comentario Final

Una vez detectada la severa anemia de procesos crónicos, el síndrome constitucional, y la HTA de reciente comienzo, se decide remitir al paciente al Servicio de Urgencias para valorar ingreso en Medicina Interna para estudio. A través del estudio en Medicina Interna, se diagnostica un hipernefroma con metástasis pulmonares bilaterales. Se comenta el caso con el servicio de Oncología y de Urología programándose nefrectomía. Comienza tratamiento adyuvante con Sunitinib 50 mg vía oral, con buena tolerancia hasta el momento.

Bibliografía

1. Cash JM, Sears DA. The spectrum of disease associated with the anemia of chronic disease. A study of 90 cases. Am J Med 1990; 87: 638-40.
2. Adamson J, Longo D. Harrison, Principios de Medicina Interna 17ª edición 2011; 2: 628-635.

80/1764. Síndrome nefrótico como manifestación de carcinoma, a propósito de dos casos

AUTORES:

(1) Inga Saavedra, Elizabeth; (2) Bueno Llarena, Francisco; (3) Fernández Macho, Juan Gabriel; (4) Delgado García, Esther; (5) González Arcarza, M; (6) Risco Solanilla, José Carlos; (2) Arroba Vacas, Isabel; (2) Rodríguez Vázquez, María Cristina; (6) García Flores, Paola; (2) Tejera Pérez, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Oncología Médica. Hospital Infanta Cristina. Badajoz; (2) Médico de Medicina Interna. Hospital Perpetuo Socorro. Badajoz; (3) Médico Residente de 1er año de Psiquiatría. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz; (4) Médico Residente de 1er año de Endocrinología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz; (5) Médico Residente de Endocrinología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz; (6) Médico Residente de 2º año de medicina de familia y comunitaria. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Presentamos a dos pacientes, mujeres, de 52 y 83 años, en las que, como antecedente personal común, sólo aparece la HTA; que acuden a urgencias, con posterior ingreso hospitalario, por cuadro de astenia generalizada y

edemas. Lo curioso del caso es que ambas evolucionan de manera similar, presentando un síndrome nefrótico clásico de meses de evolución como cuadro paraneoplásico, detectándose durante ambos ingresos hospitalarios un tumor ginecológico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Caso 1: Tensión arterial 220/120, edemas en cara y cuatro extremidades. Proteinuria de 24 horas 12300 mg. Bioquímica: urea 155 mg/dl, creatinina 1.94, FGE 26. Ecocardiograma: insuficiencia aórtica leve. Ecografía abdominal: cicatrices renales corticales y aumento de ecogenicidad del parénquima renal. TAC tóraco-abdominal: Derrame pleural probablemente secundario a cáncer de mama recidivante. Estudio de autoanticuerpos negativo. Caso 2: Tensión arterial 180/100, edemas con fovea en cara y cuatro extremidades. Proteinuria de 24 horas mayor de 10500 mg/24h. Bioquímica: urea 547 mg/dl, creatinina 3.18, FGE 16. Ecografía abdómino-pélvica: uropatía obstructiva izquierda probablemente secundaria a compresión por masa pélvica de posible origen ovárico. RMN de pelvis: hallazgos compatibles con cistoadenocarcinoma ovárico. Pequeña cantidad de líquido libre pélvico. Biopsia: Carcinoma ovárico de células claras. Estudio de autoanticuerpos negativo.

Juicio Clínico

Diagnóstico Diferencial

En base a la proteinuria, la astenia y los edemas, podrían incluirse en el mismo la insuficiencia cardiaca congestiva, aunque la historia clínica y las características semiológicas del edema ayudan a descartarla; enfermedades autoinmunes, como el Lupus Eritematoso Sistémico, pero el estudio de autoanticuerpos fue negativo en ambas pacientes; amiloidosis; Artritis Reumatoide, aunque las pacientes no presentaban las características clínicas típicas de dicha enfermedad; infecciones e intoxicaciones, pero la historia clínica personal y laboral de nuestras pacientes no era compatible.

Comentario Final

Los síndromes paraneoplásicos son manifestaciones poco frecuentes en el curso evolutivo de las neoplasias ginecológicas. El síndrome nefrótico se caracteriza por una proteinuria superior a 3,5g/d, hipoalbuminemia, hiperlipidemia y edemas. Puede ser la manifestación de un proceso glomerular primario o bien presentarse asociado a otras enfermedades. En adultos, hay que tener en cuenta la nefropatía diabética como primera causa, seguido de las enfermedades sistémicas o tumorales responsables del síndrome nefrótico en un tercio de los casos. El desarrollo de daño glomerular en el contexto de neoplasias está bien establecido en la literatura médica, aunque la verdadera incidencia de glomerulopatías asociadas a neoplasias se desconoce, ya que en muchos pacientes que presentan alteraciones urinarias menores, rara vez se realiza una investigación invasiva que pueda establecer la presencia de nefropatía subyacente

Bibliografía

1. Bacchetta J, Juillard I, Cochat P, Droz JP. Paraneoplastic glomerular diseases and malignancies. Crit Rev Oncol Hematol, doi:10.1016/j.critrevonc.2008.08.003.
2. Fernández A, Urra I, López-Martos L. Mujer de 41 años con masa renal y hepática. Med Clin (Barc). 2010;135:519-26. DOI: 10.1016/j.medcli.2010.02.026
3. Davison A. Renal diseases associated with malignancies. Nephrol Dial Transplant. 2001;16 Suppl 6:13-4.

80/1769. Un cólico nefrítico muy oportuno

AUTORES:

- (1) Sánchez Medina, Claribel; (2) Santos Martín, Carmen; (3) Grisales Páez, Mallely Carolina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Condesa. León; (2) Médico de Familia. Centro de salud Condesa. León; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Jose Aguado. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 53 años con AP de hemocromatosis, acude a consulta por dolor tipo cólico en flanco derecho de 3 días de evolución. No fiebre, no malestar general, no clínica urinaria. A la exploración solo destaca PPRD positiva. Se diagnostica de cólico renal y se pauta tratamiento analgésico. A los 3 días acude por no mejoría de la clínica a pesar del tratamiento analgésico

Exploración y Pruebas Complementarias

Abdomen doloroso a la palpación en flanco derecho, no masas palpables. PPRD positiva. Resto sin hallazgos. Por la persistencia de la clínica derivamos a urgencias para control analítico y ecográfico. En la analítica 13,400 leucocitos (88%n), creatinina 1,15, y microhematuria en el sistemático de orina, resto normal. En la ecografía abdominal: pequeño cálculo enclavado en la desembocadura ureteral, como hallazgo casual describen masa renal derecha y LOES hepáticas sospechosas de lesiones metastásicas. Se decide ingreso en urología para estudio. En el TAC abdominal: probable adenocarcinoma en polo superior de riñón derecho y aéreas seudonodulares en hígado sin poder descartar transformación tumoral en hemocromatosis. Se realiza RM para filiar origen de las lesiones hepáticas, determinando que se trataban de angiomas de comportamiento típico. Se realizó nefrectomía parcial derecha sin incidencias y con buena evolución postquirúrgica. La anatomía patológica reportó carcinoma renal de células claras.

Juicio Clínico

Carcinoma renal de células claras

Diagnóstico Diferencial

Lesiones inflamatorias (pielonefritis, absceso renal), quiste renal, neoplasias renales benignas.

Comentario Final

El hipernefroma también denominado: Carcinoma de células tubulares renales, adenocarcinoma renal, tumor de células claras o tumor de Grawitz, es el tumor renal más frecuente del adulto y constituye casi 90 % de los tumores malignos del riñón. Más frecuente en varones que en mujeres (3:1) y entre los 50 y 70 años. En la actualidad, el empleo sistemático de pruebas de imagen ha permitido la detección de masas renales incidentales y mejorado el pronóstico de estos pacientes. El 30% de los pacientes con este tumor se diagnostican por síntomas y signos no urológicos. Las manifestaciones clínicas urológicas más frecuentes son el tumor palpable, la hematuria y el dolor, que generalmente aparecen tardíamente. El tratamiento indicado y el único eficaz es la cirugía en los primeros estadios de la enfermedad.

Bibliografía

1. Santos Arronte D, De Castro Barbosa F, Valer López-Fando MP, Fernandez Arjona M, Cortes Aranguez I. Carcinoma renal de células claras. Análisis de incidencia y supervivencia en un área sanitaria de 90,000 habitantes. Arch. Esp. Urol. 2006;59 (3): 233-237.
2. Fernández Tamayo E, Ferreiro González N, Amierio Paz M, Simpson Johnson B. Adenocarcinoma renal en el adulto, caso clínico. MEDISAN 2010; 14(4):533.
3. Ljungberg B, Hanbury DC, Kuczyk MA, Merseburger AS, Mulders PFA, Patard JJ, et al. Guía del carcinoma de células renales. ACTAS UROLÓGICAS ESPAÑOLAS 2009; 33(3):270-279.

Neurología

80/147. ¡¡Ojo a la medicación!!

AUTORES:

(1) Fernández Barrial, Ana María; (1) Montesdeoca de La Fuente, José; (1) Colina Arenas, Yracelis Josefina; (1) Nava Gutierrez, Amy Cristina; (2) López Carbajo, María José.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Larrucea. León; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Larrucea. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 81 años que consulta por cuadro de desorientación. AP: no AMC, HTA de larga evolución, hipercolesterolemia, independiente para las ABVD, glaucoma, colecistectomizada, colon irritable, depresión reactiva, demencia. ACXFA paroxística diagnosticada en marzo de 2012.

Tto habitual: Telmisartán 80 (1/24 horas), Simvastatina 10 (1/24 horas), Timolol en asociación oftálmica (1-1-1), Brinzolamida (1/24 horas), Venlafaxina 37.5 (1/24 horas), Pradaxa 150 (1-0-1), Osvical D (1/24 horas), Omeprazol 20 (1/24 horas).

Acude a consulta con clínica de mareos, pérdida visual, cefalea y apraxia de movimientos corrientes de al menos 15 días de evolución. Se le piden pruebas complementarias pero antes de que lleguen todos los resultados acudimos a domicilio porque nos avisan de que el día previo la paciente presenta caída casual. No recuerda TCE.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 140/50, Tª 37.4°C, saturación basal 98%, consciente, bradipsíquica, orientada en T y SP, olvidos frecuentes. Pares craneales conservados, no focalidad motora, reflejos cutáneo plantares bilaterales simétricos. AC: rítmica a 70 lpm, soplo sistólico II/IV mitral. No soplos carotídeos. Abdomen blando-depresible, no masas. MMII sin edemas. ECG: ritmo sinusal a 80 lpm.

Rx tórax: discreta cardiomegalia, calcificación de ateroma carotídeo.

Hemograma: Hb 15.3, Leucocitos 15200, plaquetas 294000.

Coagulación: INR 1.4, TP 64%

Bioquímica: sodio 123, resto normal.

Comburt test y sedimento de orina: abundante leucocituria.

TAC craneal: hematoma occipital derecho con edema perilesional y efecto masa sobre el asta occipital del ventrículo lateral derecho. Línea media no desplazada. Hipodensidad difusa de la sustancia blanca periventricular, hallazgos en relación con patología isquémica de pequeño vaso.

Juicio Clínico

Hematoma occipital derecho en paciente anticoagulada con Pradaxa.

Diagnóstico Diferencial

TCE, ICTUS, cefalea migrañosa, demencia, tumor primario o metastático, proceso infeccioso de tipo encefalitis. Comentario Final

La paciente recibe tratamiento sintomático y suspensión de la anticoagulación. Consciente y orientada, con progresiva disminución de la cefalea y sin nuevos déficits visuales. En TAC de control se observa hipodensidad mal definida occipital derecha, con mínimo efecto de masa compatible con el evolutivo del hematoma.

Bibliografía

1. Hart RG, Diener HC, Yang S, Connolly SJ, Wallentin L, Reilly PA, Ezekowitz MD, Yusuf S. Intracranial hemorrhage in atrial fibrillation patients during anticoagulation with warfarin or dabigatran; the RE-LY trial. Stroke, 2012 Jun; 43(6):1511-17
2. Mittal MK, Rabinstein AA. Anticoagulation-related intracranial hemorrhages. Curr Atheroscler Rep. 2012 Aug; 14(4):351-9
3. Haschke M. Clinical pharmacological aspects of new oral anticoagulants. Ther Umsch, 2012 Nov; 69(11): 657-60

80/168. A proposito de un síndrome de Wallenberg

AUTORES:

(1) Rodríguez Evangelista, Mariela Mercedes; (2) Severino Mercedes, Melquiades; (1) Safiullina, Lilia; (1) Rusdki Ricondo, Leticia Lorena; (1) Vidal Gimenez, Maria Huertas.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Comarcal del Noroeste. Caravaca de la Cruz. Murcia; (2) Médico residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo asistencial de Zamora.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 51 años que consulta por inestabilidad de la marcha, mareo y disartria.

AP: HTA, obesidad, Dislipemia, Hiperuricemia, FA persistente anticoagulada con Pradaxa. AIT carotídeo izquierdo (paresia de ESD y disartria), IQ: fístula anal. Fumador activo y hábito enólico importante. TTO: crestor 20mg, secalip supra, ramipril 2.5 mg, omeprazol 40mg; colchicina a demanda, emconcor 2.5mg, epleronona 25mg, amlodipino 5mg

Enfermedad actual: paciente refiere que inicia de forma súbita con dificultad para la deglución, con inestabilidad de la marcha, disartria y mareo tipo rotatorio junto con leve cortejo vegetativo.

Exploración y Pruebas Complementarias

disnea de grandes esfuerzos. TA: 122/90mmHg; FC: 55lpm, Sat.O2: 97%. SNC: coyc, alerta. Funciones superiores conservadas. Disartria leve, hipotonía. MOE sin restricción, ptosis palpebral derecha con miosis (Sd: Horner derecho). Nistagmo vertical en posición primaria de la mirada y en la mirada hacia la derecha. Paresia facial central izquierda. Reflejo nauseoso presente. Fuerza 4+/5 MSD. RCPFB. ROTS hipoactivos de forma global. Hipoestesia tactoalgésica Facio-braquio-crural izquierda. Dismetría en DN bilateral, con temblor tele cinético final. AC: R1 R2 de irregular intensidad y FC, no soplos audibles. AP: MVC, sin ruidos patológicos agregados. Abdomen: blando y depresible, indoloro, borde hepático subcondral, altura de 12 cm por percusión. No peritonismo.

Angio TAC de TSA y cerebral: se aprecia obstrucción de arteria vertebral derecha.

ECG: FAARV 103 lpm, QRS 117 ms, BIRDHH.

TC axial de Cráneo sin contraste IV de ingreso: Infarto crónico en lóbulo occipital derecho.

DTSA: Placas de ateroma aplanadas no estenosantes en pared posterior de ambos bulbos carotídeos.

RM cerebral y angio RM: infarto agudo bulbar derecho posterior y cerebeloso derecho en territorio de PICA. Infarto crónico en territorio de arteriacerebelosa superior a nivel cerebeloso derecho.

Juicio Clínico

Ictus subagudo occipital y bulbar derecho dependiente de territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) de perfil cardioembólico.

Diagnóstico Diferencial

Estados de hipercoagulabilidad o de origen embólico y algunos tumores (angioma cavernoso).

Comentario Final

Lo curioso del caso fue su forma de presentación como un síndrome de Wallenberg puro. Este síndrome pertenece a aquellos catalogados como síndromes de isquemia vertebral en territorio lateral. Su sinónimo es el síndrome lateral y constituye el prototipo de los síndromes que afectan los núcleos de los pares craneales IX y X. Este síndrome resulta del infarto de la medula por trombosis de la arteria vertebral o por disección de la misma que condicione oclusión de la apertura de la arteria cerebral posteroinferior (PICA). Cuando está presente se encuentra en la exploración la presencia de dolor y parestesia facial ipsilateral, ataxia ipsilateral, vertido, náusea, vómito, disfagia, así como alteraciones en la percepción de la temperatura en lado contralateral del cuerpo. Pueden presentar un síndrome de Horner ipsilateral, por afectación de las fibras simpáticas descendentes desde el hipotálamo, que también presentó nuestro paciente. Se reinició la anticoagulación con praxada. En planta de MI, mejoró del cuadro neurológico dándose el alta asintomático, con leves secuelas, y se derivó a rehabilitación.

Bibliografía

1. www.uptodate.com/contents/posterior-circulation-cerebrovascular-syndromes?source=search_result&se=arch=wallenberg+syndrome.
2. www.uptodate.com/contents/horners-syndrome
3. <http://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2005>

80/208. Parálisis facial bilateral como debut de un linfoma de Burkitt

AUTORES:

(1) Ciocea, Anda Magdalena; (1) Ciocea, Viorel; (2) Amntoli Royo, Ana Cristina; (3) Rodríguez Blanco, Cristina María; (4) Prieto Marín, María; (1) Vivero López, Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Gerencia de Atención Primaria Ávila; (2) Médico Internista. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles . Ávila; (3) Médico Residente de Medicina Interna. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles . Ávila; (4) Médico Urólogo. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles . Ávila.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 32 años. AP: Meningitis vírica. No medicación habitualmente. Alérgico a Cefalosporinas y Metoclopramida. Ex-fumador desde hace 20 días.

Acude al Servicio de Urgencias de AP por parálisis facial izquierda. Se le pautan corticoides con mejoría clínica. Siete días después consulta por parálisis facial derecha y dolor lumbar de características mecánicas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física y neurológica: Normal. No rigidez de nuca ni otros signos meníngeos. Fuerza, tono y sensibilidad conservada. ROT simétricos. Analítica, TC cerebral: normal. Se realiza punción lumbar con LCR claro, presión de apertura 20 cmH₂O, proteinorraquia 2.03 g/l, glucorraquia 41, 40 células/mm³ (100%MN). Aglutinaciones y tinción Gram negativa. Con diagnóstico de Meningitis de líquido claro el paciente ingresa en MI. Se inicia tratamiento con Doxiciclina (Lyme), Ampicilina (Listeria), Aciclovir (Herpes). A los 48 horas de su ingreso aparecen parestesias a nivel abdominal. ROT disminuidos simétricamente en MMII sin pérdida de fuerza ni sensibilidad. Serología viral e infecciosa LCR: Epstein bar, CMV, Herpes simples, Varicela Zoster, Sarampión, Borrelia, Coxsackie, Listeria, Brucella, Treponema pallidum -negativa. Citología LCR: normal Serología viral y bacteriana en sangre: negativa. TC base de cráneo, Rx tórax, EEG: normales. Mantoux negativo. Cinco días después, a pesar del tratamiento iniciado el paciente presenta empeoramiento clínico: ptosis palpebral bilateral, parálisis facial bilateral y arreflexia total.

EEG, Proteínograma, Estudio autoinmunidad normales. EMG: desprovisto de anomalías en los nervios y territorios explorados. RM de cerebro: engrosamiento y realce de pares craneales bilateral sugiriendo en el contexto clínico una etiología inflamatoria-infecciosa o un síndrome de Miller-Fisher. Empeora clínicamente con diplopía vertical izquierda.

Se realiza RMN columna lumbosacra: realce postcontraste de raíces anteriores y sobretodo posteriores en el cono medular y de las raíces de cola de caballo, sugiriendo síndrome de Guillain-Barre. Valorado en sesión clínica se inicia tto con Inmunoglobulina IV durante 5 días ante la posibilidad de presentación atípica de un Guillain-Barré. (Miller-Fisher) Se solicitan anticuerpos GQ1b que son negativos. A los 17 días del ingreso presenta parálisis facial bilateral periférica, ptosis izquierda, diplopía,

arreflexia general, pérdida de fuerza EEII. LCR: aumento de la celularidad, aumento de presión de apertura. Citología LCR: Linfocitos grandes inmaduros. Ante la sospecha de proceso limfoproliferativo se solicita citometría de flujo.

Juicio Clínico

Linfoma de Burkitt

Diagnóstico Diferencial

Causas no infecciosas (sarcoidosis y linfoma), virus (Herpes simples y zoster, Epstein barr, Hepatitis, VIH) agentes infecciosos no virales (Meningitis tuberculosa, Enfermedad de Lyme, Rickettsiosis, Listeriosis) TB de SNC, Guillen Barre-su variante Miller Fischer.

Comentario Final

El linfoma de Burkitt es una rara forma de cáncer del sistema linfático asociado principalmente a linfocitos B. Afecta al cromosoma 8, lo que cambia el patrón de expresión del gen Myc alterando su función natural de control en el crecimiento y proliferación. Hay 3 variantes clínicas endémica, esporádica y asociada a VIH. Es una neoplasia de alta agresividad debido a una tasa de replicación superior a la de cualquier otra neoplasia. Requiere quimioterápicos combinados intensivos.

Bibliografía

1. Schmitz R, Young RM, Ceribelli M. Burkitt lymphoma pathogenesis and therapeutic targets from structural and functional genomics. *Nature* 2012 Oct 4; 490(7418):116-20. 10.1038/nature11378.
2. Sandeep S. Dave, M.D., Kai Fu. Molecular Diagnosis of Burkitt's Lymphoma. *N Engl J Med* 2006; 354:2431-2442

80/210. Paciente inconsciente con loes cerebrales

AUTORES:

(1) Ciocea, Viorel; (1) Ciocea, Anda Magdalena; (2) Del Amo Diego, Sonia; (2) Sánchez Casado, Enrique; (3) Molina Puente, Igor; (1) Pachón Ayuso, Ruth.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Gerencia de Atención Primaria Ávila; (2) Médico de Familia. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila; (3) Médico Internista. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Presentamos el caso clínico de un varón de 75 años con AP de retraso psicomotor y síndrome prostático. Fumador de 40 cigarrillos diarios. Vive solo y en su HC figura como medicación activa Risperdal. El paciente es trasladado a nuestro servicio de Urgencias tras encontrarle comatoso en domicilio.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 144/76 T°: 36,4 FC: 80 Glucosa: 144

Bajo peso, deshidratado. Somnoliento con apertura espontánea de ojos, no colabora, no responde órdenes, no responde a estímulo verbal ni doloroso. No evidencia de traumatismo. Pupilas IC y NR. Imposible explorar pares craneales. RCP flexor bilateral. Fuerza y tono disminuido en hemicuerpo derecho, donde no retira al dolor. AC: rítmico.

AP: MVC, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no masas ni megalias. Extremidades: no edema ni signos de TVP. Frialdad generalizada

Analítica: Leucocitos $24.6 \times 10^3/\text{mm}^3$, Neutrófilos $21.0 \times 10^3/\text{mm}^3$, Monocitos $2.7 \times 10^3/\text{mm}^3$, Fórmula manual: SEG 86% LIN 5% MON 9% Fibrinógeno funcional 638 mg/dl. Urea, Creatinina, Iones: normal. Glucosa 144 mg/dl, CK 491 U/l, Cloruro 112 mmol/l, Troponina I 1.04 ng/ml, Mioglobina 542.6 ng/ml Gasometría arterial con PO₂ 62 mmHg, HCO₃- 22.9 mmol/l, O₂ SATc 91 %

Rx torax: Aumento de densidad de bordes mal definidos localizado en LID, asociado a engrosamiento hiliar ipsilateral.

Tc craneal: Múltiples lesiones focales ocupantes de espacio cerebrales que muestran tenue captación en anillo y se reparten de forma difusa por sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales. Con el diagnóstico de LOES cerebrales pendientes de filiar el paciente ingresa en MI donde se completa el estudio con RM cerebral: Múltiples lesiones cerebrales supra e infratentoriales, sugestivas de abscesos abiertos al VL derecho condicionando ventriculitis y un empiema subdural en la región temporal izquierda. El TC torax concluye: Secreciones que ocupan el árbol bronquial izquierdo (bronquio principal distal, bronquio del LS y del inferior, provocando una atelectasia del LII con marcada pérdida de volumen, consolidación del parénquima y engrosamiento de la cisura. Pequeño derrame pleural izquierdo. Disminución de tamaño de la colección aérea del LM (1,4 cm) y también de la aumento de densidad en vidrio deslustrado que la rodea, apoyando la etiología infecciosa en resolución (bulla o cavidad sobreinfectada o neumatocele).

Juicio Clínico

Infección respiratoria (neumatocele vs bulla infectada) complicada con abscesos cerebrales

Diagnóstico Diferencial

Tumores primarios, tumores metastáticos, hematomas en resolución, infartos, malformaciones vasculares trombosadas

Comentario Final

Los abscesos cerebrales son colecciones localizadas dentro del parénquima cerebral que se originan como complicación de una infección, siendo los estreptococos microaerófilos y las bacterias anaerobias los microorganismos más frecuentemente aislados. Puede ocurrir como resultado de una diseminación directa de la infección, a partir de estructuras anatómicas contiguas, posterior a traumatismos craneoencefálicos. Igualmente puede producirse como resultado de una diseminación hematogena posterior a procedimientos terapéuticos y a partir de focos infecciosos diversos, tales como: endocarditis, neumonías, celulitis, infecciones abdominales. Los avances en las técnicas de neuroimagen ayudan a un diagnóstico precoz y a una localización más precisa del absceso, modificando así el diagnóstico y el tratamiento de las colecciones purulentas intracraneales.

Bibliografía

1. Yanagihara T, Moriwaki A, Seki N, Akata K, Imanaga T. A brain abscess as a complication of hepatopulmonary syndrome coexisting with interstitial pneumonia. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi*. 2011 Jul; 49(7):534-7

2. Louerat C, Depagne C, Nesme P, Biron F, Guerin JC. Disseminated actinomycosis Rev Mal Respir. 2005 Jun;22(3):473-6.

80/239. Presentación atípica de un Estesioneuroblastoma. como SIADH con hiponatremia

AUTORES:

Ramírez Espinosa, Manuel F; Serrat Rostoll, Antonio; San Roman Sirvent, Israel; Cervantes Iñiguez, Patricia; Vañes Baño, Alexandra; Pardo Crespo, Diana; Monserrat Noguera, Paula; García Portela, Sofia; Druetta, Federico; Lozano Gago, Pedro.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario San Juan. Alicante.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 34 años de edad consulta por mareos inespecíficos que relaciona con hipotensión tras ejercicio, asociado a parestesias periumbilicales, astenia, pérdida de peso en unos 20 días. No alteraciones menstruales; niega sobreingesta hídrica ANTECEDENTES PERSONALES sin interés; no RAMc; no Qx; tratamiento actual: ACOs. Niega tóxicos; trabaja de EF:

CYO, BEG, normocoloreada; no adenopatias. No bocio; no ingurgitación yugular; ACR dentro de la normalidad tonos puros y rítmicos, no soplos; MVC no roncus no sibilantes. Abdomen, blando, sin masas ni megalias no doloroso peristalsis conservada. Extremidades sin edemas pulsos presentes. Exploración neurológica dentro de la normalidad.

Exploración y Pruebas Complementarias

BIOQUÍMICA: Glucosa: 120 mg/dl. Urea: 20 mg/dl. Creatinina: 0.6 mg/dl. Sodio: 119 mmol/l. Potasio: 3.6 mmol/l. PCR: 0.50 mg/l. Osmolalidad plasmática: 265. Osmolalidad orina reciente: 667 PCR: < 0'50 FSH: 2.2, LH: 0.2, PRL: 34.4, Testosterona: 0.47, GH pendiente. Test ACTH:

Cortisol suero: 21.5, cortisol 30 min: 16.9, Cortisol 60 min: 17.3

-Rx senos: sin hallazgos de sinusitis

-RM CEREBRAL: Imagen sugerente de pólipo en le margen posterior de fosa nasal izquierda. Sinusitis esfenoidal. Imagen concordante con microadenoma (6 mm.) hipofisario.

Juicio Clínico

Estesioneuroblastoma. Se trata de una paciente de 34 años, sin antecedentes de interés ni consumo de fármacos, que ingresa por hiponatremia sintomática, para descartar insuficiencia suprarrenal secundaria y se detecta microadenoma hipofisario inicialmente no funcionando que inclina al SIADH

Diagnóstico Diferencial

Se trata de una patología que puede aparecer en cualquier grupo de edad, y que afecta de forma similar a ambos sexos. Debido a la ausencia de síntomas específicos, como sucede en la mayoría de las neoplasias que se localizan en fosa nasal y áreas paranasales, la media de retraso entre el primer síntoma y el diagnóstico, es de seis meses. En el 70% de los casos aparece obstrucción nasal bilateral

y en el 46% epistaxis^{23, 40}, síntomas que son comunes en patologías tan comunes como la enfermedad sinusal polipoidea alérgica o la rinosinusitis crónica. Por ello, ante un paciente que presente obstrucción nasal unilateral o con epistaxis recurrente de más de un mes de evolución, debe consultarse con un otorrinolaringólogo y realizar un examen detallado, sospecharse el diagnóstico de estesioneuroblastoma, pero la biopsia fue diagnóstica.

La prueba de imagen de elección es el TAC con imágenes coronales directas y cortes de 3 mm de espesor, que permiten un adecuado estudio anatómico, examinar la presencia de erosión de la lámina papirácea, placa cribiforme y/u orificio etmoidal. De esta forma, aún sin datos específicos para el diagnóstico de estesioneuroblastoma, si se objetiva una masa de partes blandas homogénea en la cúpula nasal con realce uniforme de contraste, debe sospecharse este diagnóstico.

Comentario Final

Deberíamos considerar que para el adecuado manejo del estesioneuroblastoma, el tratamiento más adecuado es el multidisciplinario. Por ello es necesario realizar un seguimiento clínico prolongado, si bien no está definida ni a frecuencia de las revisiones clínicas ni la de las pruebas de imagen a realizar en dichas revisiones.

Bibliografía

1. Berger L, Luc R. Esthesioneuroepithelioma olfactif. Bull Assoc Fr Etud Cancer 1924; 3:410-421.

80/261. Alucinaciones musicales e hipoacusia. Síndrome de Charles-Bonnet auditivo

AUTORES:

Mampel Ruiz, Isabel; Tomás Bertrán, Teresa; Privat, Regina.

CENTRO DE TRABAJO:

Consorci Sanitari de Terrassa. Centro de Atención Primaria Sant Llätzer. Terrassa, Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 85 años de edad con antecedentes de ex-tabaquismo, ex-enolismo moderado, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, deterioro cognitivo leve, hipoacusia bilateral severa con acúfenos de unos 30 años de evolución y sin antecedentes psiquiátricos previos. Acudió a la consulta de atención primaria por cuadro de insomnio e irritabilidad, que dificultaba las relaciones familiares, provocado por alucinaciones auditivas de dos meses de evolución, que en el último mes habían aumentado en intensidad y frecuencia. El paciente refería la audición de una música que no podía identificar seguido de una voz que hablaba muy rápido y que no entendía. La sintomatología aparecía de forma súbita, sin factores desencadenantes, duraba horas, se acentuaba con el silencio ambiental, era de predominio nocturno, le entorpecía el sueño y repercutía en su estado emocional.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración general dentro de la normalidad, exploración neurológica sin focalidades, Mini Examen Cognoscitivo 27/35. Analítica con hemograma, bioquímica básica, hormonas tiroideas, vitamina B12 y ácido fólico sin alteraciones. Tomografía Computarizada craneal con cambios involutivos y sin otros hallazgos.

Juicio Clínico

Síndrome de Charles-Bonnet auditivo.

Diagnóstico Diferencial

Trastorno psiquiátrico (depresión, esquizofrenia, manía), enfermedad cerebral focal (tumoral, vascular), epilepsia, tóxicos (alcohol, salicilatos, penicilina, antidepresivos). Se inició tratamiento con risperidona nocturna pero se retiró por no mejorar y por presentar caída. Como segunda opción terapéutica se indicó gabapentina a dosis ascendentes hasta 300 mg/8 horas. En una semana presentó una importante mejoría, actualmente está asintomático con una dosis nocturna de 300 mg.

Comentario Final

Las alucinaciones auditivas son frecuentes en patología psiquiátrica aunque no las de características musicales. Las alucinaciones musicales auditivas en personas con hipoacusia de larga evolución son el equivalente auditivo al Síndrome de Charles-Bonnet consistente en alucinaciones visuales por falta de input sensorial que provocan una desinhibición del circuito de percepción produciendo una reexperiencia de estímulos previos. Cuando las alucinaciones son inquietantes para el paciente cabe plantearse el tratamiento farmacológico. Se ha descrito buena respuesta a carbamazepina, valproato y gabapentina. Más controvertida es la respuesta a neurolepticos. La gabapentina puede ser una buena opción terapéutica en personas mayores por su buena tolerancia y escasos efectos secundarios a las dosis requeridas.

Bibliografía

1. S. Evers, T. Ellger. The clinical spectrum of musical hallucinations. *J Neurol Sci* 2004;227(1):55-65.
2. Hammeke T. A, McQuillen M.P., Cohen B. A. Musical hallucinations associated with acquired deafness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983;46(6):570-2.
3. Ganz Sanchez T., et al. Musical hallucination associated with hearing loss. *Arq Neuropsiquiatr* 2011;69(2-B): 395-400.
4. Griffiths TD. Musical hallucinosis in acquired deafness: phenomenology and brain substrate. *Brain* 2000;123:2065-76.
5. Gómez-Feria I. Un caso de síndrome de Charles Bonnet auditivo. *Psiqu Biol.* 2006;13(6):224-6
6. S. Holroyd, S. Sabeen. Successful treatment of hallucinations associated with sensory impairment using gabapentin. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2008; 20(3):364-66.

80/274. "Después de un gusto, un susto" A propósito de lesión cerebral por carga de inercia

AUTORES:

(1) Andrade Soto, Marycarmen Karolina; (2) Delgado Alonso, Lorena; (3) Rodríguez Carbajo, María Luisa; (3) Melero Broman, Julia; (3) del Amo Ramos, Sara; (4) Marcos Sánchez, Beatriz; (1) Córdoba, Alicia; (1) Tijero Rodríguez, Berta; (1) Melo, Eva; (1) Parrado García, Sara Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de

Salud Huerta del Rey. Valladolid; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parquesol. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón 29a. No antecedentes, no alergias. 2da visita a médico de Atención Primaria por presentar mareos inespecíficos desde hace 15d, marcha inestable, cefalea holocraneal leve, continua y debilidad en brazos. Previamente diagnosticado como síndrome vertiginoso (sin respuesta terapéutica) y anemia descartada. En la visita actual refiere además dificultad para tragar sólidos de 24hrs de evolución. El paciente refiere iniciar sintomatología posterior a visitar parque de atracciones

Exploración y Pruebas Complementarias

consciente, orientado, colaborador, afebril, hidratado, eupneico y normocoloreado. Cuello móvil, no masas, carótidas isopulsátiles. Oídos: CAE permeable, membranas timpánicas íntegras. Neurológico: lenguaje coherente. No ansiedad. Pupilas isocóricas y normoreactivas. FM de miembros sup 2/4, miembros inf 4/4, sensibilidad conservada. Romberg dudoso. Resto normal.

Posterior a evaluar equilibrio, coordinación, fortaleza, marcha, sensibilidad y funciones mentales y que la clínica a menudo la afectación neurológica es sutil, se deriva a urgencias para realizar una tomografía computarizada ante la sospecha de un hematoma.

TAC craneal: lesión homogénea fronto-parietal derecha, leve desviación de la línea media, puede corresponder a hígroma o hematoma subdural.

Juicio Clínico

Hematoma subdural, con déficit neurológico leve (Grado 1, escala Markwalder).

Intervención quirúrgica sin complicaciones. Evolución favorable sin secuelas.

Diagnóstico Diferencial

Se descarta anemia y síndrome vertiginoso, por clínica y analítica. Se realiza dx diferencial de Lesión ocupante de espacio por imágenes.

Comentario Final

Experiencias recientes resaltan la importancia de las fuerzas de aceleración angulares y el efecto de arrastre resultante en la etiología de muchos tipos de lesión cefálicas, incluyendo hematomas subdurales e intraparenquimatosas, contusiones, laceraciones, lesión axonal difusa. El contacto directo sólo es necesario para producir fracturas y hematomas epidurales. Todos los demás tipos de lesiones cefálicas pueden ser producidas por sólo el impulso o la carga de inercia; esta se produce cuando la cabeza es puesta en movimiento o detenida en forma súbita, sin contacto directo. La respuesta tisular frente a la agresión varía también con la edad del paciente. Por lo tanto es importante recordar que el estudio neurológico por imágenes es fundamental, seguido del examen neurológico para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con TCE leve. Estas lesiones pueden ser diversas o importantes, pero no deben dejarse de lado las lesiones orgánicas extracerebrales, que pueden tener repercusiones gravísimas en el paciente y en su entorno, más aun si hay demora en el diagnóstico.

Bibliografía

1. Sayers Calderon E. Neurocirugía, Volumen1 (Capítulo Traumatismo Craneoencefálico). <http://sisbib.unm-sm.edu.pe/>.
2. Martín-Zurro A, Cano Pérez JF. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. (4ª ed), (capítulos: Gestión clínica, pruebas diagnósticas, análisis decisiones, utilización de medicamentos). Madrid. Harcourt-Brace. 1999.

80/314. ¿Una simple cefalea?

AUTORES:

(1) Pineda Pérez, María Soledad; (2) Muñoz Sanz, Macarena; (3) Sevillano Esquivel, Carlos; (4) Aberturo Alias, Mercedes; (4) Yanguas Moreno, Vanessa; (4) Moreno Moreno, Ana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Roque. Badajoz; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Roque. Badajoz; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Roque. Badajoz; (4) Médico de Familia. Centro de Salud San Roque. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 29 años de edad, intolerancia a la lactosa. Fumadora de 8 cigarrillos/día. En Agosto del 2012 varios episodios de síncope con pérdida de conocimiento por hipotensión arterial. Con electroencefalograma normal. Acude a consulta por tercera ocasión con intensa cefalea y cortejo vegetativo, sufre un otro episodio de síncope en la consulta. Refiere fuertes dolores de cabeza de predominio frontal con irradiación a región occipital de inicio brusco. Se incrementa con la bipedestación y movimientos de valsalva, mejorando con el decúbito. Rigidez de la musculatura paravertebral cervical. En tratamiento con antiinflamatorios sin mejoría. Ha estado acatarrada, con fiebre de hasta 39°C. Presenta: fotofobia, visión borrosa, un zumbido constante en ambos oídos que se acompaña de la secreción de un líquido claro por conducto auditivo externo y en fosas nasales la expulsión de mucosidad de coloración blanquecina en forma de semillas de arroz. Niega grandes esfuerzos ni latigazo cervical. Derivamos a urgencias por que impresiona de gravedad, es ingresada en el servicio de medicina interna.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 110/68, Frecuencia cardiaca 67, Tª 35.5 °C y Saturación de Oxígeno 98%. Tolera decúbito, reproduciéndose la clínica al incorporarse. Resto de la exploración normal. Analítica normal, destacar una Transferrina de 157 mg/dl y hormonas tiroideas normales. El LCR extraído en urgencias fue normal (no midieron la presión) y su cultivo bacteriológico negativo. La autoinmunidad dentro de la normalidad. TAC de cráneo sin hallazgos significativos. Resonancia magnética de cráneo con realce meníngeo fino y uniforme, dentro de la normalidad. Interconsulta

con neurología, confirman la hipotensión licuoral probablemente por una fistula y pautan que se inicie la bipedestación al estar todas las pruebas bien.

Juicio Clínico

Hipotensión intracraneal espontánea.

Diagnóstico Diferencial

Migraña, Cefalea a tensión, Cefalea benigna por la tos, Cefalea crónica diaria, Trastornos vasculares, Trastornos metabólicos... entre otras muchas posibilidades.

Comentario Final

Debido a que durante su ingreso la paciente evoluciona favorablemente lo más probable es que la fistula que ha provocado este cuadro se cerrase sola. A su alta se recomienda que gradualmente se reincorpore a la actividad diaria, aunque todavía permanezca al día unas 10 horas acostada y que evite esfuerzos que aumenten la presión intratorácica. Como tratamiento se le pauta cafeína 300mg durante 4 días y ferrimanitol ovoalbúmina. El síndrome de hipotensión intracraneal espontánea constituye una entidad clínica cuya principal manifestación es la cefalea ortostática. Esta se acompaña de un descenso en la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) y un realce difuso de las paquimeninges evidenciable en la resonancia magnética encefálica, sin que medie historia de trauma craneoencefálico o punción lumbar.

Bibliografía

1. Síndrome de hipotensión intracraneal espontánea. Juan Ignacio Rojas, Marina Romano, Liliana Patrucco, Daniel Doctorovich, Edgardo Cristiano. Servicio de Neurología, Hospital Italiano, Buenos Aires

80/318. ¿Urgencia oftalmológica?

AUTORES:

(1) Alcaraz Rivas, José Julio; (1) Carrasco Angulo, Almudena; (1) Bañagasta, Laura Silvana; (1) Rodríguez Ceballos, Delia; (1) Hernández Álvarez, José Antonio; (2) Hernández Ocaña, Inmaculada; (1) Aceituno Villalba, Francisca María; (1) Padure El Haddad, Rodica; (1) Valdez Castillo, Rafael Emilio; (1) Delgado Perez, Kalvin Arturo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 25 años que acude por presentar pérdida progresiva de la visión con gran afectación tanto para la visión cercana como lejana y no discriminación de colores y contornos en OD. Además refiere parestesias, pérdida de fuerza en brazo derecho, náuseas y vómitos no relacionados con la ingesta, prurito intermitente en cuero cabelludo e hipo incoercible de 2 meses de evolución. No antecedentes personales de interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

Piel: lesiones de rascado dorsales. Neurológico: Pupilas anisocóricas con afectación del reflejo fotomotor directo y consensuado (Marcus-Gunn), resto de pares craneales conservados. Lenguaje normal. Fuerza: miembro superior derecho 4+/5, miembro superior izquierdo 5-/5, miembro inferior derecho 4/5, miembro inferior izquierdo 4+/5, dificultad para la bipedestación aunque se mantiene de

pie. Sensibilidad: No nivel sensitivo. Hipoparestesia leve miembros inferiores. Termoalgésico normal y buena discriminación. ROT vivos generalizados (Hiperrreflexia), RCP extensor bilateral, Romberg +. Resto exploración normal. Analítica sanguínea normal. ECG: Normal. Rx tórax normal. A/O nitritos positivos, piuria, bacteriuria. LCR: 22 leucocitos (90% Mononucleares), glu 58, proteínas 92.7. Inmunología: Anti-ro (SSA>240), ENA +. ANOES: ANA +, Antinucleares citoplasmático 1/640. IgM e IgG CMV positivo. Presencia de BOC en LCR. Patrón de reactividad compatible con presencia de anticuerpos IgG-NMO. TAC craneal normal. Eco abdominal normal. RNM craneal normal. RNM órbita: Engrosamiento y cambios de señal que afectan al nervio óptico derecho proximal y al propio quiasma. RNM medular: Extensas lesiones desmielinizantes medulares que afectan a la práctica totalidad de la médula. Discreto engrosamiento difuso. EMG normal. Valoración oftalmológica: AV OD disminuida. Papila OD más palida que la contralateral (Papiledema OD) OCT bilateral normal.

Juicio Clínico

Neuromielitis óptica de Devic clínicamente definida. ITU por E-coli, Reinfección por CMV.

Diagnóstico Diferencial

Esclerosis múltiple, LES, tumores intramedulares, neuropatía óptica isquémica, neuropatía óptica por trastornos del tejido conectivo.

Comentario Final

La paciente acude a urgencias por clínica de disminución progresiva de la agudeza visual en ojo derecho, además refiere parestesias, pérdida de fuerza en brazo derecho, náuseas y vómitos no relacionados con la ingesta de 2 meses de evolución. Ante la sospecha de enfermedad desmielinizante se realiza punción lumbar e iniciamos tratamiento con bolos de metilprednisolona i.v. Se ingresa a cargo de neurología donde a pesar del tratamiento corticoideo presenta paraplejía de MMII y paresia 2/3 de MMSS asociado a RAO, hiperreflexia global, RCP extensor bilateral y nivel sensitivo a nivel de D4 por lo que se ingresa en UCI para plasmaferesis. Tras tratamiento con CTC y plasmaferesis la evolución es favorable remitiendo la clínica por lo que se le da alta ambulatoria y posterior inicio de tratamiento con Rituximab.

Bibliografía

1. Wingerchuk DM, Lennon VA, Lucchinetti CF, Pittock SJ, Weinshenker BG. The spectrum of neuromyelitis optica. *Lancet Neurol* 2007; 6: 805-15.
2. Pittock SJ. Neuromyelitis optica: a new perspective. *Semin Neurol* 2008; 28: 95-104.
3. Weinshenker BG, Wingerchuk DM. Neuromyelitis optica: clinical syndrome and the NMO-IgG autoantibody marker. *Curr Top Microbiol Immunol* 2008; 318: 343-56.
4. Ramagopalan SV, Ebers GC. Multiple sclerosis: major histocompatibility complexity and antigen presentation. *Genome Med* 2009; 1: 105.

80/319. Me duele la cabeza

AUTORES:

(1) Alcaraz Rivas, José Julio; (1) Delgado Perez, Kalvin Arturo; (1) Valdez Castillo, Rafael Emilio; (1) Hernández Álvarez, José Antonio; (2) Hernández Ocaña, Inmaculada; (1) Rodríguez Ceballos, Delia; (1) Bañagasta, Laura Silvana; (1) Carrasco Angulo, Almudena; (1) Aceituno Villalba, Francisca María; (2) González Ramírez, Miguel Ángel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Preescolar de 2 años que presenta cefalea fronto-occipital de 4 meses de evolución que se ha incrementado en el último mes, con frecuencia prácticamente diaria que altera las actividades cotidianas e interrumpe el sueño. Desde hace 10 días presenta inestabilidad en la marcha y en las últimas 24-48h se asocia a vómitos de contenido gástrico.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 100/62, FC 105 lpm, T^a 36.3°C, SatO₂ 99%, BEG Consciente NH NC Afebril Eupneico. ACP: Rítmico y sin soplos. Buena ventilación bilateral. Abdomen normal. Neur: PINR sin signos meníngeos. PC centrados. T y F normal. ROT presentes y simétricos. RCP flexor bilateral. No signos extrapiramidales. Ataxia marcada. No dismetría. Analítica: Hemograma 18230L (81%N,12%L), plaq 559000. Serie roja normal. Bioquímica: Glu 132, Urea 30, Cr 0.8, Enzimática hepática normal. Iones normales. PCR 0.4. TAC craneo S/C: Masa sólida quística en la fosa posterior de 6cm de diámetro transversal máximo que comprime IV ventrículo y condiciona hidrocefalia supratentorial. RMN cerebral: Tumoración sólido-quística de fosa posterior que comprime IV ventrículo y extiende por foramen de Luschka izquierdo con desplazamiento del troncoencéfalo de 4 cm de diámetro. Dilatación ventricular supratentorial sin signos de actividad. RNM panmedular normal. AP: Ependimoma Anaplásico.

Juicio Clínico

Tumoración en fosa posterior. Ependimoma anaplásico.

Diagnóstico Diferencial

Astrocitoma pilocítico. Meduloblastoma.

Comentario Final

El paciente acude a urgencias por clínica de cefalea fronto-occipital de 4 meses de evolución con empeoramiento sintomático en las últimas semanas y asociando alteraciones en la marcha junto con náuseas y vómitos en las últimas 48h. Debido a la progresión de la clínica se decide realizar analítica de sangre y TAC de cráneo s/c donde se objetiva masa heterogénea sólido-quística en fosa posterior de 6cm de diámetro que comprime IV ventrículo y condiciona hidrocefalia supratentorial. El paciente fue trasladado a Neurocirugía Pediátrica donde se le realizó resección macroscópica del tumor con reposición ósea en trepano. La Anatomía patológica informó de ependimoma anaplásico. Tras IQ el paciente acude a RHB para realizar fisioterapia donde ya se objetiva franca mejoría clínica.

Bibliografía

1. Gurney JG, Smith MA, Bunin GR: CNS and miscellaneous intracranial and intraspinal neoplasms. In: Ries LA, Smith MA, Gurney JG, et al., eds.: *Cancer incidence and survival among children and adolescents: United States SEER Program 1975-1995*. Bethesda, Md: National Cancer Institute, SEER Program, 1999. NIH Pub.No. 99-4649., Chapter 3, pp 51-63. Also available online. Last accessed January 30, 2013.

2. Central Brain Tumor Registry of the United States.: Statistical Report: Primary Brain Tumors in the United States, 1997-2001. Hinsdale, Ill: Central Brain Tumor Registry of the United States, 2004. Also available online. Last accessed January 30, 2013.

80/321. Pensamiento y palabra

AUTORES:

Pérez Rodríguez, Dalinsky María; Angeles Abanto, Natalí Berenisse; Zavaleta Lázaro, Edilberto Rafael; Rodríguez Cabrera, Cristina Dolores; López Medrano, Tania Quisqueya.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 22 años, con antecedentes de asma bronquial, colon irritable, jaquecas, infección por CMV. No tratamiento habitual; quien recibe atención domiciliaria tras aviso a centro de salud por no poder hablar. Día previo presenta cefalea que cede con analgesia habitual. Niega consumo de tóxicos.

Exploración y Pruebas Complementarias

En domicilio: despierta, consciente, moderadamente colaboradora, no comunicativa, exploración sistémica anodina. En urgencias hospitalarias se agrega cuadro de agitación motora que requirió sedación. Interconsulta por neurología: No comunicativa, pupilas reactivas, leve nistagmos vertical, campimetría normal, fuerza y sensibilidad conservada, dismetría dudosa, disfasia, nomina, repite, realiza órdenes no complejas, reconoce lateralidad, reflejos exaltados simétricos, flexores plantares. Paciente es ingresada en unidad de ictus manteniendo afasia por más de 10h. Se descarta patología infecciosa o isquémica cerebral.

Hemograma, bioquímica y tóxicos en orina normales. Serología y Marcadores en Suero: CMV IgG positivo resto negativo. TAC vascular dinámico cerebral con contraste sin hallazgos patológicos. RM de Cráneo: no se observan lesiones parenquimatosas, sistema venoso profundo permeable. SPECT cerebral: ningún foco de hiper o hipoperfusion. Estudio de LCR: bioquímica, serología y cultivo negativo, anatomía patológica: linfocitosis reactiva.

Juicio Clínico

Migraña con Aura Prolongada. Pleocitosis

Diagnóstico Diferencial

Migraña Hemipléjica Familiar, Meningoencefalitis Infecciosa, AIT, Vasculitis del SNC y Meningitis.

Comentario Final

En la migraña con aura prolongada el aura se prolonga más allá de los 60 minutos establecidos en los criterios diagnósticos pudiendo llegar hasta los 7 días. Es necesario que los estudios de neuroimagen sean normales para diferenciarlo del infarto migrañoso. Se caracteriza por déficit neurológico focal que puede resolverse posterior a la crisis de migraña. Más frecuente en mujeres, con una edad promedio de 28 años. Cursa con síntomas prodrómicos, entre ellos síntomas visuales, sensitivos, afasia, hemiparesia; la cefalea se caracteriza por ser de

intensidad moderada a severa con duración variable, distinta a las demás con distribución holocraneal, pulsátil, opresiva, precediendo al déficit neurológico.

Bibliografía

1. Muhammad Ramzan, MD. The relationship between headache, migraine, and stroke. Uptodate. January 2013
2. Medical Clinics of North America. Volume 93, Issue 2. March 2009.
3. <http://escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/2001/08.htm>

80/346. Probable enfermedad de transmisión neuromuscular. A descartar miastenia

AUTORES:

Bolarín Angosto, Cecilia; Balsalobre Matencio, Amanda; Valdez Castillo, Rafael Emilio; Hernández Álvarez, José Antonio; Delgado Perez, Kalvin Arturo; Martínez Martínez-Espejo, Elena; Perona Buendía, Paula.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 75 años que acude a nuestra consulta por ptosis palpebral derecha y disfonía desde hace tres meses. Refiere momentos puntuales de disfagia a líquidos. No refiere debilidad muscular. Entre sus antecedentes personales destaca HTA, DM tipo 2, dislipemia, obesidad, exfumador de 60 paquetes/año, hepatitis crónica autoinmune en tratamiento con imurel 100mg/día y seguimiento por digestivo, EPID no filiada con alveolitis linfocitaria y descenso de CD4/CD8 en seguimiento por neumología, síndrome de piernas inquietas. Colectectomizado. Vive en ambiente rural con animales domésticos. No ha realizado viajes al extranjero recientemente. Trabaja en fábrica de repostería. Tratamiento crónico con inhaladores, ADO e insulina, estatina y antihipertensivo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: ptosis mirada neutra, tras esfuerzo mantenido presenta claudicación leve sin diplopía. Hipofonía tras segundos. No debilidad muscular ni fatigabilidad muscular. RMT presentes y simétricos. RCP flexor bilateral. Sensibilidad normal. Resto de exploración física normal. Analítica: Hemograma y bioquímica sin alteraciones. AC anticélulas parietales 1/320, TPMT 24 (2,50xpeso (69)=162). AC antireceptor de acetilcolina negativo. Rx Tórax PA y L: aumento de ambos hilos pulmonares sin que se observe patrón intersticial. RMN craneal: leucoencefalopatía vascular. EMG: alteración de la transmisión de tipo postsináptico compatible con Miastenia Gravis ocular de grado leve en base a los índices de jitter.

Juicio Clínico

Miastenia Gravis tipo 1

Diagnóstico Diferencial

Botulismo, Lambert-eaton, síndrome miasteniforme (miopatías tóxicas y metabólicas, miastenia inducida por tóxicos), afectación de troncoencéfalo isquémico o

inflamatorio, síndrome de guillain barré, timoma, oftalmoplejia externa progresiva (enfermedad mitocondrial), enfermedad de Graves y lesiones ocupantes de espacio.

Comentario Final

La debilidad y la fatiga son consecuencia de una disfunción en la unión neuromuscular; dicha disfunción se produce en la mayoría de los casos por la existencia de unos anticuerpos que bloquean la transmisión neuromuscular. Afecta con mayor frecuencia al sexo femenino. La enfermedad se suele presentar en dos etapas de la vida: durante la juventud, donde encontramos un claro predominio del sexo femenino, mayor incidencia de crisis y menor número de tumores del timo, y en la edad adulta a partir de los 50 años, en los que hay igual incidencia en hombres y mujeres, y mayor número de timomas. Se debe diferenciar la Miastenia Gravis, cuya causa es una anomalía inmunológica adquirida, del Síndrome de la Miastenia Congénita, cuyo origen se encuentra en una anomalía genética que produce alteraciones en la unión neuromuscular, aunque ambas presentan síntomas comunes. Las investigaciones llevadas a cabo durante las últimas décadas han producido avances espectaculares en el campo de la fisiopatología, inmunopatología y terapéutica de la miastenia gravis. Y, a pesar de haber permanecido en la oscuridad durante muchos años, y de haber sido objeto de interés únicamente para algunos neurólogos, actualmente es una de las enfermedades autoinmunes mejor caracterizada y comprendida.

Bibliografía

1. Diagnosis and treatment of myasthenia gravis. Ponseti J, Espín E, Armengol M. Med Clin (Barc). 2000 Sep 9;115(7):264-70. Review. Spanish. No abstract available.

80/363. "Doctor, mi párroco da una misa muy rara"

AUTORES:

Rodríguez Ceballos, Delia; Bañagasta, Laura Silvana; Carrasco Angulo, Almudena; Hernández Álvarez, Jose Antonio; Hernández Ocaña, Inmaculada; Alcaraz Rivas, José Julio; Carreño Aroca, Estefanía; Aceituno Villalba, Francisca María; Valdez Castillo, Rafael Emilio; Delgado Perez, Kalvin Arturo.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Presentamos el caso de un varón de 45 años sin antecedentes personales ni familiares de interés, que acude a Urgencias de nuestro hospital por un cuadro de tres días de astenia generalizada, refiriendo encontrarse mal, con algunos episodios de cefalea vespertina y destacando disfasia motora. El propio enfermo cuenta que le cuesta expresarse y un vecino nos dice que en la misa de ayer (el paciente es párroco de un pueblo de la zona), se saltó algunas partes sin saber explicar la causa. No ha presentado fiebre y la astenia es generalizada sin mayor afectación particular de algunas extremidades. Estando en urgencias, sufre episodio de crisis tónico-clónica generalizada que dura casi veinte minutos. Se administra valproico, levetiracetam y diazepam, cediendo

finalmente. El enfermo permanece comatoso y se decide intubación y ventilación mecánica, ingresando en Unidad de Cuidados Intensivos iniciando tratamiento con Aciclovir y Ceftriaxona. A las pocas horas presenta fiebre de 39°C. Al día siguiente, desaparece la fiebre, se retira la sedación y se extuba, sin focalidad neurológica, sólo destacar que se encuentra algo bradipsíquico. No ha presentado ninguna crisis posterior y se traslada a planta para seguir su evolución, donde continúa algo bradipsíquico y se mantiene tratamiento con aciclovir hasta el alta.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACIÓN:

-Antes de la crisis: Acude a urgencias por su propio pie. Glasgow 15, sin focalidad neurológica alguna ni debilidad de extremidades. Presencia de cierto grado de disfasia motora.

-Tras crisis convulsiva: Coma farmacológico: Pupilas isocóricas, pequeñas y reactivas. Desviación conjugada de la mirada. Babinsky indiferente. Afebril. Resto normal.

-En planta: Consciente y orientado. Bradipsiquia leve. Afasia nominal leve. Deterioro leve de la memoria diferida. Resto sin focalidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

*En Urgencias: Analítica: Hemograma, bioquímica y coagulación sin alteraciones. Tóxicos en orina negativos. Gasometría arterial: pH 6.98, pO₂ 105, pCO₂ 67, HCO₃ 15, Lactato 18. ECG: ritmo sinusal. TAC cráneo: no se detectan áreas de hemorragia, isquemia, masas ni desplazamientos de estructuras. No lesiones óseas.

*En Cuidados Intensivos: Líquido cefalorraquídeo: escasas células sin consumo de glucosa y con proteínas altas. Aislamiento de enterovirus.

Juicio Clínico

Meningoencefalitis vírica por enterovirus. Crisis tónico-clónica generalizada.

Diagnóstico Diferencial

-Meningoencefalitis bacteriana, tuberculosa y micótica

-Intoxicaciones por metales pesados

-Salmonelosis tífica

-Rabia

-Síndrome de Reye

Comentario Final

La meningoencefalitis viral le plantea al clínico un verdadero reto, no sólo porque se requiere un alto nivel de sospecha, sino porque se relaciona con una incidencia alta de secuelas neurológicas a largo plazo. Su etiología es amplia, pero debe tenerse en cuenta causas infecciosas como las bacterianas, fúngicas, aunque los virus representan alrededor del 80% de las causas, ésta última es casi siempre benigna y suele curarse sin ningún tratamiento específico si el paciente no está inmunocomprometido. Es importante las medidas de prevención mediante la aplicación de vacunas y la higiene ambiental.

Bibliografía

1. F. Velasco, J.J Zarranz. Enfermedades infecciosas del Sistema Nervioso Central. En: Zarranz, Neurología, pp (281-337). Elsevier. Cuarta edición.
2. Kenneth L. Tyler. Meningitis y encefalitis virales. En: Harrison. Principios de Medicina Interna pp (2892-2899). Mc Graw Hill: 15 Edición.

80/367. "Doctora, me duele tanto la espalda que hasta se me adormecen las mamas"

AUTORES:

Bañagasta, Laura Silvana; Carrasco Angulo, Almudena; Rodríguez Ceballos, Delia; Aceituno Villalba, Francisca María; Carreño Aroca, Estefanía; Hernández Ocaña, Inmaculada; Hernández Álvarez, José Antonio; Alcaraz Rivas, José Julio; Valdez Castillo, Rafael Emilio; Delgado Perez, Kalvin Arturo.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrepacheco Este. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 62 años que acude a nuestra consulta por dolor en cadera derecha y región lumbar con irradiación a miembro inferior derecho sin pérdida de fuerza ni sensibilidad. Se realizan radiografías que son normales y se pauta analgesia. A las dos semanas vuelve a consultar por episodio de parestesias en miembros inferiores y empeoramiento de su sintomatología inicial y se solicita RMN lumbar que presenta discopatía L5-S1 no complicada. Una semana después acude por aparecer una disminución de la sensibilidad parcheada y en círculo en la zona submamaria por lo que se remite a urgencias para RMN de columna cervical y dorsal ante la sospecha de compresión medular.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: en primera consulta anodina, en siguientes consultas en miembros inferiores debilidad proximal 4/5 y distal 4+/5, nivel sensitivo a nivel D2-D3, banda hipoalgesica a nivel dorsal, ROTs hipoactivos en miembros superiores e hiperreflexia en inferiores, marcha paraparética.

Análítica sanguínea básica: sin alteraciones.

Rx cadera: coxartrosis.

Rx columna lumbar: sin anomalías destacables.

RMN dorsolumbar: discopatía L5-S1 no complicada.

RMN cervical: tumoración intracanal extramedular en el plano de D1 de 3.1x1.4x2.14 con probable origen de neurinoma.

Juicio Clínico

Neurinoma con afectación piramidal y nivel sensitivo

Diagnóstico Diferencial

Meningioma. Ependimoma. Paraganglioma. Hemangiomas. Hernias discales. Metastasis.

Comentario Final

Son tumores histológicamente benignos que representan aproximadamente un tercio de todos los tumores espinales de localización intradural cuando asientan en una raíz preferentemente sensitiva, o extradural cuando se localiza en un nervio raquídeo. En general, permanecen confinados al canal raquídeo, aunque a veces pueden salir por los agujeros intervertebrales y extenderse hacia las estructuras paravertebrales. El dolor y la radiculopatía son los síntomas iniciales más frecuentes seguidos de parestesias y debilidad de las extremidades. En las radiografías simples son frecuentes las alteraciones óseas, erosión del pedículo y ensanchamiento de los agujeros de conjunción y de la distancia interpedicular que pueden hacer sospechar de que se trate

de una lesión maligna. Frecuentemente hay calcificaciones. El diagnóstico se realiza mediante RMN. La paciente actualmente se encuentra en tratamiento con Fortecortín 4 mg cada 8 horas y a la espera de valoración con neurocirujano, ya que el tratamiento es quirúrgico y consiste en realizarle una hemi o laminectomía a nivel tumoral.

Bibliografía

1. Aydin MV, Sen O, Ozel S, Kayaselcuk F, Caner H, Altinors N. Primary primitive neuroectodermal tumor within the spinal epidural space: report of a case and review of the literature. *Neurol Res* 2004; 26(7):774-7.
2. Innocenzi, G., Cervoni, I. Caruso, R. Neurinoma cervical intramidolare. Descrizione de un caso e revisione della letteratura. *Minerva Chir* 1997; 52:
3. Kernohan, J.W., Terae, S., Hida, K., Adson, A.W: Intramedullary tumor of the spinal cord. *Arch Neurol Psychiat* 1991; 25: 679-699.
4. Ortiz Hidalgo, C.: José Verocay. Neurinomas y cuerpos de Verocay y otras contribuciones a la medicina. *Rev Neurológica* 2004; 39:487-491.

80/372. ¿Algo revolotea en mi columna?

AUTORES:

Carrasco Angulo, Almudena; Bañagasta, Laura Silvana; Rodríguez Ceballos, Delia; Aceituno Villalba, Francisca María; Carreño Aroca, Estefanía; Hernández Ocaña, Inmaculada; Hernández Álvarez, José Antonio; Delgado Perez, Kalvin Arturo; Valdez Castillo, Rafael Emilio; Alcaraz Rivas, José Julio.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 45 años que acude a nuestra consulta por dolor lumbar de una semana de evolución sin antecedentes de traumatismo ni de sobreesfuerzo. Se realiza Rx lumbosacra y se pauta analgesia y reposo con mejoría franca del cuadro. Al mes vuelve a acudir por frialdad y pérdida de fuerza en ambos miembros inferiores con rigidez matutina que le impide deambular asociada a dorsolumbalgia. Realizamos estudio radiológico a nivel dorsolumbar objetivándose fractura a nivel D10. Se remite a Urgencias para completar estudio

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración Física: claudicación neurológica a 100 metros en ambos miembros inferiores sin observarse paresia actualmente a la flexión dorsal ni plantar en ambos pies. Hiperreflexia aquilea. Resto normal.

Análítica sanguínea básica normal.

Rx lumbosacra: ligeros signos degenerativos y rectificación de la lordosis lumbar.

Rx dorsolumbar: fractura de cuerpo vertebral a nivel D10. TAC columna dorsal (Traumatología): D10 compatible con "vértebra en mariposa". Calcificación del ligamento vertebral común posterior y ligamento amarillo que genera estenosis moderada del canal central.

Juicio Clínico

Estenosis canal medular a nivel T10 por displasia congénita vertebral (Vértebra en mariposa).

Diagnóstico Diferencial

Espondilolistesis degenerativa. Escoliosis Idiopática. Escoliosis congénita idiopática. Espondilodiscitis. Fracturas patológicas. Enfermedades metastásicas. Mieloma múltiple

Comentario Final

La hemivértebra es la causa más común de las anomalías congénitas de la columna vertebral y es un trastorno caracterizado por el fallo congénito de una vértebra para desarrollarse completamente, causado posiblemente por el fracaso completo del núcleo condral de un cuerpo vertebral. Debe sospecharse ante dolores costales, vertebrales o tortícolis congénitos. A pesar de la introducción de las técnicas topográficas, RNM y TAC, la radiografía simple sigue teniendo un papel importante en el estudio del dolor de espalda. Sin embargo, la interpretación de los hallazgos radiológicos debe hacerse con precaución ya que representan solo alteraciones anatómicas, que no siempre están relacionadas con la clínica del paciente. Es fundamental cuando se sospecha compresión neurológica, enfermedades tumorales o infecciosas el estudio con TAC o RNM. El tratamiento se basa en la observación de la evolución en casos leves y el tratamiento quirúrgico en los casos severos. La paciente finalmente es derivada a neurocirugía para someterse a tratamiento quirúrgico.

Bibliografía

1. Pedrosa C. Diagnóstico por imagen. 2.a ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España; 2004;3:1261-3
2. McNally EG, Wilson DJ, Ostlere S.J. Limited magnetic resonance imaging in low back pain instead of plain radiographs: experience with first 1000 cases. Clin Radiol. 2001;56:922-5.
3. Freedman BA, Heller J.G. Kummel Disease: A not-so-rare complication of osteoporotic vertebral compression fractures. J Am Board Fam Med. 2009;22:75-8.
4. Teh J, Imam A, Watts C. Imaging of back pain. Imaging. 2005;17:171-207.
5. Leone A, Guglielmi G, Cassar-Pullicino VN, Bonomo L. Lumbar Intervertebral Instability: A Review. Radiology. 2007;245:62-77.

80/426. Afasia Motora Primaria

AUTORES:

(1) Escudero Muñoz, Inés María; (1) Sánchez Martínez, Alicia; (1) Martos Reyes, Antonio; (2) Franco Daza, Elena; (3) Alcaraz Rivas, José Julio; (3) Carreño Aroca, Estefanía; (4) Bueno Velasco, Ángel Javier; (4) Menéndez López, Ana Cristina; (5) Sáez Yanguas, Alfonso; (4) Rivera Peñaranda, Salomón.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Torrepacheco Oeste. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Presentamos el caso de un paciente que acude al centro de salud y a la consulta de neurología de nuestro hospital de referencia, con cuadro de disartria de instauración progresiva y subaguda (pocas semanas).

Se trata de un varón de 39 años, con antecedentes familiares de padre y tía paterna fallecidas de Enfermedad de Alzheimer, tío paterno padece de Enfermedad de Alzheimer, madre padece Retinitis Pigmentaria, antecedentes personales de Diabetes tipo 2, Obesidad Severa (IMC 38), fumador (24 paquetes/año), Hipertensión Arterial Leve, Insuficiencia Venosa MMII intervenida con Safenectomía Interna Bilateral y ligadura de Perforantes, Portador de balón intragástrico 6 meses.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 130/80, FC 70, Tª 36 grados, consciente, orientado en tiempo y espacio con Mini-Mental Test 35/35, dificultad para pronunciar alguna sílaba dentro de una palabra, pares craneales normales, pruebas cerebelosas (coordinación y equilibrio) normales, ROT, sensibilidad y motilidad normal. Cardiorespiratorio rítmico sin soplos con murmullo vesicular bilateral normal. Abdomen blando y depresible sin megalias. No edemas MMII.

Analítica: glucosa 135 con Hb glicosilada 6,6, resto normal incluido metabolismo del cobre, tiroides, folatos, vitamina E y B12.

RMN cerebral y RMN cerebral de alta resolución normal. PET-FDG cerebral hipermetabolismo opencular frontal izquierdo, hipometabolismo temporal anterior ipsilateral leve e incipiente diasquisis cerebelosa cruzada. EMG normal. EEG normal.

Juicio Clínico

Afasia Motora Primaria (Demencia de Inicio Focal) Evolución: progresivamente la afasia motora es total (incapacidad para emitir sonidos), dificultad para manejar la mano derecha (agrafia) que se acompaña de omalga derecha generalizada y disfagia orofaríngea episódica a sólidos y líquidos de probable origen motor.

Diagnóstico Diferencial

1. Ictus cerebral.
2. Tumor cerebral.
3. Afasia Sensitiva y Mixta.
4. Encefalitis.
5. Enfermedad Alzheimer.
6. Enfermedades Desmielinizantes.

Comentario Final

Disartria subaguda progresiva, con antecedentes familiares de Enfermedad de Alzheimer actualmente en tratamiento con Rivastigmina y Seligilina.

Bibliografía

1. Mesulam, M. (1982). «Slowly progressive aphasia without generalized dementia» Annals of Neurology 11 (6): p. 592.
2. Vicente Rosell Clari y José Luis Miralles Adell. «Afasia progresiva primaria, ¿Afasia o Demencia? A propósito de un caso». En Beatriz Gallardo, Carlos Hernández y Verónica Moreno. Lingüística clínica y neuropsicología cognitiva. Actas del Primer Congreso Nacional de Lingüística Clínica. Vol 1: Investigación e intervención en patologías del lenguaje.. Universidad de Valencia.

3. M-Marchsel Mesulam (octubre 1984). «Primare progressive aphasia. Differentiation from Alzheimer's disease». *Annals of Neurology (American Neurological Association)* 22 (4): pp. 533-534.
4. García-Garzón, M., Simó, M., González-González, J.M., Pérez-Moure, G., López-Gandil, S. & F.J. Lomeña-Caballero, (2005). Diagnóstico precoz de afasia progresiva primaria mediante tomografía por emisión de positrones. *Revista de Neurología*, 40 (9): 572-573.
5. Amici, S., Gorno-Tempini, M.L., Ogar, J.M., Dronkers, N.F. & Miller, B.L. (2006). An overview on Primary Progressive Aphasia and its variants. *Behavioural neurology*; 17(2): 77-87.
6. Catani M et al: Perisylvian language networks of the human brain. *Ann Neurol* 57:8, 2006

80/441. Algia facial persistente

AUTORES:

Estellés Fernández, Rosa Isabel; Hernández Marcos, Alba; Bastarós Bretos, Marta; Esteban Zubero, Eduardo; Lubián Martínez, Mónica; Montoya Sáenz, Raquel; Martínez Díez, María; Laguna Sarria, Julián Carlos; Jordán Domingo, Marta; Baquer Sahún, Cristina Ana.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área III. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer 90 años. No alergias. Antecedentes de hipertensión, diabetes, insuficiencia venosa crónica, síndrome taquicardia-bradicardia, tromboembolismo en 2004, insuficiencia cardíaca congestiva e ictus. Intervenida de marcapasos e histerectomía. Tratamiento con Triflusal, Escitalopram, Lorazepam, Losartán, Furosemida, Repaglinida, Espironolactona y venotónicos.

Acude a su médico por odinofagia y otalgia de 1 mes de evolución que no cede con paracetamol, no tos, afebril. Dolor en hemifacies derecha en forma "de garrampas", se desencadena al comer. Sospechando neuralgia del trigémino se comienza tratamiento. Vuelve a los 13 días por persistencia de clínica más pérdida del sentido del gusto, bulto en región frontal derecha de 1 día de evolución y cefalea fronto-parietal derecha. Tras recibir VSG 1ª hora de 107 y PCR 2,41 se decide empezar tratamiento corticoideo por probable arteritis de la temporal, derivándola al hospital para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Glasgow 15. Masa no pulsátil en región parietal derecha, dolorosa, no eritematosa. Pulsos temporales dudosos. Exploración neurológica: pupilas isocóricas, normorreactivas, no nistagmo. No disimetrías. Hipoestesia de hemifacies derecha resto de pares craneales normales. Campimetría normal. No alteraciones en el lenguaje. No signos meníngeos.

-Analítica: Hb 9 g/dl, Htco 29,5 %, VCM 88 fl, leucocitos 5800, plaquetas 167.000, VSG 1ª hora 107 mm, PCR 2,41 mg/dl, glucosa 283 mg/dl, fibrinógeno 524 mg/dl.

-Radiografía de mandíbula: correcta neumatización de senos frontales. No lesiones óseas significativas.

-Radiografía de tórax: sin alteraciones

-Neurosonología: arteria temporal derecha con latido sin aceleración o estenosis segmentaria, con halo hipocogénico en planos longitudinales y transversales.

-Ecografía de cuello: en zona temporal derecha se observa imagen de densidad líquida, no impresiona de patología vascular.

-TC cerebral: tumoración en fosa infratemporal (espacio masticador derecho) con masa de partes blandas temporal y erosión ósea de la base del cráneo, penetrando en el espacio epidural de la fosa media. Existe afectación de la articulación temporo-mandibular.

-Gammagrafía ósea: imagen focal, aumento de captación en calota (zona parieto-occipital izquierda), que traduce tumoración ósea, lesión intracerebral de etiología variada.

Juicio Clínico

TUMOR DE PARTES BLANDAS (TEMPOROMANDIBULAR DERECHA)

Diagnóstico Diferencial

Arteritis de la temporal, neuralgia del trigémino, neoplasias e infecciones.

Comentario Final

La elección de este caso se ha realizado dando importancia al diagnóstico diferencial del dolor de cabeza. Siendo una patología muy frecuente entre la población y una de las primeras causas de consulta médica en atención primaria, es importante tener en cuenta las características clínicas, forma de presentación y tratamiento, ya que puede ser muy incapacitante y en muchas ocasiones se infravalora. Dependiendo la edad, las causas varían. En personas mayores pueden ser causa de cefalea persistente o refractaria a tratamiento la arteritis de células gigantes, lesiones de masa intracraneal, enfermedad cerebrovascular isquémica, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica con hipercapnia y trastornos temporomandibulares; un ejemplo de ello es el caso que presentamos.

Bibliografía

1. Favier I, van Vliet JA, Roon KI, et al. Trigeminal autonomic cephalgias due to structural lesions: a review of 31 cases. *Arch Neurol* 2007; 64:25.
2. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. *The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. Cephalalgia* 2004; 24 Suppl 1:9.

80/466. La importancia de la exploración neurológica en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Gonzalez Gonzalez, Juana María; (1) Alonso Cano, Francisca; (2) Fontes Manzano, Irene; (1) Cerezo Gracia, Inmaculada; (2) López Abellán, Laura; (2) López Torres, Laura Juana; (3) Hernández Martínez, Carmen; (4) Vázquez Ballesta, Amalia; (4) Lueje Saorín, María Azucena; (5) García Martínez, Julian.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (2) Médico Residente 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia Infante. Murcia; (3) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Vistabella. Murcia;

(4) Médico Residente de 2do año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.;
(5) Médico de Familia. Centro de Salud de Santomera. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 69 años que consulta, derivado por su Médico de Atención Primaria (MAP) a Urgencias, por dificultad para el cierre palpebral de ojo derecho y desviación de comisura bucal derecha.

Antecedentes personales:HTA en tratamiento con amlodipino 10mg. No DLP. No patología cardio-pulmonar conocida. No intervenciones quirúrgicas

Exploración y Pruebas Complementarias

Auscultación cardiopulmonar. Latidos rítmicos, no soplos y Murmullo vesicular conservado.

Abdomen y miembros inferiores: sin hallazgos patológicos. Exploración neurológica: Consciente y orientado. Se aprecia dificultad para el cierre y apertura del ojo derecho. Desviación de comisura bucal derecha. Dificultad para insuflar carrillo derecho. Resto de pares craneales sin hallazgos. Fuerza y sensibilidad conservada y simétrica en miembros superiores e inferiores. Marcha normal. Exploración cerebelosa normal. ROTs presentes y simétricos. No signos meníngeos.

Se diagnosticó de parálisis facial periférica, se instaura tratamiento con corticoides orales y vitamina B.

El paciente refiere mejoría, pero al mes comienza con nueva clínica y vuelve a consultar a MAP: por disartria, disfagia a sólidos y líquidos, continuando con los síntomas anteriores.

Reexploración Neurológica: Pupilas isocóricas y normorreactivas, campimetría por confrontación normal. Diplopía derecha. Dificultad para el cierre palpebral derecho con ptosis palpebral. Signo de Bell negativo, fruncimiento de pliegues de la frente positivo.

Movilidad de la lengua y sensibilidad de la cara conservada. Romberg negativo. Leve diadococinesia en extremidad superior izquierda.No disimetrías, ROTs presentes y simétricos.

Se deriva a Urgencias que ingresan en planta de Medicina Interna.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Analítica: hemograma, bioquímica y coagulación normales. Perfil tiroideo normal, Proteinograma: beta: 7.4, gamma globulina 22.1% (tras flebograma i.v), AC anti músculo estriado: positivo. VSG: 6

ECG: ritmo sinusal a 60 lpm, sin alteraciones de la repolarización

RX de tórax: No infiltrados, no pinzamiento de senos costofrénicos.

TAC cráneo: Sin evidencia de patología aguda.

Fibroscofia: No se observa alteración estructural de nasofaringe, orofaringe ni laringofaringe, buena movilidad de cuerdas vocales. Retención de saliva y moco en vallécula y senos piriformes.

EMG: Aumento del Jitter en los músculos explorados (extensor común de los dedos y músculo frontal derechos). Hallazgos congruentes alteración de la transmisión muscular generalizada.

TAC torácico: sin evidencia de masa mediastínica ni adenopatías.

Evolución en el ingreso: Durante el ingreso se inició tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas y corticoides. Se produjo una mejoría progresiva de los síntomas clínicos. A su alta se encuentra asintomático y ha iniciado tratamiento con Azatioprina

Juicio Clínico

Miastenia Gravis generalizada. (MG)

Diagnóstico Diferencial

Síndrome de Lambert-Eaton, en el cual objetivaremos una disminución de reflejos y/o alteraciones autonómicas, la neuroastenia, lesiones intracraneales ocupantes de espacio, síndrome de Horner. Causas locales, miositis o infiltraciones orbitarias o lesiones de pares craneales oculomotores.

Comentario Final

La evolución insidiosa de MG hace que podamos confundir el diagnóstico, pero el MAP tiene la ventaja de poder hacer un buen seguimiento del paciente y revisiones en corto periodo de tiempo pero sobre todo hacer una exploración neurológica completa y analítica con anticuerpos antirreceptor de acetilcolina y la electromiografía.

Bibliografía

1. Donald B. Sanders and James F. Howard, Jr. En: Neurology in clinical practice. Disorders of neuromuscular transmission. 2329-2400

80/470. Incidentaloma intracraneal, a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Martín Bermejo, Alberto; (2) Iglesias Salgado, M^a Ángeles; (3) Pérez Rey, Jesús; (2) Lucia Ramos, Guadalupe; (2) Giadach Vargas, Cristian; (1) Arandia Guzman, Daniel Angel; (4) Vicente Prieto, Patricia; (5) Pappaterra Domínguez, Lisette Isabel; (3) Viola Candela, Ángel Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca.;
(2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.;
(3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca.;
(4) Médico de Familia. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.;
(5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 58 años de edad con antecedentes personales de HTA e hipertrigliceridemia, no fumador. A tratamiento con olmesartán, doxazosina, torasemida, nebivolol, fenofibrato y atorvastatina. Acude a consulta de atención primaria por cuadro de 3 días de evolución consistente en fiebre de hasta 39º, cefalea holocraneal, fotofobia y según familiares acompañantes, bradipsiquia. Exploración física: T^a:36º, TA. 125/60, Sat O2: 94%. Consciente y orientado, buen estado general, cabeza y cuellos normales. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen sin hallazgos de interés. Exploración neurológica dentro de la normalidad, no focalidad. Se deriva a servicio de urgencias hospitalarias por sospecha de cuadro meníngeo.

Exploración y Pruebas Complementarias

A su llegada a urgencias: Analítica: AST:79, ALT: 205, Fosfatasa alcalina: 184, GGT: 658, LDH: 562, PCR: 5.96. Durante su estancia en urgencias el paciente sufre nuevo pico febril de 39.2°C acompañado de rigidez de nuca, se decide solicitar TC craneal con intención de realizar posteriormente una punción lumbar. TC craneal: masa de morfología redonda, de unos 24 mm de diámetro, en región supraselar, con componente líquido en su interior que produce ensanchamiento y remodelación de la silla turca. El paciente es ingresado para tratamiento y completar estudio: RMN: lesión expansiva de 2.2x2.1x3.5cm con extensión supraselar que presenta degeneración necrótico-quística. Prolactina (PRL): 43.39 ng/dl (normalidad: 4.04-15.2). A mayores, durante su ingreso, el paciente refiere visión borrosa en ojo izquierdo de nueva aparición.

Juicio Clínico

Juicio clínico: Macroadenoma Hipofisario

Diagnóstico Diferencial

Cuadro infeccioso meníngeo versus procesos neoformativos del sistema nervioso central.

Comentario Final

La ausencia de signos meníngeos no nos debe hacer descartar la posibilidad de un proceso inflamatorio meníngeo en el diagnóstico diferencial. Los adenomas hipofisarios representan alrededor de un 10% de todas las neoplasias intracraneales y son la causa más frecuente de los síndromes de hiper e hiposecreción de hormonas hipofisarias en el adulto. Se tratan de neoplasias benignas originadas en uno de los 5 tipos celulares de la hipófisis anterior: PRL, GH, ACTH, TSH, FSH-LH. Este tipo de tumor produce patología por dos vías, por secreción hormonal o por efecto masa (nuestro caso). Se pueden clasificar por tamaño (macroadenomas mayores de 1cm o microadenomas menores de 1 cm) o por tinción histológica (acidófilos, basófilos y cromófilos). Debe plantearse su diagnóstico en paciente con cefalea sin ninguna explicación, alteraciones visuales o neurológicas o endocrinopatías. En última instancia, el diagnóstico se hace mediante neuroimagen y anatomía patológica. Los objetivos del tratamiento son normalizar los síntomas y signos de los síndromes de hiper e hiposecreción y reducción o ablación de las grandes masas tumorales con el consiguiente alivio de la compresión de estructuras adyacente. Este paciente recibió tratamiento quirúrgico con posterior terapia hormonal sustitutiva.

Bibliografía

1. Rodés Teixidor J, Guardia Massó J. Medicina Interna, 2ª Edición, España, Masson; 2004

80/476. Parálisis facial idiopática en mujer gestante de 39 semanas

AUTORES:

- (1) Schaeffer Caceres, Sandra Patricia; (2) Ponce de León Roca, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Martí i Julià. Cornellá 1. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Área Básica de Salud Martí i Julià. Cornellá 1. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 41 años, gestante de 39 semanas, que acude de urgencias al ABS por presentar pérdida de la motilidad hemifacial izquierda con parestesias y dolor punzante en maxilares las 24h previas. No procesos intercurrentes el último mes. Diagnóstico por exploración física de parálisis facial idiopática (PFI). Indicadas medidas físicas de protección ocular y tratamiento farmacológico con prednisona 1 mg/Kg/día pauta descendente/mes. Parto sin incidencias alargando corticoterapia dada la lenta evolución. Tras resultado electromiográfico se remite para rehabilitación. Dada la escasa respuesta al tercer mes, se deriva a neurología para infiltración con toxina botulínica, observándose reinervación parcial sin sincinesias. Pendiente de nuevo control al sexto mes.

Exploración y Pruebas Complementarias

PA 126/80mmHg. No lesiones cutáneomucosas Asimetría facial con borramiento de pliegues frontales y nasogenianos izquierdos, no cierre ocular, desviación de la comisura bucal contralateral y signo de Bell positivo. Otoscopia bilateral normal. Electromiograma: signos muy severos de denervación axonal.

Juicio Clínico

Parálisis facial idiopática

Diagnóstico Diferencial

Parálisis facial idiopática o de Bell (39.7%). Parálisis secundarias a virus de Epstein-Barr, sarampión, rubéola, rabia, parotiditis, VIH, CMV y herpes zoster con síndrome de Ramsay-Hunt (6.8%) en el herpes zoster ótico (otalgia, vesículas en pabellón auricular y parálisis facial). Parálisis por otitis (5.5%): media aguda o crónica y externa maligna. Parálisis secundaria a tumores (12.5%) intrínsecos (neurinoma, hemangioma, meningioma) y extrínsecos (neurinoma acústico, carcinoma de oído, parótida o metastásico temporal, leucemia y rhabdomyosarcoma). Parálisis traumática (24.7%) en fractura temporal o compresión por hematoma.

Comentario Final

La PFI generalmente es aguda y unilateral. Es motivo de consulta en primaria en 1-2 pacientes/año. Su incidencia es de 11-40/100.000 habitantes/año. Se ha descrito una mayor incidencia a los 30-45 años, en virasis respiratorias altas, en diabéticos y en embarazadas con una frecuencia tres veces superior durante el tercer trimestre y el puerperio inmediato que en la población general. Aunque se ha relacionado con el virus del herpes simple, los estudios no han demostrado ningún beneficio significativo de los antivirales, ni en monoterapia ni en combinación con corticoides, en cuanto a la recuperación completa de la parálisis de Bell. Respecto a la corticoterapia en el embarazo, se ha descrito un aumento de malformaciones congénitas (defectos del paladar) usada durante el primer trimestre, así como un bajo peso fetal e hipertensión gestacional, sin embargo se acepta el uso de los mismos si se reserva para situaciones donde el beneficio de la madre y el feto es mayor al riesgo.

Bibliografía

1. Lockhart Pauline, Daly Fergus, Pitkethly Marie, Comerford Natalia, Sullivan Frank. Tratamiento antiviral para la parálisis de Bell. La Biblioteca Cochrane Plus 2011 Número 1 ISSN 1745-9990

2. Aguilera Cristina, Agustí Antònia. ¿Es segura la administración de glucocorticoides durante el embarazo? Servicio de Farmacología Clínica, Hospital Universitari Vall d'Hebron. Med Clin (Barc) 2003;120(10):395-6

80/489. ¿Por qué veo doble?

AUTORES:

(1) Bernabé Vera, Lorena; (2) León Martínez, Luisa Pilar; (1) Clemente García, María; (1) Flores Álvarez, Carlos; (3) Antonio González, Marina Manuela; (4) González Torres, Lucía María; (5) Vázquez Ballesta, Amalia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia.; (3) Médico de Familia. Hospital de Hellín. Albacete.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 82 años que acude al Médico de Atención Primaria por clínica de 4 días de evolución consistente en visión doble (diplopía horizontal), sobre todo al mirar hacia abajo, de instauración brusca y que desaparece al ocluir cualquiera de los dos ojos. No se acompaña de dolor ocular, ni cefalea, ni otro dato de focalidad neurológica.

Antecedentes personales:

- No alergias
- No HTA
- DM tipo 2 de tiempo de evolución
- Anemia megaloblastica por déficit de B12
- Exfumador sin otros hábitos tóxicos

Exploración y Pruebas Complementarias

Tª 37.1°C, TA 126/83, FC 65 lpm

CyC: no ingurgitación yugular, pulsos carotídeos simétricos.

AC: rítmica, leve soplo sistólico.

AP: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

ABD: blando y depresible, no doloroso, no masas ni organomegalias, no signos peritoneales.

MMII: no edemas ni signos de TVP. Pulsos pedios simétricos

Exploración Neurológica:

Lenguaje y nivel de consciencia normal (Glasgow 15). Pulsos temporales presentes y simétricos. Pupilas simétricas y reactivas. Leve afectación del recto interno y recto inferior de ojo izquierdo, no ptosis palpebral. Resto de pares craneales normales. Fuerza conservada en las cuatro extremidades. Leve hiporreflexia generalizada y simétrica, con RCP flexores bilaterales. Cerebelo (D-N y T-R) normal. Marcha normal. Romberg negativo.

Exploraciones complementarias:

- ECG: ritmo sinusal, a 75 lpm, sin alteraciones de repolarización
- Analítica: glu 114, urea 34, Cr 1.38, Na 143, K 4.5, PCR 0.10, VSG 13. Leucos 5200, Hb 12.6, VCM 116.9, plaquetas 259000. Coagulación normal.
- Rx tórax: sin alteraciones significativas

•TC cerebral: sin evidencia de patología aguda intracraneal establecida.

•Eco-doppler de TSA: estudio espectral y morfológico normal

•RMN craneal: lesiones isquémicas crónicas de pequeño vaso supra e infratentoriales. Retracción cortico-subcortical

Juicio Clínico

Mononeuropatía por afectación incompleta del tercer par craneal izquierdo secundario a Diabetes Mellitus

Diagnóstico Diferencial

Etiologías más frecuentes de diplopía binocular:

- Trastornos de nervios oculomotores:
 - III par: diabetes mal controlada, ACV, aneurisma con efecto masa,...
 - IV par: causa congénita, traumática, idiopática,...
 - VI par: diabetes mal controlada, HTA, arteriosclerosis,...
 - Causas infecciosas, neoplásicas o aumento de presión intracraneal.
- Trastornos de musculatura extraocular: miastenia gravis, oftalmopatía tiroidea, miositis orbitaria, arteritis de la temporal,...
- Trastornos del sistema óptico: errores de refracción no corregidos, trastornos corneales, iatrogenia,...
- Trastornos de las vías centrales: oftalmoplejía internuclear.

Comentario Final

La Diabetes Mellitus es una enfermedad de gran prevalencia en la población por lo que requiere de un manejo exhaustivo para la prevención de complicaciones. Desde el punto de vista de la Neuropatía diabética, la forma clínica de presentación más frecuente es la Polineuropatía distal pero no es la única complicación neuropática relacionada con esta enfermedad, por lo que es de destacar otras afectaciones como la Neuropatía autonómica, las mononeuropatías craneales (oftalmoplejía diabética) y periféricas, la afectación de raíces nerviosas torácolumbares y las polirradiculopatías.

La isquemia microvascular secundaria a Diabetes es una causa frecuente de parálisis del tercer par pero obliga a un diagnóstico diferencial con otras patologías causantes de diplopía.

Bibliografía

1. Diplopía, alteraciones de la motilidad y trastornos de nervios craneales. Diagnóstico, tratamiento médico. J.L Rodríguez García. Edit. MARBAN
2. Principios de Neurología de Adams y Victor. Allan H. Ropper y Martin A. Samuels. Edit. McGraw-Hill.
3. Epidemiology and classification of diabetic neuropathy. UpToDate
4. Third cranial nerve palsy in adults. UpToDate
5. Overview of diplopía. UpToDate

80/539. De cefalea primaria a secundaria

AUTORES:

(1) Silva Vicuña, Herver Andrei; (2) Muñoz Galindo, Álvaro; (1) De Mata Iglesias, Miriam; (2) Quijada Gutierrez, Laura; (1) Oliva González, Teresa Estefanía; (3) Montiel Moreno, Andrea; (2) Custodio García, María Josefa; (2) Riesco Cuadrado, Vega; (4) Pappaterra Domínguez, Lisette Isabel; (5) Martín Hernández, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Bernardo. Salamanca; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José. Salamanca; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 41 años de edad sin antecedentes personales de interés ni alergias medicamentosas conocidas. Hermana con diagnóstico de Migraña. Acude a consulta por presentar episodios de dolor opresivo bilateral de un mes de evolución sin fotofobia ni fonofobia, no incapacitantes y que parecen mejorar con la toma de analgésicos. Se cataloga de Cefalea Tensional Episódica frecuente y se deja pautado Ibuprofeno 600mg en cuanto acontezca el dolor, se le invita a realizar un "diario de cefaleas" y se le cita en un mes para valorar evolución. Pasado este tiempo y ante la constatación de la toma de Ibuprofeno en diez ocasiones en ese mes, se inicia tratamiento preventivo con Amitriptilina 10mg en dosis única nocturna y consulta en cuatro semanas. Cuando la paciente acude refiere mal control analgésico, evolución del dolor que le hace despertar por la noche, asociando hipersensibilidad acústica y sensación de mal olor. Por todo ello, se deriva al Servicio de Neurología, donde se realiza prueba de imagen y posterior biopsia estereotáxica con el diagnóstico de Astrocitoma grado II.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física y neurológica dentro de la normalidad. Resonancia Magnética Cerebral: lesión de características tumorales en lóbulo temporal derecho con extensión a ganglios basales ipsilaterales y contralaterales a través de comisura anterior. Biopsia estereotáxica: en las muestras examinadas, hallazgos compatibles con astrocitoma grado II.

Juicio Clínico

Cefalea secundaria a Astrocitoma

Diagnóstico Diferencial

El principal diagnóstico diferencial debe realizarse entre Cefalea primaria y secundaria y migraña. Síntomas sugerentes de cefalea secundaria serían: aparición en mayores de 50 años, fiebre, focalidad neurológica, despertar nocturno, precipitada por ejercicio físico, etc. Al contrario que la cefalea tensional, la migraña suele ser unilateral, pudiendo presentar náuseas y vómitos, fotofobia y fonofobia, agravarse con las actividades diarias y presentar aura (no siempre).

Comentario Final

la cefalea es un motivo de consulta frecuente en Atención Primaria, por lo que el médico debe estar habituado a su diagnóstico diferencial y tratamiento. Una vez realizado el diagnóstico de cefalea tensional, se debe clasificar en virtud de su frecuencia, siendo esta monitorizada a través de un diario de cefaleas que establecerá la idoneidad de pautar un tratamiento preventivo. Ante la aparición de signos de alarma, se debe derivar al ámbito hospitalario dada la posibilidad de estar ante un cuadro

potencialmente grave. Estos signos son: mayores de 50 años, antecedente de cáncer y VIH, fiebre, focalidad neurológica, empeoramiento con el esfuerzo, papiledema, aura atípica o aparición de aura de novo y alteraciones visuales o en otros sentidos.

Bibliografía

1. Souto Pedrouzo S, Díaz Otero A, De la Fuente Sánchez S. Cefalea Tensional [monografía en Internet]*. Madrid. Fisterra.com: 2012 [acceso 10 de Junio de 2013]. Disponible en: <http://www.fisterra.com/univadis/interior.asp?id=1847&tB>

80/558. Ideas paranoides Vs. Déficit neurológico

AUTORES:

- (1) Luna Alcaño, Inés María; (2) Gomáriz García, Juan José; (3) Anza Aguirrezabala, Ignacio; (4) Peña, Juan Francisco; (5) Arrieta Antón, Enrique; (6) Martínez Altarriba, María Carmen Pilar; (7) González Blanco, Sergio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca Sur. Murcia.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Lorca Sur. Murcia.; (3) Médico de Familia. Jefe de la Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria Área III. Lorca, Murcia.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de La Paca. Lorca, Murcia.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Segovia Rural. Segovia.; (6) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Horta 7F. Barcelona.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villanueva de la Serena Norte. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 55 años que acude a Urgencias remitido por Psiquiatra, por alteración neurológica no especificada con clínica sospechosa de dificultad visual asociado a trastorno de la marcha.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientado, normocoloreado y normohidratado, afebril y eupneico en reposo.

TA : 110/62mmhg. FC : 67pm. Sat O2 : 99%AA.

ACP : corazón rítmico. Pulmones : MVC. Abdomen: anodino. MMII: no edemas.

Neurológico: PICNR. Ptosis palpebral izquierda. Limitación a la elevación de OI. Prueba dedo nariz : normal . Se verifica adiadococinesia.

Marcha : lateralización a la derecha.

Romberg : negativo

Fondo Ocular : no valorable por opacidad de medios (cataratas).

Campos Visuales Por Confrontación : Hemianopsia homónima izquierda.

TAC Cerebro Urgente : se evidencian 2 LOES, una parietal y otra occipital derechas con importante edema perilesional y desplazamiento de la línea media.

Juicio Clínico

Glioma de alto grado.

Diagnóstico Diferencial

Metastasis Cerebrales

Absceso Cerebral

Linfoma Cerebral

Comentario Final

La causa de la hemianopsia homonima izquierda queda aclarada por la lesión cerebral derecha y la alteración del balance ocular externo por el desplazamiento de la línea media a consecuencia de lo primero, donde se afecta el mesencéfalo, origen de los núcleos del Motor Ocular Común.

Bibliografía

1. Burger PC, Sheithauer B. Tumors of the central nervous system. In: Atlas of Tumor Pathology. Third Series. Fascicle 10. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1994.
2. Byrne TN: Imaging of gliomas. Sem Oncol 1994; 2: 162-171.
3. Cairncross G, McDonald D, Ludwin S, Lee Donald et al. Chemotherapy for Anaplastic Oligodendroglioma. JCO, 1994; 12: 2013-21.
4. Chan, JL, Lee SW Fraass BA et al. Survival and failure patterns of high-grade glioma.

80/583. ¿La culpa fue del Sintrom?: Nuevas alternativas al acenocumarol

AUTORES:

(1) Gómez Panzuela, Noelia; (2) García Criado, Emilio; (3) Ruiz Requena, Inmaculada; (2) Martín Rioboó, Enrique; (2) Ruíz Moruno, Francisco Javier; (1) García Arcos, Isabel; (3) Jiménez Pérez, Rocío; (4) Arjona Burgos, Irene; (4) Barquilla Calderón, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Fuensanta Distrito Centro-Guadalquivir. Córdoba.; (2) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Fuensanta Distrito Centro-Guadalquivir. Córdoba.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Fuensanta Distrito Centro-Guadalquivir. Córdoba.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Fuensanta Distrito Centro-Guadalquivir. Córdoba.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 84 años valorado en domicilio por cuadro de deterioro cognitivo con empeoramiento del estado general últimamente. Su hija refiere sufrió caída hace dos semanas. AP: DM tipo 2, FA. ACV isquémico (2009), HTA e ICC. Tratamiento: tromalyt, sintrom, atorvastatina, losartán, citalopram, y metformina.

Exploración y Pruebas Complementarias

Desorientación temporo-espacial, signos de deshidratación. Arrítmicos. Exploración neurológica: Dificil realización, aturdimiento. Hematoma en rodilla, región posterior muslo derecho. Resto normal. En urgencias: Eupneico, St. O2 97%. TA: 160/70 mmHg, FC: 98 lpm, Afebril. ACR: Arrítmicos. Exploración neurológica: Tendencia al sueño, respuesta parcial a estímulos. EEII: Hematoma cara interna y posterior muslo derecho. Dolor rodilla derecha, choque rotuliano positivo. Hemograma: Hemoglobina 9.9 g/dl, hematocrito 30.2 %, VCM 91, HCM 29.8, leucocitos 10.500 con neutrofilia 83.2%. Plaquetas 431.000. Coagulación: No coagula (INR: 6). Bioquímica: Glucosa 402, urea 105, creatinina 1.4, CK

815, procalcitonina 0.13, lactato 1.51, iones, enzimas hepáticas y troponina normales. Tacto rectal: Negativo. GSV: pH 7.46. Electrocardiograma: FA a 100 lpm. TAC de abdomen y pelvis con contraste IV: Hematoma en psoas derecho. TAC de cráneo con contraste: Infartos lacunares No sangrado intra ni extraaxial

Juicio Clínico

Hematoma en psoas por sobredosificación de sintrom

Diagnóstico Diferencial

ACV hemorrágico, hematoma subdural, hemorragia subaracnoidea, hematoma en psoas. Sobredosificación de sintrom. Comentario Final

Ingresa en observación respondiendo adecuadamente a las medidas de soporte vital básico, monitorización electrocardiográfica y neurológica, corrección de la hemostasia mediante vitamina K y plasma fresco y control de la glucemia. Dos días después es dado de alta hemodinámicamente estable, con INR 1.2 y Hb 10.

Aviso a médico 24 horas después del alta. Empeoramiento súbito de conciencia. Paciente entrado en coma grado III/IV situación extrema gravedad. Fallece por hemorragia intracraneal.

Nos planteamos diversas posibilidades:

- Solo estaría indicado en Acenocumarol y al AAS en caso de SCA+FA (no es este caso).

- Continuar tratamiento con Acenocumarol si tenía los INRs dentro de rango.

- Cambiar a Rivoroxaban o Dabigatran (NACO). Recientes estudios mencionan un menor riesgo de hemorragia intracraneal de los NACO frente a acenocumarol. Dado el alto coste de los NAO, el Acenocumarol continúa siendo el tratamiento de elección. Las Guías Clínicas recomiendan NACO en pacientes con mal control de INR o antecedentes de hemorragia cerebral. Nuestro paciente, presentaba AP de ACV isquémico, anticoagulado con acenocumarol y riesgo de conversión hemorrágica. ¿Habría sido un buen candidato para tratar con los nuevos NACO?, ¿Hubieses cambiado en algo su evolución final si optamos por otro NACO? Dejamos a debate abierto estas cuestiones.

Bibliografía

1. Dentali F; Riva N; Crowther M; Turpi; Lip G; Ageno W. Efficacy and Safety of the Novel Oral Anticoagulants in Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-Analysis of the Literature. Circulation. 2012;126:2381-2391.
2. Gonzalez-Juanatey JR, Alvarez-Sabin J., Lobos JM et al. Análisis coste-efectividad de dabigatran para la prevención del ictus y embolia sistémica en fibrilación auricular no valvular en España. Rev Esp Cardiol. 2012; 65(10): 901-910.

80/603. Investigando el origen de una cefalea

AUTORES:

(1) García Jimenez, M.Carmen; (1) Rios Hernández, Diana; (2) Aguilar Navas, Luis; (2) López Hernández, Jose Luis; (3) Benítez Cortés, Julio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Corralejo. Fuerteventura; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Corralejo. Fuerteventura; (3) DUE. Centro de Salud Corralejo. Fuerteventura.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 31 años de edad, sin antecedentes personales y quirúrgicos de interés salvo alergia a los ácaros. Consumidor de marihuana a diario y bebedor esporádico. Desde los quince años presenta cefalea de características migrañosas precedidas de escotomas centelleantes en hemicampo visual izquierdo. En ocasiones los escotomas se presentan de forma aislada con duración entre treinta y sesenta minutos. La cefalea suele ser retrocular o hemicraneal derecha, pulsátil, punzante y en raras ocasiones acompañadas de náuseas, vómitos, sin fotofobia ni fonofobia.

Exploración y Pruebas Complementarias

En atención primaria y tras una exhaustiva anamnesis se realiza, hemograma y bioquímica que resultan normales. Exploración neurológica sin alteración de pares craneales, no disimetría, no alteración de la sensibilidad, reflejos osteotendinosos y cutáneos normales, no alteración de la marcha, de la estabilidad ni la fuerza muscular. Radiografía de columna cervical sin hallazgos. Se prescribió, paracetamol, aines, amitriptilinas y triptanes sin tener reducción completa de los síntomas (1). Ante la evolución desfavorable del paciente se hace interconsulta al servicio de neurología donde se le diagnostica de cefalea de carácter vascular (migraña con aura visual) y se pide Resonancia magnética nuclear donde se observa malformación arteriovenosa extensa de 4-4,5 cm con alto flujo, de localización temporo-parieto-occipital con riesgo acumulado de sangrado de 1-2%.

Juicio Clínico

Cefalea con aura de origen vascular (malformación arteriovenosa grado IV de Spetzler irrigada por arteria cerebral anterior media y posterior).

Diagnóstico Diferencial

Tendremos en cuenta múltiples causas que pueden dar lugar a estos síntomas entre las que incluimos, masa intracraneal, enfermedad focal específica, emocional, infecciones, neuronal, traumas, estímulos nocivos, hipoglucemias, hiponatremias, hipoaldosteronismo, fármacos, hormonales... (2)

Comentario Final

En este caso dada la gran magnitud de la malformación arteriovenosa, el riesgo de sangrado, la edad del paciente, y que no tiene indicación de cirugía, se opta por realizar embolización de la malformación en número de tres separadas por un mes. Se consiguió la reducción del flujo en más del 97% y con residuo de malformación con mínimo riesgo de sangrado. Tras la misma ha cedido los síntomas aunque ha quedado como secuela un escotoma visual por lo que se aconseja campimetría. Actualmente en tratamiento con sinergin 1 comprimido cada 8 horas con buena respuesta clínica.

Bibliografía

1. Guía rápida de cefaleas. Consenso entre Atención Primaria y Semfyc.
2. Guía NICE de cefalea en adolescentes y adultos
3. Ramírez S, Urrea E. Guía de diagnóstico y tratamiento de la cefalea.

80/629. Doctor/a me duele la cabeza

AUTORES:

(1) Tórtola Ventura, Esther; (1) García Porras, Alba; (1) Larre Muñoz, María Jesús; (1) Navarro Ros, Fernando María; (1) Precioso Costa, Javier; (1) Garrido Sepúlveda, Lucía; (1) González Navalón, Ana Belén; (1) Tamarit Navalón, Alicia; (1) Silvero, Yoshio Antoian; (2) Viciano Fabregat, María Lledó.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente San Luis. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 39 años que acude por dolor en región temporal izquierda que irradia a zona maxilar superior izquierda de 48 horas de evolución. Es un dolor lancinante, de inicio brusco que se desencadena tras lavarse la cara, los dientes o hablar y cede espontáneamente.

No fiebre ni sensación distérmica. No ojo rojo, no rinorrea ni lagrimeo ni fotofobia. No náuseas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes mantenidas.

Paciente consciente y orientado en las tres esferas, normohidratado y normocoloreado. Eupneico en reposo. Lenguaje conservado, nomina y repite correctamente.

Pupilas isocóricas y normorreactivas, pares craneales sin alteraciones; Fuerza y sensibilidad conservada en las cuatro extremidades.

Dolor al percudir en segunda y tercera rama del nervio trigémino.

Resto de exploración sin alteraciones.

Juicio Clínico

Neuralgia del trigémino.

Diagnóstico Diferencial

Se trata de un paciente varón de edad media que presenta una cefalea unilateral, paroxística, en el territorio de dos divisiones del trigémino. Debemos realizar un diagnóstico diferencial dentro de la clasificación de cefaleas unilaterales como la migraña o la cefalea en racimos. Estas dos últimas entidades necesitan una serie de criterios diagnósticos específicos para llegar a ser establecidas como la principal causa del dolor.

Comentario Final

La neuralgia del trigémino afecta a 4,3 de cada 100.000 habitantes cada año, y es algo más frecuente en mujeres que en hombres. Puede iniciarse a cualquier edad, aunque la mayoría de las formas no asociadas a otra enfermedad causante, se dan en mayores de 50 años.

Hemos decidido abordar este tema dado que es una patología frecuente en nuestro medio ambulatorio, con detección de recurrencias que no suelen responder de forma adecuada al tratamiento y que limita la actividad diaria del paciente.

Bibliografía

1. http://www.headaches.org/education/Spanish_Topics/Neuralgia_del_Nervio_Trigemino_-_Tic_Doloroso
2. <http://www.theacpa.org/>
3. http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/la_neuralgia_del_trigemino.htm

4. <http://www.fisterra.com/salud/1infoConse/neuralgiaTrigemino.asp#mas>
5. <http://www.ihs-headache.org/>
6. <http://cefaleas.sen.es/profesionales/recomendaciones2006.htm>
7. Harrison. Principios de Medicina Interna. 16ª edición.
8. J.J Zarranz. Compendio de Neurología. 4ª edición.

80/675. Glioblastoma Multiforme (GBM) enmascarado por Gabapentina y descubierto por eosinofilia

AUTORES:

Berrios Merino, Francisco Mauricio; Cossio Alvarez, Claudia; Castellote Petit, Aida.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente. Área Básica de Salud Martorell. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 73 años con los siguientes antecedentes personales: HTA, DLP y patología lumbosacra (Pinzamientos L4-L5, L5-S1, escoliosis y retrolistesis). Tratamiento habitual: Clortalidona 50mg/24h, Lisinopril 20mg/24h.

La paciente consulta por cialgia (EVA8/10). Se inicia tratamiento: Gabapentina 300mg en pauta ascendente, Aceclofenaco 100mg/12h y Paracetamol 1gr/8h. Una semana más tarde la paciente presenta mejoría del dolor (EVA5/10) y refiere síntomas de mareo e inestabilidad cefálica. Se informa que la sintomatología probablemente es secundaria al inicio de gabapentina, con probable mejoría al continuar el tratamiento. En el siguiente control la paciente y familiares comentan persistencia de la clínica previa, a la que se añade confusión, inestabilidad, lenguaje incoherente, disartria y cefalea intensa. Ante la sospecha de secundarismo farmacológico, se retira gabapentina y se solicita analítica urgente, evidenciándose eosinofilia severa. Ante la persistencia de clínica neurológica y eosinofilia severa se deriva a urgencias hospitalarias en donde se practicó TAC y RNM. La paciente es diagnosticada de GBM con indicación de tratamiento paliativo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Analítica: Glucosa 4.4mmol/L, Creatinina 80umol/L, FG>60mL/min, Colesterol 4.66mmol/L ALT/GPT 29U/L, GGT 29U/L, Sodio 146mmol/L, Potasio 3.89mmol/L, Eritrocitos 4.6 10e 12/L Hemoglobina 12.9g/dL, Hematocrito 41.4%, VCM 90fL, VSG 19mm/h, Plaquetas 352 10e9/L, Leucocitos 16.2 10e9/L, Neutrófilos 50%, Linfocitos 15%, Monocitos 6%, Eosinófilos 29% (4600/μl), Basófilos 0%.

TAC craneal: Lesión ocupante de espacio de márgenes no bien diferenciados a nivel parietotemporal izquierdo con áreas espontáneamente hiperdensas con signos de edema perilesional, cambios que condicionan efecto de masa sobre el sistema ventricular izquierdo y desplazamiento de la línea media hacia la derecha de 9mm. Cambios compatibles con M1 o proceso orgánico primario, sugiriendo realizar RNM.

RNM cerebral: Extenso proceso expansivo-infiltrativo con afectación de región temporal medial y anterior, frontal, ganglios basales, región capsular izquierdos con unas

dimensiones aproximadas de: 5,5x4,2x4,5 cm y patrón de señal sólido-quístico-necrótico-hemorrágico, sugerente de tumor glial de alto grado, probable Glioblastoma Multiforme. Signos de infiltración subependimaria.

Juicio Clínico

Glioblastoma multiforme probablemente enmascarado por efectos secundarios de Gabapentina con eosinofilia grave

Diagnóstico Diferencial

1-Efectos secundarios de Gabapentina: Confusión e inestabilidad emocional, somnolencia, mareos, disartria, ataxia, cefalea, coordinación anormal, hipocinesia, etc.

2-Causas de Eosinofilia (>500/μl): Fármacos, enfermedades parasitarias, reacciones alérgicas, enfermedades cutáneas/colagenovasculares, neoplasias con necrosis tumoral, Síndromes hipereosinofílico, Leucemias, linfoma de Hodgkin, neoplasias de pulmón, idiopáticas.

Comentario Final

Se trata de paciente con síntomas neurológicos atribuidos al inicio a gabapentina. En analítica presentó eosinofilia severa que puso en pista de proceso neoplásico que se confirma al realizar pruebas de neuroimagen. Los eosinófilos se han identificado en diversas patologías del SNC, habiéndose descrito como la primera línea de defensa frente a tumores.

Bibliografía

1. Holland SM, Gallin JI. Trastorno de los granulocitos y monocitos. Harrison Principios de Medicina interna 16 edicion. Editorial Mc Graw Hill. 2006. Mexicana p.398-400
2. Sagar SM, Israel MA. Tumores primarios y metastáticos del sistema nervioso. Harrison Principios de Medicina interna 16 edicion. Editorial Mc Graw Hill. 2006. Mexicana p.2700-2704.
3. Vademecum Internacional 2013. Editorial UBM medica, p.748.
4. Curran CS, Bertics PJ. Eosinophils in Glioblastoma Biology. Journal of neuroinflammation 2012.9:11.

80/684. Doctor! Algo sale de mi oído

AUTORES:

(1) Mendoza Barrios, Elizabeth; (1) Dominguez Franco, Danindy Amanda; (1) Gutierrez Pascual, Paula; (1) Bengoa Urrengetxea, Irantzu; (1) Henao Vasquez, Jairo A.; (2) Vechionacci Lopez, Omaicar; (2) Salazar Salgado, Andrea; (2) Zavala Aguilar, Katty Paola; (1) Ochoa Prieto, Jesus A.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Joaquín Elizalde. Logroño; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gonzalo de Berceo. Logroño.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 32 años procedente de Colombia, que reside en España desde el año 2011, como antecedente destaca traumatismocraneal por arma de fuego en región temporal izquierda con secuelas de lenguaje y múltiples restos de objetos metálicos en cráneo, TBC diseminada con tratamiento cumplimentado, Infección por VIH3, e ingreso hace 9 meses por meningitis neumocócica multiresistente precedido por otoliquorra izquierda. Acude

al centro de salud por cuadro de tres días con otorrea trasparente precedido de síntomas catarrales sin fiebre ni otra clínica, por lo que se pauta ciprofloxacino y se recoge exudado con presencia de estafilococos aureus, a la semana aparece nuevamente con persistencia de otorrea trasparente resto anodino, dada la ausencia de respuesta al tratamiento y antecedentes se remite para descartar fistula de LCR.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la segunda consulta Otoscopia con visualización de otorrea trasparente continua, sin fiebre, ni exudado purulento.

Se le realizan pruebas complementarias con analítica normal y estudio de otorrea compatible con líquido cefalorraquídeo.

TC craneal y de peñasco: Secuelas por accidente con arma de fuego. Solución de continuidad en mastoides izquierda, en techo del CAE. restos de material metálico que artefacta severamente estructuras adyacentes. Peñasco derecho y resto la base de cráneo valorable no presenta lesiones óseas ni imágenes de fractura. Oído medio derecho correctamente aireado. Oídos internos de morfología normal. Estructuras del parénquima cerebral, cerebeloso y tronco encefálico valoradas de características normales.

Juicio Clínico

Fistula de Líquido Cefalorraquídeo

Diagnóstico Diferencial

Otitis serosa

Comentario Final

Dado los antecedentes de la paciente en Neurología no se puede realizar RMN para localización de la fistula, ante la persistencia de salida de liquido la valora Otorrinolaringólogo realizando limpieza-aspiración del CAEOI objetivandose gota de LCR a través de fistula en el techo del CAE, recomendando valorar técnica quirúrgica de sellado.

El LCR es una solución clara producida por células que revisten los plexos coroideos y células que revisten superficies ventriculares con un volumen que oscila entre 90-150ml, cumpliendo funciones tales como protección mecánica del SNC y regulación de volúmenes intracraneales(1)

Cuando hay una disrupción de la duramadre y la aracnoides en conjunto con un defecto óseo se produce una fistula de LCR que puede producir otorrea y/o rinorrea trasparente(2), siendo la causa más frecuente un TCE (90%); los síntomas van desde una cefalea que empeora al incorporarse y drenaje del liquido desde el oído o nariz que en ocasiones desaparecen de forma espontanea.

La confirmación de una fistula no es fácil por eso hay que sospecharla ante la presencia de una rinorrea/otorrea liquida transparente, espontanea que aumenta en relación a los movimientos de la cabeza sobre todo con antecedentes traumáticos; Finalmente su diagnostico se basa en verificar la presencia de LCR con estudio bioquímico e identificar la localización por medio de estudios imagenológicas (radiografías, TAC, RMN3), para su posterior decisión terapéutica.

Bibliografía

1. Boyer PJ, col: Cerebrospinal Fluid, Lippincott Williams & Wilkins, 2002: 877-891.
2. Puerta JI, Mosquera CA. Experiencia en el manejo de fistulas nasales de líquido cefalorraquídeo. Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello. 2004;32(2):40-44

3. Betancourt-Piñeres Aiken Felípe y colaboradores DETECTION OF CEREBROSPINAL FLUID NASAL FISTULAE BY RADIONUCLIDE CISTERNOGRAPHY, Rev. cienc.biomed. 2012;3(1):168-173.

80/693. Adenoma hipofisario-Meningioma: Aprender a diferenciarlos

AUTORES:

(1) Casado Sanchez, Nuria; (1) Gago Villanueva, Ana Isabel; (1) do Lago e Silva, Rosiane; (2) Segador Flor, María Isabel; (3) Sancha Pérez, Fernando; (3) Gómez Blanco, Rubén; (3) Lozano Fernández, María José; (3) Gato Núñez, Cristina; (3) Rodríguez Gómez, Inmaculada.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Consultoria Valdebotoa. Badajoz; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 48 años con antecedentes personales de gastritis crónica, enfermedad por reflujo gastroesofágico, síndrome del intestino irritable y dislipemia, consulta en varias ocasiones por cuadros de cefalea temporo-occipitales izquierdas sin otra clínica asociada ni signos de alarma, tras realización de diferentes pruebas de imagen se diagnostica de masa selar/paraselar, se deriva a Endocrinología y Neurocirugía para valoración médico-quirúrgica. Actualmente, tras la resección, en tratamiento con Pegvisomant 15mg/24 horas sc, Laureotida 60mg/mensual sc, Pantoprazol 20mg/24h, Atorvastatina 20mg/24h.

Exploración y Pruebas Complementarias

signos vitales dentro de la normalidad. En la exploración física sólo llama la atención rasgos acromegálicos en manos, nariz, frente y pies, resto de exploración incluida neurológica sin hallazgos de interés. Analítica: Hemograma y Bioquímica: todos los parámetros normales; Perfil hormonal: ACTH, cortisol, FSH, LH, Prolactina, Testosterona, hormonas tiroideas, GH normales, somatomedina C (IGF-1) aumentada (591ng/dl); TAC craneal: lesión paraselar izquierda hiperdensa (¿meningioma?); RMN craneal: adenoma hipofisario que asienta en el lado izquierdo de la glándula que se prolonga hacia el seno cavernoso izquierdo; Anatomía Patológica: Confirma Adenoma de Hipófisis, además el estudio IHQ tumoral muestra positividad para GH, negativo para TSH, PRL, ACTH, FSH, LH.

Juicio Clínico

Macroadenoma hipofisario productor de GH.

Diagnóstico Diferencial

Meningioma, Adenoma Hipofisario

Comentario Final

Se llega a la conclusión de la importancia de diferenciar los dos procesos, para la elección del mejor enfoque terapéutico tanto médico como quirúrgico. Además de rentabilizar las pruebas complementarias al solicitar la de mayor utilidad para su diagnóstico.

Bibliografía

1. "Causes, presentation and evaluation of sellar masses" Peter J. Snyder. UpToDate junio 2012;

2. "Clinical manifestations and diagnosis of gonadotroph and other clinically nonfunctioning pituitary adenomas" Peter J. Snyder. UpToDate enero 2013;
3. "Causes and clinical manifestations of acromegaly" Shlomo Melmed. UpToDate junio 2012;
4. "Pituitary macroadenoma and diaphragma sellae meningioma: differential diagnosis on MRI" Cappabianca P., et al, *Neuroradiology* 1999 Jan 41(1):22-6;
5. "Diagnostic difficulty in differentiating between meningioma and pituitary adenoma" ECI Hatfield; D.H. Lewis; M. Powell; K.L. Ng; C. Kong; C. Johnston. *Endocrine Abstracts* 2004;
6. "Tuberculum sellae meningioma vs macroadenoma: How to differentiate preoperatively" I. Mardjono; M.Z. Arifin; R. Sidabutar; A. Singh; E.O. Sevlina. *Bali Medical Journal* January-April 2013, volumen 2 number 1;
7. "Growth hormone secreting pituitary macroadenoma and meningioma: an association or coincidence" Shariq Rashid Masoodi; Shahnaz Ahmad Mir; Khalid Jamal Farooqui; Abdul Rashid Bhat; Arshad Iqbal Wani; Manzoor Ahmad Bhat. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2013 Volumen 17 (770-771);
8. "The Coexistence of Pituitary Adenomas and Meningiomas: Three Case Reports and a Review of the Literature" Jurgen Honegger; Michael Buchfelder; Uwe Schrell; Eric F. Adams; Rudolf Fahlbusch. *British Journal of Neurosurgery* 1989 Vol 3: 59-69.

80/701. Orientación diagnóstica con percepción sesgada como un gran error frecuente en Atención Primaria: Ya está aquí otra vez, el pesado este

AUTORES:

(1) Torrente Nieto, Laura; (2) Cramp Vinaixa, Mireia; (3) Garcia Gimeno, Oscar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Reus-1. Reus. Tarragona; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina de Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Granja. Torreforta. Tarragona; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina de Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Granja. Torreforta. Tarragona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 53 años muy demandante acude por decimocuarta vez a su médico de familia por aumento de la frecuencia de las crisis migrañosas, llegando a ser en días alternos, en los últimos 5 meses y refractaria al tratamiento instaurado hasta entonces. El paciente lo atribuye a que está más nervioso porque desde hace medio año está en el paro y no encuentra trabajo. Su médico habitual se encuentra de vacaciones así que es atendido por su sustituto quien dada la reiteración, decide reinterrogarle sobre su cefalea. Se trata de una cefalea pulsátil frontal izquierda que irradia a occipital. Explica aumento progresivo de intensidad (despertándole por las noches) y de duración (hasta 48 horas). Refiere visión borrosa sin otra sintomatología acompañante. Antecedentes personales: No alergias medicamentosas conocidas. No

hábitos tóxicos. Hipertensión arterial esencial en tratamiento farmacológico. Psoriasis. Escoliosis. Migraña desde hace 15 años. Medicación habitual: Sumial 40mg/24h, Alprazolam 0,5mg/12h, Losartan 100mg/24h, Ameride 5/50mg/12h, Omeprazol 20mg/24h e Ibuprofeno 600mg a demanda.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente consciente, orientado, normohidratado y normocoloreado. Constantes vitales: Tensión arterial 186/118. Frecuencia cardíaca: 115 lpm. Saturación de O₂ del 98%. Afebril. Glasgow: 15. Exploración física anodina exceptuando: Afasia motora percibida durante la anamnesis. También se objetiva bultoma en el cuero cabelludo interparietal izquierdo, muy doloroso e inmóvil a la palpación, según refiere, de 1 mes de evolución. Analítica y placa de tórax sin alteraciones significativas. TC Craneal: Masa parieto-occipital izquierda que destruye calota craneal, de dimensiones aproximadas de 7x8 cm en sus diámetros transversos máximos. Muestra efecto masa sobre el parénquima cerebral adyacente sin componente de herniación uncal descendente.

Juicio Clínico

Se orienta como tumor parieto-occipital de reciente diagnóstico. Se administra tratamiento antiepiléptico, analgesia y corticoides sistémicos y valorar tratamiento preferente por el servicio de Neurocirugía. Es intervenido de forma diferida confirmándose un meningioma atípico.

Diagnóstico Diferencial

Al reinterrogar al paciente se pensó en un proceso expansivo intracraneal por su asociación a signos de alarma. No existían elementos para sospechar un absceso cerebral ya que no hubo síndrome infeccioso. Dadas las características del cuadro se desestimó el origen vascular, traumático, psiquiátrico y a su vez las enfermedades degenerativas.

Comentario Final

La cefalea forma parte de los 10 motivos de consulta más frecuentes en Atención primaria. La mayoría se deben a migrañas (52%) quedando muy alejada la patología orgánica grave (3%). Se realiza tanto un repaso de conceptos básicos como la reflexión sobre el riesgo de cometer errores en la orientación diagnóstica al realizar un seguimiento de las patologías crónicas en los pacientes frecuentadores

Bibliografía

1. Lipton RB, Bigal ME, Steiner TJ, Silberstein SD, Olesen J. Classification of primary headaches. *Neurology* [Internet]. 2004 [consulta el 30 de abril del 2013]; Aug 10;63(3):427-35. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15304572>
2. Bárcena Camaño M, Castillo Obeso J, García Criado EI. Guía de buena práctica clínica en migraña y otras cefaleas: historia clínica y anamnesis. *International Marketing & Communications*; 1ª edición. Madrid 2003. p. 17-30.

80/757. Cefalea en el anciano como síntoma de meningioma

AUTORES:

(1) Oliva González, Teresa Estefanía; (2) Muñoz Galindo, Álvaro; (2) Quijada Gutierrez, Laura; (3) Montiel Moreno, Andrea; (4) Silva Vicuña, Herver Andrei; (4) De Mata Iglesias, Miriam; (2) Sánchez Peinador, Carmen; (2) Pérez Ramos, Henar; (2) Custodio García, María Josefa; (2) Martín Hernández, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Castro Prieto. Salamanca; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 75 años independiente para todas las actividades básicas de la vida diaria y con antecedentes personales quirúrgicos de prostatectomía y apendicectomía y sin tratamiento médico. Acude a consulta acompañado de su esposa por referir olvidos ocasionales en el último mes. Por su parte, el paciente comenta que de vez en cuando sufre cuadro de cefalea holocraneal que cede sin tratamiento. Ante estos hallazgos se realiza mini-mental test y test del reloj con resultado dentro de la normalidad. La exploración física es normal, se solicita analítica y se pauta Paracetamol de 1 gramo si lo precisa para ese cuadro de cefalea. La analítica es normal, pero un mes después, el paciente refiere que se encuentra más torpe y que la cefalea se hace más intensa, no siendo suficiente con la analgesia pautada. Por este motivo, se deriva a Neurología, con la sospecha de deterioro cognitivo frente a cefalea secundaria. Ese servicio realiza Tomografía Computarizada (TC) Craneal con el resultado de posible meningioma temporal izquierdo del que es intervenido satisfactoriamente por el Servicio de Neurocirugía.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física y neurológica normal. Minimental-test y test del reloj normal. Analítica con Hemograma, Bioquímica, Hormonas Tiroideas, Vitamina B12 y Ácido Fólico normal. Serología de VIH y Treponema Pallidum negativo. TC Craneal: lesión extraaxial temporal izquierda de 5 x 1.8 x 6cm que asocia edema digitiforme y mínima desviación de línea media y sugiere presencia de meningioma. Anatomía Patológica: meningioma de patrón histológico meningotelial (meningioma grado I)

Juicio Clínico

Cefalea secundaria a Meningioma temporal izquierdo.

Diagnóstico Diferencial

En este caso, el principal diagnóstico diferencial debe realizarse entre un deterioro cognitivo leve y una cefalea. La ausencia de clínica neurológica, los resultados normales para los test que valoran el deterioro y la ausencia de alteraciones en analítica y serología orientan más el caso hacia primar la importancia de la cefalea sobre "los olvidos" del paciente. Al tratarse de una cefalea tensional con signos de alarma (inicio en mayor de 50 años, no cede con analgesia, se incrementa en intensidad) se decidió derivar para la realización de prueba de imagen, lo que confirmó la sospecha de cefalea secundaria, en este caso, a meningioma.

Comentario Final

El meningioma es el tumor benigno más frecuente. Su incidencia aumenta a lo largo de la vida siendo más frecuentes en mujeres que en hombres. Su crecimiento es lento a lo largo de los años, pudiendo producir síntomas progresivos, como cefalea o alteraciones neurológicas en función de su localización. El diagnóstico se realiza mediante una prueba de imagen y su tratamiento se basa en cirugía y/o radioterapia/radiocirugía.

Bibliografía

1. Black PM: Meningiomas. *Neurosurgery* 32:643-657, 1993.
2. Wrensch M, Minn Y, Chew T, Bondy M, Berger M: Epidemiology of primary brain tumors: Current concepts and review of the literature. *Neuro-oncol* 4:278-299, 2002.

80/766. Paciente con debilidad en extremidades izquierdas

AUTORES:

Roig Fernández, Alicia; Calderón Moreno, Francisco Javier; Madrid Ferreiro, Vanesa María; Pons Claramonte, Manuel; Alemany Salanova, Javier; Blasco Muñoz, Soledad; López Blanco, Celia Alshail; Luquin Martínez, Rafael; Ros Martínez, Encarna; Salguero Merino, Ana Belen.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 51 años que consulta por disminución progresiva de fuerza en extremidad inferior izquierda de 3 meses de evolución, notando debilidad para bajar escaleras y con 3 caídas fortuitas. Presenta escaso dolor escaso, predominio nocturno, en cara lateral muslo izquierdo. También, desde hace 1-2 meses nota debilidad en ESI con fasciculaciones. No incontinencia esfinteriana ni molestias sensitivas. No antecedentes personales de interés. Aporta RMN lumbar: protrusiones discales L2-L3 y L4-L5. Tras la exploración, se deriva a urgencias hospitalarias para valoración donde se remite a Unidad de Columna por clínica compatible con las radiculopatías existentes. Al empeorar, la paciente consulta de nuevo y se vuelve a remitir al hospital para valoración por Neurología, quedando ingresada para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientada, movilidad ocular normal, pupilas isocóricas normorreactivas. No disartria ni disfagia. No edemas ni adenopatías. Tórax y abdomen normales. Analítica sangre y orina normales. Exploración neurológica: fuerza EEDD 5/5. MII debilidad leve 3/5 para flexión y eversión pie izquierdo con lasseque negativo. MSI debilidad 4/5 distal y en menor proporción en músculos flexores y extensores. Reflejos osteotendinosos exaltados (Hiperreflexia manifiesta). No alteraciones sensitivas, no rigidez. Romberg negativo. Dismetría leve en EEII. Tandem imposible sin apoyo, no caminando ni de talones ni de puntillas, camina con el tronco flexionado hacia delante. No se evidencian fasciculaciones. Pruebas Complementarias: RNM cervical: Hernia C5-C6. RNM dorsal: Sin hallazgos. EMG MII (previo al ingreso): Normal. RNM craneal: leve hiperintensidad bilateral simétrica, más pronunciada en sustancia blanca subcortical, desde foramen oval a brazo posterior de cápsula interna. EMG/ENG: neuronopatía motora pura (asta anterior), distribución difusa, grado severo y evolución crónica con signos electromiográficos de progresión en territorios Cervical y Lumbar (proximal y distal) EEII.

Juicio Clínico

Esclerosis Lateral Amiotrófica Probable

Diagnóstico Diferencial

Siempre es esencial establecer si la afección neurógena es universal o segmentaria. Si es universal, no hay dificultades diagnósticas ya que esta afectación se ha comunicado excepcionalmente en tirotoxicosis y saturnismo. Cuando la amiotrofia es segmentaria hay que descartar tumores del agujero occipital y de la médula,iringomielia, espondilosis cervical y la presencia de bloqueos de la conducción nerviosa

Comentario Final

La existencia de una patología previa no nos debe anclar en la inercia de un diagnóstico, sobre todo, si la paciente presenta un empeoramiento de su patología.

Bibliografía

1. Brooks BR. El Escorial World Federation of Neurology criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. Subcommittee on Motor Neuron Diseases/Amyotrophic Lateral Sclerosis of the World Federation of Neurology Research Group on Neuromuscular Diseases and the El Escorial "Clinical limits of amyotrophic lateral sclerosis" workshop contributors. *J Neurol Sci.* 1994 Jul;124 Suppl:96-107.
2. Mitsumoto H. Diagnosis and progression of ALS. *Neurology* 1997; 48(S4):2S-8S.
3. Ross MA et al. Toward earlier diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis: revised criteria. rhCNTF ALS Study Group. *Neurology.* 1998 Mar; 50(3):768-72.
4. Farreras-Rozman. *Medicina Interna.* XVII edición. Volumen II. 2012. Elsevier. Barcelona. Págs.: 1380-1382.

80/799. Cefalea y dolor sacro

AUTORES:

(1) Pérez Ramos, Henar; (2) Baz Villoria, Cristina Sofía; (3) Montiel Moreno, Andrea; (4) Quijada Gutierrez, Laura; (5) De Mata Iglesias, Miriam; (6) González Román, Jorge; (5) Oliva González, Teresa Estefanía; (7) Pappaterra Domínguez, Lisette Isabel; (8) Ramos Delgado, Emilio César; (9) Fidalgo Fernandez, María Ángeles.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José. Salamanca; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (6) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca; (7) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca; (8) Médico de Familia. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (9) Médico Especialista en Medicina Interna. Hospital Universitario. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 59 años, con antecedente de ITU 10 días antes (se trató con fosfomicina) y antecedente epidemiológico de haber consumido queso fresco. Acude a consulta de

Atención primaria por dolor sacro intenso bilateral de instauración brusca e irradiado a ambos glúteos, cefalea parietotemporal, vómitos y fiebre de hasta 38.3°C

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física destaca la agitación psicomotriz, confusión mental, no rigidez meníngea. Se envía a la UCAL (Unidad de Consulta y atención inmediata), para poder realizar en el mismo día analítica, radiografía de tórax y punción lumbar. Analítica: PCR 1,25; leucocitosis con neutrofilia. Radiografía de tórax, radiografía de columna dorsolumbar y TAC craneal sin hallazgos patológicos. Punción lumbar: hematíes: 15/μl; leucocitos: 1027/μl (PMN 89%, mononucleares 11%); proteínas: 229.2; glucosa: 40; tinción Gram urgente negativa. Se inicia antibioterapia empírica. A las 24 horas empeoramiento clínico con rigidez meníngea y nistagmo horizonte-rotatorio. Microbiólogo de guardia informa de aislamiento de *Listeria monocytogenes*.

Juicio Clínico

Meningoencefalitis por *Listeria monocytogenes* en paciente inmunocompetente.

Diagnóstico Diferencial

Con otros agentes causantes de meningitis, tanto bacterias (incluyendo tuberculosis) como virus, parásitos, espiroquetas, productos químicos o fármacos. No olvidar la posibilidad de que sea un absceso cerebral. Realizar también diagnóstico diferencial con otras entidades que cursan con síndrome meníngeo, como son neoplasias, quistes epidermoides en meninges, enfermedad de Behçet, síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, sarcoidosis, lupus eritematoso sistémico, hemorragia meníngea y leucoencefalitis hemorrágica aguda.

Comentario Final

Ante sospecha de meningitis bacteriana se inició tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona que fue sustituido por Ampicilina + Gentamicina cuando tuvimos el diagnóstico microbiológico definitivo. Durante el ingreso la paciente presentó mejoría de la sintomatología neurológica y de la fiebre, pero no del dolor sacro, por lo que se solicitó gammagrafía con 99mTc-HDP y citrato de 67 galio que descartó osteomielitis. Realizamos también estudio de inmunosupresión solicitando VHB, VHC, VIH y marcadores tumorales, además de mamografía realizada meses antes por la paciente, siendo todo ello normal. No hay que olvidar que las guías de terapéutica antimicrobiana de 2012 señalan que en pacientes mayores de 50 años, además de en pacientes inmunodeprimidos, en tratamiento con corticoides y pacientes con comorbilidad, *Listeria monocytogenes* es el segundo microorganismo causante de meningitis bacteriana tras *Streptococcus pneumoniae*. En el Hospital Clínico de Salamanca, en los últimos 4 años se ha aislado *Listeria monocytogenes* en 13 pacientes, de los cuales 10 no tenían inmunosupresión en el momento del diagnóstico. Debemos destacar también el factor epidemiológico de consumo de queso fresco de nuestra paciente. El diagnóstico definitivo de infección por *Listeria monocytogenes* se obtiene en cultivo de LCR o en hemocultivo (este último en el 63% de los pacientes)

Bibliografía

1. Amaya-Villar R, García-Cabrera E, Sulleiro-Igual E, Fernández-Viladrich P, Fontanals-Aymerich D, et al, editors. Three-year multicenter surveillance of community-acquired *Listeria monocytogenes* meningitis in adults. *BMC Infect Dis.* 2010 Nov 11;10:324

2. Ross KL, Tyler KL. Meningitis, encefalitis, absceso encefálico y empiema. En: Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, editores. Harrison principios de medicina interna. Vol 2. 17ª ed. México: McGraw-Hill; 2009. p. 2621-2641.

80/835. ¿Hay un sobrediagnóstico de ansiedad en pacientes jóvenes con parestesias?

AUTORES:

(1) Rueda Rubio, Raquel; (1) Arnal Pérez, Elba; (1) Doncel Soterias, Bárbara; (1) Pérez Lobera, Silvia; (1) Ayuda Alegre, Clara; (1) Alfaro García-Belenguer, Elena; (1) Navarro Catillo, Víctor; (2) Esteban Zubero, Eduardo; (2) Martínez Díez, María; (2) Montoya Sáenz, Raquel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Royo Villanova. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer, 42 años, con antecedente de neoplasia de mama en 1995. Acude a la consulta en 2013 por parestesias en pies y manos con dolor cervical, diagnosticándole de ansiedad y contractura. Tras una semana, vuelve por empeoramiento, evolucionando a parestesias en tronco y extremidades, sin referir dolor ni inestabilidad. Asociada a torpeza progresiva en ambas manos y en marcha. No alteración de esfínteres. Afebril. No refería antecedentes traumático ni infeccioso. Vacuna antitetánica 6 semanas antes. Se deriva a urgencias. E ingresa en neurología para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Debilidad interóseos en ambas manos. Torpeza progresiva en ambas manos y en la marcha. Hipoestesia superficial en MMII con nivel sensitivo D10. Apalestesia en MMII hasta crestas ilíacas, apalestesia distal en MMSS. Sensibilidad artrocinética alterada distalmente en MMII y normal en MMSS. REM ¼ bicipital bilateral, resto en miembros superiores 0/4, aquileo derecho e izquierdo 0/4. Resto exploración neurológica normal.

Analítica sangre al ingreso: normal.

Analítica de sangre al alta: autoinmunidad: ,serologías: VIH, VHB, VHC, Borrelia, brucela, lúes y virus neurotropos negativos. Ac NMO negativo

TAC: normal

RM cerebral: pequeño foco periventricular junto al asta frontal derecha, que no realza con galodinio.

RM cervical: áreas de incremento de señal intramedulares en secuencias T2, de límites imprecisos, situadas en C2 con localización lateral izquierda, medial C3-C4 y lateral derecha C6. Tras la administración de contraste se observa realce intenso de la situada en C3-C4 que por su tamaño provoca engrosamiento medular local. Las lesiones descritas son sugestivas de patología desmielinizante.

LCR: 15 leucocitos (95% mononucleares). Proteínas 36 mg/dl, BOC negativo.

Juicio Clínico

Mielitis transversa aguda C3-C4

Diagnóstico Diferencial

Guillain Barré, procesos ocupantes de espacio, mielopatías de origen vascular, esclerosis múltiple, enfermedades infecciosas

Comentario Final

No debemos caer en el error de infravalorar la sintomatología inespecífica que nos cuenta un paciente por el hecho de ser joven y sin aspecto de patología grave. En nuestro caso, el primer diagnóstico, fue ansiedad y contractura muscular. Fue necesaria una mala evolución de los síntomas y sus antecedentes oncológicos para ponernos en alerta.

La rápida afectación sensitiva y motora unida a la pleocitosis en LCR y a la imagen de RM sugieren una mielitis transversa. Habiendo descartado procesos tumorales, inmunológicos, infecciosos, vasculares y traumatismos, la etiología más probable sería postvacunal (vacuna antitetánica administrada 6 semanas antes del cuadro)

Bibliografía

1. Gómez-Argüelles, J.M et al. Mielitis transversa aguda: revisión clínica y algoritmo de actuación diagnóstica. Rev neurol. 2009; 49 (10); 533-540
2. Frohman, Elliot M. et al. Transverse Myelitis. N Engl J Med. 2010; 363:564-72
3. Andrew Eisen, MD, FRCPC. Disorders affecting the spinal cord. UpToDate.2012 jun 29

80/836. El que lo sigue lo consigue

AUTORES:

(1) Fernandez Cueto, Eva Maria; (2) Roldán Molina, David; (3) Calderón Moreno, Francisco Javier; (4) Cañada Cámara, Esther; (5) García Aroca, Mario; (6) Sanchez Lizarraga, Reynaldo Feliz; (7) Pons Claramonte, Manuel; (8) Schmucke Fortty, Eric; (9) Belen Montero, Juan Francisco; (4) Martinez, Naiara.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Mar Menor. El Algar. Murcia; (2) Medico de Familia. ESAP; (3) Medico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena; (4) Medico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud San Anton. Cartagena; (5) Medico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores Cartagena; (6) Medico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Menor. El Algar. Cartagena; (7) Medico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Cartagena Oeste. CartagenaComunitar; (8) Medico Residente 1er año De Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud casco antiguo cartagena; (9) Medico Residente de 4to año de medicina familiar y comunitaria. Centro de salud San Anton Cartagena.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 24 años de edad que acude por cefalea opresiva de 6 días de evolución en zona hemicraneal derecha y periorbitaria junto a episodios de parestesias en brazo derecho; zona peribucal y tercio distal de la lengua. De

15 minutos de duración acompañado de disminución de la audición bilateral. Decidiéndose derivar a Urgencias para valoración por su parte.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientada en las tres esferas TA:120/85 T:36.5 ACP y Abdomen: sin hallazgos patológicos. No signos de focalidad neurológica.

Sin encontrar signos de interés en la analítica y radiografía cervical de urgencias. Se decide alta. Regresa a Urgencias (18 días de evolución del inicio del cuadro) refiriendo alteraciones visuales y aumento del dolor con los movimientos aunque continua la ausencia de focalidad neurológica. Se vuelve a dar el Alta con diagnóstico De cefalea tensional. A los 24 días del inicio de la clínica regresa a consulta por continuar con su clínica; solicitándose por nuestra parte RMN ante la persistencia de los síntomas. Tres días después la paciente acude por su propia iniciativa a Urgencias por incremento del dolor donde se le realiza TAC craneal sin hallazgos. Se pauta tratamiento y control por su médico de cabecera. Tras 72 horas y sin mejoría pese al uso de Triptanes vuelve a Urgencias por cuadro confusional, desorientación temporoespacial y alteraciones del lenguaje siendo valorada por neurólogo de guardia y pese a nuevo TAC cerebral normal encuentran Oftalmoparesia del VI par craneal izquierdo y asimetría facial.

Se ingresa en neurología donde encuentran leucocitosis 12,44. Autoinmunidad y serologías negativas. RM y Angiografía de polígono de Wills y Senos Venosos sin hallazgos. Se realiza punción lumbar con LCR transparente que sale a presión y se extrae 20 cc que tras analizar no denotan patología. Cediendo espontáneamente los síntomas neurológicos y normalizándose la discreta leucocitosis sin presencia de fiebre. Se realiza interconsulta con oftalmología con hallazgos de edema de papila y disminución de la visión concéntrica binocular.

Juicio Clínico

Meningitis Linfocitaria. Hipertensión intracraneal benigna. Papiledema

Diagnóstico Diferencial

Migraña con aura, Cefalea tensional, HSA, AIT, Arteritis Temporal.

Comentario Final

La Cefalea es uno de los procesos que cursan con dolor que experimenta con mayor frecuencia la población general. El diagnóstico correcto del tipo de cefalea es fundamental, ya que de su precisión va a depender el tratamiento adecuado y por tanto el pronóstico final del paciente. La estrategia diagnóstica incluye, primero, determinar si la cefalea tiene alguna característica que pueda ser secundaria a un proceso ya sea intracerebral o sistémico y, segundo, establecer si las características clínicas de la cefalea concuerdan con alguna de las cefaleas primarias. Destaca la infrautilización del fondo de ojo en atención primaria para la correcta valoración de las cefaleas. Es necesario seguir un correcto protocolo para discernir entre los signos de alarma e indicadores de gravedad de la cefalea que obligan a descartar cefaleas secundarias donde siempre se debe incluir un estudio de fondo de ojo.

Bibliografía

1. Cull RE, Wells NEJ, Miocevich ML. The economic cost of migraine. Med J Econom. 1992;2:103-15.

80/841. Síncope sin filiar en Atención Primaria asociado a meningioma

AUTORES:

(1) Estevez Moncion, Aldo Fernansy; (1) Dalmasi Sicard, Gustavo Adolfo; (1) Pinto Silva, Estefania Elisa; (2) Bueno Macias, Silvia; (3) Sarabia Cárcel, Cristina; (3) Castan Lagrava, Maria; (4) Sanchez Serrano, Irene; (5) Gimenez Arnau, Javier; (5) Galindo Garcia, Carlos; (5) Gomez Fiñana, Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Medico residente de 4to año de medicina familiar y comunitaria. Centro de salud Alcantarilla Sangonera. Murcia; (2) Medico residente de 3er año de medicina familiar y comunitaria. Centro de salud San Andrés. Murcia; (3) Medico residente de 1er año de medicina familiar y comunitaria. Centro de salud Alcantarilla Sangonera. Murcia; (4) Estudiante 5º año. Rotante Centro de salud Alcantarilla Sangonera. Murcia; (5) Medico de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Alcantarilla Sangonera. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 56 años que consulta por pérdida de conocimiento.

No hábitos tóxicos, sin factores de riesgo cardiovascular, radioterapia hace más de 30 años por lesión en cara sin filiar. Intervenida de catarata en ojo derecho. Tratamiento actual: Latanoprost colirio.

Presenta de forma súbita pérdida de conocimiento de 30 segundos con recuperación espontánea, sin cortejo vegetativo, sin angor, sin palpitaciones, sin convulsión y estando sentada, el episodio fue presenciado.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientada TA 120/75, Tª 36,6, eupneica, con buena coloración e hidratación mucocutánea, sin focalidad neurológica, no signos meníngeos. ACP normal. Abdomen normal, no soplos carotídeos, pulsos distales normales.

Pruebas complementarias: Hemograma, bioquímica, coagulación, enzimas cardíacas y Rx tórax normales, ECG: RS a 75lpm, BIRDHH.

Juicio Clínico

Síncope de repetición en el contexto de un meningioma

Diagnóstico Diferencial

Dado el episodio sincopal sin focalidad aparente y ECG con alteración conducción, se consideró descartar origen cardiovascular como causa más frecuente, realizándose ecocardiografía, holter y pruebas de esfuerzo negativas.

Desde atención primaria, ante paciente con cuadro sincopal y estudio cardiológico negativo menor de 70 años, se consideró síncope de bajo riesgo.

Permaneció asintomática durante 7 meses, presentando nuevo episodio sincopal de similares características, sin pródromos, con recuperación espontánea, sin crisis convulsiva y sin déficit neurológico, dudosa relación con la posición y actividad física, sin angor, disnea o palpitaciones. Esto nos hizo replantearnos el caso y considerar origen vasovagal/posicional o neurológico. Se procedió a realizar pruebas de neuroimagen para descartar patología neurológica mediante TAC craneal y RMN que informó de tumor extraaxial

en fosa media con implantación en ala menor del esfenoides de 3,4 cm con calcificaciones y captación de contraste compatible con meningioma del pterigion. La paciente fue valorada por neurocirugía para diagnóstico final y tratamiento.

Comentario Final

El síncope representa 1-2% de las urgencias, mas del 30% quedan sin filiar y el 5% mortalidad en 1º año. Por ello es importante realizar 1º: clasificación y 2º estratificación del riesgo.

Para esta paciente la clasificación inicial atendiendo a síntomas y signos fue de probable origen cerebrovascular. La estratificación se realiza teniendo en cuenta dos parámetros: la edad y la cardiopatía que presenta, en este caso al ser mujer menor de 70 años y sin cardiopatía o síncope indeterminado se consideró de bajo riesgo, no tenia criterios de ingreso hospitalario y se procedió a observación domiciliaria y control por atención primaria.

La aparición de nuevo síncope hizo que se reevaluara y su probable origen reflejo o neuromediado aunque la estratificación de riesgo seguía siendo baja, se procedió a estudio de neuroimagen con el diagnóstico de meningioma. La no filiación inicial de la paciente supuso la demora de 7 meses en el diagnóstico final, aunque la media de tiempo desde que los pacientes empiezan con síntomas hasta que se diagnostica meningioma es de aproximadamente 15 meses. Si no es un síncope, deberíamos diagnosticarlo de pérdida transitoria de conciencia”

Bibliografía

1. Longstreth WT, Dennis LK, McGuire VM, et al. Epidemiology of intracranial meningiomas. *Cancer* 1993; 72: 639-48.
2. Perry A, Scheithauer BW, Stafford SL, Abell-Aleff PC, Meyer FB. “Rhabdoid” meningioma: an aggressive variant. *Am J Surg Pathol* 1998; 22: 1482-90.

80/853. No todas las trombosis cerebrales son arteriales

AUTORES:

(1) Abellán García, Pascual; (1) López Pérez, Juan José; (1) Ortega Requena, Ana Isabel; (2) Cerezo Gracia, Inmaculada; (3) Vázquez Ballesta, Amalia; (3) Lueje Saorín, María Azucena; (2) Gonzalez Gonzalez, Juana María; (4) Alonso Cano, Francisca; (2) Gómez Rivas, Pahola; (5) Amorós Bueno, Tomás.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Santomera. Murcia; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Santomera. Murcia; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Santomera. Murcia; (4) Médico Residente de 4to año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud de Santomera. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Anamnesis:

Varón de 40 años, remitido a urgencias desde atención primaria por cuadro de 2 horas de evolución de dificultad motora en brazo y pierna derechas, con parestesias e inestabilidad

en la marcha. Refiere además cefalea hemisférica derecha de 3 semanas de evolución, de intensidad creciente, carácter opresivo, pulsátil, que no interrumpía el descanso nocturno.

Antecedentes personales:

No FRCV (factores de riesgo cardiovascular). Refiere antecedentes migrañosos. Tratamiento crónico con paroxetina, trazodona y lormetazepam por trastorno adaptativo-depresivo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física:

TA:110/80 Tª 36.4, FC:83lpm, Sat.98%. Exploración neurológica: PINR (pupilas isocóricas normorreactivas), discreta pérdida de fuerza de músculos orbiculares derechos respecto a contralateral, pérdida de fuerza 4/5 de MSD (miembro superior derecho) a contralateral, resto sin hallazgos. Fondo de ojo: edema de papila bilateral con algunas hemorragias peripapilares en ojo derecho, máculas conservadas.

Exploraciones complementarias:

Análítica: normal.

Estudio factores procoagulantes: Antitrombina III, proteína C y S: negativos. Anticuerpos anti-cardiolipinas y anticoagulante lúpico: negativos.

Estudio genético: se detecta mutación G20210A en el gen de la Protrombina.

ECG: Ritmo sinusal 56 lpm.

TC cerebral de urgencia: sin evidencia de patología aguda intracraneal establecida.

AngioRM: Trombosis venosa subaguda del seno sagital superior y del segmento inicial de la vena de Trolard derecha. Hallazgos compatibles con hipoplasia del seno transversal derecho y posible trombosis parcial permeabilizada de sigmoides derecho.

Evolución:

El paciente presentó mejoría de las cefaleas, aunque precisó punciones lumbares de drenaje. El estudio genético dio positivo para mutación G20210A (asociada a riesgo moderado de padecer trombosis venosa). Se instauró tratamiento anticoagulante con dicumarínicos y acetazolamida. Finalmente se colocó derivación lumboperitoneal por hipertensión intracraneal secundaria a trombosis venosa.

Juicio Clínico

Trombosis venosa de seno sagital superior e inicio de la vena de Trolard (relacionada con mutación G20210A).

Diagnóstico Diferencial

ELA, infarto migrañoso, esclerosis múltiple, mielitis transversa, absceso o metástasis epidural, malformación arteriovenosa, tumor intramedular, miastenia gravis.

Comentario Final

Reflexiones:

La labor del médico de atención primaria en la prevención tanto primaria como secundaria es indiscutible en el caso de las enfermedades cerebrovasculares, pero además, en episodios agudos, como trombosis, el médico de AP también suele ser el primer facultativo que atiende al paciente. Debe, por tanto, ser capaz de reconocer los síntomas, aplicar las medidas terapéuticas iniciales y conocer los criterios de derivación urgente, para evitar demoras que puedan afectar a la posibilidad de recibir tratamiento adecuado.

Discusión y comentarios:

La trombosis venosa cerebral y del seno dural son menos comunes que otros tipos de ACV, más prevalentes en mujeres, y en una media de edad de 34 años. Se conocen dos mecanismos que pueden contribuir a la aparición clínica de la TVC

(trombosis venosa cerebral):trombosis de las venas cerebrales y oclusión del seno dural.La clínica se puede agrupar en:HIC (hipertensión intracraneal),síndrome focal y encefalopatía.Las cefalea se caracteriza por ser localizada sin guardar relación con el lugar de la lesión o del seno ocluido, con instauración gradual.Los síntomas y signos focales son debilidad motora con paresias, afasia principalmente motora y menos comúnmente déficit sensoriales y de campos visuales.La encefalopatía suele presentar alteración de la consciencia,disfunción cognitiva y convulsiones.

Bibliografía

1. Richard S.Snell,MD,PhD. Neuroanatomía Clínica. 5 ed.Madrid: Ed.Panamericana;2003.p.247-280.
2. Smith S.W.,English J.D.,Johnston S.C. Enfermedades cerebrovasculares. En: Fauci A.S., Braunwald E., Kasper D.L., Hauser S.L., Longo D.L.,Jameson J.L.17 ed. Vol.2: Principios de medicina interna Harrison. Mexico D.F.:McGrawHill: 2009.p.2513-2533.

80/883. Paciente con cefalea y malestar general

AUTORES:

(1) Arandia Guzman, Daniel Angel; (1) Martín Bermejo, Alberto; (2) Iglesias Salgado, M^a Ángeles; (3) Pappaterra Domínguez, Lisette Isabel; (4) Riesco Cuadrado, Vega; (5) Giadach Vargas, Cristian; (6) Vicente Prieto, Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca; (2) Médico Residente 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (3) Médico Residente 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca; (4) Médico Residente 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla . Salamanca; (5) Médico Residente 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Miguel Armijo. Salamanca; (6) Médico de Familia. Centro de Miguel Armijo . Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 52 años sin antecedentes importantes, con sensación de malestar general y cefalea holocraneana de moderada intensidad tipo opresiva que empeora con los esfuerzos, cede con analgésicos y el sueño. Atribuye el malestar a estrés laboral y aumento de consumo de tabaco. Primera aproximación clínica sin datos de interés; exploración física normal, no signos de focalidad neurológica, ni meningitis. Se indica realizar analítica básica y reevaluación en 24 horas con resultados, diagnosticado como cefalea tensional en probable relación a estrés laboral, pautando analgesia, recomendando evitar fumar. 24 horas después es llevado a urgencias por alteración del nivel de consciencia, respiración estuporosa de aparición brusca. En urgencias se encuentra con bajo nivel de consciencia Glasgow 7/15. Se realiza TAC evidenciándose hemorragia subaracnoidea masiva abierta a ventrículos con hidrocefalia secundaria. Ingresa en UCI con intubación orotraqueal bajo sedoanalgesia, se coloca un captor de PIC evidenciándose hipertensión intracraneal resistente a farmacoterapia por lo que se realiza drenaje

ventricular externo con mejoría y disminución de la HTIC, el edema cerebral y la hemorragia a nivel ventricular. La arteriografía realizada evidencia aneurisma roto a nivel de la arteria comunicante anterior que se procede a embolizar. En su estancia hospitalaria en UCI y medicina interna adquiere múltiples infecciones respiratorias por microorganismos multiresistentes asociado a fiebre e insuficiencia respiratoria con hemocultivos y cultivos de aspirado bronquial positivos para germen sensible a antibióticos de amplio espectro con mejoría del cuadro. Neurológicamente presenta apertura ocular al estímulo doloroso, no respuesta motora con tetraparesia flácida y posterior espasticidad de los 4 miembros que no mejoran con relajantes musculares, presentando apertura ocular espontánea, dirige la mirada, afasia, disfagia funcional por lo que se coloca PEG dándole de alta a su residencia. Días después reingresa a medicina interna por fiebre y dificultad respiratoria donde se desestima reingreso a UCI, con mejoría parcial tras antibióticoterapia y similar estado neurológico se decide traslado a cuidados paliativos, se simplifica tratamiento con cuidados orientados al confort, con empeoramiento de la función respiratoria, finalmente fallece.

Exploración y Pruebas Complementarias

5 Determinaciones: Glucosa (mg/dl):139; 76; 234; 245; 102. Creatinina/Urea (mg/dl):1.06/12; 1.17/12; 5.98/244; 2.32/14; 1.32/45. Ionograma/PFH: N. PCR/Procalcitonina: N/-; 18/-; 19/2.2; 6.41/-; 3.5/-. Hemograma: Leucocitosis con desviación izquierda. Coagulación: Normal. Gasometría Arterial: Acidosis mixta. Sistemático de Orina: Normal. Radiografía de tórax: Neumonía basal derecha. Hemocultivo y Aspirado bronquial: + Klebsiella Oxytoca, S. aureus, P. Aureaginosa. TAC craneal: Hemorragia subaracnoidea masiva abierta a ventrículos con hidrocefalia secundaria.

Juicio Clínico

Hemorragia subaracnoidea masiva

Diagnóstico Diferencial

Migraña leve. Cefalea secundaria. Cefalea tensional. Meningoencefalitis aguda.

Comentario Final

La mayoría de hemorragias subaracnoideas son causadas por aneurismas saculares rotos. El tabaquismo es el factor de riesgo prevenible más importante, la gran mayoría de los pacientes presentan un inicio repentino de cefalea asociada a una breve pérdida de conciencia, convulsiones, náuseas, vómitos o meningismo. El comienzo repentino de cefalea, independientemente de la gravedad o historia previa de cefalea, obliga a una evaluación diagnóstica de hemorragia subaracnoidea.

Bibliografía

1. Harrison, Principios de Medicina Interna, 17 edición, Mc Graw Hill español 2009

80/967. ¡No puedo moverme, doctor!

AUTORES:

(1) Rodríguez Jiménez, Belén; (2) Domínguez Rodríguez, Elena; (3) Gómez de la Mata Galiana, Rocío Esperanza; (4) Charneca Contioso, Manuel; (5) Parra García, Vanessa; (6) Quinta Fernández, Sara; (7) Rodríguez Jiménez, José María; (8) Rodríguez Jiménez, María; (9) Domínguez Rodríguez, María Desirée; (10) Caballero Delgado, Gema.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Bormujos. Sevilla; (2) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Espartinas. Sevilla; (3) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena del Aljarafe. Sevilla; (4) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bormujos. Sevilla; (5) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena del Aljarafe. Sevilla; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Bormujos. Sevilla; (7) Enfermero. Hospital San Francisco de Asís. Madrid; (8) Enfermera Residente de 1º año. Hospital Universitario de Ceuta.; (9) Enfermera. Hospital de Mérida.; (10) Médico Residente de 3º año. Centro de Salud de Bormujos. Sevilla.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 72 años diagnosticado de enfermedad de Parkinson y demencia de cuerpos de Lewy, en seguimiento por neurología desde hace años. En tratamiento con levodopa-carvidopa. Consulta en urgencias por imposibilidad para levantarse de la cama hace una hora, precisando ayuda para ello. A su llegada a urgencias se le administran 2,5 mg de biperideno iv, con mejoría subjetiva de la clínica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presenta una exploración física anodina, únicamente destaca desde el punto de vista neurológico un temblor de reposo con rigidez en rueda dentada y bradicinesia, sin parestias en estos momentos.

Se le realiza analítica con hemograma, bioquímica y coagulación, con resultados dentro de la normalidad

Juicio Clínico

Fenómeno on-off

Diagnóstico Diferencial

El fenómeno on-off consiste en una repentina e impredecible respuesta que no tiene relación con la dosis o el horario de la levodopa. El efecto de la medicación se pierde súbitamente, apareciendo y desapareciendo bruscamente el parkinsonismo. El enfermo oscila de forma brusca entre la movilidad y la rigidez acinética.

Comentario Final

Debemos distinguir entre las distintas complicaciones del tratamiento con levodopa: Fenómeno "wearing-off": disminución de las funciones motoras al final del intervalo de dosificación, justo antes de la dosis siguiente. Fallo de dosis individuales (no respuesta "on") Ciertas dosis pueden comenzar a fallar, y el fallo suele ocurrir por la tarde-noche, y probablemente se debe a la absorción inadecuada o pobre vaciamiento gástrico; y el Fenómeno "on-off" ya descrito.

Bibliografía

1. Enfermedad de Parkinson. Guía terapéutica de la Sociedad Catalana de Neurología. Disponible en Enfermedad de Parkinson. Guía Terapéutica de la Sociedad Catalana de Neurología;1999
2. Grupo MBE Galicia Guías Clínicas 2006; 6(23)

3. Levine CB, Fahrbach KR, Siderowf AD, et al. Diagnosis and Treatment of Parkinson's Disease: A Systematic Review of the Literature. Evidence Report/Technology Assessment Number 57. (Prepared by Metaworks, Inc., under Contract No. 290-97-0016) AHRQ Publication No. 03-E040. Rockville, MD : Agency for Healthcare Research and Quality. June 2003.[Texto completo en HSTAT]

80/978. Hidrocefalia normotensiva: a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Gil Giraldo, Leydy Yohana; (1) Villafañe Fernández, Arianna Juliet; (2) San Feliú Gilabert, M^a Teresa; (2) Bravo Matin, Isabel; (3) Xanthopoulou, Despina; (1) Ruiz Huarca, Luz Natalie.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barcelona. Móstoles. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Barcelona. Móstoles. Madrid; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barcelona. Móstoles. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre 77 años, antecedentes de HTA, Cardiopatía hipertensiva, DM2, Dislipemia. En seguimiento por Neurología por mareos de años de evolución.

Consulta en atención primaria por cuadro de 2 horas de evolución de inestabilidad con desviación de la marcha hacia la derecha, asociado a diplopía con la mirada extrema a la derecha. Tras la exploración física se decide activar código ictus y derivar al Hospital de referencia.

Después de las primeras 24 horas de ingreso, el cuadro de diplopía desapareció persistiendo las alteraciones en la marcha y una vez realizadas las pruebas de imagen compatibles con hidrocefalia normotensiva, se realizó punción lumbar con extracción de 15 ml de LCR cristalino, con posterior mejoría de la sintomatología, desapareciendo por completo las alteraciones en la marcha. Tras estabilizarle, se da alta con seguimiento ambulatorio por Neurología, Neurocirugía y control de factores de riesgo por atención primaria.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: TA:157/78mmHg. FC:76.T: 36°C. Carótidas rítmicas y simétricas. ACP: Sin alteraciones. Neurológico:Funciones corticales conservadas. Pares craneales:Diplopía con la mirada lateral derecha extrema y limitación para la abducción de ojo izquierdo.PINR. Resto sin alteraciones.Lateralización de la marcha a la derecha.Dismetría y disidiadococinecia izquierdas. No alteraciones en fuerza, sensibilidad ni reflejos.

Analítica: normal.

EKG: Ritmo sinusal.FC: 76lpm. Eje normal.T negativa en I,aVL,V5 y V6.

TC craneal: Retracción parenquimatosa cortico-subcortical con aumento de tamaño de surcos encefálicos y ventrículos cerebrales, en grado desproporcionado para la edad. Sin otras alteraciones.

Angio RMN cerebral: Es llamativa la presencia de dilatación de ventrículos laterales y tercer ventrículo mayor del esperable por grado de atrofia, acompañado de discreto edema periventricular y vacío de señal en acueducto de Silvio. Las imágenes obtenidas obligan a descartar clínicamente hidrocefalia normotensiva. En el estudio de cunificación de flujo se obtuvieron velocidades superiores a las considerables como normales, tanto en sístole como en diástole, lo que apoya la hipótesis de hidrocefalia normotensiva. Resto sin alteraciones.

Ecografía doppler de troncos supraórticos: Ateromatosis. No estenosis hemodinámicamente significativas.

LCR: Cristalino. Glucosa: 76. Proteínas: 64, leucocitos 2, Hematíes: 3, LDH: 27

Juicio Clínico

Hidrocefalia normotensiva.

Diagnóstico Diferencial

Ictus vertebrobasilar

Tumores de fosa posterior.

Trastornos metabólicos.

Comentario Final

La hidrocefalia normotensiva, se caracteriza clínicamente, por alteraciones de la marcha, incontinencia de esfínteres y deterioro cognitivo progresivo, asociándose a dilatación del sistema ventricular y presión normal de líquido cefalorraquídeo (LCR); sin embargo frecuentemente se producen las formas atípicas que no cursan con la coexistencia de todos los síntomas.

La enfermedad puede ser de causa desconocida o secundaria a otras alteraciones cerebrales. Su fisiopatología se basa en la alteración de los mecanismos de reabsorción de LCR y en la modificación de las propiedades viscoelásticas del parénquima cerebral que se ve influenciada por el envejecimiento y ciertos factores de riesgo (HTA, DM, leucoaraiosis...). El tratamiento más aceptado consiste en colocación de sistema de derivación ventrículo-peritoneal o ventrículo-atrial. Si el diagnóstico es correcto, la clínica suele mejorar parcial o totalmente tras el tratamiento.

Bibliografía

1. Benejam, B et al. Alteraciones cognitivas en pacientes con hidrocefalia crónica del adulto ("normotensiva"): Propuesta de un protocolo para su evaluación clínica. *Neurocirugía*. 2008;19(4):309-321
2. Poca M.A et al. Actualizaciones en el diagnóstico y tratamiento de la hidrocefalia "normotensiva". *Neurología* 2001 Oct;16(8):353-69.
3. López Ojeda, P et al. Diagnóstico y tratamiento de la hidrocefalia crónica del adulto. *Alzheimer Real Invest Demenc*. 2009;41:20-28

80/1008. Cefalea y el fondo de ojo en atención primaria

AUTORES:

(1) Castillo Wisman, Mario Andrés; (2) Álvarez Galán, María del Carmen; (3) Saldívar Alarcón, Francisco Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud II y Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real.; (2) Médico de Familia. Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 16 años con episodios de cefalea de 8 meses de evolución que respondían a analgesia convencional, se incrementa el último mes siendo de mayor intensidad, holocraneal, asociado a vómitos ocasionales, fotofobia, e inestabilidad inicial en la marcha.

Acude a nuestra consulta por cefalea de 24 horas que lo despertó asociado a múltiples vómitos, y que no cede con la analgesia habitual.

Como antecedentes personales: cefaleas y episodios vertiginosos que fue valorado por otorrinolaringología quien descarta origen vestibular del cuadro clínico hace 5 meses atrás en su entidad privada.

Madre con cefaleas migrañosas, artritis reumatoide, colitis ulcerosa.

Padre migrañas último episodio hace 1 año actualmente asintomático.

Hermanos mellizos menores sanos.

Exploración y Pruebas Complementarias

T.A. 110/70 mmHg F.C. 90 lpm F.R. 16 rpm T° 36,6°C

Paciente estaba con dolor, orientado en tiempo, espacio, persona, lenguaje normal, Glasgow 15/15, pupilas isocóricas reactivas a la luz y acomodación, no alteraciones de pares craneales, no focalidad fuerza en extremidades 5/5, reflejo simétricos ++/++++, Kernig (-) Brudzinsky (-), Romberg (-), nistagmus dudoso, marcha en "tándem" positiva lateralización, fondo de ojo con evidencia de edema bilateral de papila.

Con los hallazgos anteriores, se procede a remisión al servicio de urgencias del hospital para realización de TAC.

TAC cerebral: Lesión sólido-quística infratentorial que provoca hidrocefalia triventricular obstructiva. El amplio componente quístico de la lesión sugiere astrocitoma como primera posibilidad.

Juicio Clínico

Cefalea secundaria a tumor cerebral infratentorial sugestivo de astrocitoma.

Hidrocefalia triventricular obstructiva.

Diagnóstico Diferencial

Hipertensión endocraneal idiopática.

Hidrocefalia primaria.

Tumor cerebral.

Comentario Final

La cefalea es un motivo de consulta muy frecuente tanto en atención primaria como en los servicios de urgencias estimado en el 2% de estas consultas, siendo la presentación sintomática de múltiples patologías craneales así como extracraneales siendo su etiología diversa y de allí su alta frecuencia, sabiendo que en cefaleas crónicas debemos tener presente el abuso de analgesia, tumores cerebrales, hipertensión endocraneal idiopática, estado migrañoso, y cefaleas tensionales.

Lo importante es diferenciar cuando una cefalea es primaria (sin causa orgánica aparente) o secundaria a patología potencialmente grave.

Vemos como el examen neurológico con el fondo de ojo realizado nos orienta al diagnóstico de este paciente, evitando pruebas innecesarias en nuestra consulta de atención primaria y derivaciones no justificadas.

También nos podemos ayudar de las nuevas tecnologías como la retinografía con cámara no miátrica.

Dentro de las cefaleas de causa intracraneales no vasculares como los tumores donde los gliomas representan el 75% de los tumores en pediatría y el 45% en adultos, seguidos de los meduloblastomas (25%), astrocitomas (10-30%), ependimoma (8-10%).

No contamos con un marcador biológico de la severidad de la cefalea lo que nos obliga a una adecuada clasificación y examen neurológico.

Bibliografía

1. The international classification of headache disorders, international headache society. cephalalgia 2009; Part II 7.4.1
2. J.B Toledo, M. Riverol, E. Martinez-Vila, P. Irimia. Cefalea en urgencia. Anales 2008; vol. 31, suplemento 1.
3. R. M. Melián, Protocolo de cefalea en atención primaria. Septiembre-Diciembre 2008. Vol. 32, nº 3.
4. D. Ezpeleta. Semiología y exploración neurológica. Capítulo 1. Apuntes de neurología. 2012.
5. M. R. Quintana Prada. Cefaleas. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de urgencias pediátricas SEUP-AEP 2010. capítulo 30. 271-279.

80/1015. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob: a propósito de un caso

AUTORES:

(1) López García, Paula María; (2) López Moreno, Carolina; (3) Perea Rodríguez, Ana Mar; (4) Rivera Moya, Ana María; (5) Aguirre Martínez, Silvia; (6) Perea Rodríguez, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de Toros. Almería; (5) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería; (6) Médico de Familia. Hospital de Poniente. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 61 años sin antecedentes médicos de interés, que acude a nuestra consulta con cuadro de hipoacusia progresiva de un mes de evolución sin otra sintomatología acompañante; la exploración del paciente fue normal, sin ningún signo ni síntoma alarmante por lo que se decidió valoración por Otorrinolaringología. Tras tres semanas, el paciente acude nuevamente a nuestra consulta acompañado de dos hermanos que se mostraban muy nerviosos y preocupados refiriendo que desde hacía una semana el paciente no entendía lo que le decían y presentaba dificultad para expresarse y la demencia, alteración del ritmo del sueño y había dejado de acudir al trabajo. En la exploración en este momento, el paciente se encontraba consciente aunque con nivel de atención fluctuante y cuando colaboraba contestaba inapropiadamente a las preguntas, disártrico, le costaba fijar nueva información y demencia inestable ampliando la base de sustentación. Ante los hallazgos se decide derivación al servicio de urgencias hospitalarias. Fue

valorado y explorado por servicio de Otorrinolaringología, Neurología y Psiquiatría, realizándole diferentes pruebas de imagen y analíticas sin revelar ningún dato de relevancia por lo que se apuntó Trastorno Conversivo como primera orientación diagnóstica, ya que recientemente había sufrido una ruptura amorosa tras una relación tormentosa. Fue asumido por servicio de Psiquiatría y tras una semana de observación, valoración y tratamiento por su parte, se decidió traslado a Medicina Interna tras descartar origen psicógeno del cuadro. El paciente evolucionaba desfavorablemente llegando al mutismo, inestabilidad en la marcha y progresivo deterioro cognitivo que en ese momento se cataloga de severo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Hemograma, Bioquímica y Coagulación normal. EEG: Normal. TAC Craneal: Normal. RMN: cuarto ventrículo en línea media aumentado de tamaño, tronco encefálico y cerebelo sin evidencias de lesiones focales. Aumento de la intensidad de la señal de los núcleos grises centrales y de extensas áreas de la corteza cerebral. Punción lumbar: LCR con niveles normales de glucosa y proteínas y con un contenido celular < 5 cel. /mm³, estudio herpes simples negativo, PCR virus neurotrópicos positivos, proteína 14-3-3 positiva en LCR.

Juicio Clínico

Encefalopatía Espongiforme Transmisible Humana

Diagnóstico Diferencial

Trastorno conversivo. Enfermedad de Alzheimer. Encefalopatía paraneoplásica. Encefalopatía vírica.

Comentario Final

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es una encefalopatía espongiforme transmisible, en la que se produce acumulo de una isoforma alterada de la proteína priónica en el cerebro. Sus síntomas iniciales son la demencia, alteraciones de personalidad, deterioro de memoria, juicio y pensamiento, sumado a problemas de coordinación muscular. El diagnóstico puede ser, pues la certeza diagnóstica sólo se obtiene con una biopsia de encéfalo; por lo tanto, es fundamental la sospecha clínica en combinación con los resultados del electroencefalograma, estudio de líquido cefalorraquídeo o neuroimagen.

Bibliografía

1. Morgado-Linares RY, Ruiz-Peña JL, Páramo MD, Díaz-Delgado M, Izquierdo G. Características clínicas de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob familiar y mutación E200K en España. Rev Neurol 2007; 44 (3): 150-15.
2. The CJD Foundation. Creutzfeldt-Jakob Disease and other Prion Diseases. 2009. <http://www.cjd-foundation.org/>
3. Actualización en el Diagnóstico de las Enfermedades Priónicas. J Escudero. S Guiral. S Campos. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario. Servicio de Vigilancia y Control Epidemiológico.

80/1044. Doctor, ¿no puedo fruncir el ceño!!

AUTORES:

(1) Tijero Rodríguez, Berta; (2) Martín Monclus, Claudia; (3) Feroso Álvarez, Gonzalo; (4) Sanz Almazán, María; (4) Cano Pazos, Marta; (5) Montero Carretero, Teresa; (6) Lara de la Torre, María Dolores.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Covaresa Sur. Valladolid.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tórtola. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 33 años sin alergias medicamentosas conocidas, sin antecedentes personales de interés que acude a la consulta de atención primaria con adormecimiento hemifacial izquierdo de días de evolución, con dificultad para deglución de sólidos y parestesias en boca.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientada y colaboradora, afebril, normocoloreada y normohidratada. Funciones superiores conservadas. Pupilas isocóricas normorreactivas, motores oculares externos conservados, sensibilidad facial conservada. Imposibilidad de cierre ocular máximo bilateral, de hinchar los carrillos, de silbar o soplar. No asimetrías faciales. Fuerza y sensibilidad simétrica y conservada. No alteración de la marcha. Romberg negativo. Auscultación cardiopulmonar y abdomen normal. Se deriva al servicio de urgencias para realización de pruebas complementarias. TAC cerebral normal, no se evidencian lesiones. Analítica de sangre de urgencias sin alteraciones. La paciente es ingresada en el servicio de neurología con ANALÍTICA: Perfil tiroideo y anticuerpos normales. ANA, ANCA, Complemento normal. Anticardiolipina negativos. Serologías VIH, VHB negativo. Ac antirreceptor de acetilcolina negativo. Ac antiquinasa específica muscular (antiMusk): positivo 1.69 (positivo a partir de 0.05)

Juicio Clínico

Miastemia Gravis antiMusk positiva

Diagnóstico Diferencial

Debe hacerse con Síndrome de Fatiga Crónica, síndromes miasténicos congénitos, síndromes miasténicos inducidos por drogas, Síndrome de Eaton-Lambert, Distrofia miotónica, miopatías congénitas, atrofas musculares espinales, parálisis supranuclear progresiva. De igual importancia resultan los cuadros neurológicos que ocasionan debilidad generalizada y toma ocular tales como, Esclerosis lateral amiotrófica, Gliomas del tronco cerebral, Trombosis de la arteria basilar, Trombosis del seno cavernoso, Esclerosis Múltiple, Dermato-polimiositis, Neuropatías periféricas y craneales y Enfermedad tiroidea.

Comentario Final

Los anti-MuSK son positivos en un 34-71% de los pacientes con miastenia gravis generalizada seronegativa para anti-AChR, y nunca se detectan en presencia de éstos, lo que define una forma inmunológicamente diferente de miastenia. Estos pacientes constituyen un subgrupo clínico con debilidad bulbar y cervicobraquial con alta frecuencia de crisis respiratorias; predominan las mujeres jóvenes y

de edad media, no asocian timoma, y no responden a la timectomía, aunque sí a la plasmaféresis. La clínica inicial más frecuente suele ser ptosis o diplopía, con rápida progresión de la debilidad a la musculatura bulbar.

Bibliografía

1. M. de Entrambasaguas, R. López-Bernabé, M. López-Alemany. Miastenia grave ocular: aspectos diagnósticos y evolución. ORIGINAL REV NEUROL 2007; 44 (7): 397-403. Disponible en: <http://www.sepeap.org/archivos/pdf/10497.pdf>

80/1062. Síndrome de Tolosa-Hunt

AUTORES:

- (1) Paulo Gregorio, Vera Mónica; (2) González Sánchez, Humberto; (3) Ruiz Sánchez, Gabriel Ignacio; (4) Durán López, José Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Torrejón. Huelva; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Torrejón. Huelva; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Moguer. Huelva; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartaya. Huelva.

RESUMEN:

Descripción del Caso

AP:HTA, asma bronquial. Tratamiento domiciliario: symbicort, montelukast, enalapril y paroxetina. Motivo de consulta: Mujer de 70 años que acude por diplopía y ptosis de ojo izquierdo de 24h de evolución asociado a dolor periorbitario izquierdo y cefalea frontal izquierda en las 2 semanas previas. No fiebre. Niega traumatismo previo. No otros síntomas en interrogatorio dirigido.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración neurológica: Midriasis de pupila izquierda con ausencia de reflejo fotomotor directo, consensuado y por convergencia. Paresia completa de III y VI par craneal y afectación oftálmica del V par craneal. Ptosis palpebral. ACR, Abdomen y extremidades sin hallazgos de interés. Hemograma: Hb: 14.9g/dl. Leucocitos: 6070.

Bioquímica general, lípidos, función tiroidea y función hepática normal. TG 214.

Serología VIH negativo. ANA, RPR y toxoplasma negativo. ECA negativo.

TAC cráneo: Normal.

RMN cráneo y orbita sin y con contraste: Normal. Leucoaraiosis.

RMN de seno cavernoso: normal.

Punción lumbar: LCR normal

Interconsulta a oftalmología: se confirma parálisis completa de III y VI par craneal y afectación oftálmica del V par craneal.

Juicio Clínico

Síndrome de Tolosa-Hunt

Diagnóstico Diferencial

Traumatismo: fractura de base de cráneo; Vascular: aneurismas, fístula carotídeo cavernosa, trombosis del seno cavernoso; Tumores: tumores primarios o metastásicos; Migraña oftalmopléjica; Causas infecciosas/inflamatorias: sinusitis, Tuberculosis

Vascular, sarcoidosis; Enfermedades autoinmunes: Lupus eritematoso sistémico; Vasculitis: arteritis de células gigantes, granulomatosis de Wegener; Síndrome de Tolosa-Hunt

Comentario Final

1- Ante una oftalmoplejia dolorosa es necesario tener presente el síndrome de Tolosa Hunt como una posibilidad diagnóstica, siendo un síndrome con unos criterios diagnósticos establecidos:

- Uno o más episodios de dolor orbitario unilateral que persiste durante semanas sin tratamiento.
- Parálisis de uno o más de los nervios oculomotores (III, IV, VI) y/o demostración de granuloma en RMN cerebral o biopsia.
- La oftalmoparesia coincide con el comienzo del dolor o le sigue en menos de 2 semanas.
- El dolor y la parálisis se resuelven en 72h cuando se instaura un correcto tratamiento corticoideo.
- Exclusión de otras causas mediante investigaciones adecuadas.

2- La respuesta tan eficaz y rápida que presenta esta oftalmoplejia a la corticoterapia nos refuerza todavía más nuestra sospecha ante este síndrome.

3- La respuesta al dolor suele ocurrir entre las 24-72h de iniciado el tratamiento, mientras que oftalmoplejía puede tardar de 2-8 semanas y en casos aislados pueden quedar déficits residuales.

4- Pruebas complementarias como analíticas, PL, RMN son necesarias para excluir otras entidades, y los resultados de éstas junto a una respuesta típicamente favorable a tratamiento esteroideo apoya la sospecha, aunque no confirma el diagnóstico.

5- Se recomienda repetir las pruebas diagnósticas y considerar la biopsia quirúrgica a los pacientes que no responden clínica o radiológicamente al tratamiento o a los que recidivan.

6- El pronóstico de la mayoría de los pacientes es favorable, aunque algunos recidivan necesitando una pauta más prolongada de corticoides o tratamiento inmunosupresor.

7- En muy pocos casos persiste el déficit de pares craneales de forma permanente.

Bibliografía

1. www.uptodate.com Tolosa-Hunt syndrome
2. Granados-Reyes GM, Soriano-Redondo E, Durán-Ferreras E. Síndrome de Tolosa-Hunt tras un traumatismo ocular. Rev Neurol 2012; 54: 729-33
3. Jiménez-Caballero PE, Florensa J, Marsal-Alonso C, Álvarez-Tejerina A. Síndrome de Tolosa-Hunt de repetición con neuroimagen normal. Descripción de tres casos. Rev Neurol 2005; 41: 30-3

80/1067. Doctor...mi vértigo va a peor...

AUTORES:

(1) Pancorbo Carro, María; (2) Ruiz-Risueño Montoya, Alvaro Antonio; (1) Pérez Sánchez, Josefa María; (3) Vidal Martínez, Marina; (4) Ghandour Fabre, Fátima; (5) Casas Torres, Ana Isabel; (3) García Rosa, Inés; (6) Levy Espinosa, David; (6) Aznar Galipienso, Rogelio; (7) Martínez Mondéjar, Encarnación.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia; (2) Médico Residente de 2er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Infante. Murcia; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrepacheco. Murcia; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

EA: Mujer 80 años que consulta en AP por episodios de mareo con sensación de giro de objetos acompañados de náuseas y vómitos, que se intensifican con cambios posturales, de 4 días de evolución tras caída accidental con traumatismo craneocervical sin pérdida de conocimiento. No cefalea, acúfenos ni hipoacusia, no otra sintomatología. Desde hace un mes escayola pierna izquierda por fisura peroné en tratamiento con clexane.

AP: No AMC, No HTA, NO DM. DLP. Cardiopatía isquémica, IAM hace 20 años.

Tto crónico: emconcor 10mg, atorvastatina, plavix 75mg, Zantac, Unitek R 50mg.

SB: independiente ABVD. Vive sola. Sin deterioro.

En atención primaria evidencia tapón de cerumen, exploración física y neurológica normal. Se pauta tratamiento con dogmatil y cita para quitar tapón y evolución. Tras retirar tapón y 3 días con tratamiento, persiste mareo con mayor intensidad y aparece fiebre de 38°C. Por mala evolución se remite a urgencias.

En urgencias analítica de sangre y orina normal. TAC informa de hemorragia intraparenquimatosa, tras consulta con neurocirujano indica tratamiento conservador e ingreso neurología.

Al ingreso desaparece clínica vertiginosa y permanece estable. Se retira yeso. Ecocardiografía y Holter normales. Alta con TAC de control hematoma resuelto. Se reintroduce antiagregante.

Exploración y Pruebas Complementarias

Atención Primaria: EF: TA: 160/70, FC 83, Sat 98%. CyO. Glasgow 15. Carótidas laten rítmicas sin soplos. AC: rítmico sin soplos. ORL: tapón de cerumen. Cuello: contractura musculatura paracervical derecha. AP: mvc, sin ruidos añadidos. Abdomen: blando y depresible, no organomegalias, no doloroso. EEII: no edemas en MID, MII botín de escayola. EN: pupilas postquirúrgicas, campimetría por confrontación normal, no nistagmus, moes sin deficit, resto pares sin deficit. Fuerza 5/5 en mmss, 5/5 mid, difícil valorar izquierda (botín). Sensibilidad normal. Sin disimetrías. Marcha no explorada.

EC: ECG: Rs a 75 lpm, eje -30°. Sin alteraciones de conducción ni repolarización.

Urgencias: analítica: BQ: urea creat, Na y K normales. HG: leucos 6290, hb 14.1, plaq 313. Orina: normal. Rx tórax: normal

TAC: Hemorragia parenquimatosa aguda temporal derecha de 17.2 mmx25.4mm.

Ingreso neurología: Holter y ecocardiogramas normales. TAC control con resolución de hematoma, persistencia de edema, sin efecto de masa, línea de fractura de hueso occipital sin desplazamiento. Retracción cortico-subcortical.

Juicio Clínico

Sd vertiginoso posicional. TCE con Hematoma temporal

Diagnóstico Diferencial

Vértigo periférico vs central

Comentario Final

-Ante cualquier Sd vertiginoso debe establecer si el paciente sufre verdaderamente un vértigo, distinguir si es central o periférico, determinar si existe causa que exija tratamiento específico y encuadrarlo dentro de una entidad clínica precisa, aunque generalmente es la evolución lo que permite diferenciar unos cuadros de otros.

-El daño neurológico es proporcional al volumen de sangre extravasado, por ello un manejo precoz es primordial. Es común el crecimiento del hematoma tras el diagnóstico asociándose a peor pronóstico y mayor mortalidad.

Bibliografía

1. A.B. Carlavilla Martínez. Manual de diagnóstico y terapéutica médica, Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª Edición. Madrid: MSD; 2009
2. J.L. Rodríguez García. DTM. Madrid. Marban libros; 2011.
3. Broderic, J, Conolly, S, Feldmann, E, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: a guideline from the American Association/American Stroke Association. Stroke, 2007.

80/1071. Doctor, no puedo soportar este dolor de cabeza

AUTORES:

(1) Lara de la Torre, María Dolores; (2) Fernández Fernández, Alberto; (3) Tejero de Santiago, José Javier; (4) San Millán González, María; (5) Tijero Rodríguez, Berta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tórtola. Valladolid; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Magdalena. Valladolid; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tórtola. Valladolid; (4) Enfermera Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Canterac. Valladolid.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 50 años, sin alergias medicamentosas, que presenta como antecedentes personales: HTA, obesidad y migraña episódica. Tratamiento: Esidrex 25mg y Olmetec 10mg.

Acude a consulta por la aparición de forma brusca de cefalea intensa, opresiva, de localización fronto-occipital. La cefalea presenta un claro componente postural desencadenándose al poco tiempo tras incorporarse y mejorando en decúbito. Se acompaña de tinnitus en oído derecho que también cede con el decúbito y diplopía en

la mirada conjugada hacia la derecha. Refiere náuseas y vómitos acompañantes, presentando ausencia de respuesta a analgesia habitual.

Exploración y Pruebas Complementarias

• EXPLORACION FISICA:

TA: 137/40 mmHg. Frecuencia Cardíaca: 65 latidos/minutos. Afebril.

Auscultación Cardíaca: rítmica, sin soplos.

Auscultación Pulmonar: murmullo vesicular conservado, no ruidos patológicos.

Exploración Neurológica: vigil, atenta y colaboradora. No rigidez cervical. Pupilas isocóricas y normorreactivas. No oftalmoparesias en la motricidad ocular externa pero refiere diplopía en la mirada conjugada hacia la derecha. Resto de pares craneales sin alteraciones. No déficits campimétricos por confrontación. Fuerza y sensibilidad sin alteraciones. RMP: 2/5 simétricos. RCP: flexor bilateral. Fondo de ojo sin datos de papiledema.

• EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: parámetros sin alteraciones salvo VSG de 31mm.

- Bioquímica: dentro de la normalidad excepto GGT de 99UI/L.

- Coagulación y perfil hormonas tiroideas: sin alteraciones.

- RMN cervical: Cuerpos vertebrales y elementos posteriores bien alineados. A nivel C3-C4 se observa protrusión discal de localización paracentral derecha.

En los niveles C5-C6 y C6-C7, se observa protrusión discal de localización central-paracentral. Estas tres discopatías improntan sobre el saco tecal. Cordón medular cervical bien centrado y de intensidad de señal normal.

- RMN de columna dorsal: Cuerpos vertebrales y elementos posteriores alineados, sin desplazamiento de muro posterior. En los niveles D9-D10 y D11-D12, protrusiones de material discal de localización central-paracentral.

- RMN cerebral: Engrosamiento paquimeníngeo uniforme, captante, tanto supra como infratentorial. Hipófisis redondeada y con tamaño mayor del esperado para la edad de la paciente. Hallazgos compatibles con hipotensión licuoral.

Juicio Clínico

Síndrome por Hipotensión Licuoral.

Diagnóstico Diferencial

Debemos realizar el diagnóstico diferencial con procesos inflamatorios meníngeos, como meningitis bacterianas o sarcoidosis. Tras hemorragias subdurales o craneotomía, también se observa mediante RMN captación dural de forma difusa, característica de la hipotensión intracraneal. Tras un infarto cerebral puede haber un aumento del espesor de la duramadre asociado a zonas de infarto supratentorial.

En pacientes con germinoma del sistema nervioso central, pseudo tumor cérebro, glioblastoma o trombosis del seno sagital, la captación meníngea se asocia a cefalea, náuseas, vómitos y papiledema.

Comentario Final

Para llegar a un diagnóstico correcto de esta patología, conviene resaltar el interés de la postura en relación con la cefalea. Si ésta se presenta o agrava con la bipedestación y típicamente mejora con el decúbito debemos pensar en un posible Síndrome de Hipotensión Intracraneal.

A pesar de que el diagnóstico de confirmación se realiza a través de pruebas complementarias, siendo la de elección la RMN, la clave para el diagnóstico se encuentra en la clínica.

Bibliografía

1. Burke JW, Podrasky AE, Bradley WG. Meninges benign postoperative enhancement on MR images. *Radiology* 1990; 174: 99-102.
2. River Y, Scharz A, Gomeri JM, Soffer D, Siegal T. Clinical significance of diffuse dural enhancement detected by magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 1996; 85: 777-783.

80/1124. Manifestaciones cognitivas en lesión ocupante de espacio. Una sospecha desde la consulta de Atención Primaria

AUTORES:

(1) López del Pueyo, Miguel; (2) Amorós García, Rafael; (3) Requeno Jarabo, María Nuria; (4) Urieta González, Laura; (5) Callejo Perez, Ana; (6) Antoñanzas Lombarte, Ángel; (4) Canet Fajas, Carlota; (7) Mur Pérez, Ana María; (8) Marco López, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (5) Médico Residente de 2o año de Oncología Médica, HCU Lozano Blesa. Zaragoza.; (6) Médico de Familia, Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Valdefierro. Zaragoza.; (8) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Delicias Norte.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 69 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de dislipemia e hiperuricemia. Exfumador desde hace 14 años (IPA: 52.5) y consumidor moderado pero habitual de alcohol. Acude a la consulta motivado por la preocupación de su mujer, que le encuentra "raro" desde hace un par de semanas. Refiere que se le olvidan las cosas y que no acierta a nombrar los objetos cotidianos.

En la consulta se revisa la medicación (alopurinol 100mg/24 horas, atorvastatina 20mg/24 horas) que no ha sufrido cambios recientes, se realiza una exploración neurológica que no arroja focalidad alguna y se hace un examen cognitivo minimental-test con un resultado de 24/35.

Se deriva a Urgencias con sospecha de lesión ocupante de espacio (LOE) para pruebas de imagen de alta resolución. Se realiza TC cerebral que pone de manifiesto masa frontal izquierda con diagnóstico de probabilidad de metástasis cerebral. Ingresa en Oncología y en el estudio de extensión se constata una masa pulmonar en segmento superior de lóbulo inferior derecho, adenopatías sugerentes de malignidad y formaciones nodulares hipodensas en ambas glándulas suprarrenales. Punción transtorácica confirma masa pulmonar como carcinoma de células grandes.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la consulta de Atención Primaria se observa bradipsiquia, abulia, discreta amimia facial, episodios de amnesia anterógrada y déficit en la nominación de objetos cotidianos. Minimental-test: 24/35. Pruebas complementarias: analítica sanguínea dentro de los parámetros de normalidad. TC cerebral: LOE cortical frontal izquierda con importante edema perilesional y captación de contraste en anillo. Rx tórax: masa pulmonar periférica en LID. PET-TC corporal: confirma masa pulmonar de 3'6x3'8cm con cavitación interior, adenopatías sospechosas de metástasis y metástasis en ambas glándulas suprarrenales. Fibrobroncoscopia: citología negativa para células malignas en LBA. Biopsia transtorácica: carcinoma de células grandes.

Juicio Clínico

La clínica neurológica sin focalidad, de evolución aguda, nos hizo pensar en una LOE.

Diagnóstico Diferencial

Valoramos diversas posibilidades diagnósticas que un deterioro cognitivo agudo con nivel de consciencia conservado podría ofrecer. Con el antecedente de enolismo crónico del paciente se consideró la posibilidad de una demencia secundaria al alcoholismo. La clínica podría orientar, así mismo, al comienzo de un episodio depresivo o una demencia multiinfarto. También se valoró la posibilidad, más infrecuente aún, de encontrarnos ante una demencia frontotemporal aguda de Pick, aunque la clínica psiquiátrica no acompañaba. Finalmente, el proceso que mayores posibilidades ofrecía era una LOE, siendo la TC la prueba que consiguió el despistaje

Comentario Final

Es importante destacar el papel del médico de AP como iniciador del estudio de síntomas infrecuentes en lo que acabó siendo una patología neoplásica: tumor primario de pulmón, sin clínica, que se pone en evidencia por manifestaciones neurológicas poco floridas (abulia, bradipsiquia...). Conviene tener presente la posibilidad de una LOE cerebral en pacientes jóvenes con deterioro agudo de funciones cognitivas.

Bibliografía

1. Uptodate.com, Mild cognitive impairment: Epidemiology, pathology, and clinical assessment: Uptodate, Inc. 2013- [actualizada el 3 de agosto de 2012]. Disponible en www.uptodate.com

80/1125. ¿Dónde estamos?, ¿Qué hacemos aquí?

AUTORES:

(1) Custodio García, María Josefa; (2) Martín Hernández, Cristina; (3) Viola Candela, Ángel Francisco; (3) Sánchez Peinador, Carmen; (4) Silva Vicuña, Herver Andrei; (3) Muñoz Galindo, Álvaro; (3) Quijada Gutierrez, Laura; (4) De Mata Iglesias, Miriam; (5) Oliva González, Teresa Estefanía; (6) Pappaterra Domínguez, Lisette Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.; (2) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca; (3) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.; (4) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo.

Salamanca.; (5) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria .Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.; (6) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria .Centro de Salud San Juan. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente sin antecedentes personales de interés ni tratamientos crónicos. Intervenida en la juventud de hernia inguinal. Consulta en urgencias de atención primaria por desorientación temporoespacial brusca. Los familiares refieren que mientras se encontraban en casa, la paciente ha comenzado a preguntar, quién era, dónde se encontraban y qué hacían en aquel lugar. No ha presentado clínica a ningún nivel, ni fiebre. No pérdida de conocimiento. Las constantes y la exploración física se encontraban dentro de la normalidad. Exploración neurológica normal, aunque en determinados momentos la paciente continuaba preguntando donde estaba, qué hacia allí, y qué había pasado. (después de pasadas 4 horas). Se deriva al hospital donde se le realiza analítica completa con hemograma, bioquímica, coagulación, orina y reactantes de fase aguda que son normales, y TAC cerebral que es rigurosamente normal. Valorada por neurología, que en ausencia de alteraciones en la exploración neurológica, física y de imagen, diagnostican a la paciente de amnesia global transitoria. En un principio, no precisa tratamiento, más que evitar situaciones estresantes y acudir a revisión en unos meses para completar estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física normal. Examen neurológico, pupilas isocóricas y normorreactivas, pares craneales normales, Reflejos conservados, fuerza sensibilidad y tono normales. Lenguaje fluido y coherente, aunque en ocasiones persisten preguntas reiteradas y desorientación temporoespacial. TAC craneal normal.

Juicio Clínico

Amnesia Global Transitoria.

Diagnóstico Diferencial

De entre las causas más importantes de amnesia en una persona tenemos que descartar que se trate de procesos graves como una trombosis en arteria basilar, un accidente cerebrovascular, tumores, para lo que realizaremos pruebas de imagen. Si en este caso no llegamos a un diagnóstico concreto, otras patologías a descartar serían crisis parciales complejas, amnesia epiléptica transitoria, variantes de la migraña, toma de fármacos o histeria.

Comentario Final

Se manifiesta como un déficit de memoria anterógrada y retrógrada episódica. El paciente no presenta sintomatología anómala externa durante la clínica, y el signo de alerta clínico para los testigos suele ser la reiteración en las preguntas. No obstante mantienen capacidad para realizar maniobras automáticas o hábitos cotidianos como conducir, e incluso actividades que requieren mayor complejidad. No se conoce su etiopatogenia y parece existir en muchas ocasiones un desencadenante emocional estresante asociado a susceptibilidad individual, así como alteraciones vasculares. Se da con mayor frecuencia en el sexo masculino y en la quinta década de la vida. La duración suele ser de 2-6 horas y nunca mayor a 1 día. Es

importante tranquilizar al paciente de la benignidad del cuadro y minimizar su angustia ante la posibilidad de que vuelva a repetirse.

Bibliografía

1. Fulde GW, Harrison P.(1991) Fat embolism - a review. Arch Emerg Med; 8:233.
2. Hinchey J, Chaves C, Apiggnani B, Breen J, Pao L, Wang A. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome.(1996) N Engl J Med; 334:494-500.
3. Jacobson D, Terrence C, Reinmuth O.(1986) The neurologic manifestations of fat embolism. Neurology; 36:847.

80/1168. Temblor esencial en el anciano

AUTORES:

(1) Viciano Martínez, Alicia; (2) López Moreno, Carolina; (3) Rivera Moya, Ana María; (4) Moreno Fernández, Luisa María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería; (2) Medico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería.; (3) Medico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de Toros. Almería.; (4) Medico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huercal de Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 82 años que acude a consulta por referir temblor en miembros superiores que ha ido aumentando en los últimos 6 meses y que dificultad en la escritura, servir un trago, sostener una taza sin volcar el contenido o manipular herramientas. Refiere que tras beber un vaso de vino encuentra cierta mejoría. Como antecedentes familiares cuenta que su padre padeció clínica similar. Antecedentes personales hiperuricemia, glaucoma e insuficiencia cardíaca. No hábitos tóxicos conocidos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Temblor postural (aparece con el mantenimiento de la postura) que afecta principalmente a ambos miembros superiores aunque se observa más intensidad en mano derecha, se pone de manifiesto en las pruebas de enfrentamiento de los índices o de las manos extendidas. Desaparece en reposo y disminuye al realizar un movimiento con desplazamiento articular. En la prueba dedonariz aumenta al final del movimiento. Resto de examen neurológico normal. Auscultación cardiorrespiratoria normal. Bioquímica, hemograma y función tiroidea normal. Electrocardiograma normal.

Juicio Clínico

temblor esencial.

Diagnóstico Diferencial

temblor fisiológico, temblor fisiológico acentuado (por enfermedad o fármacos).

Comentario Final

El temblor esencial es el más común en el anciano. En la mitad de los pacientes existe predisposición familiar. Tiene un patrón de transmisión hereditaria autosómica dominante, con expresividad fenotípica variable.

Su prevalencia varía del 0.1% al 22% dependiendo de los criterios de diagnóstico. Para su diagnóstico no se necesitan test específicos.

Se trata de un temblor benigno (porque no acorta la expectativa de vida) y monosintomático. Se inicia con el movimiento, raramente se presenta en reposo y es más intenso al mantener una postura. Su amplitud suele decrecer al realizar cualquier tarea (suprimibilidad). Comienza generalmente de forma asimétrica, más a menudo sobre la mano dominante y tiende a permanecer asimétrico, siendo al principio distal, pudiendo llegar a ser proximal. Es suprimido con el alcohol. Sólo el anciano con trastorno funcional importante debe ser tratado. Como fármaco de primera elección, tenemos los bloqueadores beta tipo propranolol, se usa en una dosis que varía entre 80 y 320 mg por día. La primidona fármaco de segunda elección, es un barbitúrico, que se usa en una dosis que varía ampliamente, entre 25 y 750 mg por día. En temblores malignos que no mejoran con monoterapia pueden asociarse propranolol y pirimidona en las mismas dosis que las usadas de forma aislada. La cirugía (estimulación talámica o talamotomía) se reserva para casos resistentes a tratamiento o altamente incapacitantes.

Bibliografía

1. Habib-ur-Rehman. Diagnosis and management of tremor. Arch Intern Med 2000 Sep 11;160(16):2438-44.
2. Charles PD, Esper GJ, Davis TL, Maciunas RJ, Robertson D. Classification of tremor and update on treatment. Am Fam Physician 1999 Mar 15;59(6):1565-72.
3. Essential tremor. EBM Guidelines. [Internet]. EBM Guidelines. Helsinki: Duodecim Medical Publications Ltd; 2005. [Acceso]. Disponible en: www.ebm-guidelines.com
4. Bain Peter. A combined clinical and neurophysiological approach to the study of patients with tremor. J. Neurol, Neurosurg & Psychiatry, 69: 839 - 844. 1993.

80/1227. Encefalitis herpética que se inicia con debilidad en las extremidades inferiores: caso clínico

AUTORES:

González Bonilla, Dara; Gigante Lopez, Marina; Arias Saez, Xènia.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Drassanes. Hospital Sant Pau. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 78 años con antecedentes de DM tipo 2, HTA, dislipemia, cardiopatía isquémica, que acude a la consulta de atención primaria por debilidad generalizada de predominio en extremidades inferiores. Se orienta como ITU y se inicia tratamiento antibiótico. A los dos días (al anterior cuadro) se le suman vómitos junto a pérdida de memoria presentando a las 24 horas inestabilidad en la marcha y alteraciones en el lenguaje por lo que acude a UCIA hospital referencia

Exploración y Pruebas Complementarias

Analítica general (ionograma donde destaca leve hiponatremia, hemograma correcto), bioquímica orina anodina.

TAC: lesiones hipodensas en campo temporal medio izquierdo, insular y caudado izquierdo. Punción lumbar: hiperglucorraquia, hiperproteínorraquia, ADA 4.1, 91% de linfocitos, tinción de gram negativa y PCR positiva para herpes virus tipo I

Juicio Clínico

Se trata de una paciente de 78 años que inicia cuadro de debilidad en extremidades inferiores a la que se suma inestabilidad en la marcha, dificultad para obedecer órdenes complejas, vómitos, alteración lenguaje, convulsión hipofluente.

Pensaríamos en: intoxicación medicamentosa, entidad infecciosa, hipertensión endocraneal, sangrado o isquemia, alteraciones metabólicas, neoplasia central.

Realizada la anamnesis, exploración física y pruebas complementarias; destacan las lesiones hipodensas en TAC, PCR herpes virus en LCR positiva; por lo que se orienta como encefalitis herpética iniciando el tratamiento específico

Diagnóstico Diferencial

Con resultados TAC pendiente PCR

Entidad infecciosa: bacteriana vs vírica (herpes simple I y II, zoster)

Autoinmune: Guillén Barre, esclerosis múltiple, LES

Neoplasia multifocal primaria del SNC

Isquemia subaguda

Comentario Final

Paciente con ingreso tórpido, que precisa sedación e intubación en UCI, con alta en 24 días: alerta, orientada en espacio y persona, no tiempo, comprende, nomina, lenguaje fluido, sin déficit motor ni sensitivo.

La encefalitis herpética se trata de una patología grave por lo que el retraso en la sospecha diagnóstica puede condicionar una mayor afectación poco reversible de territorio cerebral con las consecuentes secuelas neurológicas o incluso pronóstico letal

Bibliografía

1. http://www.uptodate.com/contents/herpes-simplex-virus-type-1-encephalitis?detectedLanguage=eo&source=search_result&translation=herpes+encephalitis&search=encefalitis+por+herpes&selectedTitle=1-46&provider=google
2. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22959003>
3. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15319091>
4. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8235453>

80/1257. Fiebre y Cambios de comportamiento

AUTORES:

(1) Ghandour Fabre, Fátima; (2) Aceituno Villalba, Francisca María; (3) Sanchez López, Jose; (4) Aguayo Jiménez, Carmen; (5) Roca Martínez, Pedro; (6) Ruiz Risueño Montoya, Alvaro Antonio; (7) Pancorbo Carro, María; (8) Ramallo Holgado, Carolina; (9) Pérez Sánchez, Josefa María; (10) Vidal Martínez, Marina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco. Murcia; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia; (3) Médico Neurólogo. Hospital Los Arcos del Mar Menor. Murcia; (4) Médico de Medicina Interna. Hospital Los

Arcos del Mar Menor. Murcia; (5) Médico de Familia. Centro de Salud de Balsicas. Murcia; (6) Médico Residente de 2er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Barrio del Carmen. Murcia; (8) Médico residente de 2er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Torre Pacheco. Murcia; (9) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Barrio del Carmen. Murcia; (10) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud del Infante. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón rumano de 23 años, sin antecedentes personales de interés, sin consumo de tóxicos y trabajador de la construcción, acude a Urgencias tras crisis comicial tónico-clónica mientras trabajaba con amnesia del episodio. Un par de días antes presentó vómitos, cefalea, sensación distérmica no termometrada, los familiares percibieron comportamiento diferente al habitual esos días. Tras TAC craneal y Punción lumbar se inicia tratamiento con aciclovir a 10mg/kg/8h. A las 72 horas de inicio del tratamiento, el paciente queda afebril, con cefalea residual, pero ya sin signos meníngeos. El tratamiento intravenoso se mantuvo durante 14 días, fue bien tolerado, sin presentar toxicidad con su administración. Se instauró tratamiento anticomicial con levetiracetam, que se suspendió posteriormente durante el seguimiento clínico del paciente. Al final del tratamiento y prealta se solicitó RMN con hallazgo de foco de quistificación por necrosis y hemorragia petequial sin progresión en lóbulo temporal izquierdo. Neurologicamente el paciente quedó asintomático, salvo por alteración sutil en la personalidad en forma de mayor irritabilidad.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tª: 39°C, Eupneico, Normotenso, bradispsíquico, confuso, dolor en los últimos grados de flexión del cuello, resto exploración normal. TAC craneal: normal. Punción lumbar: 450 leucocitos (14%PMN, 86%Linfocitos), 1400 hematíes, 71 glucosa, 64 proteínas, ADA negativo. Cultivo LCR y PCR enterovirus negativos, PCR Herpes Virus tipo I positiva. TAC craneal tras semana de tratamiento: captación de contraste lóbulo temporal con sangrado petequial intralesional.

Juicio Clínico

Meningoencefalitis herpética.

Diagnóstico Diferencial

Migraña con pleocitosis, hipertermia maligna, absceso cerebral, hemorragia subaracnoidea.

Comentario Final

El estudio del LCR, pruebas de neuroimagen y electroencefalograma, ayudan a establecer el diagnóstico, pero no son definitorias para llegar al diagnóstico de meningoencefalitis herpética.

La PCR de VHS da la confirmación diagnóstica (S y E > 95%, VPP 95% y VPN 98%). La sensibilidad de PCR del VHS disminuye con el tiempo. Su sensibilidad es 100% entre los días 1 y 10, disminuye a 30% entre los días 11 y 20 y a 19% entre 21 y 40.

El factor pronóstico más importante para evitar secuelas neurológicas es el inicio precoz del tratamiento con aciclovir, si se inicia antes del 4º día, la sobrevida es de 92%, si es después del 72%.

Está indicado el uso profiláctico de anticomiciales al afectar la meningoencefalitis herpética los lóbulos temporales, área altamente epileptógena. Se pueden retirar tras tres años sin clínica comicial.

Bibliografía

1. Steiner I, Budka H, Chaudhuri A, Koskiniemi M, Sainio K, Salonen O, Kennedy PG. Viral encephalitis: a review of diagnostic methods and guidelines for management. *Eur J Neurol.* 2005 May;12(5):331-43. Review. PubMed PMID: 15804262.
2. Chaudhuri A, Kennedy PG. Diagnosis and treatment of viral encephalitis. *Postgrad Med J.* 2002 Oct;78(924):575-83. Review. PubMed PMID: 12415078; PubMed Central PMCID: PMC1742520.
3. Rozenberg F, Deback C, Agut H. Herpes simplex encephalitis : from virus to therapy. *Infect Disord Drug Targets.* 2011 Jun;11(3):235-50. Review. PubMed PMID: 21488834.

80/1260. ¡Doctor, siento hormigueo en manos y pies!

AUTORES:

(1) Ghandour Fabre, Fátima; (2) Aceituno Villalba, Francisca María; (3) Sanchez López, Jose; (4) Aguayo Jiménez, Carmen; (5) Roca Martínez, Pedro; (6) Ruiz Risueño Montoya, Alvaro Antonio; (7) Pancorbo Carro, María; (8) García Rosa, Inés; (9) Rubio Espin, Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco. Murcia; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia; (3) Médico Neurólogo. Hospital Los Arcos del Mar Menor. Murcia; (4) Médico de Medicina Interna. Hospital Los Arcos del Mar Menor. Murcia; (5) Médico de Familia. Centro de Salud de Balsicas. Murcia; (6) Médico Residente de 2er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Barrio del Carmen. Murcia; (8) Médico residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud del Infante. Murcia; (9) Médico de Familia. Centro de Salud de Torre Pacheco. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 51 años, hábito tabáquico y camionero de profesión, que consulta en atención primaria por cervicodorsalgia y parestesias en ambas manos de cuatro semanas de evolución que comenzó tras viaje prolongado desde Inglaterra a España. Exploración inicial anodina con dolor a la palpación en región interescapular y síntomas sensitivos inespecíficos. Solicitamos RMN cervico-dorsal y Electromiograma, iniciando tratamiento con diazepam y pregabalina. Al mes aporta las pruebas solicitadas y refiere parestesias en pies, pérdida de fuerza en ambas manos y cambios en la voz. La RMN muestra polidiscopatía C4, C5 y C6 y electromiografía informa de polineuropatía

subaguda sensitivo-motora crónica. A la exploración objetivamos debilidad distal de manos y pies, hipoestesia en guante y calcetín y arreflexia universal, ante estos hallazgos contactamos telefónicamente con Neurología de nuestro hospital de referencia para valoración urgente y se decide ingreso hospitalario. En la hospitalización se realiza estudio de neuroimagen de cráneo y eje medular que fue normal, analítica con inmunidad y serología normal y estudio de líquido cefalorraquídeo donde se evidencia disociación citoalbuminógena y se solicitan anticuerpo antigangliósidos pendiente de resultados. Ante el empeoramiento clínico del paciente se inician inmunoglobulinas y prednisona intravenosas con buena respuesta clínica. Posteriormente se recibe resultado de Anticuerpos antigangliósidos, siendo los AntiGM1 positivos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Afebril. Fondo de ojo normal. Exploración neurológica: Disfonía, debilidad facial bilateral leve. Fuerza: MMSS: 4/5 distal, proximal normal. MMII: 4+/5 MID, 5-/5 MI proximal, distal 4+/5. Hipoestesia en guante y calcetín. Artrocínética levemente alterada. Hipopalestesia moderada en MMII, leve MMSS. Arreflexia universal salvo hiporreflexia bicipital bilateral. Romberg positivo. Coordinación y marcha normal.

Analítica: bioquímica, hemograma, coagulación, ANOES, proteinograma, vitamina B12, folato y TSH normal. Serología: VIH, Brucella, Lues, Borrelia, VHS, Varicela VHB, VHC y toxoplasma negativos. Rx tórax, TAC craneal normales. LCR: disociación citoalbuminógena. EMG, RMN: comentadas.

Juicio Clínico

Polineuropatía desmielinizante subaguda autoinmune

Diagnóstico Diferencial

Lesiones medulares, Síndrome Guillain-Barré, polineuropatía desmielinizante inflamatoria subaguda o intermedia (EIDP), polineuropatía axonales tóxicas, disímunes, asociada a enfermedades neoplásicas, autoinmunes o infecciosas

Comentario Final

Enfermedad de origen autoinmune que afecta a sistema nervioso periférico, se manifiesta de manera larvada y progresiva (aprox 2 meses) con síntomas motores (debilidad progresiva simétrica) y sensitivos con preferencia en regiones distales, hipo/arreflexia, hiperproteinorraquia en LCR. El diagnóstico definitivo lo da el estudio electromiográfico y la positividad Ac antigangliósido GM1. A veces el síntoma inicial puede ser una radiculopatía cervical ó dorsal que atribuimos a discopatía. La progresión de los síntomas sensitivos, la aparición de la debilidad muscular y otros síntomas como cambios en la voz o la ausencia de reflejos, disfagia nos debe hacer sospecharla. Con frecuencia se infradiagnostica, es potencialmente tratable (prednisona, inmunoglobulinas). El inicio precoz del tratamiento mejora el pronóstico funcional.

Bibliografía

1. O.D. San-Juan, J.I. Castro-Macías. Polirradiculoneuropatía crónica inflamatoria desmielinizante. Experiencia de 10 años en un centro mexicano. Rev Neurol 2008;46 (II): 656-659.
2. Koller H, Kieseier BC, Jander S, Hartun HP. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. N Engl J Med 2005;352: 1343-56.

3. Rajabally YA, Jacob S, Abbott RJ. Clinical heterogeneity in mild chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. Eur J Neurol 2006;13: 958-62.

80/1262. Disección espontánea de arteria carótida interna. Presentación de un caso

AUTORES:

(1) Delgado Alonso, Lorena; (2) Rodríguez Carbajo, María Luisa; (2) Melero Broman, Julia; (2) del Amo Ramos, Sara; (3) Marcos Sánchez, Beatriz; (1) Andrade Soto, Marycarmen Karolina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid Oeste; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid Oeste.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parquesol. Valladolid Oeste.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón 54 años; AP: hipercolesterolemia en tratamiento con simvastatina 20mg. Fumador 15 paquetes /año sin otros hábitos tóxicos. Acude a su MAP refiriendo cuadro catarral sin fiebre, pero con tos intensa así como una cefalea en vértex que se localiza de forma progresiva en región parietal izquierda de predominio nocturno. Exploración general y neurológica normal, por lo que se le pauta tratamiento sintomático. 15 días después, y precedido por una acentuación de su cefalea previa, presenta un episodio brusco de fosfenos y escotomas en el campo visual con el ojo izquierdo de unos minutos de duración, con posterior dificultad para la emisión del lenguaje oral y déficit sensitivo en el primer dedo de la mano derecha. Horas posteriores la clínica mejora pero sin resolución completa; episodio que se repite 24 horas después, por lo que el paciente acude al Servicio de Urgencias donde tras desestimarse tratamiento fibrinolítico, ingresa en el Servicio de Neurología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientado. Alteración en la fluencia del lenguaje oral con compresión conservada, ligera alteración de la nominación, sin parafasias y con repetición normal. MOI y MOE normales, paresia facial inferior derecha leve, resto de PC normales. FO normal. Campimetría por confrontación normal. Fuerza conservada en las 4 EE. Hiporreflexia generalizada simétrica. RCP flexor bilateral. Sensibilidad táctil y dolorosa normales. Cerebelo normal. Romberg negativo. Marcha normal. ACP: normal. Carótidas sin soplos. Abdomen normal. MMII normales. Analítica, GGT 159 U/L, colesterol total 217mg/dl, LDL 125mg/dl, HDL 36mg/dl y TG 278mg/dl. Rx tórax normal. ECG, RS a 60lpm. TC craneal, sin hallazgos patológicos. RM cerebral, lesiones corticales compatibles con infartos isquémicos agudos frontal posterior y parietal izquierdas. Angio-RM de TSA y angio RM de polígono de Willis: disección carotídea izquierda en su porción cervical, con afilamiento progresivo y estenosis suboclusiva de

su luz con hematoma intramural. Disminución de flujo de la ACM izquierda. Resto de estudio, normal. Estudio Holter-ECG dentro de la normalidad.

Juicio Clínico

Disección espontánea de la arteria carótida interna izquierda. ICTUS isquémico agudo en territorio de la ACM izquierda de probable origen embólico.

Diagnóstico Diferencial

Migraña con aura. Síndrome de Horner. AIT o ACV agudo.

Comentario Final

La disección espontánea de las arterias carótidas es una entidad poco frecuente que debería estar incluida en el diagnóstico diferencial de las causas de eventos cerebro vasculares, cefaleas, parálisis de nervio craneales y síntomas oculares de etiología desconocida, sobre todo en adultos jóvenes. La rápida investigación diagnóstica con un temprano tratamiento puede prevenir consecuencias cerebrales devastadoras. Dado su asociación con factores protrombóticos congénitos y adquiridos es recomendable la búsqueda sistemática de los mismos en todos los casos.

Bibliografía

1. Guías clínicas en Neurología. Ictus en fase aguda. [monografía en Internet]. última revisión 26/08/2008. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/ictus-fase-aguda/>
2. P. Lobato Casado, M.M Morín Martín, J.A Garrido Robres. Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS.. Accidente Cerebro Vascular Agudo en Urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. Tercera ed. 2010. Cap. 58. p 509-522
3. P. Henares García. Disección espontánea de la arteria carótida interna: un reto diagnóstico. Revista SEMERGEN- Medicina de Familia. 2011. Vol. 37. Núm. 04. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/semergen---medicina-familia-40/diseccion-espontanea-arteria-carotida-interna-un-reto-90002703-situaciones-clinicas-2011>

80/1282. Doctora no puedo con las piernas

AUTORES:

(1) Marcos Sánchez, Beatriz; (2) Andrade Soto, Marycarmen Karolina; (2) Delgado Alonso, Lorena; (3) Rodríguez Carbajo, María Luisa; (4) Melero Broman, Julia; (5) del Amo Ramos, Sara; (6) Benítez Bartolomé, Sofía; (6) Spaans Fernández, Natalia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parquesol. Valladolid.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parquesol. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 65 años que refiere pérdida de fuerza en extremidades inferiores de un año de evolución (la paciente lo acusa más al subir escaleras). Dorsalgia y parestias irradiadas a ambas extremidades superiores de una semana de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

Dolor a la palpación generalizada de la columna vertebral. Consciente orientada colaboradora, pupilas isocóricas y normorreactivas, exploración de los pares craneales sin asimetrías, fuerza conservada en las cuatro extremidades, reflejos osteotendinosos exaltados, sensibilidad disminuida a partir de la raíz de ambas extremidades inferiores, sensibilidad propioceptiva conservada, sin dismetrías. Rigidez cervical con signos meníngeos negativos.

Resonancia Magnética Cervical: Cambios degenerativos en los interespacios C3-C4 a C6-C7, con moderada estenosis central y lateral bilateral C5-C6 y C6-C7, con signos de mielopatía compresiva asociada.

Juicio Clínico

Mielopatía cervical por compresión.

Diagnóstico Diferencial

PARAPARESIA

- Ictus troncoencefálico existiría afectación de algún par craneal.

- Lesiones en el tronco cerebral existiría debilidad de nervios craneales con debilidad corporal contralateral, acompañado de otros síntomas como mareos, estado mental deprimido, déficit del campo visual, anomalías oculomotoras y disfunción respiratoria.

- Enfermedad de los nervios periféricos, unión neuromuscular y musculares produciría reflejos tendinosos profundos ausentes o deprimidos.

- Lesión de la médula espinal se puede sospechar cuando hay déficit motor y sensorial bilaterales sin afectación de pares craneales. El déficit motor incluye debilidad, espasticidad muscular e hiperreflexia, los hallazgos sensoriales implica un nivel por debajo del cual la sensación está ausente o reducida.

Comentario Final

La paciente presenta un cuadro de paraparesia combinada con síntomas sensitivos por lo que la patología cuadra con una mielopatía la cual se corrobora con la RM cervical.

Bibliografía

1. Evaluation of the adult with acute weakness in the emergency department. Andrew W Asimos, MD. Última actualización Uptodate jul 8, 2013.

80/1302. Meningitis por virus varicela-zóster

AUTORES:

(1) Martínez Navarro, Naiara; (1) Cañada Cámara, Esther; (2) Cebrián Martínez, Ana María; (3) Marcos Requena, Álvaro; (4) Belen Montero, Juan Francisco; (4) Morales Hernández, Katya Priscilla; (2) Perez- Crespo Gómez, Carmen; (5) Gómez Vargas, Jaime; (2) Redondo Martínez, Laura María; (2) De Casas Fernández, M^a Xania.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia; (5) Médico de Familia, Servicio Urgencias H.U.S.Lucía.Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 15 años, sin antecedentes de interés, consulta a su médico de atención primaria por cefalea incapacitante, holocraneal y refractaria a tratamiento analgésico de veinticuatro horas de evolución asociada a náuseas, vómitos, somnolencia y fotofobia. Dado el mal estado general del paciente es derivado a urgencias siendo diagnosticado de cefalea. A las veinticuatro horas comienza con febrícula y vesículas de apariencia herpética en pabellón auricular izquierdo. Niega contactos sexuales de riesgo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Regular estado general, normotenso, con somnolencia y fiebre de 39°C. Auscultación cardiaca y pulmonar normales. Exploración abdominal normal. Exploración neurológica: pupilas isocóricas y normoreactivas, somnolencia, pares craneales centrados y simétricos, nistagmus de mirada horizontal con fase rápida a la derecha, fuerza y sensibilidades normales, reflejos normales, no disimetrías, Romberg positivo con desplazamiento izquierdo y Barany izquierdo positivo. Hemograma, bioquímica y coagulación normales. Radiografías de tórax normal. Electrocardiograma mostraba un ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización. TC craneal normal. La punción lumbar reveló líquido turbio, con monocitos aumentados en un noventa por ciento, glucosa normal y proteínas aumentadas. PCR: positivos para virus varicela-zóster. Tras tratamiento con aciclovir intravenoso, el paciente quedó asintomático y recuperado completamente.

Juicio Clínico

Meningitis por varicela-zóster

Diagnóstico Diferencial

Algunas entidades podrían simular una meningitis viral, y por ese motivo y las implicaciones terapéuticas que conllevan, es impoente tenerlas presentes:- Infecciosas: Bacterias (Meningitis purulenta parcialmente tratada, enfermedad de Lyme, neurosífilis, Listeriosis, tuberculosis y brucelosis) hongos, parásitos, focos sépticos parameningeos y material quirúrgico infectado. Finalmente diferenciarlo del Síndrome de Ramsay Hunt, por su similitud en vesículas herpéticas óticas. -No infecciosas: Hemorragia subaracnoidea, la más frecuente, y Sarcoidosis, lupus eritematoso, Behcet, meningitis carcinomatosa, vasculitis, fármacos, entre otros.

Comentario Final

Las Meningitis tienen múltiples tipos de etiologías, y un correcto diagnóstico precoz nos va a permitir poder dar un tratamiento específico, dependiendo de ello el pronóstico del paciente, de ahí la importancia de la captación de estos síntomas meníngeos en atención primaria. Ante la sospecha clínica de meningitis herpética, debe administrarse aciclovir intravenoso (10mg/kg cada

ocho horas) y en casos graves con focalidad neurológica pueden ser útiles corticoides (dexametasona). El virus herpes humano tipo tres o varicela-zóster, provoca una enfermedad neurocutánea dolorosa por su reactivación desde los ganglios de la espina dorsal.

Bibliografía

1. Becerra JC, Sieber R, Martinetti G, Costa ST, Meylan P, Bernasconi E. Infection of the central nervous system caused by varicella zoster virus reactivation: a retrospective case series study. *Int J Infect Dis.* 2013 naiaJul;17(7):e529-34. doi: 10.1016/j.ijid.2013.01.031. Epub 2013 Apr 6. PubMed PMID:23566589.
2. Kangath RV, Lindeman TE, Brust K. Herpes zoster as a cause of viral meningitis in immunocompetent patients. *BMJ Case Rep.* 2013 Jan 9;2013. doi:pii: bcr2012007575. 10.1136/bcr-2012-007575. PubMed PMID: 23307457.
3. Yamashita H, Ueda Y, Takahashi Y, Akio M. [A case of adult-onset varicella pneumonia and varicella-zoster virus (VZV) meningitis resulting from a recurrence of varicella]. *Kansenshogaku Zasshi.* 2012 May;86(3):306-9. Japanese. PubMed PMID: 22746055.

80/1309. La gran imitadora

AUTORES:

(1) Herrero Bregón, Beatriz; (2) Gajate García, Ana; (3) del Amo Ramos, Sara; (1) Farias Gorbea, Ana Claudia; (4) Zurdo de Pedro, Verónica; (5) Melero Broman, Julia; (5) Sanz Almazán, María; (5) García Alonso, Marta Marina; (5) Bergaz Díez, Henar; (5) González García, Eduardo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.; (2) Médico de Familia. Centro Salud Morro Jable. Fuerteventura.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.; (4) Médico residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.; (5) Médico residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón, 35 años, con obesidad grado 2, sin antecedentes de interés, acude a la consulta de atención primaria por diplopía de varios días de evolución. Refiere que le sucedió en otra ocasión coincidiendo con estrés laboral pero cedió solo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Pupilas isocóricas, normoreactivas, pares craneales normales excepto imposibilidad de mirada lateral horizontal en ojo izquierdo (par IV), resto de movimientos normales. Leve ptosis de ambos párpados.

Se deriva al Hospital de referencia donde es ingresado en neurología.

TAC craneal y torácico: normal.

RMN craneal: normal.

EMG: compatible con miastenia gravis.

Analítica sanguínea: normal excepto anticuerpo antirreceptor de acetilcolina positivo.

Juicio Clínico

El paciente es dado de alta con diagnóstico de miastenia gravis tipo 1, en tratamiento con anticolinesterásicos y recomendaciones de los fármacos que debe evitar. Está en lista de espera para practicarle timentomía preventiva. Y se encuentra estable.

Diagnóstico Diferencial

se realiza el diagnóstico diferencial con esclerosis lateral amiotrófica, miopatías mitocondriales, polimiositis, parálisis de pares craneales, lesión del tronco cerebral.

Comentario Final

La Miastenia Gravis es la enfermedad autoinmune más frecuente de la unión neuromuscular. Se presenta más frecuentemente en hombres adultos y su prevalencia es de 4/100.000 habitantes. Puede tener afectación exclusivamente ocular o afectar a la musculatura estriada, incluyendo la bulboprotuberancial y respiratoria. Su forma de aparición puede ser insidiosa o fulminante. En el tratamiento se usan anticolinesterásicos, corticoides, inmunoglobulinas a altas dosis y plasmaféresis. Está relacionada con la aparición de timomas por lo que está indicada la timentomía antes de los primeros 5 años tras el diagnóstico.

Bibliografía

1. uptodate

80/1310. Paciente con diplopía de inicio súbito

AUTORES:

Pachón Castañeda, Juan Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Úbeda. Jaén.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 67 años, antecedentes de DM, HTA en tratamiento con adecuado control, quien consulta a Urgencias del CS Úbeda por diplopía de 7 horas de evolución, sin otra sintomatología. Días antes había presentado episodio de diarrea autolimitada. AL EF inicial no se aprecian alteraciones, hipertensión. Se inicia Captopril SL y se deriva a hospital de referencia. Entonces presenta marcha inestable, cefalea tipo presión y la diplopía descrita. Se deja en Observación, al día siguiente presenta gran deterioro con pérdida de fuerza en MMII, disfagia. Posteriormente presenta parálisis de MMII y MMSS con arreflexia, sin compromiso de la sensibilidad, que después se acompaña de desaturación súbita e hipotensión severa, por lo que se traslada a UCI, donde se evidencia además alteración de sensibilidad e hipocapnia, requiriendo IOT.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 150/100. Hemograma: monocitosis, resto anodino. TAC cráneo normal, RMN: sinusitis y otitis media bilaterales. EMG: patrón polineuropático de tipo motor y proximal con placa motora indemne. IgM GM1 +.

Juicio Clínico

Síndrome Guillain Barre, variante neuropática axonal motora aguda (AMAN).

Diagnóstico Diferencial

Mielitis aguda, miastenia gravis, ACV de tronco, hipo o hiperpotasemia, trastornos psicógenos, intoxicaciones.

Comentario Final

El SGB es una polineuropatía autoinmune grave, usualmente asociada a infecciones previas, de evolución fulminante pero que inicialmente presenta síntomas leves. Presenta una incidencia de 2 x 100000 hab/año y 30% de casos requieren ventilación asistida. Se encuentra una debilidad simétrica progresiva de inicio en MMII, que posteriormente se extiende hacia proximal, con arreflexia. Puede generar debilidad faríngea o de los músculos respiratorios, progresando hasta causar la muerte. Se diagnostica con los cambios en EMG (neuropatía desmielinizante) y anticuerpos GM1 (asociados a C. jejuni). El papel del médico de familia es sospechar la enfermedad y poder derivar a Urgencias para observación y rápido tratamiento de soporte si lo requiere. Sin embargo esto no es fácil por las características inicialmente inespecíficas de la enfermedad, lo que hace pertinente este caso como revisión de tema, aunque su manejo definitivo sea por Neurología y Cuidados Intensivos. Posteriormente vuelve a involucrarse en su rehabilitación y manejo integral (incluyendo su esfera biopsicosocial).

Bibliografía

1. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. N Engl J Med 2012; 366:2294.
2. Vriesendorp F. Clinical features and diagnosis of Guillain-Barre syndrome in adults. Jun 2013. Disponible en www.uptodate.com.
3. Hauser S, Amato A. Guillain Barre Syndrome and Other Immune-Mediated Neuropathies. En Harrison's Internal Medicine (version online), 2013.

80/1316. Sospecha y diagnóstico de neurosífilis en un centro de salud urbano, reporte de un caso clínico

AUTORES:

(1) López, María Lía; (2) García Rodríguez, Enrique Ernesto; (3) Sierra Pérez, Matilde.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santoña. Cantabria.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santoña. Cantabria.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Santoña. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del Caso

La neurosífilis es la afectación del Sistema Nervioso Central (SNC) por el Treponema Pallidum; es sintomática en el 7% de los casos. La demencia es una de sus manifestaciones, generalmente de inicio insidioso, con compromiso de lóbulos frontales y temporales, signo de Romberg y pérdida temprana del sentido de vibración y posición. Puede simular cualquier síndrome neuropsiquiátrico o demencia. Los hallazgos del líquido cefalorraquídeo (LCR) son inespecíficos, siendo la serología VDRL del LCR las que confirman el diagnóstico. El tratamiento se basa en el uso de Penicilina G endovenosa, con respuesta variable. Se presenta un caso clínico de un paciente de 69 años de edad, pensionista, de profesión previa en construcción, con antecedentes de etilismo de 20 gr/día de etanol, exfumador hace 25 años, dislipemia, presbiacusia, tromboembolismo pulmonar (1989) con filtro en vena cava, TVP de repetición secundarias a déficit

de proteína S, en tratamiento con Sintrom, Atorvastatina y Omeprazol. Su nuera acude preocupada porque hace 5 días le nota con desorientación, hay que repetirle varias veces las cosas, lo cual él reconoce. Además, en dos oportunidades salió a dar un paseo y se perdió, y ha dejado de conducir por una sensación de desequilibrio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Mini Mental Status Examination MMSSE (Folstein): puntaje 18/36. Resaltaba un compromiso de la memoria a largo plazo y el cálculo. Marcha de la estrella positiva hacia la izquierda. Fondo de ojo normal. Perfil analítico básico con hormonas tiroideas, ácido fólico, vitamina B12 y VDRL, tóxicos en orina (barbitúricos, benzodiazepinas y antidepresivos tricíclicos). Resultados normales salvo Glucemia 122 y T. Palidum RPR Positivo 1/2 y TPHA Positivo 1/1280.

Juicio Clínico

Diagnóstico empírico de neurosífilis, tratamiento con Penicilina endovenosa 6.000.000U c/4 hs durante 14 días, luego Penicilina/Benzatina 2.400.000U por semana, tres dosis. Evaluación 6 meses después con un MMSSE de 24/36, con mejoras en comportamiento.

Diagnóstico Diferencial

Se ingresa para la realización de más pruebas y descarte de: déficit de B12, hipotiroidismo, Alzheimer, demencia fronto-temporal, Lewy, o por alcoholismo crónico, VIH, hongos, tuberculosis, lesiones isquémicas o hemorrágicas del SNC, neoplasias. TC cerebral: atrofia panencefálica de predominio cortical y calcificaciones en ganglios de la base bilaterales. LCR: VDRL negativo. RPR y TPHA en sangre positivos, resto de las pruebas normales.

Comentario Final

La neurosífilis se debe sospechar en todo paciente con deterioro cognitivo y alteraciones del comportamiento. El MMSSE es una buena herramienta para la detección inicial de las alteraciones cognitivas y el seguimiento. Debe ser complementada luego con otras pruebas neuropsicológicas para el diagnóstico diferencial y de confirmación.

Bibliografía

1. Quintero P, Gutiérrez AM. El reto de un buen examen mental en la neurosífilis: reporte de un caso. Rev Méd Cient 2009;22:1608-3849.
2. Timmermans M, Carr J. Neurosyphilis in the modern era. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:1727-1730.
3. Vargas AP, Carod-Artal FJ, Del Negro MC, Rodrigues MP. Dementia caused by neurosyphilis: clinical and neuropsychological follow-up of a patient. Arq Neuropsiquiatr 2000;58:578-582.

80/1339. Hipopituitarismo en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Yagüe Sada, Ignacio; (2) Vilar Gámez, María; (3) Benito Badorrey, Belén; (4) Velázquez Recasens, Jordi; (4) Meymand Giménez, Sara; (4) Fernández Gutiérrez, Laura.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Raval Sud. Barcelona.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Raval Sud. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Centro

de Atención Primaria Raval Sud. Barcelona.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. CAP Raval Sud. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 43 años, natural de Filipinas, en Barcelona desde hace 12 años. Casado, tiene 2 hijos. Trabaja de camarero. Como antecedentes patológicos no presenta alergias ni hábitos tóxicos e hipercolesterolemia en tratamiento dietético.

En estudio analítico de control presenta TSH:0.20µU/ml, T4libre:0.37ng/dl, T3libre:2.64pg/ml. Se trata de un hallazgo analítico, el paciente se encuentra asintomático.

Unos días después, presenta, en el trabajo, episodio de inestabilidad cefálica, diaforesis y visión borrosa, sin pérdida de conocimiento. Parcialmente recuperado en breves minutos. Es llevado a urgencias del Hospital del Mar, en el que refiere cefalea frontal derecha desde hace unos días, no pulsátil, sin aura ni signos de alarma.

Exploración y Pruebas Complementarias

A su llegada a urgencias presenta TA:100/70mmHg, FC:69lpm, SpO2basal:98%, FR:16rpm. Exploración cardíaca, respiratoria, abdominal y neurológica sin alteraciones. Analíticamente presenta Glucosa: 80mg/dl, Sodio: 126.4mmol/l, Potasio: 4.84mmol/l, Cloro: 90.5mmol/l, función renal y perfil hepático sin alteraciones. El estudio de orina muestra Osmolalidad suero: 252mOsm/kg agua, sodio urinario:154 mmol/l, potasio urinario:41.11mmol/l, cloro:160.5mmol/l, osmolalidad urinaria:468mOsm/kg agua.

Se realiza TC craneal que muestra una silla turca de contenido densidad líquido, sin identificar tejido de partes blandas, por lo que recomiendan realizar una RMN, la cuál se informa como silla turca vacía sin signos de patología aguda hipofisaria.

El estudio hormonal muestra TSH:0.37mUI/ml, T4libre<0.4 ng/dl, FSH:0.61mUI/ml, LH<0.8mUI/ml, Prolactina:52mUI/ml, Testosterona<0.1, Cortisol basal:4mcg/dl, ACTHbasal:9pg/ml.

Juicio Clínico

Se orienta el caso como probable silla turca vacía e hipopituitarismo. Como consecuencia presenta probable insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo secundario, hiponatremia sintomática probablemente secundaria a éstos, hipogonadismo hipogonadotropo, cefalea probablemente secundaria a hiponatremia.

Se inicia tratamiento con hidrocortisona a dosis de estrés, levotiroxina a dosis sustitutivas y restricción hídrica para corregir la hiponatremia.

Así pues, nos encontramos ante un hipopituitarismo de origen incierto, con hipogonadismo hipogonadotropo, en un paciente que presentó pubertad normal a los 12 años, tiene 2 hijos, no presenta problemas de disfunción eréctil o pérdida de libido, y un desarrollo de caracteres sexuales secundarios correcto.

Diagnóstico Diferencial

La alteración en el perfil tiroidal nos plantea el diagnóstico diferencial entre un hipertiroidismo subclínico, disminución reciente del tratamiento sustitutivo tiroideo, síndrome del eutiroideo enfermo, hipotiroidismo central i la resolución de la fase tirotóxica de una tiroiditis.

Comentario Final

El hipopituitarismo se define como el déficit parcial o completo de una o varias hormonas hipofisarias, lo que conlleva la hipofunción de sus órganos diana. Puede ser debido a la alteración de la glándula hipofisaria o del hipotálamo. Las causas principales son neoplasias, alteraciones vasculares, enfermedades inflamatorias-infiltrativas, procesos destructivos de la glándula y trastornos funcionales. Las manifestaciones clínicas dependen de la etiología, tiempo de instauración, edad del paciente y las hormonas deficitarias. El diagnóstico se basa en evaluar el grado de afectación hormonal y pruebas de imagen hipotálamo-hipofisaria. El tratamiento consiste en sustitución de los déficits hormonales y en el tratamiento del proceso subyacente que lo haya provocado.

Bibliografía

1. Grossman AB. Clinical Review: The diagnosis and management of central hypoadrenalism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010; 95 (11): 4855-63.
2. Halperin Ravinovich I, Obiols Alfonso G, Torres Vela E, Webb Youdale S, Catlà Bauset M, Gilsanz Peral A. et al. Guía clínica del tratamiento hormonal sustitutivo de las deficiencias hormonales de la hipófisis anterior. *Endocrinol Nutr.* 2007;54(1):34-43

80/1343. No puedo con mi alma Doctora

AUTORES:

(1) Gómez de la Mata Galiana, Rocío Esperanza; (2) Rodríguez Jiménez, Belén; (3) Domínguez Rodríguez, Elena; (4) Calle Blanco, M^a Isabel; (2) Quinta Fernández, Sara; (2) Caballero Delgado, Gema; (5) Charneca Contioso, Manuel; (6) Parra García, Vanessa; (6) Benito Ysamat, Pedro; (6) Sanchis Osuna, Auxiliadora.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena del Aljarafe. Sevilla.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bormujos. Sevilla.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Espartinas. Sevilla.; (4) Médico de Familia. Distrito Aljarafe. Sevilla.; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bormujos. Sevilla.; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena del Aljarafe. Sevilla.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón 64 años, sin AP de interés. Acude a consulta refiriendo diplopía transitoria de 2-3 semanas, con ptosis, progresiva dificultad para el habla, deglución y debilidad para mantener ambos brazos elevados, Síntomas de predominio vespertino. No clínica de inflamación ocular, lesiones cutáneas, episodios de diarrea o sequedad mucosas. Remitido el paciente para ingreso se procede a estudio por parte de Medicina Interna. Se da alta con tratamiento con Piridostigmina con mejoría de la sintomatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración destaca: Ptosis palpebral, mayor en ojo derecho, con pupilas reactivas con diámetro simétrico de 3-4 mm. Mantiene brazos perpendiculares anteriores

15 sg. Corazón rítmico sin soplos, no soplos carotídeos, BMV con crepitante en base izquierda, Abdomen anodino. Hemograma, bioquímica incluida glucemia venosa, función hepática, renal, coagulación y enzimas musculares normales. Marcadores tumorales: LFP, CEA, PSA, 125, 19.9 negativos, Antinucleares: 20. (n<17), AntiAChR positivo (9.11, normal< 0.25), ANA y AntiDNA positivo ligeramente. ENA negativo, AntiTSHr, AntiTPO y FR negativos. ECG rs a 72 lpm sin trazado patológico. Radiografía de tórax: discreto desplazamiento de la columna traqueal derecho, no claro ensanchamiento mediastínico. TAC cráneo: infarto crónico en área límite parietofrontal derecha, resto normal. TAC tórax: adenopatías reactivas a nivel de espacio prevascular, pretraqueal, hiliares bilaterales, subcarinales, menores a 1 cm, no evidencia de formación de conglomerados. Pequeña área pseudonodular en lóbulo superior izquierdo diámetro aproximado de 1 cm y dos tractos lineales asociados a tracción pleural sugestivos de cambios fibroticos-cicatriciales. Área de infiltrado en vidrio deslustrado en lóbulo superior derecho con pequeños nódulos centrilobulillares asociados de carácter inespecífico, probablemente inflamatorio.

Juicio Clínico

Miastenia Gravis con expresión generalizada leve y afectación predominante de músculos orofaríngeos.

Diagnóstico Diferencial

Enfermedad de Grave, oftalmoplejía externa progresiva crónica, así como múltiples neuropatías craneales de la enfermedad estructural o inflamatoria del tronco cerebral y las meninges basales. Fatiga generalizada y una serie de trastornos neuromusculares, la esclerosis lateral amiotrófica. Botulismo. síndrome miasténico de Lambert-Eaton. Tratamiento con penicilamina. Formas raras de síndromes miasténico congénito.

Comentario Final

La Miastenia Gravis es el trastorno más común de la transmisión neuromuscular, trastorno que nos podemos encontrar en nuestra Consulta de AP. Nos debe hacer sospecharla clínica fluctuante que puede asociar debilidad ocular, bulbar, integridad física y los músculos respiratorios. Entre las pruebas complementarias AC contra R-acetilcolina se debe realizar debido a su especificidad. Si son negativos Ac tirosina-cinasa específica. Pruebas electrofisiológicas suelen permitir la confirmación del diagnóstico en pacientes con miastenia gravis seronegativa. También son útiles RMN cerebral, TAC o ecografía de orbitas y punción lumbar para el diagnóstico diferencial. Los análisis de sangre deberían incluir pruebas de función tiroidea y estudio reumatológico con factor reumatoide.

Bibliografía

1. Shawn J Bird, MD. Clinical manifestations of myasthenia gravis. Uptodate [internet]. 2013 [consulta el 15 de julio de 2013]; disponible en www.uptodate.com.
2. Shawn J Bird, MD. Differential diagnosis of myasthenia gravis. Uptodate [internet]. 2013 [consulta el 15 de julio de 2013]; disponible en www.uptodate.com.

80/1373. Dificultad para la deambulación progresiva

AUTORES:

Vázquez Ramos, Juan Pablo; Yanes González, Tomás Alexis.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ofra-Delicias. Santa Cruz de Tenerife.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 77 años. Antecedente de DM, discopatía lumbar y déficit de vitamina B12. Presenta cuadro evolutivo de un año consistente en dolor tipo neuropático en MMII, dificultad gradual para la deambulación por pérdida progresiva de fuerza muscular, fasciculaciones espontáneas, poliartralgias y boca seca. No alteraciones esfinterianas. Tras estudio por Reumatología y Neurología se diagnostica Enfermedad de la motoneurona

Exploración y Pruebas Complementarias

E.F General: Sin anomalías Neurológicas: Consciente, orientada en tres esferas. LENGUAJE Y HABLA: normales. PARES CRANEALES: no patología. MOTOR: Paraparesia flácida MMII bilateral, arreflexia MMII con Babinsky + izquierdo, atrofia muscular MMII y fasciculaciones espontáneas en muslos y MMSS. SENSITIVO: hipoestesia vibratoria MMII. Lasegúe y Bragard -. Cerebelo, Extrapiramidal y Neurovascular: normales.

P.C: Analítica (hemograma, bioquímica, inmunología), ENG/EMG, RMN, punción lumbar

Juicio Clínico

ENFERMEDAD DE LA MOTONEURONA (ESCLEROSIS LATERAL AMIOTROFICA)

Diagnóstico Diferencial

DEFICIT VIT B12/ RADICULOPATIA LUMBOSACRA CRÓNICA/ POLINEUROPATIA SENSITIVO-MOTORA/ ENFERMEDAD DE MOTONEURONA

Comentario Final

El Médico de Familia es una figura vital en el devenir de una situación con tórpida evolución y sin una clara orientación diagnóstica. Ha de sustentarse en la semiología y en el seguimiento del paciente, así como replantearse la situación clínica si no hay clara mejoría. En este caso clínico se evidencia la importancia de la persistencia del clínico y del diagnóstico diferencial ante un síntoma general, como es la dificultad para la deambulación, así como la capacidad de exclusión de síndromes clínicos.

Ante una enfermedad con mal pronóstico ha de manejar de forma óptima la esfera biopsicosocial, tanto del paciente como de sus familiares, por la repercusión de la misma en el de sus vidas.

Bibliografía

1. Farreras-Rozman. Medicina Interna. Volumen 2. XVI edición. Barcelona: Elsevier; 2009.
2. Escorial World Federation of Neurology criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis, J Neurol Sci 1994; 124 (Suppl.): 96-107
3. Harrison. Manual de Medicina Interna. 16ª edición. McGraw Hill; 2005.

80/1380. Cefalea en la adultez, desafío constante en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Nicola, Carla Mariela; (2) Arce Corcuera, Ricardo Rafael; (3) Pereyra Acha, María Claudia; (4) Parra Sánchez, Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Serrejon. Cáceres.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Real 1. Ciudad Real.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Talayuela. Cáceres.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Serrejón. Cáceres.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 57 años, hipertenso controlado con atenolol, amlodipino e hidroclorotiazida, consulta por varios episodios en este último mes de cefaleas opresivas sobretodo en zona parietooccipital derecha, intermitentes de 4 a 5 horas de evolución, intensidad 4/10, no irradiada, sin pródomos. Sin mejoría con paracetamol, naproxeno. Mejorando parcialmente con sumatriptan. Refiere esta mañana caída desde su propia altura al caminar en su domicilio, posterior a un mareo intenso y sin pérdida de conocimiento, con un leve corte en la sien, derivándose a Urgencias para evaluación, indicándole las pautas de alarma de TCE.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 110/ 70 mmHg, FC: 61 l/ m T 37° SNC: orientado en tiempo y espacio, no noción de foco neurológico, Glasgow 15/15. Resto de exploración física normal. Analítica, Rx torax y cráneo: normal. TAC Craneal: alteración extrínseca parietooccipital derecha sugerente de lesión ocupante de espacio de 5cm de diámetro mayor, de densidad mixta hiperdensa con área quística con edema lesional que afecta al rodete calloso RMN Craneo: proceso neoformal intrínseco parieto temporal de aproximadamente 75mm de diámetro anteroposterior por 60 mm de diámetro transversal, por 37mm de sentido craneo caudal., derecho que atraviesa la línea media con compresión del cuerpo calloso sugiere estirpe de alto grado (glioblastoma multiforme). Anatomía patológica: Glioblastoma multiforme. Expresión positiva para GFAP, Ki67: 45%.

Juicio Clínico

glioblastoma multiforme irrecortable de alto grado.

Diagnóstico Diferencial

Cefaleas primarias: tensional, migraña, en racimo. Secundarias: vascular (ACV, hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural, malformación arteriovenosa, aneurisma cerebral, hipertensión arterial, trombosis venosa) meningitis, encefalitis, absceso, tumor cerebral, pseudotumor cerebral(hipertensión intracraneal idiopática) arteritis de la temporal, sobredosis de analgésicos. Comentario Final

La evaluación clínica, los síntomas asociados, antecedentes de TCE, los signos de alarma que indican pronta neuroimagen son: empeoramiento progresivo de la cefalea, despierta el dolor, vómitos, agravado con valsalva, mayores de 50 años, fiebre, examen neurológico anormal, aura, cefalea en racimo, unilateral(1)

En este caso el uso de triptanes con AINES a dosis altas debería ser más eficiente en el caso de migrañas que el uso solo un solo fármaco (2) aunque debe ser usado con precaución en pacientes con enfermedad coronaria (3).

El 50% de los tumores primarios en adultos son metástasis en la unión de sustancia blanca y gris. La mayoría de los tumores en adultos son supratentoriales, mientras

que en los niños son infratentoriales. El más frecuente tumor primario del adulto el Glioblastoma multiforme, pronóstico grave de menos de 1 año de vida (4).

Bibliografía

1. Detsky , McDonald , Baerlocher , Tomlinson, McCrory, Booth; "Does this patient with headache have a migraine or need neuroimaging?" JAMA. 2006 Sep 13;296(10):1274-83.
2. Jan Brandes; David Kudrow; Stuart Stark; C. Phillip O'Carroll; James U. Adelman; Francis J. O'Donnell; et. Al. "Sumatriptan-Naproxen for Acute Treatment of Migraine, a Randomized Trial" JAMA. 2007;297(13):1443-1454.
3. Peter Goadsb, Richard Lipton, and Michel Ferrari." Migraine – Current Understanding and Treatment" NEJM 2002; 346:257-270.
4. Tao Lee; Vikas Wrushan; Juliana Tolles; Jeffrey Hofman. "First aid USMLE step 1 2011" Mc Graw Hill Medical; 2011.

80/1393. Apoplejía hipofisaria y oftalmoplejia

AUTORES:

(1) Zambrano Paz, Albeiro; (2) Safir Jabeen, Humera; (3) Rosario Lapaix, Dominga; (2) López Filloy, Marta; (4) De Giacomi Coronel, Italia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Jose Aguado. León.; (3) Médico Residente de 2do años de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trobajo del Camino. León.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de La Condesa de Sagasta. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

la apoplejía hipofisaria es una entidad clínica poco frecuente, aparece después de un fenómeno isquémico o hemorrágico de los adenomas de hipófisis.

Varón de 76 años acude a su MAP por cuadro súbito de cefalea retro-orbitaria derecha y alteración visual, de 24 horas de evolución asociado a náuseas y vomito. Se envía a urgencias del Hospital de León.

Exploración y Pruebas Complementarias

exploración neurológica, ojo derecho: pupila reacción lenta, ptosis palpebral, oftalmoplejia casi completa, con visión conservada de ambos ojos; TAC Cerebral: tumor hipofisario que agranda la silla turca. RM: masa 3cm heterogénea, solida, quística; hormonas hipofisarias normales, anatomía patológica: tumoración selar, adenoma hipofisario con cambios hemorrágicos, intervenido quirúrgicamente posteriormente.

Evolución favorable, En el momento del alta con oftalmoplejia parcial.

Juicio Clínico

apoplejía hipofisaria y oftalmoplejia.

Diagnóstico Diferencial

hemorragia hipófisis, abscesos e hipofisitis, hemorragia subaracnoidea aneurismática, meningitis bacteriana, infarto por oclusión de la arteria basilar, trombosis del seno cavernoso.

Comentario Final

Esta patología se caracteriza por cuadro de cefalea retroorbitaria, instauración brusca e intensa, alteraciones visuales, paresía oculomotora, diplopía. La forma subclínica es más frecuente y es silente. En más del 10% de los adenomas hipofisarios intervenidos, el estudio anatomopatológico evidencia hemorragia, necrosis o cambios quísticos.

Los mecanismos no están claramente establecidos. Se sugiere que la necrosis isquémica, el rápido crecimiento tumoral, las anomalías vasculares del tumor y la compresión de la arteria hipofisaria superior contra el diafragma selar son mecanismos que contribuyen a la apoplejía, se inicia habitualmente, con un infarto del tumor y las estructuras vecinas, después aparece hemorragia y edema. Un aumento rápido de la presión intraparaselar, y del volumen tumoral origina una súbita expansión, que produce una compresión mecánica de las vías ópticas y de las estructuras internas del seno cavernoso. La destrucción glandular puede ser variable: según las características de la apoplejía, y requiere una destrucción glandular del 75-90% para que se produzcan déficit hormonales permanentes. En la fase aguda, las concentraciones en sangre de las hormonas hipofisarias son normales y evolucionar a hipopituitarismo durante los siguientes días o meses.

El diagnóstico confirmado con RM.

Bibliografía

1. Comuñas F, Ghanem Al, Calatayud V, servicio de neurocirugía hospital clínico Universitario de Zaragoza, 2003. <http://www.revistanecrocirogiu.com>.
2. Catala M, Pico A, Tortosa F, Varela C, Gilsanz A, Lucas T, Moreno B, Paramo C, Torres E, Zugasti A, Villabona C, Guía clínica del diagnóstico y tratamiento de la apoplejía hipofisaria Servei d'Endocrinologia i Nutrició. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. España 2006.
3. Fernández Delara-Barrera Yeni, Villaseñor Eduardo, Sánchez Oswaldo, Martínez López Manuel, Roldán Valadez Ernesto, Apoplejía pituitaria, Evaluación convencional con resonancia magnética, Vol. 16, núm. 2, Abril-Junio 2009.

80/1395. Mareo y parestesias, síntomas inespecíficos que no debemos banalizar...

AUTORES:

(1) Mimún Navarro, Yasmina; (2) Mroz, Joanna; (3) Pereira Ferreyra, Luciana Dalí.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Virgen de la Caridad. Cartagena Este; (2) Médico residente 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio peral Cartagena; (3) Médico residente 4º año Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Virgen de la Caridad. Caratgena Este.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 42 años que consulta por mareo con sensación vertiginosa y parestesias en MII de 5 horas de evolución. Es diagnosticada en Urgencias de Síndrome vertiginoso periférico. Al día siguiente acude a Consulta de AP refiriendo no haber notado mejoría tras la toma de Sulpirida.

Además se ha despertado con los síntomas descritos previamente acompañados de voz gangosa, disfagia con sialorrea importante, parestesias facio-braquiales derechas e inestabilidad de la marcha.

Exploración y Pruebas Complementarias

Afebril.AC:Tonos rítmicos sin soplos. AP: MVC sin ruidos agregados. NRL: CyO en las 3 esferas. Lenguaje normal, nomina y repite correctamente con voz gangosa. PICNR. Campimetría por confrontación normal. MOE: sin limitaciones. Vpc: normal. VIIpc: paresia facial supranuclear derecha. Reflejo nauseoso izquierdo abolido con disfagia y sialorrea. IX-Xpc: paresia del paladar blando izquierdo con desviación de la úvula hacia la derecha. Fuerza 5/5 en las 4 extremidades. ROT:++. Sensibilidad: hipoestesia derecha facio-braquial. Dismetría en la maniobra índice-nariz izquierda. Bipedestación normal. Marcha atáxica con lateralización izquierda. ECG: RS a 72 lpm, eje QRS a 45° sin alteraciones de la repolarización.

Se deriva a Urgencias para realización de pruebas de imagen de manera urgente.

Bioquímica, hemograma y coagulación: normales.

Rx Tórax: normal. TAC cráneo: en el estudio sin contraste no se han identificado lesiones hemorrágicas intra ni extraaxiales. No efecto de masa. Sin signos de isquemia. En el estudio angiográfico ausencia de relleno de contraste en arteria vertebral izquierda en segmento V2 y V3. Flujo filiforme en V4 previo a basilar, probablemente retrógrado. Semento V1 extraóseo con flujo. No se aprecia amputación claramente abrupta en la transición al segmento avascular, que junto a la edad y clínica de la paciente está acorde a disección arterial más que a un trombo. Resto de arterias de TSA y PW sin alteraciones de interés. AngioRM: Se observa pequeña lesión isquémica aguda, en colículo posterior de bulbo raquídeo secundario a la disección de la arteria vertebral izquierda. Cerebelo de características normales. No se observan tumoraciones en las regiones de los ángulos pontocerebelosos. Conductos auditivos internos de apariencia normal.Región selar sin hallazgos. En situación supratentorial no lesiones ocupantes de espacio ni sangrados agudos.Escasas lesiones focales en sustancia blanca subcortical de ambos hemisferios de probable origen vascular y sin significación clínica. Impresión diagnóstica: infarto isquémico agudo en colículo posterior de bulbo raquídeo secundario a disección de arteria vertebral izquierda.

Juicio Clínico

Síndrome de Wallenberg incompleto por disección arteria vertebral izquierda.

Diagnóstico Diferencial

Síndrome vertiginoso periférico

Comentario Final

El síndrome de Wallenberg es la manifestación de una lesión que ocasiona isquemia y necrosis de la zona lateral del bulbo raquídeo. La triada representativa consiste en: síndrome de Claude-Bernard Horner, ataxia ipsilateral del lado de la lesión medular y alteraciones sensitivas con patrón alternante (hipoestesia ipsilateral de la cara y contralateral del tronco, brazos y piernas). En jóvenes, sin factores de riesgo, se debe sospechar la disección de la AV.

Bibliografía

1. Carlos M. Ordas, et. al. Wallenberg's syndrome and symptomatic trigeminal neuralgia. J Headache Pain (2011) 12:377-380o

2. Miramontes JP, Aláez I. Wallenberg's syndrome in patient without vascular risk factors. Rev Clin Esp 2008 Jun;208(6):319-20

80/1406. Ya está aquí otra vez la eterna cansada

AUTORES:

(1) Rubio Gómez, Marta; (2) Hernández Marcos, Alba; (3) Condón Abanto, Ana Isabel; (3) García Anadón, Zulema; (4) Galindo Rubio, Carlos; (5) Baquer Sahún, Cristina Ana; (5) Trueba Insa, Santiago; (6) Laguna Sarría, Julián Carlos; (5) Esteban Zubero, Eduardo; (7) Estellés Fernández, Rosa Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Delicias Norte. Zaragoza; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria.Centro de Salud Delicias Norte. Zaragoza.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria.Centro de Salud Delicias Norte. Zaragoza; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria.Centro de Salud de Cariñena. Zaragoza; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria.Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria.Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria.Centro de Salud Delicias Miralbueno. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer, 19 años, sin alergias ni antecedentes patológicos. Peluquera. Durante 2 años múltiples consultas por cansancio generalizado intermitente, dolor abdominal y debilidad muscular de predominio en extremidades superiores. Estos síntomas aumentaban con calor, en periodo menstrual y a lo largo del día, en épocas de exceso de trabajo y estrés. Acude por fiebre y leve ptosis palpebral izquierda. Remitida a Urgencias, se descarta patología meníngea y oftalmológica, recomendándose control ambulatorio. Tres semanas después vuelve por diplopía binocular, ptosis palpebral completa izquierda y dolor ocular. No cefalea ni alteraciones campimétricas. No afectación sensitiva, motora, respiratoria u orofaríngea. Se remite a Neurología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, sin alteraciones del lenguaje. Pares craneales: Tendencia al estrabismo convergente con la mirada en reposo, sin paresia de músculos oculomotores. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Ptosis palpebral de predominio izquierdo. No déficit sensitivo ni motor. Babinsky negativo. ROTs presentes, simétricos, sin desaparición con estimulación repetitiva. Marcha normal. Signos meníngeos negativos.

Anticuerpos antireceptores de acetilcolina(AchR): Negativos TC torácico: Hiperplasia tímica

Tratada con bromuro de piridostigmina sin mejoría clínica.

Hemograma, bioquímica, coagulación, metabolismo hierro, vitamina B12, ácido fólico, TSH: Normales. VSG:13mm.

Estudio de trombofilia, anticoagulante lúpico, inmunidad y serologías: Negativos.

RMN cervical y cerebral: Normales
EMG/ENG: Sugiere miastenia ocular y leve generalizada seronegativa

Test de Edrofonio(Tensilón): Positivo

Estudio funcional respiratorio: Disminución PIM y PEM sugiriendo afectación subclínica de musculatura respiratoria y extremidades.

Se pautan corticoides con buena respuesta y se realiza timentomía, sin complicaciones.

Histología: Glándula tímica con signos de involución. Tejido adiposo sin malignidad.

Juicio Clínico

MIASTENIA GRAVIS (EstadiolIIA-MGFA)

Diagnóstico Diferencial

Síndrome de Lambert-Eaton

Botulismo

Síndrome de Guillain-Barré

Síndrome de Miller-Fisher

Miopatías inflamatorias, metabólicas o distrofias musculares

Enfermedades motoneuronales

Oftalmopatía tiroidea

Lesiones de tallo cerebral

Oftalmoparesia diabética

Comentario Final

Alrededor 10-15% de pacientes con Miastenia Gravis (MG) tienen un timoma, mientras que la hiperplasia tímica ocurre en 50-70% de casos.

El tipo más común es la MG seropositiva (presencia de anticuerpos antireceptores de acetilcolina) representando: 85% casos de la forma generalizada y 50% de la forma ocular.

El 10-20% de pacientes presentan MG seronegativa (no se detectan anticuerpos antireceptorres de acetilcolina), como en nuestra paciente, siendo esta MG la que presenta manifestaciones clínicas más heterogéneas según la bibliografía.

Sus síntomas iniciales inespecíficos, su clínica variable y fluctuante, hacen que hasta 30-50% de pacientes no sean diagnosticados en los primeros años de enfermedad, pudiendo simular diversas enfermedades neuromusculares. Teniendo presente que el MAP es el primer receptor de estos pacientes y que sus síntomas presentan un elevado mimetismo con otras patologías, conviene considerar la posibilidad de MG, realizando una anamnesis minuciosa, que detalle inicio, evolución y síntomas concomitantes, asociada a una exploración neurológica completa incluyendo sensibilidad, reflejos y tests sencillos de fatigabilidad muscular, antes de atribuir un calificativo clínico erróneo, cuando no peyorativo, a nuestros pacientes que en realidad padecen una Miastenia Gravis seronegativa, "la gran simuladora".

Bibliografía

1. Merggioli M, Sanders D. Autoimmune myasthenia gravis: emerging clinical and biological heterogeneity. *Lancet Neurol* 2009;8:475-490
2. Meyer, A, Y. Levy, Chapter 33: Geoepidemiology of myasthenia gravis. *Autoimmun Rev*, 2010. 9 (5): p.A383-6
3. Burns T, Conaway M, Sanders D. The miastenia gravis Composite. A valid and reliable outcome measure for myasthenia gravis. *Neurology* 2010;74:1434-1440

80/1429. Síndrome de Guillain-Barré, ¿Dónde está la infección?

AUTORES:

(1) López Pérez, Juan José; (2) Ortega Requena, Ana Isabel; (3) Abellán García, Pascual; (4) Lueje Saorín, María Azucena; (4) Vázquez Ballesta, Amalia; (5) Alonso Cano, Francisca; (6) Cerezo Gracia, Inmaculada; (6) Gonzalez Gonzalez, Juana María; (7) Aroca García, Dolores; (7) Lafuente Salanova, Francisco Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Santomera. Murcia; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera.; (4) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (5) Médico Residente de 4to año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (6) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Santomera. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 58 años con dificultad para caminar. Antecedentes personales: HTA, gastritis intersticial con HP+. Síndrome ansioso-depresivo. En paro, importantes problemas familiares y fallecimiento de hermana por cáncer recientemente. Tratamiento: Lorazepam-1, Escitalopram-15, Lisinopril/Hidroclorotiazida-20/12,5. Motivo de consulta: Desde mayo nota que mientras camina presenta contracciones dolorosas en ambos gemelos. Consulta AP, se le realiza Eco-Doppler que es normal. A mitad de mayo nota debilidad en pies, que progresivamente asciende a rodillas, al tiempo que comienza a notar debilidad en manos, y se le caen las cosas. Presenta tres caídas recientemente y también acorchamiento de pies y manos. Desde abril refiere taquicardias. Tomaba Carvedilol, que se le retiró, al achacar el paciente la debilidad al fármaco.

Exploración y Pruebas Complementarias

Debilidad 4/5 distal en muñecas de ambas manos. Debilidad a la flexión de caderas, flexoextensión de rodillas 4/5 y de tobillos y dedos de los pies 2-3/5. Hipoparestesia distal en MMII. Hipoestesia en calcetines. Arreflexia generalizada. RCP flexor bilateral. Temblor intencional bilateral. Marcha a pasos cortos con imposibilidad de caminar de puntillas. ECG: Normal. TC Cerebral, tórax y abdomino-pélvico: Normales. PAAF grasa abdominal: sin material amiloide. Porfirinas negativas. Citomegalovirus-IgG Positivo. Herpesvirus: Paul-Bunnell Positivo. Beta-2 microglobulina 4370. ANCA's y Crioglobulinas negativas; Ac. Antitransglutaminasa IgA 0,7. Organofosforados negativos. Ac. Antineuronales negativos. LCR: Claro, glucosa 39; proteínas 51,6; ADA 4. ELECTROMIOGRAFIA: Datos sugerentes de polineuropatía sensitivo-motora, axonal, con gradiente de distribución distal, mayor en MMII, en estadio agudo de evolución.

Juicio Clínico

Síndrome de Guillain-Barré (SGB).

Diagnóstico Diferencial

Mielopatías agudas (lumbalgia y trastornos de esfínteres); botulismo (pérdida temprana de reactividad pupilar); difteria (perturbaciones bucofaríngeas), poliradiculitis de Lyme; porfiria (dolor abdominal, convulsiones, psicosis); neuropatía de origen vasculítico; poliomielitis (fiebre y meningismo); radiculitis por CMV (inmunodeprimidos); miastenia gravis; intoxicaciones por organofosforados o talio; hipofosfatemia grave; o síndrome conversivo.

Comentario Final

El SGB es una poliradiculoneuropatía aguda, frecuentemente grave y de evolución fulminante, de origen autoinmunitario. Suele existir un antecedente infeccioso, este paciente presentó una faringitis en los meses previos, además tenía positivas las determinaciones de CMV y Herpesvirus. Existen varios subtipos de SGB. En este caso, por el componente axonal descrito en la EMG, se trataría del subtipo AMSAN (Neuropatía axónica sensitivo-motora aguda). Vemos como cumple los tres criterios diagnósticos necesarios, debilidad progresiva en dos o más miembros por neuropatía; arreflexia; y exclusión de otras causas. Y varios de los criterios de apoyo, esto es, debilidad relativamente simétrica; afección sensitiva leve; ausencia de fiebre y aumento proteico en LCR. El antecedente infeccioso no siempre es llamativo, así que debemos plantearnos el diagnóstico diferencial de SGB en pacientes de estas características.

Bibliografía

1. Hauser SL, Asbury AK. Síndrome de Guillain-Barré y otras neuropatías mediadas por mecanismos inmunitarios. En: Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, editores. Harrison: Principios de Medicina Interna. 16 ed. Madrid: Mcgraw-Hill ; 2005. p. 2767-2771.
2. García Ramos GS, Cacho Díaz B. Síndrome de Guillain-Barré (SGB). Diagnóstico Diferencial. Rev Mex Neuroci 2005; 6(5): 448-454.

80/1439. "Doctor, tengo sueño", No todo es SAHS

AUTORES:

(1) Feroso Álvarez, Gonzalo; (2) Sanz Almazán, María; (3) Cano Pazos, Marta; (4) Montero Carretero, Teresa; (5) Tijero Rodríguez, Berta; (6) Martín Monclus, Claudia; (7) Feroso Álvarez, Pablo; (8) Torre Valle, Alfonso; (9) Gutiérrez García, Patricia; (9) Vento Fernandez de Lara, Carmen Li.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Medicina familiar y comunitaria. Centro de Salud. Covaresa. Valladolid. Area Oeste; (2) Médico Residente. Medicina familiar y comunitaria. Centro de Salud. Arturo Eyries. Valladolid. Area Oeste.; (3) Médico Residente Medicina familiar y comunitaria. Centro de Salud. Arturo Eyries. Valladolid. Area Oeste; (4) Médico Residente. Medicina familiar y comunitaria. Centro de Salud. Plaza del Ejercito. Valladolid. Area Oeste.; (5) Médico Residente. Medicina familiar y comunitaria. Centro de Salud. Huerta del rey. Valladolid. Area Oeste.; (6) Médico Residente. Medicina familiar y comunitaria. Centro de Salud. Casa del Barco. Valladolid. Area Oeste.; (7) Enfermera Residente. Enfermería familiar y comunitaria. C.S Circunvalación. Valladolid. Area Este.;

(8) Enfermera Residente. Enfermería familiar y comunitaria. Centro de Salud. Covaresa. Valladolid. Area Oeste.; (9) Médico Residente. Medicina familiar y comunitaria. Centro de Salud. Covaresa. Valladolid. Area Oeste.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón. 36 años, sin AP de interés. Abuela con problemas de somnolencia. Acude a la consulta por somnolencia diurna desde los 16 años por la cual ha consultado en múltiples ocasiones. Le ocurre en situaciones de interés, predominantemente por la mañana. Ha sufrido dos accidentes de tráfico debido a ello. Roncador habitual con episodios de apnea nocturna. La somnolencia mejora tras breves siestas. No alucinaciones hipnagógicas o hipnómpicas. Es enviado a Neumología para valoración de posible SAHS.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente consciente, orientado, colaborador, normohidratado y normocoloreado. Buen estado general. Presenta pupilas isocóricas, normorreactivas, La exploración de pares craneales normal. Resto de exploración neurológica sin alteraciones. Auscultación cardiopulmonar normal. Derivado al servicio de Neumología se le realiza polisomnografía que evidencia un índice de apnea hipopnea de 32 por hora y un test de latencia múltiple del sueño con 4 registros diurnos en los que se evidencio un adormecimiento medio de 4.7 minutos, registrándose en 3 de ellos un adormecimiento en fase de sueño REM.

Juicio Clínico

Narcolepsia. SAHS.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de la narcolepsia debe hacerse con el resto de patologías que producen hipersomnia. Por cambio en los ritmos circadianos (jet lag, trabajadores a turnos), Síndrome de piernas inquietas, Trastornos respiratorios (SAHS, Apneas centrales, Síndrome de hipoventilación obesidad), Hipersomnias recurrentes, Enfermedades neurológicas, Enfermedades psiquiátricas (Depresión atípica, trastorno bipolar...) y el uso de fármacos o drogas.

Comentario Final

La narcolepsia es una enfermedad crónica relacionada con la pérdida de las neuronas que sintetizan los neuropeptidos (Orexina A-B o hipocretina 1-2) que tienen una función activadora durante el periodo de vigilia. El déficit en este sistema produce una excesiva somnolencia diurna, cataplejía, alucinaciones hipnagógicas e hipnómpicas, y parálisis del sueño que constituyen la tetrada característica de la narcolepsia. Tiene una prevalencia de 25-50/100000 habitantes y se piensa que es una patología infradiagnosticada. Suele dar comienzo en la adolescencia con igual distribución en ambos sexos, siendo común el retraso diagnóstico. La narcolepsia se ha clasificado clásicamente en dos tipos: con cataplejía y sin cataplejía. Se ha observado una asociación con el alelo DQB1*0602 del HLA tipo II en un 90 % de los enfermos con cataplejía. El diagnóstico se realiza mediante polisomnografía, test múltiple de latencia (2 o más episodios de sueño REM), y la tetrada característica que solo se cumple en el 10-15% de los casos. El tratamiento se realiza con estimulantes para disminuir la somnolencia diurna como el modafinilo, metilfenidato o anfetaminas,

y con antidepresivos tricíclicos que inhiben la fase REM para evitar la cataplejía. En conclusión, siempre se debe hacer una buena anamnesis a un paciente que refiere somnolencia diurna puesto que aunque el SAHS es el trastorno más prevalente, puede haber otras causas que justifiquen el cuadro.

Bibliografía

1. Thomas E Scammell, MD. Ruth Benca, MD, PhD. April. F Eichler, MD, MPH. Clinical features and diagnosis of narcolepsy. [Internet]. Uptodate 2013. Mar 15 2013. Disponible en <http://www.uptodate.com>.
2. J.E Martínez-Rodríguez. J. Santamaría. Servicio de Neurología. Hospital clínic de Barcelona. REV MED UNIV NAVARRA 2005; 49: 35-40.

80/1478. Un enemigo invisible

AUTORES:

(1) Sánchez López-Gay, José; (2) Reyes Aguilar, Rocío; (3) Rodríguez Barón, Borja; (4) Roldán García, María del Mar; (5) Reche Padilla, Ana Isabel; (6) Moreno López, M^o Carmen; (7) Moreno Fernández, Luisa María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huércal de Almería. Almería; (2) Médico Residente de 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de toros. Almería.; (3) Médico Residente de 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen del Mar. Almería.; (4) Médico Residente de 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen del Mar. Almería.; (5) Médico Residente de 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Retamar. Retamar. Almería; (6) Médico Residente de 4^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huércal de Almería. Huércal de Almería.; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huércal de Almería. Huércal de Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 65 años que acude a la Consulta por tos seca de 2-3 días de evolución sin otra sintomatología acompañante. Entre sus antecedentes, destacan:

-Exfumador.

-Polineuropatía desmielinizante crónica de 7 meses de evolución, en estudio por Neurología. Cursa con parestias “en guante y calcetín”, y dificultad para la manipulación de objetos y la marcha. En tratamiento con Prednisona y Pregabalina.

A la exploración, sólo destacan: faringe hiperémica y adenopatías laterocervicales.

Tras solicitar analítica general y radiografía de tórax y pautar Ibuprofeno y Cloperastina, se cita al paciente a la semana siguiente para revisión.

Al volver, la tos persiste, acompañándose de un empeoramiento de la ataxia, disminución de la fuerza y sensibilidad, e hiporreflexia generalizada.

La analítica y la radiografía no aportaron datos de interés. Ante esta situación, se traslada al paciente a Urgencias del Hospital para valoración por Neurología, que describe en la exploración: “Debilidad mandibular con leve apertura labial. Tetraparesia simétrica y sin claro gradiente.

Arreflexia amiotática universal. Amiotrofia simétrica de predominio distal. Abasia y marcha no posible. Hiperpatía con estímulos táctiles”.

Ante estos hallazgos, y dado el empeoramiento rápido que ha sufrido el paciente con respecto a su clínica basal, decide ingreso en Planta para tratamiento y completar estudio.

Se realizó tratamiento con inmunoglobulina intravenosa y bolos de esteroides con escasa mejoría clínica, por lo que se pidieron nuevas pruebas complementarias, llegando al diagnóstico citado más abajo.

Exploración y Pruebas Complementarias

-Analítica: VSG 97; ANA+ con patrón moteado. Resto normal.

-Líquido cefalorraquídeo (LCR): Normal.

-RMN craneocervical: Cambios degenerativos en cuerpos vertebrales C5-7, disco C5-6; prolapsos disco-osteofitarios C5-7 sin compromiso medular.

-TAC tórax: Masa hilar izqda 75x60x61mm, que infiltra arteria pulmonar lobar inferior izqda, oblitera bronquio LII y vena pulmonar inferior izqda. Micronódulo de 4mm en LID de origen incierto (imagen no presente en TAC de hace 7 meses).

-Biopsia ganglionar cervical: Neoplasia de células pequeñas probablemente en relación con carcinoma pulmonar de células pequeñas tipo “oat-cell”.

Juicio Clínico

Polineuropatía paraneoplásica secundaria a neoplasia pulmonar tipo “oat-cell” con diseminación ganglionar.

Diagnóstico Diferencial

Síndrome (sd) de Guillain-Barré, trastornos autoinmunitarios (LES), hepatitis crónica, diabetes mellitus, VIH, enfermedad inflamatoria intestinal, disproteinemia, sd paraneoplásico, tirotoxicosis, iatrogenia, trastornos hereditarios (Charcot-Marie-Tooth, enfermedad de Refsum,...),...

Comentario Final

Las polineuropatías paraneoplásicas no obedecen a invasión directa del tumor, metástasis, trastornos metabólicos, infecciones oportunistas, ni son consecuencias de la radioterapia o quimioterapia. Pueden asociarse a cualquier tipo de cáncer, pero son más frecuentes en los pulmonares, linfomas y mielomas múltiples, pudiendo preceder al diagnóstico del tumor hasta en 5 años.

Se presentan con déficit motor sensitivo distal y simétrico, mayor en extremidades inferiores y con pérdida de reflejos osteotendinosos. La progresión es lenta (semanas o meses), siendo el curso independiente del tumor, y careciendo de tratamiento efectivo.

Para diagnosticarlo se puede recurrir a diversas técnicas: estudio LCR, electromiografía, histología, anticuerpos antitumorales,...

Bibliografía

1. Giometto, B.; Vitaliani, R.; Lindeck-Pozza, E.; Grisold, W.; Vedeler, C. December 2012. Treatment for paraneoplastic neuropathies. *Cochrane Database Syst Rev*.
2. Mostoufizadeh, S.; Sourji, M.; De Seze, J. January 2012. A case of paraneoplastic demyelinating motor polyneuropathy. *Case Rep Neurol*. 4(1): 71-6.
3. Algado, J. T.; et al. 2012. Polineuropatía sensitivo-motora como manifestación paraneoplásica precoz de tumor neuroendocrino pulmonar. *Rev Clin Esp*. (disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2012.11.005>)

80/1479. "Doctor, doctor,... ¿Quién de los 2 me atiende?"

AUTORES:

(1) Sánchez López-Gay, José; (2) Moreno López, M^o Carmen; (3) Moreno Fernández, Luisa María; (4) Reyes Aguilar, Rocío; (5) Rodríguez Barón, Borja; (5) Roldán García, María del Mar; (6) Reche Padilla, Ana Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huércal de Almería. Almería; (2) Médico Residente de 4^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huércal de Almería. Huércal de Almería.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huércal de Almería. Huércal de Almería.; (4) Médico Residente de 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de toros. Almería.; (5) Médico Residente de 2^o año de MFyC. CdS Virgen del Mar. Almería.; (6) Médico Residente de 2^o año de MFyC. CdS Retamar. Retamar.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 76 años que acude al Centro de Salud porque "ve doble cuando mira a la derecha".

Este fenómeno empezó de forma brusca, acompañándose de leve dolor supraorbitario.

Hace 2 meses tuvo un episodio similar (indoloro) que cedió espontáneamente con el paso de los días.

Niega cuadro infeccioso los días previos.

Los hallazgos de la exploración fueron:

-Oftalmológica: Leve hiperemia conjuntival.

-Neurológica: Diplopía horizontal con mirada extrema que desaparece con la oclusión monocular, sin oftalmoparesia.

Ante la ausencia de signos indicativos del origen de dicha diplopía, se decide derivar a Oftalmología, donde objetivaron una tensión ocular y una biomicroscopia normales.

Descartan origen oftalmológico y deciden derivación a Urgencias del hospital de referencia para valoración de origen central.

En Urgencias realizan analítica y TAC craneal, sin observar hallazgos de interés, por lo que se interconsulta con Neurólogo de guardia, que indica ingreso en Planta para descartar enfermedad neuromuscular, pese a la falta de fatigabilidad a la exploración.

Se realizaron las siguientes pruebas complementarias, llegando al diagnóstico citado más abajo.

Exploración y Pruebas Complementarias

-Analítica: Normal.

-TAC craneal: Aumento de profundidad de las circunvoluciones cerebrales.

-RMN y AngioRM craneales: Lesión neoplásica de clivus (metástasis vs tumor primario).

-Ecografía tiroidea: Normal.

-TAC toraco-abdominal: Normal.

Juicio Clínico

Lesión neoplásica en clivus en estudio.

Diagnóstico Diferencial

Pseudotumor orbicular, aneurisma en tronco cavernoso, Miastenia gravis,...

Comentario Final

Las lesiones que afectan al clivus, pueden ser diagnosticadas incidentalmente mediante un TAC o una RM. La importancia de su detección radica en la posible afectación de estructuras vasculonerviosas vitales de la base del cráneo.

Podemos clasificarlas en: tumores primarios (cordoma, condrosarcoma,...), tumores secundarios o paracivales (metástasis, mieloma múltiple, carcinoma nasofaríngeo, linfoma, adenoma hipofisario, craneofaringioma, meningioma,...), lesiones pseudotumorales (displasia fibrosa, ecchordosis physaliphora,...), lesiones inflamatorio-infecciosas (osteomielitis, mucocelo, artritis reumatoide,...), lesiones vasculares (aneurismas vertebrobasilares),... Siendo las metástasis las más frecuentes, procediendo de mama, pulmón y próstata generalmente.

En la RM, el clivus se presenta normalmente hipercaptante en T1, dada la cantidad de grasa que lo constituye, mientras que las neoplasias resultan hipointensas.

Bibliografía

1. Kimura, F.; Kim, K. S.; Friedman, H.; Russell, E. J.; and Breit, R. December 1990. MR imaging of the normal and abnormal clivus. AJR. Volume 155, Number 6.
2. Pallini, R.; Sabatino, G.; Doglietto, F.; Lauretti, L.; Fernandez, E.; Maira, G. Abril 2009. Clivus metastases: report of seven patients and literature review. Acta Neurochir (Wien). 151(4):291-6.
3. Volpe, N.J.; Liebsch, N.J.; Munzenrider, J.E.; Lessell S. 1993. Neuro-ophthalmologic findings in chordoma and chondrosarcoma of the skull base. Am J Ophthalmol. 115:97.

80/1505. Oligodendroglioma en mujer de 32 años

AUTORES:

(1) Zavaleta Lázaro, Edilberto Rafael; (2) Angeles Abanto, Natalí Berenisse; (3) Pérez Rodríguez, Dalinsky María; (3) Rodríguez Cabrera, Cristina Dolores; (4) López Medrano, Tania Quisqueya.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Trobajo del camino. León; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Trobajo del Camino. León.; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Eras de Renueva. León.; (4) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de José Aguado. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 32 años, sin alergias conocidas, fumadora de 10 paquetes/año, sin otro hábito tóxico o presencia de factores de riesgo cardiovasculares, sin antecedentes quirúrgicos. Acude a su médico por cefalea global, referida como leve, opresiva, a predominio hem craneal izquierdo, de meses de evolución y de curso progresivo, que en las últimas semanas se acompañada sensación nauseosa escasa, sin otro síntoma asociado. Al acudir a su médico, le prescribe Paracetamol 1gr/8hrs con

mejoría casi total de los síntomas. Luego de 3 semanas de tratamiento, presenta episodio de crisis convulsiva tónico clónica generalizada con incontinencia de esfínteres y acompañada de periodo postcrítico prolongado. Niega síntomas de hipertensión intracraneal.

Exploración y Pruebas Complementarias

Afebril, normotensa, eupnéica, hidratada, normocoloreada. Neurológico: Orientada (Glasgow 15pts), con lenguaje normal en contenido y fluencia, pupilas isocóricas, fotorreactivas, movimientos oculares y campimetría normales, pares craneales normales, no signos meníngeos, ni focalidad de vías largas, motoras o sensitivas, reflejos normales. Resto de la exploración sin hallazgos anormales.

Hemograma: Normal, Bioquímica: Glucosa 52 mg/dl, Iones y pruebas de función renal y hepáticas normales. Proteínas totales 5.7 gr/dl, Colesterol total 214 mg/dl, HDL 64 mg/dl, LDL 118 mg/dl, Triglicéridos normales. Hormonas: TSH 0,47. Ácido fólico y Vit B12: Normales. ECG: RS a 78 Lat/min. TC craneal: Hipodensidad cortical, parietal izquierda sin captación de contraste. RM craneal: Lesión ocupante de espacio en porción superficial del lóbulo parietal izquierdo, con afectación córtico-subcortical. Tras la inyección de contraste con gadolinio, se aprecia captación anular sugerente a oligodendroglioma de bajo grado.

Juicio Clínico

Proceso expansivo parietal izq., sugestivo de oligodendroglioma de bajo grado.

Diagnóstico Diferencial

Astrocitomas, ependimomas, oligoastrocitomas, gliomas polimorfos y formas malignas como el oligodendroglioma anaplásico.

Comentario Final

La paciente fue intervenida quirúrgicamente, realizándosele una craneotomía parietal izq. con extirpación macroscópica total de la lesión cerebral, sin complicaciones. Posteriormente, el resultado histopatológico confirmaría el diagnóstico de oligodendroglioma grado II de la OMS.

Los oligodendrogliomas son tumores cerebrales diferenciados de otros gliomas, representan hasta un 30% de todos los gliomas en adultos, con una incidencia anual de 1/100.000 y prevalencia de 1/300.000. Se clasifican de acuerdo con su grado (oligodendrogliomas de grado bajo: grado II y oligodendrogliomas anaplásicos: grado III en la clasificación de la OMS) y de acuerdo con su histología pura o mixta (oligoastrocitomas). Los tumores de grado bajo normalmente se diagnostican después de un historial prolongado de crisis y cefaleas. La etiología es desconocida, pero se observan características genéticas específicas, como la pérdida de los cromosomas 1p y 19q. El tratamiento es quirúrgico, complementado con quimioterapia y radioterapia en algunos casos. El pronóstico suele ser más favorable.

Bibliografía

1. Félix I.A. Tumores de Células Neurogliales. Atlas de neuropatología. Auroch 2000;1-26.
2. Dumas-Duport C., et al. Oligodendrogliomas. Journal of Neuro-Oncology. 1997;34:37-59.

3. Ino Y, et al. Long Survival and therapeutic responses in patients with histologically disparate high-grade gliomas demonstrating chromosome 1p loss. J Neurosurg 2000; 92:983-90.

80/1555. A Propósito de un Caso de Diplopía

AUTORES:

(1) Reynoso de los Santos, Karina; (2) Comas Samper, José Manuel; (3) Sánchez Navas, Jorge Gabriel; (4) Fuentes Mendoza, Rubén Cristino; (5) Muruaga Campos, Miriam Arely.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Puebla de Montalbán. Toledo.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud La Puebla de Montalbán. Toledo.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Navalmorales. Toledo.; (4) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud de la Puebla de Montalbán. Toledo.; (5) Médico de Centro de Salud de Navalmorales. Toledo.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 37 años, acude por presentar de forma brusca mientras conducía dolor en ojo izquierdo que tras unos minutos se acompaña de visión doble al mirar a la izquierda. Refiere la paciente que a la oclusión de cualquier ojo, no importaba cual, la sintomatología desaparecía, no empeoraba a medida que pasaba el día, no antecedente de cirugía oftálmica previa, cefalea en los últimos días, clínica infecciosa, ni datos sugerentes de déficit neurológico grave o traumatismo craneal. Antecedentes personales No alergias conocidas No HTA, no DM, no DLP. Ingreso por gastroenteritis y rhabdomiólisis en probable relación con ejercicio intenso. Cefalea primaria de larga evolución de perfil vascular. Trabaja como vigilante de seguridad. No tratamiento habitual.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, afebril, Auscultación cardio-pulmonar: normal. Abdomen: normal. Miembros inferiores: No edemas, no signos de TVP, pulsos pedios simétricos. Neurológico: Consciente y orientada en las tres esferas. No trastorno del habla, ni del lenguaje. Diplopía binocular horizontal a la mirada conjugada hacia la izquierda, movimientos oculomotores normales; campimetría normal. V, VII y demás normales. Marcha y tandem normal. Tras una detallada anamnesis y exploración física con valoración de criterios de gravedad y posibles causas de diplopía relacionada con FRCV, hipertiroidismo, ingesta de fármacos, sintomatología acompañante de dolor ocular y antecedente de cefalea vascular, se deriva a urgencias hospitalarias para valoración por el servicio de Neurología. En urgencias se objetiva paresia del recto externo izquierdo y VI par craneal sin otra afectación neurológica. Se solicita Radiografía de tórax, TC craneal sin CIV, bioquímica, hemograma y estudio de coagulación descartando de inicio causas infecciosas, neoplásicas y migrañosa, se decide ingreso. Durante el ingreso presenta Oftalmoplejía del recto externo con dolor intenso a la movilización, realizando RM cerebral sin hallar lesiones tumorales, inflamatorias o vasculares, presión de LCR y citobioquímica normales,

pruebas serológicas, Hormonales (TSH), anticuerpos anti receptores de acetil-colina, ANA todos negativos. Ante la sospecha de síndrome de Tolosa-Hunt se inicia tratamiento con corticoides orales con notable mejoría.

Juicio Clínico

Síndrome de Tolosa-Hunt.

Diagnóstico Diferencial

Diplopía asociada a migraña. Enfermedades tiroideas. Miopatías. Parálisis combinada de nervios oculomotores por lesiones orbitarias. Trastorno de vías centrales (esclerosis múltiple). Neoplasias. Fármacos. Aneurisma

Comentario Final

El síndrome de Tolosa Hunt es una entidad poco frecuente, de origen inflamatorio y diagnóstico por exclusión (dolor y paresias oculomotoras resueltas tras 72 horas de tratamiento con corticoides, parálisis oculomotora que coincide con la etapa aguda del dolor), con una excelente respuesta al tratamiento y buen pronóstico. Desde AP la existencia de diplopía, da base a la realización de una correcta anamnesis seguida de una completa exploración, y a unos criterios definidos en ambos apartados con la búsqueda de un diagnóstico diferencial ajustado a nuestro medio, diferenciar si es una diplopía binocular o monocular, antecedentes, tratamientos y sintomatología asociada como primeros pasos seguidos de maniobras exploratorias permitirán una orientación diagnóstica, criterios de gravedad y fundamentar la derivación indicada en estos casos.

Bibliografía

1. Polo Martín, M; et al. Diplopía, Nistagmus y pérdida de visión. Manual de Protocolo y Actuación en urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. 3ra ed. 2010: 577-582

80/1563. De un simple comportamiento a un complejo tratamiento

AUTORES:

(1) Belen Montero, Juan Francisco; (2) Marcos Requena, Álvaro; (3) Morales Hernández, Katya Priscilla; (4) Martínez Navarro, Naiara; (5) Cañada Cámara, Esther; (6) Perez-Crespo Gomez, Carmen; (6) De Miguel Gómez, Alfonso; (6) De Casas, Xania; (6) Cebrián Martínez, Ana María; (6) Redondo, Laura María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia.; (3) Residente 4to año Medicina Familiar, Centro de Salud San Anton, Cartagena.; (4) Residente 1er año Medicina Familiar, Centro de Salud San Anton, Cartagena.; (5) Residente 1er año Medicina Familiar. Centro de Salud San Anton. Cartagena.; (6) Medico de Familia. Centro de Salud San Anton. Cartagena.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 72 años que acude a su medico de atención primaria por apatía, inapetencia de los quehaceres de la vida diaria (levantarse, asearse, vestirse, comer) de dos meses de evolución, sin ningún otro síntoma acompañante mas que indiferencia de querer realizar alguna actividad o no.

Exploración y Pruebas Complementarias

EF: Consciente y Orientado en persona y lugar, parcialmente desorientado en tiempo, algo bradipsíquico. Lenguaje normal (evoca 5/5, repite 2/2, ejecuta ordenes de varias secuencias), habla normal, pupilas IC/NR, MOE plenos sin limitación ni nistagmus, V par normal, VII par normal, pares bajos normales. Fuerza 5/5 en las 4 extremidades, ROTs ++/++++. RCP flexor bilateral. No alteraciones sensitivas. No disimetrías. No signos meníngeos. Marcha no explorada. Exploraciones complementarias. Se realiza TAC craneal pocos días después de ser visto en urgencias, que informa: LOE en lóbulo frontal izquierdo, de contornos bien definidos, que mide aproximadamente 5cm de diámetro, con gran edema perilesional y herniación subfalciana hacia el lado derecho, con compresión, casi completa del ventrículo lateral izquierdo. Se remite a su hospital de referencia al servicio Neurocirugía para intervención quirúrgica. Se realiza RNM: Lesión isoíntensa en T1 e hiperíntensa heterogénea en T2, frontal parasagital izquierda, de dimensiones 7.15 x 4,6 x 5,2cm, vasos radiales que proceden de la arteria meníngea. Presenta importante edema perilesional frontal y se aprecia efecto de masa con herniación trasfacial y desplazamiento de línea media de 16mm. Produce colapso del asta frontal izquierda.

Juicio Clínico

MENINGIOMA PARASAGITAL IZQUIERDO.

Diagnóstico Diferencial

Trastorno Conductual, Absceso cerebral, Tumor cerebral metastásico, Astrocitoma, Oligodendroglioma.

Comentario Final

Los Meningiomas representan el 15-20% de los tumores intracraneales (el 90% de los mismos son intracraeales. Generalmente suelen aparecer entre la 4ta y 6ta décadas de vida, siendo mas frecuente en las mujeres, siendo poco comunes en los niños. Los síntomas son causados por la compresión cerebral o de la medula espinal. Tiene predilección por ciertas regiones y produce síntomas y signos específicos de su ubicación. En el caso del Meningioma Parasagital u Frontal, el trastorno del comportamiento es el síntoma clave en la búsqueda diagnóstica de la patología. El curso clínico de un Meningioma característico abarca un periodo de hasta años.

Bibliografía

1. Servicio de Neurocirugía del Hospital británico de Buenos aires: http://www.neurocirugiahb.com/notas/meningiomas_99.html
2. <http://www.cancer.gov/espanol/pdq/tratamiento/cerebralesadultos/HealthProfessional/page1/AllPages>
3. <http://carefirst.staywellsolutionsonline.com/spanish/Encyclopedia/85,P03868>

80/1581. Diplopía como primera manifestación de metástasis en seno cavernoso. A propósito de 2 casos

AUTORES:

(1) Murillo García, Diego; (2) Bueno Llarena, Francisco; (3) Delgado García, Esther; (4) Risco Solanilla, José Carlos; (5) Montaña Martínez, Adrián; (6) Carramiñana Barrera, Francisco; (7) Murillo Torrado, Diego; (4) García Flores, Paola; (2) López Cupido, Vicente; (8) Murillo Torrado, Mariano.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud San Roque. Badajoz.; (2) Médico Internista. Hospital Perpetuo Socorro. Badajoz.; (3) Médico Residente 1º año de Endocrinología Médica. Badajoz.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Badajoz.; (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Interna. Badajoz.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud San Roque. Badajoz.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Fuente de Cantos. Badajoz.; (8) Médico Medicina Familiar y Comunitaria. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Tenemos dos pacientes, de diferentes edades (47 y 82) y mismo sexo, con antecedentes personales claramente diferenciados, que acuden a urgencias, con posterior ingreso hospitalario, como consecuencia de sendos casos de diplopía. Lo curioso del caso, es que ambas, a pesar de sus distintos diagnósticos, evolucionan de forma muy similar, presentado inicialmente una parálisis del VI par, para posteriormente evolucionar a oftalmoplejia completa.

Exploración y Pruebas Complementarias

Caso 1:

función neurológica, presentando Glasgow 15 sin focalidad, pupilas isocóricas normorreactivas, parálisis de VI par izquierdo, que causa diplopía, no afectación de la sensibilidad ni fuerza motora en tronco ni extremidades, no signos meníngeos, no signos cerebelosos.

Continuando con la exploración descendiendo a cabeza y cuello, no presentaba bocio, ni adenopatías, ni ingurgitación de las yugulares, sin embargo, se observa una pequeña tumoración en cuero cabelludo de aspecto redondeado, de unos 2 cm de diámetro.

Caso 2:

función neurológica, presentando Glasgow 15 sin focalidad, pupilas anisocóricas normorreactivas, parálisis de VI par izquierdo, que causa diplopía, no afectación de la sensibilidad ni fuerza motora en tronco ni extremidades, no signos meníngeos, no signos cerebelosos.

En ambos casos, se completo el estudio con pruebas de imagen y laboratorio.

Juicio Clínico

Caso 1:

Oftalmoplejia parcial como resultado metástasis de adenocarcinoma de pulmón.

Caso 2:

Oftalmoplejia completa como resultado de metástasis de carcinoma de páncreas.

Diagnóstico Diferencial

- Aneurismas cerebrales: En nuestros pacientes, no pudimos descartarlos con los datos obtenidos en la exploración, para su diagnóstico definitivo, serían necesarias pruebas mas complejas, como la angiografía, o el angiotac.

- Neuropatía diabética: Se trata de una complicación a largo plazo de la diabetes.

- Aumento o disminución de la presión en el cráneo: La hidrocefalia, esta descrita como posible causa de parálisis oculomotora.

- Infecciones (como meningitis o sinusitis): Otra de las causas descritas, con la exploración y la analítica se descartó.

- Neuropatía herpética: Es una causa común de parálisis oculomotora.

Esclerosis múltiple: Entidad de causa frecuente de parálisis.

- Embarazo (síndrome de Seehan): Se relaciona con grandes esfuerzos en el parto, produciéndose microhemorragias a nivel selar o paraselar.

Accidente cerebrovascular: Quizás una de las causas mas frecuentes de esta sintomatología

- Traumatismo: fracturas de base de cráneo pueden justificar la clínica

- Tumores o metástasis: Como ya hemos adelantado un pequeño porcentaje de los tumores primarios, pueden llegar a producir metástasis a este nivel, para su estudio la prueba Prince es la RMN cerebral.

Comentario Final

En el 5% de los pacientes oncológicos se detectan metástasis hipofisarias en el contexto de una diseminación tumoral importante, y sólo en un 7% son sintomáticas. (2,3)

En el 56% de los pacientes los síntomas neurológicos y/o alteraciones hormonales con los que debutan, son la primera manifestación de un cáncer oculto, y en un 3% de los casos, el tumor primario no se detecta a pesar de una investigación exhaustiva. (2,3)

Bibliografía

1. J. González-Tortosaa, M. Poza-Poza. Apoplejía tumoral hipofisaria posquirúrgica. A propósito de dos casos. *Neurocirugía v.18 n6 Murcia dic. 2010*
2. S. Junquera, J. Verdún, M.C. Bacaicoa, M. Mendigaña, J. Lafita. Diplopía y ptosis palpebral izquierda como primera manifestación de metástasis hipofisarias de adenocarcinoma pulmonar. *An. Sist. Sanit. Navar. 2012, Vol. 35, Nº 1.*
3. Liesegang, T, Deutsch, T, Grand Gilbert. Basic and clinical science course. *Neuroophthalmology, 2002- 2003*

80/1588. Cuadro Confusional secundario a Hematoma Frontal

AUTORES:

(1) Hidalgo Abreu, Raysi Marlene; (2) Grisales Páez, Mallely Carolina; (2) Soto de la Rosa, Ruth; (3) Guinaldo Losada, Víctor; (2) Pereira Prada, Iria; (2) Fuertes Dominguez, Diana; (2) Martinez Fernandez, Miriam.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León.; (2) Médico Residentes de 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Jose Aguado. León.; (3) Médico Residentes de 2do año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Jose Aguado. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

mujer de 64 años que es traída por familiares a su médico de atención primaria por presentar cuadro confusional con alteración de la conducta de varias horas de evolución sin ninguna causa desencadenante aparente. Niegan consumo de drogas. Antecedentes de hipertensión

arterial, diabetes mellitus tipo 2 y síndrome depresivo. Tratamiento habitual: adiro 100 mg, enalapril 20 mg, insulina levemir.

Exploración y Pruebas Complementarias

consciente, desorientada en tiempo y espacio, desinhibida. Auscultación cardiaca, pulmonar sin hallazgos. Abdomen y extremidades sin hallazgos. Exploración neurológica: pupilas simétricas, normoreactivas, pares craneales conservados, fuerza muscular y sensibilidad conservada. Afasia global. Se decide llamar a unidad de soporte vital para ser trasladado al complejo hospitalario. Analítica: Hb 14,5 gr/dl, leucocitos 9700 (73.6%N), plaquetas 275000. TP 100%. Bioquímica: Glucosa 200, urea 44, creatinina 0,6, iones en rango de normalidad. Sistemático de orina normal, tóxicos negativo.

TC craneal: hematoma intraparenquimatoso frontal izquierdo de 5 cms de diámetro que ocasiona discreto efecto masa sobre la línea media, el hasta frontal del ventrículo lateral y los surcos adyacentes

Juicio Clínico

Hematoma intraparenquimatoso Frontal Izquierdo

Diagnóstico Diferencial

Patología SNC (Ictus, Enfermedad degenerativa, Lesión ocupante de espacio, Hematoma subdural, Hemorragia subaracnoidea), Alteraciones metabólicas (Fallo renal, Fallo hepático, Anemia, Hipoglucemia), Tóxicos (Metales pesados, Anticolinesterásicos, Insecticidas órgano fosforados, CO y CO₂, solventes orgánicos, Envenenamiento), Fármacos.

Comentario Final

El delirium es plurietiológico, prácticamente cualquier enfermedad o intervención grave puede desencadenar este síndrome sobre una persona susceptible, es por ello que hay que considerarlo como un signo de alarma, ya que es un indicador muy sensible de enfermedad aguda subyacente.

Se denomina como hemorragia cerebral parenquimatosa a los sangramientos que ocurren en el cerebro que pueden extenderse y alcanzar los ventrículos o el espacio subaracnoideo secundariamente. Se forman hematomas, además de las causas traumáticas, por rupturas de malformación arteriovenosas o aneurismas, en coagulopatías y tumores. La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo de hemorragia cerebral (72-94%) de los casos de hemorragia cerebral primaria. Por otra parte, elevaciones bruscas de la presión arterial también son responsables de hemorragia intraparenquimatosa, bien por vasoconstricción aguda (como es el caso del consumo de simpaticomiméticos o cocaína) o bien por el aumento del flujo sanguíneo cerebral (endarectomía carotídea). Otros factores de riesgo incluyen a los aneurismas y a los angiomas, además de otras presentaciones infrecuentes.

Bibliografía

1. Antón Jiménez M, Giner Santeodoro A, Villalba Lancho E. Delirium o Síndrome Confusional Agudo. Tratado de Geriatria para Residentes. Capítulo 18.p189-198.
2. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with delirium. Am J Psychiatry 1999. Chan D, Brennan N. Delirium: making the diagnosis, improving the prognosis. Geriatrics 1999; 54 (3): 28-42.

3. Jimenez Leighton O, Jimenez P. Accidentes Cerebrovasculares Hemorrágicos. En: <http://www.med.ufro.cl/Recursos/neurologia/doc/c14b.pdf>.

80/1603. No siempre se encuentra la causa

AUTORES:

(1) Bergaz Díez, Henar; (2) Herrero Bregón, Beatriz; (3) García Alonso, Marta Marina; (4) Melero Broman, Julia; (5) González García, Eduardo; (2) Farias Gobeia, Ana Claudia; (6) García Revuelta, Miriam; (7) del Amo Ramos, Sara; (7) Rodríguez Carbajo, Maria Luisa; (7) Zurdo de Pedro, Verónica.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyres. Valladolid.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Arturo Eyries. Valladolid.; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.; (6) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer, 38 años, sin alergias medicamentosas conocidas ni enfermedades crónicas. No tratamientos crónicos. No hábitos tóxicos.

Acude a consulta de AP por cuadro progresivo desde hace dos meses de dolor discreto en extremidades con disminución de fuerza progresiva. Se inicia tratamiento antiinflamatorio sin mejoría.

En segunda visita, el cuadro iniciado en hombro izquierdo, se extiende a extremidad superior derecha y extremidad inferior izquierda (EII). Tiene dificultad para realizar actividades y para caminar. Sudoración, sin fiebre. No cefalea, no pérdida de visión, no alteración mandibular. Dificultad para deglutir. Cuadro de debilidad muscular progresiva proximal, se va haciendo simétrica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientada, colaboradora. Normohidratada, eupneica. No asimetrías faciales. No exantemas. Tatuajes: muñeca derecha y EII. No adenopatías. ACP: Normal. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, sin masas ni megalias. EEII: Sin edemas. Fuerza EESS: déficit de predominio proximal 3/5 simétrica, fuerza distal conservada. EEII: disminución de fuerza proximal 3-4/5. Reflejos bicipitales simétricos. Reflejo rotuliano izquierdo abolido, derecho conservado.

Analítica sanguínea: leucocitos 15.100(N 82.3%), VSG:28, GOT:835, GPT:837, LDH:1794, CPK:14610, PCR:78. Iones, función renal, GGT, BT, FA, lípidos, H.Tiroideas normales. PT:5.85, albumina:2.7, ferritina:133.

Factor reumatoide: negativo. ASLO: normal. Cortisol basal: 9.6.

Inmunoglobulinas:normales.

S.O: proteinuria+, células epiteliales moderadas, eritrocitos y leucocitos 5-15/campo. Microalbuminuria.

Rx-tórax: sin hallazgos patológicos.

Dado que la clínica se agrava progresivamente, se deriva al S.Urgencias. Allí dadas las pruebas obtenidas y la clínica, se decide ingreso en M. Interna para estudio.

Serologías hepatitis A,B,C, VIH, Toxoplasma, Mantoux, Chlamydia pneumoniae, mononucleosis infecciosa, Borrelia, Hidatidosis negativas, CMV positiva IgG.

Proteinograma: Hipoalbuminemia.

Ecografía-abdominal: En área del ligamento falciforme, lesión hiperecoica, morfología nodular de 23mm, compatible con acúmulo de grasa o hemangioma típico; en LHD, otra lesión isoecoica de unos 20mm, compatible con hemangioma atípico. Resto sin alteraciones.

Ecocardiograma: VI:hipertrofia septal leve, función sistólica global hiperdinámica. Resto sin alteraciones.

Electromiograma: Estudios de conducción motora y sensitiva normales con actividad de denervación aguda difusa y potenciales de unidad motora de características miopáticas en la electromiografía que apoya sospecha de miopatía inflamatoria.

Juicio Clínico

Miopatía inflamatoria idiopática.

Diagnóstico Diferencial

Enfermedades neuromusculares: endocrinas: hipotiroidismo-hipertiroidismo, trastornos electrolíticos (hipokalemia, hiper-hipocalcemia) Miopatías metabólicas, tóxicas (alcohol, cocaína..); Por parásitos (triquina, toxoplasma..) Miscelánea: polimialgia reumática, vasculitis, síndrome paraneoplásico. Sarcoidosis. Polimiositis infecciosas.

Debilidad muscular subaguda-crónica (ELA, distrofia muscular de Duchenne, Becker), distrofia por fármacos (estatinas, penicilina..)

Biopsia muscular: confirma polimiositis.

Durante su evolución sufrió empeoramiento, pérdida de fuerza progresiva, ánimo deprimido, hasta necesidad de utilizar silla de ruedas. Además disfagia para sólidos-líquidos. Tras iniciar tratamiento farmacológico (azatioprina y prednisona a dosis altas) y rehabilitador intensivo, mejoraron parámetros analíticos: disminución CPK, reactantes de fase aguda. Mejoría de fuerza, hasta levantarse de la silla, consiguiendo marcha independiente. Mejoría de deglución, del ánimo.

Comentario Final

Con este caso queremos resaltar la importancia de una buena anamnesis, estructurada, minuciosa y una exploración clínica detallada, para conseguir llegar a un diagnóstico de certeza definitivo.

El control reiterado en consulta ha permitido al médico de familia poder interactuar con el resto de especialidades para poder abordar esta patología desde un plano multidimensional; manejando la patología orgánica y la patología psíquica que conlleva una enfermedad tan invalidante como esta.

Bibliografía

1. Farreras-Rozman. Medicina Interna. 16ª ed. Barcelona;2009.
2. Guía de Actuación en Atención Primaria. 4ªed. SEMFYC.
3. Jhon Brust. Diagnóstico y Tratamiento en Neurología. 2ªed; 2013

80/1627. Doctor, ¿Por qué tiene mi marido esa cara?

AUTORES:

- (1) Reyes Aguilar, Rocío; (2) Sánchez López-Gay, José;
- (3) Rodríguez Barón, Borja; (4) Reche Padilla, Ana Isabel;
- (3) Roldán García, María del Mar; (5) Moreno López, M^o Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de toros. Almería.;
- (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huércal de Almería. Almería;
- (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen del Mar. Almería;
- (4) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Retamar. Almería;
- (5) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huércal de Almería. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 43 años, fumador sin otros antecedentes de interés, acude a nuestra consulta por incapacidad para cerrar el ojo derecho y desviación de la comisura bucal derecha de forma súbita, que han ido aumentando a lo largo de la mañana. Desde hace 2 días presenta dolor hemifacial pulsátil y otalgia intensa homolaterales. Sin otros síntomas acompañantes.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración neurológica:Consciente y orientado. PINR MOE MOI normales. Desaparición de las arrugas del lado de la frente afectada, incapacidad para elevar la ceja, dificultad para cerrar el ojo y guiñarlo, desaparece el surco nasogeniano, desciende la comisura bucal y se desvía hacia el lado sano, dificultad para soplar, silbar, hinchar el carrillo, no hipoestésias, resto de pares craneales normales. Fuerza y sensibilidad conservada de las 4 extremidades. Buena coordinación.Marcha estable. Romberg y Tandem no patológico.ROT conservados. No signos meníngeos.Otoscopia:En la primera visita a consulta, en la otoscopia no se observó ninguna lesión, a los 4 días acudió de nuevo al centro de salud por aumento de otalgia observándose pequeñas lesiones vesiculares con exudado en pared superoanterior de CAE.No adenopatías, ni otros hallazgos significativos.

ANALÍTICA:Parámetros normales.RX TÓRAX:No hallazgos patológicos.

Juicio Clínico

Síndrome Ramsay-Hunt

Diagnóstico Diferencial

Parálisis facial central (Enfermedad cerebrovascular isquémica o hemorrágica, procesos neoformativos cerebrales). Parálisis facial periférica:Primaria o secundaria:Traumática, infecciosa, patología neurológica (síndrome de Guillain-Barré),tumoral (parotídeos, neurinoma del acústico, meningioma), enfermedades sistémicas (diabetes mellitus,hipertiroidismo, enfermedades autoinmunes,sarcoidosis).

Comentario Final

La afectación del VII par craneal es frecuente, de etiología diversa,con un curso generalmente benigno.Existen múltiples causas que pueden provocar una alteración del nervio

facial a lo largo de su recorrido. En este caso descartando parálisis central, nos centraremos en las múltiples etiologías de afectación periférica, siendo la forma idiopática o de Bell la más frecuente, aunque debemos descartar otras patologías secundarias, entre ellas las nombradas en el diagnóstico diferencial. Respecto al Sd. Ramsay-Hunt, el cual supone la segunda causa más frecuente, asocia parálisis facial periférica acompañada de una erupción vesicular en pabellón auricular o cavidad oral, causada por la afectación del ganglio geniculado por el virus varicela zoster. Los síntomas más comunes de presentación son otalgia, dolor en hemicara y pabellón auricular, malestar general, acompañados más tarde de acúfeno, hipoacusia (40%), vértigo (70%) y erupción vesiculo-costrosa en todos los casos. El diagnóstico es predominantemente clínico, por su evolución y carácter metamérico pero a veces éste es difícil, debido a la variabilidad en su presentación clínica. En relación a las complicaciones, la neuralgia postherpética suele ser la más frecuente, seguida de neuropatías, meningoencefalitis e incluso mielitis como en uno de nuestros casos. Generalmente suelen ser más graves cuanto mayor es la inmunodepresión del paciente, que en ocasiones se agrava al administrar esteroides. La respuesta al tratamiento con aciclovir y prednisona es satisfactoria en la mayoría de los casos. La afectación facial en el zóster óptico es más severa y con peor pronóstico de recuperación que la parálisis idiopática.

Bibliografía

1. Alonso Martín, R. Parálisis facial en SEMFYC, editora. Guía de actuación primaria. Barcelona SEMFYC, 1998; 95-6
2. Martínez Oviedo A, Lahoz Zamarro MT. Síndrome de Ramsay-Hunt. An Med Interna 2007; 24: 31-34.
3. Manual de Otorrinolaringología 2ª Edición. Ramirez R and cols, ed. McGraw-Hill

80/1645. Prionopatía: una patología infrecuente con una presentación atípica

AUTORES:

(1) Ramírez Arriola, María Gabriela; (2) Ibañez Allera, Consuelo; (1) Lozano Mengíbar, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Torrecardenas. Almería.; (2) Psiquiatra. Hospital Torrecardenas. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 60 años con antecedentes de trasplante de córnea Ol., hernioplastia inguinal. Consulta a urgencias hospitalarias por referir no escuchar nada desde hace 15 días, negando otalgia, traumatismos o supuración. Examen otoscópico normal, valorado por ORL realiza audiometría normal, refiriendo en este caso dificultad para la comprensión de la lectura y del lenguaje hablado por lo que se solicita evaluación por neurología a quienes le impresionan el cuadro como funcional, pauta fluoxetina y da alta con cita para salud mental para estudio ambulatorio de probable patología psiquiátrica de tipo disociativo. El paciente acude nuevamente a urgencias con igual resultado. A los 23 días de la 1ª consulta es traído por familiares por deterioro neurológico progresivo con afasia y dificultad para la

marcha. Al examen presenta disartria, mutismo, inestabilidad en la marcha, hiperexcitabilidad ante sonidos bruscos y rigidez paratónica por es ingresado en salud mental para estudio de cuadro de deterioro cognitivo progresivo. Exploración y Pruebas Complementarias

Análítica básica en sangre y orina normal. Serología VIH, VHB y Lúes negativas. Perfil tiroideo normal, drogas en orina negativo. EEG: enlentecimiento de la actividad de fondo con frecuencias theta generalizadas, presencia de FIRDA (actividad delta intermitente frontal) afectación cerebral generalizada moderada. PL.: bioquímica normal, virus neurotrofos, TBC y estudio de proteína 14-3-3 negativos. Estudio genético para prionopatías y polimorfismo del codón 129: éxon 2 del gen PRNP un genotipo homocigoto para la posición codónica 129:c. 385 A>A, p.Met129Met (p.129M/M). RMN: lesiones bilaterales y simétricas en núcleos caudados y en porción anterior del putámen. Alteración de señal de la cortical de lóbulos temporales y parietales. Difusión con una restricción y con realce en Flair.

El paciente presenta durante su estancia intercurencias infecciosas por las que fallece aproximadamente a 3 meses de primera consulta.

Juicio Clínico

Prionopatía . enf. de Creutzfeldt-Jacob esporádica: homocigota codón 129 M/M y adquirida (trasplante de córnea). Diagnóstico Diferencial

Otras causas de demencia rápidamente progresiva.

Comentario Final

Paciente de 60 años con antecedentes de trasplante de córnea con de afasia comprensión como debut y desarrollo de cuadro de demencia rápidamente progresiva que motiva ingreso para estudio, realizándose EEG que muestra patrón típico de prionopatía.

Se presenta el caso dado su escasa frecuencia y por comenzar con síntomas poco comunes.

Bibliografía

1. Ironside, JW. Unidad nacional de vigilancia de la enf. de Creutzfeldt-Jacob, Western General Hospital, Reino Unido. Tratamiento de la hemofilia, sept. de 2009, nº 49.
2. Morgado-Linares, RY.; Ruiz-Peña, JL. Características clínicas de la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob familiar y mutación E200K en España. Rev Neurol 2007;44(3):150-153.
3. Cartier, RL.; Fernández JO. Forma familiar de la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob: marcadores genéticos en 4 familias Chilenas. Rev Méd Chile 2006;134:1116-1122.
4. Pinel-González A., Montero Escribano P. Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob genética fulminante asociada a mutación E200K y polimorfismo M129V. Neurol Arg 2011;3(4):210-213.

80/1659. Historia de un parkinsonismo

AUTORES:

(1) Casado de Andrés, Sandra; (2) Pérez González, Irene.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.; (2) Médico residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón, 67 años. En el 10 de Junio de 2013 acude a consulta por temblor distal bilateral, de predominio antigravitatorio en mano derecha. Rigidez, bradicinesia, hipomimia, ánimo deprimido, disfunción eréctil, en el contexto de un cuadro reumatológico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Antecedentes personales: HTA, parálisis infantil consecuencia de polio sin secuelas, VHC carga viral indetectable, asma, hiperuricemia leve Dos meses antes, traumatismo con torsión del tercer dedo de mano derecha. Exploración física: Inflamación difusa, tenosinovitis. Se pauta un tratamiento analgésico y fisioterápico sin mejoría. Tras 6 semanas, se añade una artropatía en tres áreas (MCF segunda y tercera de mano derecha y muñeca izquierda con rigidez matutina que llega a 30 min). Se sospecha una poliartritis crónica, por la clínica, y los reactantes de fase aguda (PCR, VSG, péptido derivado de fibrinógeno, anticuerpo antipéptido citrulinado levemente positivo, FR negativo) se hace una interconsulta a Reumatología donde se diagnostica de gota y se pauta Indometacina. Se controla mal el dolor y aparecen síntomas parkinsonianos a los pocos días.

Juicio Clínico

parkinsonismo inducido por Indometacina. Artropatía gotosa, artritis reumatoide.

Diagnóstico Diferencial

Enfermedad de Parkinson idiopática, parkinsonismos atípicos, parkinson sintomático: de causa infecciosa (postencefalitis), postraumática: pugilística, politraumatismos, tumoral, hidrocefalia normotensiva, vascular (ictus), metabólica, psicógena, signos cerebelosos, demencia antes o durante los síntomas parkinsonianos, signo de Babinski, apraxia, si es estrictamente unilateral pasados tres años.

Comentario Final

En menos de una semana de retirada de la Indometacina y de su sustitución por Naproxeno se observa mejoría clínica clara de sus síntomas parkinsonianos y de la depresión subyacente. Habría que estudiar si existe un déficit previo de dopamina, si existen recaídas posteriores o empeoramiento de los síntomas parkinsonianos. Las reacciones parkinsonianas aparecen con mayor frecuencia con antipsicóticos y Procinéticos, en mujeres y en ancianos a menudo se distinguen bien por ir acompañados de discinesias orofaciales y por presentar un inicio simétrico de los síntomas, no como en la enfermedad de parkinson idiopática.

La frecuencia de parkinsonismos en el consumo de Indometacina es de alrededor de un 1%, las personas a partir de los 50 años son más susceptibles por la degeneración neuronal. El seguimiento por un especialista en trastornos del movimiento, aumentaría la seguridad en la exactitud diagnóstica. Se debería hacer una resonancia magnética, sobre todo para descartar causas de parkinson sintomático (infarto lacunar, neoplasia o hidrocefalia).

La ultrasonografía transcraneal puede ser útil sobre todo para descartar la enfermedad en sujetos sanos.

Bibliografía

1. Chou, Kelvin(MD); Hurting, Howard (MD); Dashe, John (MD) "Diagnosis of Parkinson Disease" Up to Date 2013.
2. Olivares Romero, Jesus. "Utilidad diagnóstica y pronóstica de la ultrasonografía transcraneal con el consumo de fármacos. Estudio prospectivo." 2013 Universidad de Granada.
3. Velázquez-Pérez, JM; Marsal-Alonso, C. "Trastornos del movimiento inducidos por fármacos" REVISTA DE NEUROLOGÍA 2009.
4. Shin, Hae-Won; Chung, Sun Ju. "Drug-induced parkinsonism" 2012 Korean Neurological Association.
5. Fernández; Maria Belén. "Vademecum internacional" Madrid 2013.
6. Monografía de M01AB01- INDOMETACINA.

80/1660. Inestabilidad reciente de la marcha en varón de 80 años

AUTORES:

(1) Marcos Requena, Álvaro; (1) Belen Montero, Juan Francisco; (1) Morales Hernández, Katya Priscilla; (2) Martínez Navarro, Naiara; (3) Cañada Cámara, Esther; (4) Pérez- creso Gómez, Carmen; (4) Casas, Xania; (4) Botías Martínez, Carmen; (4) Cebrián Martínez, Ana María; (4) Redondo Romero, Laura.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia.; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón, 80 años, acude a Urgencias por mareos de aparición en las últimas 48 horas, inestabilidad de la marcha, vómitos. Afebril, AP: Exfumador 70 años/ paq. Monorroño derecho, hallazgo casual, sin controles posteriores, no cirugías ni ingresos previos. Sin tratamiento. No AF de ataxia.

Exploración y Pruebas Complementarias

EF: ORL normal, no soplos carotídeos. Tórax enfisematoso. AC: Arrítmico sin soplos. AR: MVC. Abdomen: Blando y depresible, no doloroso. MMII: No edemas ni flebitis. Funciones superiores: Consciente y orientado 3 esferas. No alteraciones del lenguaje ni habla. Nomina, repite. Obedece órdenes. PPCC: Pupilas isocóricas, normorreactivas, nistagmo horizonte-rotatorio derecho, vertical superior. Campimetría por confrontación normal. Vp, VIIp, IXp, XIp, XIIp sin alteraciones. S. Motor: Fuerza 5/5 en las cuatro extremidades. Sensibilidad: Táctil y posicional sin alteraciones. Vibratoria no explorada. Reflejos miotáticos: Reflejos aquileos abolidos, resto simétricos, conservados. Hoffman negativo. Coordinación: no dismetrías. Temblor de posición distal. No rigidez ni rasgos parkinsonianos. Marcha: Ampliación base sustentación e imposibilidad tándem. EC: Analítica: Urea 44, creat: 1.47, FG 46.5, iones normales, Hb1Ac 5.4, calcio, colesterol, enzimas hepáticas, PTH y hormonas tiroideas normales. Hemograma: normal. Coagulación: fibrinógeno

420. Orina: normal. ECG: RS, 80 lpm, frecuentes extrasístoles supraventriculares. RX Tórax: enfisematoso, silueta cardiaca adelgazada, no infiltrados. TAC craneal: No sangrado intracraneal. Calcificaciones ambos globus pálidos y núcleo dentado ambos hemisferios cerebelosos, de forma simétrica. Hallazgos relacionados con alteración metabolismo calcio: Enfermedad de Fahr (e. Fahr) como primera posibilidad. RMN craneal: se descarta patología isquémica aguda, calcificaciones en núcleos de sustancia gris y cerebelo. Quiste aracnoideo retrocerebeloso.

Juicio Clínico

Enfermedad Fahr. Ataxia transitoria. Quiste aracnoideo retrocerebeloso.

Diagnóstico Diferencial

Ataxia subaguda: isquemia vertebrobasilar, proceso inflamatorio de tronco cerebral, sd. Miller Fisher, e. Wernicke, lesiones estructurales de fosa posterior, procesos neurodegenerativos de inicio reciente. Diagnóstico de sospecha: Tras descartar causas tóxicas, metabólicas (hipoparatiroidismo o pseudohipoparatiroidismo), inflamatorias e isquémicas dadas las lesiones altamente sugestivas por neuroimagen se concluye ataxia en el contexto de e. Fahr

Comentario Final

Paciente con primer episodio de Ataxia transitoria y e. Fahr, como primera posibilidad a pesar de que no es típica la edad (la clínica suele iniciarse entre los 30 y 50 años de edad) ni que sea transitoria. Generalmente hereditaria (forma autosómica dominante, aunque se han descrito casos esporádicos sin evidencia de relación heredofamiliar). Su clínica: distonía, parkinsonismo, ataxia, afectación cognitiva y cambios conductuales. Tras su ingreso, el paciente experimentó rápida mejoría sin recurrencias posteriores y desaparición de la ataxia de la marcha. Se descartan etiologías secundarias del depósito cálcico cerebral. Detectado deterioro función renal tipo crónico, seguimiento por Nefrología. Estabilidad clínica, alta y seguimiento ambulatorio.

Bibliografía

1. Bala V. What is and what is not "Fahr's disease. Parkinsonism and Related Disorders, 2005;11: 73-80.
2. Iglesias JR, Pfannkuch F. Estudio morfológico y biofísico de la e. Fahr. Patología 1976; 9: 255-262.
3. Arranz P, Argueta M, González S, Marañón G. e. Fahr y Síndrome Hipocalcémico. A Propósito de un Caso Clínico. Ann Med Intern 1992; 10: 495-497. e. Fahr

80/1668. Más que una cefalea

AUTORES:

(1) Zurdo Díaz, Carmen María; (2) María Tablado, Miguel Ángel; (3) Montejo Martínez, Carmen; (4) Jiménez García, Ana Elena; (4) Corrales Lopez, Ainhoa; (5) Rebollo Martínez, Blanca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Velilla de San Antonio. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Perales de Tajuña. Madrid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Canillejas. Madrid.; (4) Residente 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando. Coslada. Madrid.; (5) Residente 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

varón de 54 años, con hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia sin tratamiento. Actualmente con Escitalopram 10 mg por depresión mayor.

Consulta por dolor abdominal, deposiciones diarreas sin productos patológicos y vómitos postcoitales, acompañados de cefalea occipital opresiva, sudoración profusa y mareo con sensación de inestabilidad

Exploración y Pruebas Complementarias

Aceptable estado general. Tensión arterial: 183/104 mmHg. Frecuencia cardiaca 77 latidos/minuto. Afebril. Carótidas sin soplos. Rítmico sin soplos con murmullo vesicular conservado. Abdomen doloroso difusamente a la palpación profunda sin masas, megalias ni irritación peritoneal. No edemas. Pulsos distales conservados. Marcha inestable sin aumento de la base des sustentación ni lateralización. Leve rigidez nuchal. No otra focalidad neurológica.

Analítica: Hemoglobina 16.9 gr/dL, Plaquetas 85 Miles/mm³, Leucocitos 16.72 Miles/mm³, Neutrófilos 88.2 %. Coagulación normal. Sodio 128 mEq/L. Resto sin alteraciones. Electrocardiograma: ritmo sinusal a 78 lpm, eje no desviado, QRS estrecho, ST isoelectrico y onda T normal. TC cerebral: extensa hemorragia subaracnoidea en cisterna pentagonal, interhemisférica anterior, cisuras de Silvio y ambiens. AngioTC: aneurisma de 3,7 mm con origen en la arteria comunicante anterior e irregularidad del segmento A1 izquierdo en probable relación con vasoespasma secundario.

Se realiza Arteriografía cerebral y se emboliza aneurisma de comunicante anterior.

Juicio Clínico

Hemorragia subaracnoidea secundaria a rotura aneurismática.

Diagnóstico Diferencial

Meningitis y encefalitis aguda. ACVA. Cefalea vascular. Ingesta excesiva de alcohol. Cefalea postpunción lumbar. Cefalea coital benigna y tusión. Migraña. Arteritis de la arteria temporal. Encefalopatía hipertensiva. Trombosis de senos venosos. Causa ocular u ORL

Comentario Final

La hemorragia subaracnoidea espontánea (HSA) corresponde al 5% de todos los ictus. Afecta a personas más jóvenes que el resto de los ictus (edad media 55 años), por lo que pese a ser un ictus menos frecuente, tiene un mayor impacto en la población activa. La causa más frecuente es la rotura de aneurismas cerebrales saculares. La posibilidad de error diagnóstico en la primera visita ronda el 50%, que consultan por cefalea y presentan buen nivel de conciencia, siendo en estos casos etiquetados de migrañas o cefaleas tensionales. El 73% del error se relaciona con no hacer un TC craneal. Un diagnóstico erróneo aumenta la mortalidad y la aparición de complicaciones como sangrado, vasoespasma o isquemia cerebral diferida además de potencial afectación multisistémica en pacientes graves (hiponatremia por síndrome de pérdida de sal o secreción inadecuada de hormona antidiurética. Neumonías aspirativas, edema pulmonar neurogénico, tromboembolismo pulmonar o aparición de hemorragias gastrointestinales).

Bibliografía

1. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN et al. (2009). Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 40:994-1025.
2. Jose I. Suarez, M.D., Robert W. Tarr, M.D., and Warren R. Selman, M.D. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *N Engl J Med* 2006;354:387-96.

80/1685. Del Lhermitte al diagnóstico de la Esclerosis Múltiple

AUTORES:

(1) Xanthopoulou, Gkalina; (2) Theessen, Anna; (3) Burgos Diez, Carolina; (4) Hidalgo Martin, Sonia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Medico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Apenins-Montigala. Badalona. Barcelona.; (2) Medico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Apenins-Montigala. Badalona. Barcelona.; (3) Medico de Familia. CCentro de Salud Apenins-Montigala. Badalona. Barcelona.; (4) Medico de Familia. Centro de Salud Progres. Badalona. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 34 años sin antecedentes médicos de interés que acude a nuestra consulta por parestesias en hemicuerpo inferior al flexionar la cabeza. El síntoma fue orientado como un Signo de Lhermitte (SL).

Exploración y Pruebas Complementarias

La Exploración Neurológica y analítica resultaron normales. La RMN cervical mostró una placa de desmielinización y fue remitida a consulta de Neurología. El estudio complementario mostró 4 lesiones desmielizantes en el parénquima cerebral.

Juicio Clínico

La presencia del SL en paciente sin antecedentes que pudieran justificarlo nos llevó a la sospecha de la EM confirmando el diagnóstico con una RMN cervical e iniciando tratamiento precoz con Interferón-beta con buena respuesta. Después de 10 años de seguimiento la paciente sigue en tratamiento y está estable.

Diagnóstico Diferencial

El DD del SL incluye la EM, traumatismos craneo-cervicales, compresión de la columna cervical (espondiloartrosis, hernias cervicales, tumores extrínsecos), malformación de Arnold-Chiari, mielitis trasversa, tumores primarios de la comuna cervical, degeneración subaguda combinada de la médula espinal (déficit de vitamina B12), lesiones tras radioterapia y quimioterapia, herpes zoster y Enfermedad de Behçet.

Comentario Final

El SL se describe como una sensación de descarga eléctrica, hormigueo, ondulación u otro tipo de parestesias que recorren la columna en dirección cérvico-caudal y en ocasiones las extremidades, desencadenándose al flexionar el cuello. Es resultado del daño de los axones sensoriales en las columnas dorsales del canal cervical, un signo bien conocido en la práctica neurológica ligado

con más especificidad con la EM. El signo fue descrito por primera vez por Marie y Chatelin en 1917, pero no fue hasta el 1924 que recibió el nombre de Lhermitte.

Hay controversia acerca de su prevalencia, siendo descrito por unos autores(1) en un 33% de los pacientes con EM, estando presente en el 16% de los pacientes en el primer episodio. Al-Araj en un estudio de 300 pacientes con EM centrado habla de un 41%(2) de pacientes que presentan el signo, un 10% de ellos en el momento del diagnóstico. Otro análisis(3) de 178 pacientes con un primer evento desmielinizante muestra que 6-8 de ellos presentaron el SL varios meses antes de llegar a la consulta de Neurología sin haber dado importancia a la presencia del signo en un inicio. El 70% de estos pacientes fue diagnosticado de EM con un retraso medio de 46 meses.

Conocer los signos y síntomas principales de cualquier entidad, en este caso la EM, permite al médico de familia una mejor orientación diagnóstica del paciente lo cual supone como en nuestro caso, un inicio de tratamiento precoz, fundamental en la EM.

Bibliografía

1. Kanchandani, Howe. Lhermitte's sign in multiple sclerosis: a clinical survey and review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1982; 45: 308-312.
2. Al-Araji, Oger. Reappraisal of Lhermitte's sign in multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2005;11:398-402
3. Gout, Lebrun-Frenay, Labauge, Le Page, Clavelou, Allouche. Prior suggestive symptoms in one-third of patients consulting for a "first" demyelinating event. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2011; 82(3): 323-325.

80/1748. Pérdida de fuerza

AUTORES:

(1) Melero Broman, Julia; (1) Herrero Bregón, Beatriz; (2) García Alonso, Marta Marina; (3) Bergaz Díez, Henar; (4) Fernández Arconada, Olga; (1) Zurdo de Pedro, Verónica; (5) Farias Gorbea, Ana Claudia; (6) Gajate García, Ana; (7) Sanz Almazán, María; (7) Cano Pazos, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.; (2) Médico Residente de de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.; (4) Neuróloga.Hospital Rio Hortega. Valladolid.; (5) Médico Residente de de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.; (7) Médico Residente de de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer, 76 años. Antecedentes: HTA, prótesis rodilla por artrosis. Acude a consulta por dolor en hombro derecho de 6 meses de evolución con caída ocasional de objetos, se pauta tratamiento analgésico y rehabilitador por sospecha de tendinopatía de manguito de rotadores + artrosis. Vuelve refiriendo además mialgias generalizadas y gonalgia; se deriva a reumatología donde instauran

tratamiento corticoideo por sospechar polimialgia reumática. Tres meses después refiere también dolor en región cervical y pérdida progresiva de fuerza y sensibilidad en extremidades superiores (EES). Se envía a neurología que solicita RMN y electromiograma. Antes de realizarse estas pruebas comienza con torpeza motora y parestesias en pies y alteración del equilibrio por lo que derivamos a Servicio de Urgencias hospitalarias donde se le realiza TC craneal que es normal, pero ante la clínica es ingresada para estudio. Se evidencia tumoración en RMN cervical compatible con la clínica por lo que se decide intervención quirúrgica. Actualmente la paciente se encuentra bien, ha mejorado significativamente la clínica tras la exéresis del tumor.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración neurológica en la primera visita normal, hay limitación en movilidad del hombro derecho con dolor. En la última visita a la consulta, previa al ingreso, pérdida de fuerza distal en EES (3/5) e inferiores (4/5) con reflejos normales salvo estiloriales que estaban ligeramente exaltados. Hipoestesia en manos y pies. Marcha inestable. Romberg positivo. Resto de exploración física sin alteraciones significativas.

Análítica general incluyendo VSG, perfil hepático, renal, TSH, HbA1c, CK, serología luética, y pruebas reumáticas normales.

Radiografía de columna cervical, hombros y rodilla: cambios degenerativos compatibles con artrosis.

TC y RMN cerebral: normal.

RMN cervical: lesión intrarraquídea intradural extramedular lateral derecha desde C1 a C3 que comprime médula.

Anatomía patológica: meningioma meningotelial.

Juicio Clínico

Meningioma meningotelial cervical.

Diagnóstico Diferencial

Ante una pérdida de fuerza de extremidades lo más importante es diferenciar entre sensación de debilidad y limitación del movimiento por dolor osteomuscular de la pérdida de fuerza verdadera. Éstas últimas engloban múltiples causas como ictus, neuropatías, neoplasias, lúes y tóxicos (alcohol) entre otras.

Comentario Final

Muchas patologías no comienzan con una clínica clara que nos lleve a pensar en ellas desde un primer momento sobre todo tratándose de entidades poco frecuentes. Es importante seguir la evolución de los síntomas, reexplorar al paciente y en función de ello modular nuestras actuaciones.

Los meningiomas espinales son tumores histológicamente benignos con una incidencia anual de 8 casos/1.000.000 habitantes, más frecuente en mujeres. Los síntomas son causados por compresión de las estructuras nerviosas y varían según la localización. La cirugía es el tratamiento óptimo permitiendo muchas veces la recuperación funcional.

Bibliografía

1. Guía de actuación en atención primaria. SemFYC 4ª edición.
2. Meningiomas espinales M. Gelabert-González; A. García-Allut y R. Martínez-Rumbo Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico Universitario. Departamento de Cirugía. Universidad de Santiago de Compostela.

80/1775. Parestesias, debilidad en extremidades en varón de mediana edad

AUTORES:

(1) Marcos Requena, Álvaro; (2) Fages Caravaca, Eva; (3) Morales Hernández, Katya Priscilla; (3) Belen Montero, Juan Francisco; (4) Martínez Navarro, Naiara; (4) Cañada Cámara, Esther; (5) Perez-Crespo Gomez, Carmen; (6) Cárdenas Bravos, Linder.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia.; (2) Médico Residente. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Santa Lucía. Cartagena; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena; (5) Médico de Familia. Centro de Salud San Antón. Cartagena; (6) Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Santa Lucía de Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

46 años, derivado a Urgencias, presentó debilidad MSD y MMII, sin otra sintomatología, cinco días antes episodio transitorio parestesias mano izquierda, 3 días antes torpeza mano derecha, debilidad ambos pies. Día previo acudió urgencias por debilidad mano izquierda detectando leucocitosis (proceso catarral en resolución) y cifras elevadas tensión arterial. AP: HTA, hiperuricemia, artritis gotosa, fumador 60 paquetes / año, alcoholismo. Camarero. Se detecta leucocitosis, LCR transparente, estudio citobioquímico y TAC craneal normales. Monitorizado hasta su ingreso en Neurología, con tratamiento: Inmunoglobulinas 2 gr/kg, 5 días IV. Alta por mejoría clínica 12 días después.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 160/90, SO298%, ACP, Exploración abdominal normales. Tetraparesia leve, predominio braquial distal 3/5. Sensibilidad: hiperestesia manos y pies multimodal. Reflejos: tricipitales +1/5, y estiloriales++ resto ausentes. Marcha pié caído bilateral. Análítica sangre: leucocitosis 19.000, linfopenia. y PCR 1.2. Colesterol 265, GGT 195 resto incluyendo coagulación normal. Líquido PL: transparente, glucosa 66, proteína 58.7, leucocitos 7. Serologías solicitadas IgG + para VHS, EB, VZ y CMV, IgM negativas para los anteriores. Resto de serologías negativas. ANA s +3.4, AC AntiRo/SSA positivo 11, resto autoinmunidad, Ac Antigangliósidos -. EMG: Polirradiculoneuritis aguda de predominio motor desmielinizante, preservación potenciales sensitivos, afectación troncos nerviosos motores e importantes bloqueos conducción motora distal. Datos compatibles con Sd. de Guillain Barré (SGB) desmielinizante fase aguda, asociada a síndrome túnel carpiano derecho y radiculopatía crónica L5 bilateral. IC a Reumatología: diagnóstico de artritis de rodilla, tobillo y 1ªMTF derechas.

Juicio Clínico

Polirradiculopatía aguda desmielinizante con mejoría clínica y neurofisiológica, SGB. HTA. Hepatopatía enólica. Oligoartritis por urato monosódico.

Diagnóstico Diferencial

Con Síndromes debilidad flácida aguda: Diabetes, Intoxicación metales pesados, deficiencia B12, enf. motoneuronas, VIH, ACV, botulismo, enf. Lyme, Miositis, Miastenia gravis, Parálisis periódica, lesiones médula espinal, difteria, parálisis Bell, sarcoidosis, hipocaliemia severa, poliomieltis, consumo drogas.

Comentario Final

Dentro de las variantes del SGB, sospechando de axonal motora pura, ante datos exploración, pero los bloqueos de conducción motora y la rápida respuesta a IG iv, orientan el diagnóstico hacia Polirradiculopatía aguda desmielinizante. El paciente mejoró, persistiendo fatigabilidad y dolor en MMII tras 10 minutos marcha, y parestesias dolorosas en mano derecha, niega consumo de alcohol y en el EMG mejoría conducción motora (velocidad, latencia) y control: indemnidad de conducciones sensitivas y mejoría conducción motora (velocidad, latencia y reaparición de ondas F).

En el SGB hay respuesta autoinmune contra epítopes del sistema nervioso periférico. Los tratamientos dirigidos a modular y frenar esta respuesta inmune, disminuyendo la gravedad enfermedad, acelerando recuperación son inmunoglobulinas IV y/o plasmaféresis en casos graves (rápida progresión de síntomas motores, afectación bulbar y/o respiratoria). Es vital la monitorización, y el cumplimiento de medidas generales para detectar y tratar complicaciones graves que pueden conducir a la muerte. Es una urgencia médica, precisa control y soporte constante de funciones vitales, ventilación asistida si precisa. Queremos reseñar la importancia desde AP de los síntomas descritos en el caso, pródromos, factores desencadenantes y su derivación a urgencias sin dilación.

Bibliografía

1. Katri B, Koontz D. Trastornos de los nervios periféricos. En: Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Mazziotta JC, eds Neurología de Bradley en la práctica clínica.. 6^a ed. Philadelphia, Pa.: Elsevier Saunders, 2012: cap 76.
2. Walling AD, G. síndrome de Guillain-Barre Dickson. Am Fam Physician. 2013; 87:191-197.
3. Yuki N, Hartung HP. El síndrome de Guillain-Barre. N Engl J Med. 2012; 366:2294-2304.

80/1779. Complejidad de las neuropatías, "no todo está entre una cosa y otra "

AUTORES:

(1) Muñoz Sanz, Macarena; (1) Pineda Pérez, María Soledad; (2) Aberturo Alias, Mercedes; (3) Yanguas Moreno, Vanessa; (2) Moreno Moreno, Ana; (4) Carretero Villanueva, María; (4) Lucas Gutiérrez, Milagros; (4) Donoso Fernández, María; (4) Martínez Álvaro, Sandra; (1) Cayetano Cordero, Rocío.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de San Roque. Badajoz; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Roque. Badajoz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Siruela. Badajoz; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

A nuestra consulta, acude un paciente varón de 42 años con antecedentes personales de HTA, DLP, DM2 insulino-dependiente mal controlado, bebedor y fumador importante hepatopatía crónica que nos refiere desde hace 3 meses dolor y quemazón en pies ambas pantorrilla, sensación de mialgias en ambos muslos, además de calambres en ambos miembros inferiores y dorsalgia con cervicalgia. Mejora parcialmente con la pregabalina.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración pie (estado piel integridad, normal no deformidad, exploración con diapason vemos pérdida de sensibilidad a estímulos punzantes, temperatura y vibración. RCP flexor bilateral y marcha normales. Pulsos débiles pero conservados. Balance muscular normal en miembros tanto superiores como inferiores. Hiporreflexia en mmii. Sin clonus. Signos de insuficiencia venosa crónica Solicitamos analítica completa: Hb 16.2, Hcto 42, Hb A1 8.1, glucosa 216, GGT455, GOT 79, GPT Bi total 1.5, Bi directa 0.5, Resto normal (incluido perfil renal, microalbuminuria, albúmina/creatinina, autoinmunidad, sistemático de orina, inmunoproteínas séricas, hormonas tiroideas. Rx torax normal. Se deriva a CCEE de Neurología, realizándose un ENG (Polineuropatía de predominio mixta, de predominio sensitivo en mmii) Una RMN mínima protusión C3-C4 y a nivel de L5-S1, con compresión de cara antero lateral izquierda del saco dural. Y un EMG, donde destacaba una velocidad de conducción nerviosa normal con disminución de la amplitud nerviosa

Juicio Clínico

Exploración pie (estado piel integridad, normal no deformidad, exploración con diapason vemos pérdida de sensibilidad a estímulos punzantes, temperatura y vibración. RCP flexor bilateral y marcha normales. Pulsos débiles pero conservados. Balance muscular normal en miembros tanto superiores como inferiores. Hiporreflexia en mmii. Sin clonus. Signos de insuficiencia venosa crónica Solicitamos analítica completa: Hb 16.2, Hcto 42, Hb A1 8.1, glucosa 216, GGT455, GOT 79, GPT Bi total 1.5, Bi directa 0.5, Resto normal (incluido perfil renal, microalbuminuria, albúmina/creatinina, autoinmunidad, sistemático de orina, inmunoproteínas séricas, hormonas tiroideas. Rx torax normal. Se deriva a CCEE de Neurología, realizándose un ENG (Polineuropatía de predominio mixta, de predominio sensitivo en mmii) Una RMN mínima protusión C3-C4 y a nivel de L5-S1, con compresión de cara antero lateral izquierda del saco dural. Y un EMG, donde destacaba una velocidad de conducción nerviosa normal con disminución de la amplitud nerviosa

Diagnóstico Diferencial

Neuropatía diabética, Tóxica (Por alcohol), Nutricional por sus antecedentes de alcoholismo crónico

Comentario Final

Con este caso clínico, quiero hacer hincapié importancia de hacer una buena historia clínica, conocer y saber realizar la exploración de pie diabético y evidenciar los diferentes diagnósticos que puede aparecer de manera concomitante en un mismo enfermo. En nuestro caso, es un paciente diabético con muy mal control glucémico, asociado a malos hábitos tóxicos como el alcohol que

favorece la neurotoxicidad y la aparición de hepatopatía crónica, que conlleva la presencia de déficits nutricionales no identificables por pruebas complementarias.

Bibliografía

1. Neuropatías periféricas. Harrison Manual de Medicina. McGrawHill; 2010
2. Hughes R. Peripheral nerve diseases: the bare essentials. *Pract Neurol*. 2008;8(6):396-405.
3. Dyck PJ, Albers JW, Andersen H, et al. Diabetic Polyneuropathies: Update on Research Definition, Diagnostic Criteria and Estimation of Severity. *Diabetes Metab Res Rev* 2011.
4. Boulton AJ, Vinik AI, Arezzo JC, et al. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2005; 28:956.
5. Dabby R, Sadeh M, Lampl Y, et al. Acute painful neuropathy induced by rapid correction of serum glucose levels in diabetic patients. *Biomed Pharmacother* 2009; 63:707.
6. Gibbons CH, Freeman R. Treatment-induced diabetic neuropathy: a reversible painful .autonomic neuropathy. *Ann Neurol* 2010; 67:534.
7. Edwards JL, Vincent AM, Cheng HT, Feldman EL. Diabetic neuropathy: mechanisms to management. *Pharmacol Ther* 2008; 120:1.
8. Singleton JR, Smith AG, Russell J, Feldman EL. Polyneuropathy with Impaired Glucose Tolerance: Implications for Diagnosis and Therapy. *Curr Treat Options Neurol* 2005; 7:33.
9. Franse LV, Valk GD, Dekker JH, et al. 'Numbness of the feet' is a poor indicator for polyneuropathy in Type 2 diabetic patients. *Diabet Med* 2000; 17:105.
10. Partanen J, Niskanen L, Lehtinen J, et al. Natural history of peripheral neuropathy in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1995; 333:89.
11. Davies M, Brophy S, Williams R, Taylor A. The prevalence, severity, and impact of painful diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29:1518

Ictus

80/1165. El diablo metió la mano

AUTORES:

Zambrano Clavier, Cesar Gustavo; García Aroca, Mario; Madrid Gómez de Mercado, M^a Dolores; Martín Muñoz, Enrique; Díaz Hernández, Gloria.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

MOTIVO DE CONSULTA: Paciente de 60 años que durante una consulta con su MAP "se le cae la mano izquierda y no puede moverla", posteriormente comienza a golpearse en la cara y en la pierna diciendo que "le quiten esa mano que no es suya".

ENFERMEDAD ACTUAL: Se remite a su Hospital Comarcal de referencia. Se realiza de forma urgente TC craneal el cual es normal, se decide mantener en observación a la paciente hasta que por la persistencia de los síntomas se decide derivar a Psiquiatría para descartar cuadro conversivo. Durante la valoración psiquiátrica no se observa patología afectiva ni psicótica, se objetiva disartria y pérdida de fuerza en mano izquierda: Se consulta con Neurología.

ANTECEDENTES PERSONALES: Viuda desde hace un mes, Gitana, Ama de Casa, Trastorno de ansiedad, Hipotiroidea, Hemicránea neuralgiforme atípica. Tratamiento Crónico: Lorazepam, tiroxina, AAS.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA Y TÉCNICAS DE IMAGEN: Habla disártrica, Extinción táctil izquierda, Agrafestesia y estereognosia en mano izquierda, Cuadrantanopsia inferior izquierda, Plejía distal de MSI.

Se decide realizar un segundo TC y posteriormente una RMN craneal que informa de infarto agudo parietal derecho.

Juicio Clínico

Ictus isquémico agudo parietal derecho, Síndrome de la mano ajena.

Diagnóstico Diferencial

La presencia de daños en la corteza cerebral pueden provocar movimientos involuntarios, aunque descontrolados, de cualquiera de las manos del paciente y movimientos más complejos de la mano extraña son generalmente asociados a tumores cerebrales, aneurisma o golpes.

Comentario Final

El síndrome de la mano ajena es un fenómeno neuro-comportamental, que puede confundirse con un cuadro psiquiátrico, dificultando su manejo clínico. Ante la sospecha de cuadro conversivo no se tuvieron en cuenta otros diagnósticos diferenciales. El estigma en Salud Mental conduce a la discriminación y al bajo uso de procedimientos diagnósticos cuando acontece una enfermedad física, siendo un obstáculo para el correcto manejo de multitud de pacientes, con o sin enfermedad mental asociada.

Bibliografía

1. Sartorius N. Stigma and mental health. *Lancet*. 2007 Sep; 370(9590):810-1.
2. Hidalgo-Borrajo R, Belaunzaran-Mendizábal J, Hernández-Goñi P, Tirapu-Ustárrroz J, Luna-Lario P. Síndrome de la mano ajena: revisión de la bibliografía. *Rev Neurol*. 2009 May 16-31;48(10):534-9.

80/1203. Doctor, me mareo. La importancia de una buena exploración neurológica

AUTORES:

(1) Fuentes Pardo, María; (2) Cela Alcaraz, Cristina; (3) Viedma López, María Del Mar; (4) Salvador Pozo, José Ramón; (5) Vivancos Ureña, Pedro.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca Sur. Lorca.; (2) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santa María de Gracia. Murcia.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Diego. Lorca.; (4) Médico Residente de

4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Viña. Lorca.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Viña. Lorca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 65 años con antecedentes médicos de HTA, dislipemia y espondiloartrosis. No antecedentes quirúrgicos de interés. En tratamiento con tramadol, diclofenaco, valsartan/hidroclorotiazida, furosemida, fenofibrato, gabapentina.

Acude a la consulta de atención primaria por presentar cuadro de mareo tipo inestabilidad de unas 8 horas de evolución que comenzó mientras se encontraba en el mercado. Niega traumatismo previo. El familiar refiere que la encuentra más torpe, con tendencia a golpearse con objetos que se encuentran a la derecha y, al entrar en la consulta observamos que la paciente se golpea de manera accidental con el marco derecho de la puerta. Tras una exploración neurológica y tras objetivar una hemianopsia derecha, se deriva a urgencias con la sospecha de ictus occipital. Se desestima código ictus por tiempo de evolución del cuadro.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: buen estado general. Tensión arterial 136/90, con frecuencia cardíaca 90 latidos por minuto. Auscultación cardíaca: rítmica sin soplos. No soplos carotídeos.

Exploración neurológica: Consciente y orientada en las tres esferas. Movimientos oculomotores internos y externos conservados. No nistagmus. Pares craneales presentes y centrados, al igual que los reflejos osteotendinosos. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. Barré y Mingazzinni negativos. Romberg negativo. Campimetría por confrontación: hemianopsia homónima derecha. No alteraciones del lenguaje. No disimetrías en maniobra dedo-nariz

Electrocardiograma: ritmo sinusal a 80 latidos por minutos, sin alteraciones de la repolarización

Análisis de sangre: glucosa 80, urea 50, creatinina 1.2, hemoglobina 12.4, leucocitos 6100, plaquetas 234000, TSH y coagulación normal.

TC craneal urgente: probable lesión residual occipital izquierda. Infarto antiguo parietal derecho. No imágenes de sangrado ni de ACV instaurado.

RM (ingresada): infarto agudo en territorio de la arteria cerebral posterior izquierda.

Juicio Clínico

Ictus en región occipital izquierda.

Diagnóstico Diferencial

Procesos cerebrales desde tumores, procesos inflamatorios, traumatismos y hemorragias.

Comentario Final

Los infartos en el territorio vertebro-basilar (arterias cerebrales posteriores) pueden presentarse como una hemianopsia homónima contralateral aislada, pudiendo cursar de forma silente, estando el paciente asintomático y no teniendo percepción de sus déficits funcionales neurológicos (anosognosia) En el caso de nuestra paciente, consultó por el mareo no por pérdida del campo visual. Ante la presencia de clínica neurológica focal, es fundamental la realización de una buena historia clínica, recogiendo los factores de riesgo cardiovascular, hora y comienzo de los síntomas neurológicos y perfil evolutivo.

Es fundamental la realización de una buena exploración neurológica básica, que nos va a permitir orientar el diagnóstico.

Ante un ictus, pasada la fase aguda, en atención primaria debemos realizar medidas de prevención secundaria controlando los factores de riesgo cardiovascular, en nuestro caso HTA y dislipemia, aportando modificaciones en el estilo de vida y asegurando el cumplimiento terapéutico.

Bibliografía

1. Valle Arcos MD; Paredes Sansinenea I. Enfermedad cerebrovascular. En: Aguilar Rodríguez F; Bisbal Pardo O; Gómez Cuervo C et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de octubre. 7 edición. Madrid: EGRAF S.A; 2012. p 1205-1238.

80/1436. Aparición súbita de movimientos involuntarios en mujer hipertensa

AUTORES:

(1) Román Mesa, Alicia; (2) Atero Villen, Maria; (3) Enguix i Cugat, Joaquim; (4) Feijóo Campos, Irene; (5) Piñero Herrera, Laura; (6) García Delgado, Alba; (7) Moreno Valdiris, Efrain Arturo; (8) Flores Ajhuacho, Cintya; (9) Tello Sánchez, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. Trinitat Vella. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. Trinitat Vella. Barcelona; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. Trinitat Vella. Barcelona.; (4) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. Trinitat Vella. Barcelona.; (5) Médico residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria. Trinitat Vella. Barcelona; (6) Médico residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria. Trinitat Vella. Barcelona.; (7) Médico residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. CAP Trinitat Vella; (8) Médico residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria. Trinitat Vella. Barcelona.; (9) Médico residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria. Trinitat Vella. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 81 años. Antecedentes Patológicos: HTA en tratamiento farmacológico (no lo toma por decisión propia) con Enalapril 20mg/día; Artrosis en tratamiento analgésico. Independiente para ABVD. Acude a Urgencias de Atención Primaria por aparición súbita de movimientos involuntarios de extremidad inferior derecha de 2 días de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente orientada en las 3 esferas. Lenguaje conservado (nomina 3/3, repite 3/3, comprende órdenes simples y complejas), habla normal. Campimetría por confrontación sin déficits. Oculomotricidad conservada. No parestia/hipoestesia facial. Resto de pares craneales conservados. Balance motor aparentemente 5/5 global, difícil de valorar en extremidad inferior derecha por movimientos involuntarios. Sin alteraciones de la sensibilidad táctil ni extinciones sensitivas. Durante la exploración se objetivaron movimientos involuntarios coreicos en hemisfero derecho, de predominio crural.

ECG: sin alteraciones. Analítica: Hemograma y bioquímica básicas dentro de los parámetros de la normalidad. Serologías: T pallidum Ac antitreponémicos (EIA) Negativo, VIH1-2. Negativo. Radiografía de tórax: índice cardiotorácico aumentado, sin otros hallazgos patológicos. TC craneal: estructuras de línea media centradas. Hiperdensidad en ganglios basales izquierdos (lesión hiperdensa de 9x7 mm) compatible con hematoma, sin efecto masa ni edema acompañante. No lo es.

Juicio Clínico

Hemicorea derecha secundaria a hematoma en ganglios basales izquierdos de probable etiología hipertensiva.

Diagnóstico Diferencial

Distonías: detención brusca del movimiento en medio de una acción, debido a contracciones musculares involuntarias, lentas, repetitivas y sostenidas. **Discinesia tardía:** es aquella inducida por el uso crónico de neurolepticos o antipsicóticos. **Corea:** movimientos involuntarios breves, irregulares, repetitivos, sin patrón fijo, a veces similares a movimientos voluntarios. **Balismo:** movimiento involuntario de gran amplitud y proximal, generalmente de extremidad superior, normalmente unilateral. **Mioclónias:** movimiento involuntario, de aparición súbita, breve, imprevisible e irregular de los músculos esqueléticos. **Epilepsia. Acatísia:** incapacidad para mantenerse sentado. Se caracteriza por la compulsión a realizar movimientos. **Atetosis:** serie de pequeños movimientos ondulantes de las manos y pies que ocurre principalmente en niños. **Alteración metabolismo como un debut de DM2.** Trastorno conversivo.

Comentario Final

Dada la clínica y exploraciones complementarias se derivó al hospital donde quedó ingresada. Se inició tratamiento sintomático con haloperidol y clonazepam a dosis progresivas, con escasa mejoría. Se añadió por ello tetrabenazina con aumento progresivo de dosis, con buena tolerancia y mejoría parcial de la clínica, por lo que se decidió alta a centro sociosanitario para convalecencia. Hay que recordar la importancia de un buen control de la presión arterial y otros factores de riesgo cardiovascular. Además se debe insistir en el buen cumplimiento terapéutico a fin de poder evitar eventos adversos.

Bibliografía

1. Pathological basal ganglia activity in movement disorders. Neuroscience Volume 198, 15 December 2011, Pages 232-244, T.Wichmann, J.O.Dostrovsky <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3209553/>
2. Traumatic hematoma in the basal ganglia (cause) with favorable prognosis: report of two cases. Kimura. M, Sobata. E, Suzuki. S, Nonogaki. Y, Iwabuchi. T <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8115011>
3. Traumatic basal ganglia hemorrhage: clinicopathologic features and outcome <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2739917>
4. Crisis parciales ¿Sospechamos Diabetes mellitus?. FMC Enero 2013: 53-54 Sánchez O, Enguix J
5. Movimientos involuntarios: actualización diagnóstica y terapéutica. FMC Octubre 2001: 511-522 Tudurí I, Liaño H.

80/1513. Ictus vertebrobasilar

AUTORES:

Klusova, Elena.

CENTRO DE TRABAJO:

UD Madrid Centro: Hospital12 de Octubre / Centro de Salud Guayaba. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se expone el caso de la paciente atendida inicialmente en Urgencias de Oftalmología donde acudió por diplopía e inestabilidad de marcha (equipo mixto de MIR MFyC y Oftalmología). Al observar el cuadro de Oftalmoplejia internuclear derecha, a través de una anamnesis y exploración cuidadosa el caso se redirigió hacia el ámbito Neurológico con sospecha de probable naturaleza vascular isquémica del cuadro adscribible al territorio neurovascular vertebro-basilar.

Mujer 55 años con

- HTA mal controlada conocida desde 2009
- Largo historial de migrañas
- Medicación habitual: Enalapril, Hidroclorotiazida, Lorazepam, Omeprazol.

Acude por diplopía binocular vertical de varias horas de evolución que notó al despertarse por la mañana, inestabilidad franca en marcha con tendencia a lateralización izquierda y reciente inicio también de parestesias en hemifaceta derecha y somnolencia/torpeza cognitiva + cefalea occipital opresiva pulsátil similar a sus cefaleas habituales. Exploración y Pruebas Complementarias

TA 151/81, FC 99, obesa. Tortícolis con cara sobre el hombro izquierdo, resto de exploración física normal.

Neurológica: Consciente, orientada, alerta, inatenta. Lenguaje coherente sin elementos disfásicos ni disartria. Campimetría por confrontación normal. Pupilas ICyNR. Hipertropía ojo derecho (OD). Oftalmoplejia internuclear derecha (OD no aduce más allá de la línea media mientras el izquierdo da sacudidas nistágmicas). Paresia IV par derecho con déficit a la inciclotorsión del OD, nistágmus Down-beat a la infraversión de la mirada. Hipoestesia en hemifaceta derecha. No asimetría facial. Elevación simétrica del velo del paladar. Deglute agua sin atragantamientos. No claudica en maniobras antigraavitatorias. Hemiparesia braquiocrural izquierda leve 4+/5. ROTs vivos sin asimetrías. RCP flexor bilateral. Hemihipoestesia tactoalgésica e hipopalestesia izquierdas. No disimetría ni disdiadococinesia. Estación inestable. Marcha con elementos atáxicos y patéticos con tendencia a lateralizar hacia la izquierda.

ECG, Rx tórax, Holter, Ecocardiograma, Espirometría, ECO-doppler de arterias renales: sin alteraciones relevantes.

TAC craneal sin contraste y angioTAC de TSA y polígono de Willis: Hiperdensidad focal en confluencia de arterias vertebrales posiblemente atribuible a calcificación, artefacto o trombosis. Permeabilidad del eje arterial vertebrobasilar-arterias cerebrales posteriores, dificultad en visualización de PICA. Permeabilidad del eje carotideo/arterias cerebrales medias y anteriores.

RMN cerebral y angio RM: área de restricción que afecta la región paramediana derecha de la unión mesencéfalo-protuberancial sugiere isquemia aguda en territorio de la arteria cerebral posterior derecha...

Juicio Clínico

Ictus isquémico vertebro-basilar de etiología HTA.

Diagnóstico Diferencial

Se trató de una paciente que sufrió cuadro de déficit neurológico agudo de naturaleza vascular isquémica, adscribible al territorio neurovascular vertebro-basilar (Oftalmoplejia internuclear derecha compleja, IV nervio craneal derecho, síndrome vestibular agudo, alteración sensorial cruzada hemicara derecha, hemicuerpo izquierdo y vías largas motoras hemicuerpo derecho). Mediante RM cerebral se confirma la lesión en el tegmento pontino alto con excelente correlación clínico-radiológica altamente sugerente de afectación de pequeño vaso. La etiología verosímil puede ser pues la enfermedad de pequeño vaso atendiendo a las frecuentes crisis HTA de la paciente. Aun presentes en el estudio angio TAC indicios de ateromatosis leve de TTSA, se descarta patología estructural o estenosante del eje vertebro-basilar tanto como mediante Holter y Ecocardio se descarta razonablemente cardioembolia.

Comentario Final

Verbal

Bibliografía

1. Erro ME...Isolated pontine infarcts: etiopathogenic mechanisms. Eur J Neurol. 2005 Dec; 12(12):984-8.

Salud Mental

80/148. Parasomnia, a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Fernández Barrial, Ana María; (1) Montesdeoca de La Fuente, José; (1) Colina Arenas, Yracelis Josefina; (1) Nava Gutierrez, Amy Cristina; (2) López Carbajo, María José.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Larrucea. León; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Larrucea. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 46 años, con antecedentes de consumo masivo de alcohol, tabaco, cannabis y cocaína, que consulta por atracones nocturnos de alimentos, dentro de una conducta pseudosonámbula, desde los 20 años, refiriendo él y su familia, levantarse, a media noche, en un estado de semiinconsciencia, realizando sobreingestas nocturnas compulsivas, incluso en la cama, relacionadas con desestructuración total de vida, horarios y sueño. Antecedentes familiares: primo con trastornos del sueño similares. Valorado por MAP con diagnóstico de alcoholismo crónico, abuso de otras drogas y atracones nocturnos. Posteriormente se solicita interconsulta con Psiquiatría y Psicología. Tratamiento: Colme gotas (30/24h) Gabapentina 600 mg c (1,5/24h), Diazepam 5 mg c (2/24h), Mirtazapina 15 mg c (0,5/24h) Escitalopram 15 mg c (1/24h). Abordaje cognitivo-conductual. Con dicho tratamiento presenta buena evolución durante unos meses. Después abandona el tratamiento y tiene varias recaídas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Personalidad en el límite de la inestabilidad emocional. TA 100/60, T 36,5°C, BEG y cognitivo. AC: RsCsRs sin soplos. AP: no ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, depresible, no megalias. EEL: no edemas.

ECG: ritmo sinusal a 75 lpm, no alteraciones de la repolarización.

Rx tórax: no cardiomegalia, resto normal.

Eco abdominal: Esteatosis hepática.

Hemograma y coagulación: normal.

Bioquímica : AST 59, ALT 104, ALP 84, GGT 129, Colesterol 284, TG 147, HDL 78, LDL 176. Resto normal. Actualmente: AST 21, ALT 46, GGT 28, Colesterol 251, TG 122, HDL 51, LDL 175.

Serología: Hepatitis B y Hepatitis C negativas.

Juicio Clínico

Parasomnia tipo trastorno de la alimentación relacionado con el dormir. Alcoholismo crónico. Abuso de otras drogas.

Diagnóstico Diferencial

Crisis Epiléptica durante el sueño, Pesadillas por fármacos, Sonambulismo, Fugas psicógenas, Amnesia global transitoria.

Comentario Final

Desde hace 18 meses, decide cambio radical de vida, retomando valoración por MAP y tratamiento médico y psicológico, con registro diario de ingestas nocturnas. Abandono de alcohol, cannabis y cocaína, experimentando una importante mejoría, que se evidencia en los controles analíticos periódicos. Actualmente sigue el tratamiento, aunque persisten las sobreingestas nocturnas, pero han disminuido del 65% al 30%.

Bibliografía

1. J. Iriarte, E. Urrestarazu, M. Alegre, C. Viteri, J. Artieda. Parasomnias: episodios anormales durante el sueño. REV MED UNIV NAVARRA/VOL 49, Nº 1, 2005, 46-52.
2. Doghram JI. La Conexión entre Psiquiatría y Sueño. Clínicas Psiquiátricas de Norteamérica 2006, Nº 4.
3. Bisulli F, Vignatelli L, Provini F, Leta C, Lugaresi E, Tinuper P. Parasomnias and nocturnal frontal lobe epilepsy (NFLE): lights and shadows, controversial points in the differential diagnosis. Sleep Med. 2011 Dec; 12 suppl 2: S27-32.

80/253. Depresión psicótica en Atención Primaria

AUTORES:

Domínguez Lenogue, Sonia; Mezquida Arno, Julia; Amorós García, Rafael; Lahoza Pérez, María del Carmen; Ruiz Felipe, María; Puertas Erauso, Paula.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Antecedentes personales: mujer de 74 años con antecedentes de dos episodios recurrentes de depresión mayor. Viuda desde 2008, con duelo no patológico. Reside con hija en una casa de su propiedad.

Anamnesis: en 2007 acude a Psiquiatría por primera vez por un tercer episodio de un mes de evolución de alteración del estado de ánimo compatible con trastorno depresivo acompañado de ideación obsesiva en torno a la pérdida de la propiedad de su casa tras problema con el catastro que ha sido solventado. Se diagnostica de trastorno depresivo mayor recidivante con rasgos obsesivos. Se trata con venlafaxina 75 mg (½-0-1), Loracepam (1-1-1) y Lormetacepam 1 mg (0-0-1). En 2008 deja de acudir a consultas de especialista pero permanece en seguimiento por médico de atención primaria, abandonando el tratamiento durante 5 años. Regresa en febrero de 2013 presentando episodio depresivo de un año de evolución con ideas delirantes de culpa y ruina.

Se decide reintroducir tratamiento antidepressivo y se descarta ingreso en la unidad de agudos, dada la excelente contención familiar, con seguimiento por especialista. Actualmente, permanece estable sin objetivar nueva descompensación.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: consciente, orientada y alerta; aspecto correcto. Lenguaje normal y discurso coherente. Ideación delirante de ruina y perjuicio coherente con estado de ánimo con intensa angustia. Astenia, anhedonia e hipotimia de larga evolución. Nula conciencia de enfermedad. Sin ideación autolítica. Hiporexia con pérdida ponderal e insomnio mixto.

Pruebas complementarias: pruebas de deterioro cognitivo normales.

Juicio Clínico

Depresión psicótica con mala adherencia a tratamiento y a seguimiento por parte de Psiquiatría.

Diagnóstico Diferencial

Episodio delirante, depresión mayor recidivante, episodio psicótico agudo

Comentario Final

El trastorno depresivo mayor es una patología grave que requiere del conocimiento tanto de la sintomatología presentada como de los criterios de la correcta derivación al especialista. Es de vital importancia, tras evidenciar una recaída en la clínica, asegurar la adherencia al tratamiento y valorar riesgo autolítico.

Bibliografía

1. Sociedad Española de Psiquiatría
2. DSM-IV
3. Harrison (16ª Edición); Principios de Medicina Interna
4. Geddes J, 2006; WHO, 2007
5. Cervera S, Conde V, Espino A, Ubago JG, Leal C, Torres F. Manual del Residente de Psiquiatría (2): 1810
6. Guía práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de depresión en los adultos mayores. Salud Mental, Vol. 30, No. 6, noviembre-diciembre 2007
7. Guía de buena práctica clínica de Depresión y Ansiedad; Editorial: International Marketing & Communications, S.A. (IM&C); ISBN: 84-688-3615-X
8. Domínguez Belloso FJ. Psiquiatría.com. 2011; 15:16.
9. www.UptoDate.com
10. www.fisterra.es

80/416. ¿Lo que tiene es de lo suyo?

AUTORES:

(1) Álvarez Uceda, Lucía; (2) Soto Díaz, Cristina; (3) Llamazares Muñoz, Virginia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Levante Sur. Córdoba.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santa Rosa. Córdoba.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuensanta. Córdoba.

RESUMEN:

Descripción del Caso

AF: padres fallecidos, 3 hermanos fallecidos (meningitis, cirrosis hepática y ahorcamiento, respectivamente). AP: no alergia medicamentosa. Hipertensión arterial, esquizofrenia en seguimiento en unidad de Salud mental. Vive en piso tutelado.

Varón de 53 años que acude a consulta de Atención primaria para revisión y renovación de medicación y observamos que el paciente muestra una clara disartria, balbuceo, pérdida de equilibrio, incoordinación motora con inestabilidad a la marcha y estado estuporoso. Niega consumo de tóxicos ni abandono de medicación psiquiátrica. El cuidador refiere que lo ha encontrado esta mañana en esta situación, estando previamente bien.

Exploración y Pruebas Complementarias

consciente, poco orientado, estado de estupor. Afebril. Pupilas isocóricas, reactivas a la luz. Pares craneales conservados. Fuerza y sensibilidad conservada. Disimetría en dedo nariz. Inestabilidad a la marcha. Lentitud motora. Resto normal. TAC craneal: (realizado en Urgencias de hospital): sin hallazgos. Analítica: Na 107, K 3,3, Cloruro 79, Creatin-kinasa 399. Resto sin hallazgos.

Juicio Clínico

hiponatremia eurolémica grave aguda por potomanía

Diagnóstico Diferencial

ictus, infarto cerebeloso, intoxicación etílica, deterioro de enfermedad psiquiátrica de base.

Comentario Final

el paciente se recuperó favorablemente tras tratamiento con sueroterapia y restricción hídrica. Aunque los antecedentes de un paciente sean muy importantes, no debemos tener prejuicios en cuanto a los diagnósticos y tener más en cuenta la anamnesis y exploración física en el momento de la consulta. En los pacientes con patología psiquiátrica, no debemos dejarnos llevar e infravalorar otros síntomas, también debemos descartar otras patologías orgánicas como en el resto de pacientes. Puede que su forma de hablar, de actuar... no se deba a empeoramiento de su enfermedad mental, puede que este sufriendo otra alteración o patología. La potomanía suele ir ligada a personalidades histéricas, cuadros delirantes y esquizofrenia. Su característica esencial es la dificultad para resistir un impulso

Bibliografía

1. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2011; CIE-10 Clasificación Internacional de las Enfermedades, OMS. Libro de Casos de la CIE-10
2. Las diversas caras de los trastornos mentales. 1ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1999. Rodes Teixidor J, Guardiola Massó J. Medicina interna. Volumen II. 2ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004

80/473. ¿Y...como derivamos al paciente?

AUTORES:

(1) Martín Bermejo, Alberto; (2) Iglesias Salgado, M^a Ángeles; (3) Pérez Rey, Jesús; (2) Lucia Ramos, Guadalupe; (2) Giadach Vargas, Cristian; (1) Arandia Guzman, Daniel Angel; (4) Vicente Prieto, Patricia; (5) Pappaterra Domínguez, Lisette Isabel; (3) Viola Candela, Ángel Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca.; (2) Médico Residente de 4^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.; (3) Médico Residente de 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.; (5) Médico Residente de 4^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 53 años diagnosticado de Enfermedad de Parkinson estadio I hace 4 años, a tratamiento con selegilina 5 mg. Su familia (hermana y madre) consultan porque desde hace 12 meses el paciente presenta deterioro en varios niveles de su actividad (relacional, laboral, doméstica y autocuidado), manteniendo menor contacto con sus familiares, abandonando las actividades de ocio, disminuyendo iniciativa propia e incluso mostrando disfuncionalidad laboral en los últimos tres meses, además estaba acumulando deshechos en su domicilio. El paciente no lo percibe así, negándose éste a derivación preferente para estudio por psiquiatría por lo que estando de acuerdo con la familia, se plantea la derivación a servicio de urgencias hospitalarias para valoración por psiquiatría. Para ello, y antes el gran riesgo de pérdida del paciente, se pide la colaboración de la familia y los cuerpos de seguridad (policía), presentándonos en el domicilio del paciente antes de la llegada de este y sin ser visto por el mismo. A su llegada el paciente acepta el traslado sin contratiempo, consiguiendo el objetivo marcado de derivación para valoración psiquiátrica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: constantes normales, cabeza y cuello normales, auscultación cardiopulmonar normal, exploración abdominal normal. Exploración psicopatológica al ingreso: lúcido, consciente y orientado auto y alopsiquicamente. Discurso disminuido en tono, adecuado en ritmo y contenido. Escasa resonancia afectiva. Niega ideas de muerte, abulia, apatía o anhedonia. No auto ni heteroagresividad. Minimización y justificación de la sintomatología, no relaciona a ningún desencadenante su estado actual. Durante su ingreso en psiquiatría se van detectando dificultades cognitivas en el paciente. Remarcable la dificultad para recordar entrevistas o aspectos relevantes de valoraciones de los días previos, así como situaciones y visitas de sus familiares. Se consideran necesarias las pruebas de imagen complementarias debido a la poca consistencias de su sintomatología. Pruebas complementarias: analítica y serología normales. TC craneal y RNM

cerebral sin hallazgos significativos. SPECT cerebral: hipoactividad bitemporal y en córtex cingulado anterior sugerente de enfermedad neurodegenerativa. Interconsulta con Neurología: sospecha de demencia tipo alzheimer
Juicio Clínico

Sospecha de Demencia tipo Alzheimer en paciente con Enfermedad de Parkinson.

Diagnóstico Diferencial

El paciente fue derivado a servicio de urgencias con diagnóstico diferencial entre progresión rápida de enfermedad de Parkinson versus demencia de etiología no filiada [Primarias (Enfermedad de Alzheimer, demencia frontotemporal, demencia difusa por cuerpos de Lewy) o Secundaria (vascular, medicamentosa-yatrogénica)]

Comentario Final

Con este caso, el mayor riesgo que se corría era la pérdida del paciente y la imposibilidad para realizar su seguimiento al no ser éste consciente de su patología. Por lo que fue fundamental la colaboración de su familia y policía para conseguir derivar a psiquiatría y ser estudiado y tratado

Bibliografía

1. Alfonso Chillida, Manual de Urgencias Psiquiátricas, 2^a edición, Elsevier España s.l. 2010

80/776. Mercurio para el ánimo bajo

AUTORES:

(1) Sánchez Casado, Enrique; (2) Jiménez Cordero, José; (2) Morante Navarro, María del Carmen; (3) Del Amo Diego, Sonia; (2) Quenata Romero, Jose Wilder; (4) Salvatierra, Alicia Fabiana; (5) Prieto Martín, María; (5) De Francisco Jiménez, Gema; (5) Martiño Díaz, Maria Isabel; (6) Attardo, Francesca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unidad de Urgencias. Hospital Nuestra Sra. Sonsoles. Ávila; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Estación. Ávila; (3) Médico de Urgencias. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Norte. Ávila; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias. Hospital Nuestra Sra. Sonsoles. Ávila; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias. Centro de Salud Ávila Sur-Este. Ávila.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 26 años de edad. AP Adenoidectomía. No toxicomanías. Sin antecedentes psiquiátricos ni alteraciones del ánimo previo. Padres separados, con buena relación. Soltero. No hijos. En paro laboral desde hace 5 años. Tras seis años de relación sentimental, su pareja decide romper relación de novios, presentando el paciente bajo ánimo, tristeza, llanto y sensación de vacío, por lo que decide ingerir varios comprimidos de trazodona, diazepam, quetiapina y mirtazapina, con intención de quitarse la vida, además de inyectarse con una jeringa en extremo distal de cara dorsal de antebrazo izquierdo mercurio proveniente de dos termómetros, dando aviso a expareja y familiares, siendo trasladado a servicio de urgencia con la sospecha de intento autolítico por sobreingesta medicamentosa e inyección de mercurio en partes blandas de miembro superior izquierdo.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 120/70 mmHg. Sat. Ox. 99%. FC 100 lpm. Buen estado general. Hidratado y perfundido. Eupneico. Auscultación cardíaca y pulmonar normal. Abdomen blando, depresible, no doloroso. Miembro superior izquierdo en cara dorsal de extremo distal discreta tumefacción con lesión punzo penetrante. Glasgow 15/15 pts. Consciente, orientado en tiempo, espacio y persona. Tendencia a la somnolencia. Pares craneales sin déficits. Moviliza 4 extremidades. Esfera psíquica: Discurso espontáneo, coherente y estructurado. Eutímico. No sintomatología ansiosa: ni ideica ni somática. Adecuado durante la entrevista. No se aprecian alteraciones de la esfera sensorial ni fenómenos alucinatorios. No alteraciones de los ritmos biológicos. Sin evidencia de heteroagresividad. Niega ideación autolítica previa. Hace crítica razonada de lo que ha hecho, manifestando con absoluta claridad la impulsividad de sus actos. ECG RS a 100 lpm. Rx antebrazo izquierdo con imagen de depósito radiopaco en extremo distal. Analítica Hb 13.4 g/dl, Leucocitos 12.7, Creatinina 0.99, lactato 1.4. Tóxicos en orina positivo a benzodiazepinas y anti-depresivos tricíclicos. Alcoholemia <0.1.

Juicio Clínico

INTENTO AUTOLÍTICO POR SOBREENGESTAMEDICAMENTOSA E INYECCION DE MERCURIO EN PARTES BLANDAS DE MIEMBRO SUPERIOR IZQUIERDO.

Diagnóstico Diferencial

Toxicomanía. Depresión. Trastorno afectivo. Trastorno bipolar. Psicosis.

Comentario Final

La ruptura sentimental ha sido el desencadenante de una conducta patológica. El mercurio es potencialmente tóxico, con diversas manifestaciones y complicaciones.

Bibliografía

1. Ceres, Filomena; Marchán, E; Rodríguez, S; Mañas, MD. Intento de suicidio mediante la inyección subcutánea de mercurio. Med Clin (Barc). 2004;123:557. Vol.123 núm 14.
2. Ellabban MG, Ali R, Hart NB. Subcutaneous metallic mercury injection of the hand. British Journal of Plastic Surgery, Volume 56, Issue 1, January 2003, Pages 47-49.
3. Vano-Galvan S, Jimenez-Garcia D, Vano-Galvan E, Jaen P. Accidental subcutaneous implant of mercury after thermometer trauma. J Am Acad Dermatol volumen 61, numero 3.
4. Ruha AM, Tanen DA, Suchard JR, Curry SC. Combined ingestion and subcutaneous injection of elemental mercury. J Emerg Med. 2001 Jan;20(1):39-42.

80/829. Intervención en paciente joven con Trastorno por Estrés Postraumático en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Soriano Yanes, Beatriz; (2) Simao Aiex, Leticia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de Gavellar. Jaen; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Valle. Jaén.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 52 años, ama de casa, sin antecedentes personales de interés, que consulta desde hace 2 meses a su médico de familia por cuadro de insomnio, despertares nocturnos con movimientos bruscos y, en ocasiones, gritos y llanto espontáneo a lo largo del día. Su marido refiere que desde hace 1 mes está más irritable, le grita (nunca lo había hecho). Además se niega a realizar viajes largos en coche.

Tras varias visitas y la realización de una anamnesis detallada, se ha podido comprobar que lo anteriormente descrito ha coincidido en el tiempo con un accidente automovilístico, con pérdida total del vehículo, en el que viajaba con su hija, quién conducía. Como secuelas la paciente ha presentado cervicalgia por latigazo cervical, y su hija fractura de rótula izquierda. Ambas siguen tratamiento rehabilitador en la actualidad.

Con un diagnóstico de sospecha se inicia tratamiento farmacológico (propranolol y paroxetina) y consultas programadas (semanales), tipo psicoterapia de apoyo, así como derivación a Salud Mental para un manejo conjunto.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física sin hallazgos anormales. Familia nuclear, de clase social alta, en etapa de extensión del ciclo familiar, compuesta por padres, hija de 29 años casada y dos hijos (26, 21 años) que viven en el hogar familiar. Apgar familiar: familia normofuncionante con buen apoyo social. Evaluación psiquiátrica revela una mujer colaboradora con labilidad emocional, buen lenguaje, pensamiento organizado. Sin alucinaciones ni ideas de minusvalía o ideación suicida. Juicio de realidad conservado. A raíz del acontecimiento vital estresante presenta cuadros de re-experimentación del suceso, conducta de evitación, hiperexcitación. Bajo estado anímico, ansiedad y auto-cuestionamiento continuo: ¿"porque a mí?".

Tras valoración por psiquiatría es dada de alta para seguimiento en AP y psicólogo.

Juicio Clínico

Trastorno por estrés postraumático agudo (TEPT)

Diagnóstico Diferencial

Trastorno adaptativo, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno de estado de ánimo con síntomas psicóticos, esquizofrenia, simulación.

Comentario Final

Se presenta un caso típico de TEPT, por ser una patología relativamente frecuente, y muchas veces infravalorada en las consultas de atención primaria. Se ha afirmado que el estrés postraumático puede representar "una de las más severas e incapacitantes formas de estrés humano conocido". Padecer de TEPT se asocia con una mayor probabilidad de desarrollar otros problemas médicos. El objetivo del médico de AP es disminuir los síntomas, prevenir complicaciones y permitir la rehabilitación social. Para ello, uno de los ejes principales es que exista una relación médico-paciente de confianza.

Los rasgos básicos de personalidad de la paciente en cuestión, le hacen reaccionar con una actitud muy negativa ante la situación. Con una respuesta adaptativa mala, como se ha expuesto anteriormente.

El accidente de tráfico impactó de forma importante su vida, por lo que, este o cualquier otro estrés con repercusiones en la vida de los pacientes requieren la realización de una intervención temprana a fin de prevenir depresión, cronicidad de síntomas y el deterioro de relaciones familiares.

Bibliografía

1. American Psychiatric Association. Press Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4 editions (DSM-IV TR), 2000.
2. Trastorno por estrés agudo y estrés postraumático. Kaplan 9º Ed. 2004: 623-632.

80/988. Salto biopsicosocial en el varón joven

AUTORES:

(1) Díaz Carrillo, Lorena; (2) Arenas Traverso, Clara María; (3) González Amaya, Sebastián; (4) Molina Cáceres, María del Carmen; (5) Beardo Alonso, María; (6) Ríos González, Andrés Pablo; (7) Marchante Fernández, Nuria; (2) Ramírez Soriano, Adolfo; (8) Ruiz Peña, Manuel; (9) Guzmán Bolívar, María del Pilar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras. Cádiz.; (2) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras. Cádiz.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras. Cádiz.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras. Cádiz.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Menéndez Tolosa. Algeciras. Cádiz.; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras. Cádiz.; (7) Médico de Familia. Hospital Punta Europa. Algeciras. Cádiz.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Los Barrios. Cádiz.; (9) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Algeciras. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 28 años de edad que acude por dolor abdominal intermitente de dos semanas de evolución, meteorismo, pirosis, deposiciones diarreas sin productos patológicos y vómitos aislados. Malestar general acompañante. Afebril. Antecedentes personales: No alergias conocidas a medicamentos. Niega hábitos tóxicos. De oficio estibador y vida activa e independiente. Tratado desde la primera visita con dieta blanda y omeprazol 20mg sin mejoría notable. A los tres días refiere aumento del dolor y deposiciones que asocia cuando sale de su domicilio para hacer vida social, por lo que rehistoriamos al paciente. Aporta datos de insomnio de conciliación, disminución del ánimo, disminución de la libido, anhedonia, palpitaciones y nerviosismo. Ante tales síntomas, realizamos un salto biopsicosocial en la anamnesis y descubrimos accidente laboral que implica a varios compañeros y a él mismo de forma indirecta. Comenzamos a tratar, previa solicitud de pruebas complementarias con Duloxetina 60mg, Bromazepam 1.5mg y revisión en 10 días apreciándose disminución del dolor abdominal, ausencia de pirosis, diarreas y vómitos, disminución de nerviosismo y mejor calidad del sueño. En una siguiente revisión a los dos meses, el paciente presenta episodios aislados de insomnio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, bien hidratado y perfundido, normocoloreado. Auscultación cardiopulmonar rítmico a buena frecuencia, no soplos audibles, murmullo vesicular conservado. Abdomen blando y depresible, molestias a la palpación difusa de predominio en epigastrio sin masas ni organomegalias, sin signos de peritonismo ni defensa, movimientos peristálticos presentes, puñopercusión renal bilateral negativa, pulsos femorales presentes. Hemograma, bioquímica con perfil hepático, renal, lipídico y reactantes de fase aguda normal. Sistemático de orina, sangre ocultas en heces y ecografía abdominal compatibles con la normalidad.

Juicio Clínico

Cuadro ansioso-depresivo con síntomas somáticos.

Diagnóstico Diferencial

Gastroenteritis, Epigastralgia, Colon irritable, enfermedad inflamatoria intestinal, litiasis biliar, síndrome ansioso.

Comentario Final

La consulta de atención primaria es la puerta de la sanidad para la captación de pacientes, por lo que tenemos la suerte y la obligación de utilizar las herramientas de que disponemos para realizar una abordaje completo y correcto de las diferentes patologías que nos encontramos, utilizando nuestra mejor arma: la anamnesis. En este caso se merece un papel principal el salto biopsicosocial en la anamnesis, apreciándose la importancia de ésta, para el correcto diagnóstico definitivo y tratamiento adecuado que solventa la patología que presenta el paciente.

Se demuestra también, en este caso, la dificultad del diagnóstico del síndrome ansioso depresivo, principalmente en el varón joven, cuando su principal síntomas son las somatizaciones; necesitando aplicar técnicas avanzadas en entrevista clínica, que habitualmente conoce y maneja el Médico de Atención Primaria.

Bibliografía

1. Halverson J, Chan C. Screening for psychiatric disorders in Primary Care. WMJ. 2004, vol 103 (6): 46-51.
2. Berg H, Baigi A, Frindlund B, Marklund B. Life events, social support and sense of coherence among frequent attenders in primary health care. Public Health. 2006; 120(3): 229-236.
3. Fortin M, Bravo G, Hudon C, Lapointe L, Dubois MF, Almirall J. Psychological distress and multimorbidity in primary care. Ann Fam Med. 2006; 4(5): 417-22

80/993. Deterioro cognitivo complejo

AUTORES:

(1) Morales Rincón, Sebastián Francisco; (2) Guiote Torres, Antonio Jesús; (3) Aguilera Sánchez, Alejandro; (2) Sabatel Gómez Román, José Luis; (4) Vasco Roa, Teresa; (5) Barbero Rodríguez, Estefanía; (2) Ramos Navas Parejo, Juan María; (2) Cabrera Rodríguez, Carlos Alberto.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Caleta. Granada.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud La Caleta. Granada.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Caleta. Granada.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Caleta. Granada.; (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Caleta. Granada.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 85 años visto en domicilio por neumonía, incapacitado para todas las tareas de la vida diaria, hace vida cama-sillón.

Presenta antecedentes personales de Parkinsonismo en tratamiento con levodopa, Diabetes Mellitus, hipercolesterolemia e hipertrofia benigna de próstata.

Durante nuestra visita, los familiares refieren empeoramiento de su estado cognitivo con episodios de desorientación entre otros.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tras completar la anamnesis y valoración del estado cognitivo del paciente, solicitamos analítica general, incluyendo ácido fólico y vitamina B12, y anticuerpos anti-treponémicos, para completar el estudio.

Recibimos los resultados, objetivándose un descenso de la vitamina B12 sérica, así como la presencia de anticuerpos anti-treponémicos positivos. Solicitamos entonces la confirmación de estos resultados a laboratorio, siendo de nuevo estos positivos, por lo que llegamos al diagnóstico de sífilis.

Juicio Clínico

Demencia senil/sífilis.

Diagnóstico Diferencial

Nuestro objetivo en el seguimiento de nuestro paciente era descartar organicidad en su Demencia, para poder comenzar un correcto tratamiento.

Comentario Final

Derivamos a nuestro paciente al Servicio de Enfermedades Infecciosas donde se estudia y se pauta tratamiento con Benzetacil, así como hierro oral y suplementos de vitamina B12. Tras este, el paciente presenta una mejoría notable de su capacidad cognitiva, así como en su autonomía funcional, volviendo a pasear solo.

Bibliografía

1. Espinàs J.B, González M.M. Demencias. En: Espinàs J, Castro J.A, Daza P, García G, LorenzoA, Pérez J.C, et al, editors. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. Vol 1. 4ªed. Barcelona; semfyc-ediciones; 2011. p 469-477.
2. Martínez M.I. Sífilis. En: Espinàs J, Castro J.A, Daza P, García G, LorenzoA, Pérez J.C, et al, editors. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. Vol 2. 4ªed. Barcelona; semfyc-ediciones; 2011. p 2231-2233.

80/1033. Doctor, ¿es que nací cansada?

AUTORES:

(1) Calderón Moreno, Francisco Javier; (2) Pons Claramonte, Manuel; (1) Roig Fernández, Alicia; (1) Madrid Ferreiro, Vanesa María; (3) Blasco Muñoz, Soledad; (2) Alemany Salanova, Javier; (4) Salguero Merino, Ana Belen; (4) Luquin Martínez, Rafael; (4) Ros Martinez, Encarna; (4) Morales López, Rosario.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina

Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 41 años que acude a consulta por cansancio con analíticas previas anodinas.

Exploración y Pruebas Complementarias

AP: No RAMC. Ansiedad, Síndrome intestino irritable, no cirugías previas, no tratamiento crónico

Clínica: Paciente que refiere cansancio incapacitante que empeora por episodios aunque la astenia es mantenida de más de 8 meses de evolución y que no mejora tras descanso adecuado. A su vez comenta olvidos frecuentes y dificultad para concentrarse en sus tareas habituales. Se aprecia los parpados ligeramente caídos junto a sensación de pérdida de fuerza generalizada. No ha presentado previamente episodios de amaurosis fugax. Durante la anamnesis muestra gran componente de nerviosismo que la paciente achaca a su pasado ya que trabajó varios años en la prostitución y ha sufrido problemas familiares y personales en los últimos años.

EF: ACP: Normal, Neurológica: Pupilas ICNR, P.C normales, No disminución ni asimetrías a la exploración de fuerza y sensibilidad de extremidades ni claudicaciones. Romberg negativo. ROT dentro de la normalidad aunque algo más exaltados en hemicuerpo derecho. Signos meníngeos negativos.

Analítica: Valores dentro de la normalidad incluyendo hormonas tiroideas, cortisol, ferritina y hemoglobina.

Rx Tórax: ICT normal, senos costofrénicos libres, hilios y trama broncovascular de aspecto normal. No imágenes patológicas en ambos campos pulmonares.

Se solicita EMG para poder descartar Miastenia Gravis, Esclerosis Múltiple u otra enfermedad neuromuscular

Juicio Clínico

Síndrome de fatiga crónica

Diagnóstico Diferencial

Tras descartar algunas patologías de características neuromusculares como podrían ser la miastenia gravis o la esclerosis múltiple se tendrían en cuenta los síndromes funcionales como la fibromialgia, el síndrome de sensibilidad química múltiple, la depresión o el Síndrome de fatiga crónica (SFC). El dato que nos haría inclinarnos más por este último sería que el síntoma predominante es el cansancio.

Comentario Final

Puesto que el diagnóstico de SFC es por exclusión deberíamos barajar un gran número de patologías antes de poder diagnosticarlo, esto justificaría las pruebas complementarias que se han pedido desde atención primaria. El cansancio generalizado de duración mayor de 6 meses es condición indispensable para el diagnóstico de este síndrome. Actualmente la paciente esta pendiente de realizar el EMG para poder descartar patología neuromuscular aunque todo apunta a que la patología que presenta es de características funcionales y no orgánicas.

Bibliografía

1. Lind R, Berstad A, Hatlebakk J, Valeur J. Chronic fatigue in patients with unexplained self-reported food hypersensitivity and irritable bowel syndrome: validation of a Norwegian translation of the Fatigue Impact

Scale. Clin Exp Gastroenterol. 2013 Jul 4;6:101-7. doi: 10.2147/CEG.S45760. Print 2013. PubMed PMID: 23869173; PubMed Central PMCID: PMC3706251.

2. Shepherd C. Letter to the Editor: Comments on 'Recovery from chronic fatigue syndrome after treatments given in the PACE trial'. Psychol Med. 2013 Aug;43(8):1790-1. doi: 10.1017/S003329171300130X. PubMed PMID: 23866116.
3. Qanneta R, Fontova R, Poveda MJ, Castro S. Clinical typology of chronic fatigue syndrome: Classificatory hypothesis. Reumatol Clin. 2013 Jul 9. doi:pii: S1699-258X(13)000971.10.1016/j.reuma.2013.04.004. [Epub ahead of print] English, Spanish. PubMed PMID: 23849741.

80/1078. Bultoma: cuando lo evidente no se busca

AUTORES:

(1) Carro Ferreira, Águeda María; (2) Fernández Domínguez, Nuria; (3) González Fernández, Coral.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Valle Inclán. Ourense.; (2) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Nóvoa Santos. Ourense.; (3) Médico Residente de Neumología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón, 54 años. Antecedentes: fumador de >30 cigarrillos/día, Esquizofrenia paranoide y EPOC estadio II, con dos reagudizaciones que requirieron ingreso hospitalario en el último año.

Consulta por tos y dolor dorsal de características mecánicas; sin fiebre, disnea, síndrome general ni otra sintomatología acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

Eupneico. Hipoventilación en hemitórax izquierdo. Bultoma en región dorsal posterior izquierda de aproximadamente 15 cm de diámetro, consistencia blanda y adherido a planos profundos.

Radiografía parrilla costal: infiltrados difusos en lóbulo superior izquierdo (LSI).

Juicio Clínico

Tumoración dorsal posterior izquierda y Neumonía LSI

Diagnóstico Diferencial

Lesiones no tumorales (Hematomas, abscesos, miositis...). Lesiones tumorales: Benignas (Hemangioma, lipoma, osteocondroma...); malignas (osteosarcoma, mieloma, linfoma, metástasis...).

Comentario Final

Se deriva a Urgencias Hospitalarias: Analítica con hemograma, bioquímica básica y coagulación normales. Gasometría arterial: pH 7.40, PaO₂ 42mmHg, PaCO₂ 53mmHg. Radiografía de tórax: Aumento densidad en hemitórax izquierdo, múltiples cavitaciones.

Ingresa en Neumología por sospecha de neumonía necrotizante LSI: El paciente permanece asintomático desde el punto de vista respiratorio aunque, a pesar de tratamiento antibiótico, presenta empeoramiento radiológico. Incidentalmente, se descubre lesión ulcerada en cuero cabelludo de 1,5 cm de diámetro.

Ante la disociación clínico-radiológica y los antecedentes personales, se sospecha neoplasia pulmonar subyacente por lo que se completa estudio: TAC torácico, Broncoscopia con biopsia bronquial y PAAF de nódulo en cuero cabelludo.

- **DIAGNÓSTICO FINAL:** Carcinoma epidermoide pulmonar estadio IV con metástasis óseas, ganglionares y subcutáneas.

- **COMENTARIO FINAL:** Es conocida la relación entre esquizofrenia y tabaquismo. En los enfermos psiquiátricos se observa una alta prevalencia de fumadores, con un consumo diario mucho mayor que el de la población general, lo que deriva en un mayor riesgo de patologías asociadas al tabaco. Por su condición, la anamnesis en estos pacientes se torna insidiosa. Algunos consultan en pocas ocasiones. Otros son frecuentadores, con quejas múltiples y variadas. A veces presentan alteradas las funciones cognitivas y los procesos del pensamiento, lo que dificulta el razonamiento lógico y la comunicación, llevándolos a subestimar la sintomatología orgánica o a no ser conscientes de la misma.

En Atención Primaria es de vital importancia el seguimiento lo más exhaustivo posible de estos pacientes, mediante la realización de anamnesis rigurosas y exploraciones físicas metódicas, para evitar que ocurran casos como éste, en el que no se detectaron lesiones evidentes a pesar de estar a seguimiento médico habitual.

Bibliografía

1. Manuel Gurpegui, Francisco J. Díaz, José María Martínez Ortega, José de León. Tabaco y esquizofrenia. Revista de sociodrogalcohol, 2004;16(2):177-190.
2. Shah AA, D'Amico TA; Tumores primarios de la pared torácica. J Am Coll Surg 2010;210(3):360-366.
3. Paolo Gattuso, Melanie J.Castelli, Cesar V. Reyes and Vijaya Reddy. Masses of the chest Wall: A fine-needle aspiration study. Diagnostic Cytopathology 1996;15(5):374-376.

80/1185. Doctor, me están envenenando. Un caso de paranoia en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Alonso García, Icíar; (2) Bravo Sánchez, Antonio; (3) Egea Lucas, Ignacio; (2) Campoy Jorro, M^a José.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mental Vicente Campillo. Molina de Segura. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San Vicente II. Alicante.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cieza Oeste. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 66 años que consulta con su médico de Atención Primaria (AP) solicitando estudio por ideas de envenenamiento.

Antecedentes Personales: No HTA, no DM, No DLP. Hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo. Lumboartrosis, osteoporosis en tratamiento. Apendicectomizada.

En los últimos 4 meses coincidiendo con estresor agudo (cuidado de nieto) comienza con ideas de perjuicio estructuradas centradas en la figura de unos vecinos a

los que acusa de entrar en su casa cuando ella está ausente: le sustraen productos y le cambian cosas de sitio, También sospechas de envenenamiento que atribuye a algún aerosol o droga. Como consecuencia de esto ha interpuesto dos denuncias y ha instalado sistema de seguridad en la casa.

De manera urgente es derivada a psiquiatría donde se le diagnostica un trastorno psicótico y se inicia tratamiento neuroléptico. La paciente acude a los pocos días a revisión sin haberse tomado el tratamiento y mostrándose muy desconfiada, minimizando la sintomatología y negándose a la toma de tratamiento. Ante la gravedad de la situación el psiquiatra contacta con su médico de familia quién realiza estudio orgánico y apoyándose en la confianza previa consigue que la paciente acepte tomar olanzapina 10 mg/noche y que acuda a las revisiones para seguimiento. En las semanas siguientes se produce mejoría sintomática, atenuándose el delirio y con menor repercusión conductual.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración Física básica incluyendo auscultación cardiopulmonar y palpación abdominal: normal. Exploración neurológica: normal. Exploración psicopatológica: Consciente y orientada en tres esferas, abordable y colaboradora, discurso coherente centrado en ideación delirante bien estructurada de envenenamiento y de perjuicio en su entorno social. Alteraciones cenestésicas en forma de prurito cutáneo e irritación de las vías respiratorias que relaciona con la intoxicación por alguna sustancia. Alucinaciones auditivas en forma de voces que la critican. Niega afectación del ánimo y sí cierta ansiedad e insomnio en relación a lo referido. Nula conciencia de enfermedad psíquica. No conductas auto ni heteroagresivas. Juicio de realidad distorsionado.

Analítica: hemograma, bioquímica, hormonas tiroideas, folatos y cobalaminas normales.

TC CRANEAL: sin hallazgos patológicos que justifiquen la clínica.

EEG: Actividad bioeléctrica dentro de la normalidad.

Juicio Clínico

F.22.0. Trastorno de ideas delirantes (Paranoia).

Diagnóstico Diferencial

Esquizofrenia de inicio tardío.

Demencia de cualquier tipo, especialmente fronto-temporal.

Comentario Final

En nuestra opinión y tras el análisis del caso la adecuada relación terapéutica con su médico de familia garantizó una buena adherencia farmacológica y la mejoría de la paciente.

Los pacientes afectos de trastornos delirantes generalmente no solicitan ayuda médica, habitualmente no tienen conciencia de enfermedad psíquica y sí recelo y desconfianza que suelen llevar a no cumplir las indicaciones terapéuticas. Lo más importante es intentar crear una buena relación médico-paciente. Para ello: 1. no entrar en confrontación directa con el tema delirante aunque sin entrar en complicidades. 2. intentar conseguir la alianza terapéutica con el paciente mediante síntomas que produzcan sufrimiento como ansiedad o depresión.

Bibliografía

1. Vallejo Ruiloba J. Introducción a la psicopatología y psiquiatría. 7ª ed. Elsevier; 2011.

2. Soler Insa PA, Gascón Barrachina J. RTM-IV. Recomendaciones Terapéuticas en los trastornos mentales. 4ª ed. Cyesan; 2012.

80/1222. Dolor abdominal, ¿un Trastorno somatomorfo?

AUTORES:

(1) Roldán García, María del Mar; (2) Reyes Aguilar, Rocío; (3) Sánchez López-Gay, José; (4) Rodríguez Barón, Borja; (5) Reche Padilla, Ana Isabel; (6) Copado Campos, Luis Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen del Mar. Almería; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de toros. Almería.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huercal de Almería. Almería; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen del Mar. Almería; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Retamar. Almería; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Níjar. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 19 años que acude en 3 ocasiones a consulta de Atención Primaria por dolor abdominal.

En la primera visita es tipo epigástrico, asociado a vómitos y diarrea, lo atribuye a una tarta en mal estado, exploración anodina. Pensamos en una Gastroenteritis aguda. Se pauta dieta líquida 24-48 h,y si no mejoría, volver.Pasada una semana vuelve con dolor en fosa ilíaca derecha. Parecido a "dolor menstrual". Se pautan antiinflamatorios y si no mejoría , volver. 12 días después, se presenta en región hipogástrica. No náuseas ni vómitos, tolera ingesta y ventosea. Refiere que con el estrés, vomita y tiene dolores abdominales.Decido derivar a Hospital de referencia para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

: Exploración física anodina. 1ª Analítica: Hemograma: Hb 15,19 Hto 42,9 Leucocitos 7860 (Neutrófilos 38,6 %) Plaquetas 413000. Bioquímica: Glucosa 86 Urea 15,5 Creatinina 0,37 Bilirrubina total 0,08 GPT 94 GOT 68,6 Sodio 139 Potasio 4,36 PCR 0,37 Amilasa 111. Rx abdomen: sin hallazgos patológicos...Se decide ingreso . Siguiendo analítica con transaminasas normales, resto de perfil nutricional normal. Eco Abdominal : Hígado de tamaño y ecogenicidad normales, no dilatación de la vía biliar. Porta, colédoco y vesícula normal. Páncreas, bazo sin alteraciones. Riñones de tamaño y ecogenicidad normal, sin litiasis ni dilatación de la vía excretora renal. No líquido libre.Continúa con dolor abdominal, se realiza Endoscopia digestiva alta: esófago y estómago sin lesiones, duodeno normal hasta 3ª porción. Y Endoscopia digestiva baja: desde recto, existen heces sólidas y pastosas que impiden progresar más allá de 30 cm. No se aprecian lesiones.Ante no mejoría, se lleva a cabo Tránsito intestinal: totalmente normal. Empeora progresivamente, presenta gran distensión abdominal, necesitando importante analgesia. Consultamos con Cirugía y se acuerda realizar laparotomía exploradora, en la que se realiza

una apendicetomía profiláctica y una cecopexia y colopexia al ligamento redondo. Continúa con dolor abdominal y refiere encontrarse “muy nerviosa”. Se realiza Interconsulta con Psiquiatría. Tras entrevista, conocemos que sufrió malos ratos por parte de su ex pareja, con el que en unas semanas tiene un juicio. El psiquiatra prescribe Paroxetina, Trazodona y Lorazepam. A los 3 días del tratamiento pautado por psiquiatra, mejoría clínica y se decide Alta.

Juicio Clínico

Trastornos Somatoforme. “Trastorno por dolor asociado a factores psicológicos”

Diagnóstico Diferencial

Dolor abdominal asociado a estreñimiento, síndrome del intestino irritable, intolerancia a alimentos, gastroenteritis vírica epidémica

Comentario Final

: El Trastorno por dolor asociado a factores psicológicos es un tipo de dolor en el que se cree que los factores psicológicos desempeñan un papel importante en el inicio, gravedad, exacerbación o persistencia del dolor (si hay enfermedad médica, no desempeña papel importante). A menudo estos enfermos sufren depresión, angustia hipocondríaca o varias enfermedades psíquicas. Más frecuente en mujeres. En estos pacientes destaca el buen estado general, la inestabilidad emocional, y los múltiples exámenes complementarios negativos, que aumentan la ansiedad del paciente. De manejo difícil, y requiere la ayuda de un psiquiatra.

Bibliografía

1. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV). IV ed. Barcelona: Masson SA.; 1995

80/1418. Una disfunción sexual con final feliz

AUTORES:

Vidal Soto, Daniel; Badarna, Mohammad.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Benicasim. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 40 años sin antecedentes patológicos relevantes que acude a AP con niveles bajos de testosterona total (1,85 ng/dL) detectados en AS realizada en la revisión médica de la empresa. Además, en la consulta describe fragilidad emocional, estado ansioso-depresivo y disfunción sexual. Desde la consulta se trata al paciente con Duloxetina 60mg y Lorazepam 1mg para la clínica depresiva y se realiza un screening hormonal donde se objetivan niveles elevados de prolactina. Se realiza interconsulta con Endocrinología desde donde se le trata con Cabergolina 0,5mg. Pasado 1 mes del inicio del tratamiento con Duloxetina, el paciente no refiere mejoría, por lo que se deriva a Salud Mental. 3 meses después visita al psiquiatra quien decide retirar Duloxetina 60mg por la normalización de los niveles de PRL y la mejoría afectiva, dejando pendiente una nueva visita un mes más tarde, previa realización de analítica hormonal.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración anodina. Analítica: niveles bajos de testosterona total (3,41ng/dL), tiroxina total baja (1,14 mcg/dL) y prolactina 171,7 ng/ml. RMN: Microadenoma hipofisario.

Juicio Clínico

Hiperprolactinemia

Diagnóstico Diferencial

Fármacos, hipotiroidismo primario, insuficiencia renal, microadenoma hipofisario secretor de prolactina.

Comentario Final

Por lo general, la primera manifestación de la hiperprolactinemia es el hipogonadismo, que puede ser parcial o completo. En el adulto, como en este caso, aparecen síntomas como disminución de la libido, disfunción eréctil, apatía...

El diagnóstico diferencial es muy amplio, por lo que un hallazgo de niveles altos de prolactina es importante para diferenciar entre patología hipofisaria, poco frecuente pero de gran importancia, como el adenoma secretor de PRL, y patología por secundarismo farmacológico, que es la causa más frecuente y de fácil manejo desde AP.

Bibliografía

1. Fisterra guías clínicas
2. Harrison Principios de Medicina Interna 17a edición
3. Farreras-Rozman Medicina Interna
4. Berlanga E. Diagnóstico bioquímico del exceso de secreción de prolactina. *Endocrinol Nutr* 2006; 53:607-11.
5. Schlechte JA. The macroprolactin problem [editorial]. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:5408-9.
6. Molitch ME. Disorders of prolactin secretion. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2001;30:585-610.
7. Lucas T. Problemas en el diagnóstico diferencial de las hiperprolactinemias. *Endocrinol Nutr* 2004; 51:241-4.
8. Schelechte JA. Prolactinoma. *N Engl J Med* 2003;349:2035-41.
9. Casanueva FF, Molitch ME, Schlechte JA, Abs R, Bonert V, Bronstein MD, et al. Guidelines of the pituitary society for the diagnosis and management of prolactinomas. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2006; 65:265-73.

80/1587. El médico enfermo. ¿Somos capaces de aceptar el rol de paciente?

AUTORES:

Mendoza Fernández, Marina; Chao Ricoy, Lydia; Perea Gutiérrez, Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santa Hortensia. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer, 49 años, médico de familia, antecedente de hipertiroidismo, no bebedora, no fumadora. Desde 2006 acude a consultas intermitentes en Atención Primaria por síntomas depresivos objetivándose cuatro episodios depresivos mayores resistentes a ISRS, tratados por psiquiatras privados sin mantenimiento del tratamiento entre episodios. Durante el último, la paciente acude a su médico de familia presentando apatía y anergia sin evidenciarse signos de ideación autolítica. Posteriormente, realiza

intento autolítico por sobreingesta de antidiabéticos orales e ingresa en UCI por hipoglucemias recurrentes de hasta 29 mg/dL.

Durante su estancia en UCI, se realiza interconsulta a Psiquiatría objetivándose ánimo depresivo, miedo a retomar su rutina diaria, sensación de culpa, ideaciones autolíticas sin planificación y crítica completa, procediendo al alta por este servicio. Trasladada a medicina interna, se solicita una segunda interconsulta que no se lleva a cabo porque la paciente es dada de alta a petición propia al considerar que va a evolucionar mejor en su domicilio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Anergia, apatía, anorexia, ideas autolíticas. ECG, bioquímica, hemograma, coagulación, gasometría arterial y perfil tiroideo normales.

Juicio Clínico

Depresión endógena con intento autolítico.

Diagnóstico Diferencial

Depresión reactiva, trastorno de la personalidad, enfermedad endocrina.

Comentario Final

Cuando el médico enferma frecuentemente es incapaz de asumir la condición de paciente, no suele acudir al sistema sanitario habitual, y no suele actuar como él mismo recomendaría. El miedo a la estigmatización por parte de pacientes y colegas, junto con el temor a la falta de confidencialidad, son las principales causas de este problema. (1)

El enfoque de actuación del caso es complicado, porque la paciente cuestionaba las recomendaciones que recibía del panel médico sin seguir las a menos que coincidieran con su propio criterio, dificultando así la relación médico-paciente. (2) Además los propios profesionales implicados no siguieron los protocolos habituales en el manejo de esta patología (3), lo que puede suponer un riesgo para el colega-paciente, actuación frecuente como describe la literatura y especialmente grave en un intento autolítico. (1)

Está descrito que la tasa de suicidio en médicos es mayor que en la población general, sobre todo en el caso de la mujer médico. (4) El principal factor de riesgo es la depresión y el modo de actuación más frecuente la sobreingesta medicamentosa, como ocurrió con nuestra paciente, siendo la especialidad de medicina de familia una de las especialidades con mayor tasa de suicidio. (4) Por todo esto se hace necesario analizar las causas que no permiten una correcta relación con el médico-paciente y buscar herramientas para ayudar en la entrevista clínica y abordaje del seguimiento. (1,2)

Bibliografía

1. Padrós i Selma, Jaume. El médico enfermo. HUMANITAS Humanidades Médicas, Tema del mes online N° 41, julio 2009.
2. Bruguera M, Gurí J et al. La atención de los médicos hacia el cuidado de su propia salud. Resultados de una encuesta postal. Med Clin (Barc) 2002; 117 (13): 492-494
3. Guía de práctica clínica sobre el manejo de la depresión mayor en el adulto. MSC 2008
4. Katherine J. Gold. Details on suicide among US physicians: data from the National Violent Reporting System. General Hospital Psychiatry 2013; 35: 45-49

80/1692. El enfermo dual: Dificultades en su diagnóstico, seguimiento e integración social

AUTORES:

(1) García Gamaza, Inmaculada; (2) Abadías Pérez, Javier; (3) Olmo López, Noelia; (4) López Mora, Asunción; (5) Fernández López, José Manuel; (1) Ríos López, Andrés; (1) López León, Rafael; (6) Beardo Alonso, María; (7) Ruiz Peña, Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras. Cádiz.; (2) Unidad de Gestión Clínica. Dispositivos de Cuidados Críticos y Urgencias (DCCU) Cádiz-La Janda. Cádiz.; (3) Médico Residente de 2do año de Psiquiatría. Hospital Punta de Europa. Algeciras. Cádiz.; (4) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras-Norte. Cádiz.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras. Cádiz.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Menéndez Tolosa. Algeciras. Cádiz.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud de Los Barrios. Los Barrios. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 28 años diagnosticada de Trastorno Límite de la Personalidad vs. Trastorno Histriónico de la Personalidad (en seguimiento por Unidad de Salud Mental Comunitaria de Cádiz del Servicio Andaluz de Salud) y abuso de sustancias (en seguimiento por Servicio de Drogodependencias de la Diputación de Cádiz). Presenta un seguimiento caótico del tratamiento con múltiples atenciones por servicios de urgencias (hospitalarios y de Atención Primaria), ingresos en unidades de agudos, intervenciones policiales y judiciales.

Exploración y Pruebas Complementarias

Anamnesis y entrevista clínica; detección de drogas de abuso en orina.

Juicio Clínico

Enfermedad Dual.

Diagnóstico Diferencial

Trastornos de Personalidad. Abuso de sustancias.

Comentario Final

Proponemos este caso como ejemplo de los déficits en el diagnóstico, seguimiento y tratamiento de la enfermedad dual. Hemos hecho una revisión de su historial clínico en el que aparecen distintos tratamientos con una adhesión casi nula a los mismos; múltiples episodios de atenciones por distintos Servicios de Urgencias, con intervenciones policiales y judiciales en los mismos; ingresos en unidades de agudos (voluntarios e involuntarios). La entrevista clínica nos ha informado acerca de un ambiente familiar desestructurado con antecedentes de abuso de sustancias y que es parte del origen de las patologías diagnosticadas. Creemos fundamental evitar la separación en el seguimiento de la doble patología del paciente (Salud Mental y Servicio de Drogodependencias) y recalcar la necesidad de que la Atención Primaria sea el elemento coordinador y director en el tratamiento de este tipo de enfermos.

Bibliografía

1. DSM-IV: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. American Psychiatric Association. Barcelona: Masson, S.A.; 2001.
2. http://www.univadis.es/external/guias_fisterra?proced&r=0&bu=http%3A%2F%2Fwww.univadis.es%2F
3. Ingresos involuntarios versus voluntarios en una unidad de patología dual. Mateu Godina G. et al. Revista de Psiquiatría y Salud Mental. Vol. 01. Núm. Especial XII Congreso Nacional de Psiquiatría. Noviembre 2008.
4. Calidad de vida y gravedad de la adicción en pacientes con trastorno por uso de sustancias. Fernández García L. Revista de Psiquiatría y Salud Mental. Vol. 01. Núm. Especial XII Congreso Nacional de Psiquiatría. Noviembre 2008.
5. Trastornos de personalidad en adictos ingresados en una unidad de desintoxicación. Revista de Psiquiatría y Salud Mental. Vol. 01. Núm. Especial XII Congreso Nacional de Psiquiatría. Noviembre 2008.

80/1782. ¿Son todas las crisis de ansiedad realmente crisis de ansiedad?

AUTORES:

(1) Espailat Lizardo, Carolina Maria; (2) Singuero Angui, Ana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Cirajas. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Dr. Cirajas. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 51 años que acude a consulta de Atención Primaria por la baja laboral tras diagnóstico de cervicodorsalgia derecha por contractura muscular. Refiere que tras conocer los resultados de la biopsia mamaria inicia con aumento de su ansiedad basal que la describe como cansancio, falta de aire y palpitaciones. Durante la anamnesis destaca una paciente muy nerviosa, con tendencia al llanto e insomnio.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración saturación de oxígeno basal de 91-92% con taquipnea y a la auscultación pulmonar abolición del murmullo vesicular del hemitórax derecho, resto sin alteraciones. Se solicita radiografía de tórax posteroanterior y lateral en la que se observa neumotórax derecho con retracción total de dicho pulmón. Se deriva de forma urgente al servicio hospitalario.

Juicio Clínico

Neumotórax en paciente con sintomatología ansiosa.

Diagnóstico Diferencial

Existen problemas orgánicos que pueden agravar o presentar sintomatología ansiosa por lo que la intervención del Médico de Familia resulta importante para descartar patologías orgánicas entre las que destacan las patologías endocrinológicas como el hipotiroidismo e hipertiroidismo, insuficiencia adrenal, síndrome de ovario poliquístico 1. hiperadrenocorticismos, menopausia. Problemas cardiovasculares como la ICC, TEP, prolapso mitral. Problemas metabólicos como diabetes⁷, las alteraciones electrolíticas. Problemas Respiratorios como EPOC, trastornos de ventilación; Problemas neurológicos

como neoplasia, migrañas 2. Intoxicaciones. Causas iatrogénicas^{4,5}; Problemas hematológicas como anemia, vitamina B12. Cáncer 8 y ciertas drogas.

Comentario Final

En España, la tasa de población adulta afectada por algún tipo de trastorno de la ansiedad alcanza el 20%, siendo las mujeres las más afectadas según el último Consenso Español sobre el Trastorno de Ansiedad Generalizada.

En Atención Primaria vemos muchos cuadros que etiquetamos de crisis de ansiedad³ sin serlo. Tenemos a nuestra disposición las herramientas para realizar una correcta exploración y anamnesis para descartar patología orgánica en aquellos pacientes que consultan con sintomatología ansiosa. Entonces ¿Estamos haciendo una buena valoración en nuestros pacientes diagnosticados de crisis de ansiedad?

Bibliografía

1. Ghazeeri G, Fakhri A, Abbas HA, Harajly S, Awwad J. Anxiety, cognitive, and depressive assessment in adolescents with polycystic ovarian syndrome: a pilot study. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2013 Oct;26(5):269-73. doi: 10.1016/j.jpog.2013.04.005. Epub 2013 Jul 10.
2. Albert Einstein College of Medicine - Neurology, Bronx, NY. Chronic migraine, classification, differential diagnosis, and epidemiology. 2011 Jul-Aug;51 Suppl 2:77-83. doi: 10.1111/j.1526-4610.2011.01954.x.
3. Kuruvilla A, Jacob KS. Perceptions about anxiety, depression and somatization in general medical settings: a qualitative study. *Natl Med J India*. 2012 Nov-Dec;25(6):332-5.
4. Bates T., Davidson T., Mansel R.E. Litigation for pneumothorax as a complication of fine-needle aspiration of the breast. *Br J Surg*. 2002 Feb;89(2):134-7.
5. Kaufman Z, Shpitz B, Shapiro M, Dinbar A. Pneumothorax. A complication of fine needle aspiration of breast tumors. *Acta Cytol*. 1994 Sep-Oct;38(5):737-8.
6. J. GINER, ARS MEDICA. CONSENSO ESPAÑOL SOBRE EL TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA. ISBN 9788497511124.
7. Smith KJ, Béland M, Clyde M, Gariépy G, Pagé V, Badawi G, Rabasa-Lhoret R, Schmitz N. Association of diabetes with anxiety: a systematic review and meta-analysis. *J Psychosom Res*. 2013 Feb;74(2):89-99. doi: 10.1016/j.jpsychores.2012.11.013. Epub 2012 Dec 28.
8. Lin Y, Wang C, Zhong Y, Huang X, Peng L, Shan G, Wang K, Sun Q. Striking life events associated with primary breast cancer susceptibility in women: a meta-analysis study. *J Exp Clin Cancer Res*. 2013 Aug 13;32(1):53. doi: 10.1186/1756-9966-32-53.

Dolor

80/471. Síndrome de fatiga crónica

AUTORES:

(1) Sánchez Martínez, Alicia; (1) Escudero Muñoz, Inés María; (1) Martos Reyes, Antonio; (2) Alcaraz Rivas, José Julio; (1) Carreño Aroca, Estefanía; (3) Menéndez López, Ana Cristina; (3) Bueno Velasco, Ángel Javier; (3) García Molina, Jesús; (3) Bosque Mata, María Dolores; (3) Arnés Acevedo, Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Presentamos el caso de un paciente que acude a centro de salud en repetidas ocasiones con clínica de cansancio generalizado, dolores musculares, sueño no reparador y alteraciones gastrointestinales.

Se trata de un varón de 40 años con el único antecedente de hipertrofia de ventrículo izquierdo con repolarización precoz de V1-V3

Exploración y Pruebas Complementarias

Talla 1.71 metros, peso 65 kg, IMC 22.0 kg/. Estado general .consciente, orientado, normocoloredo y normohidratado. AC soplo protosistólico FM. AP mvc sin ruidos sobreañadidos. Extremidades inferiores sin edemas. Abdomen blando, depresible, no masas, no megalias, no signos de irritación peritoneal, Murphy negativo, peristaltismo conservado.

En analítica de 2007 IGG (inmunoglobulina G) levemente elevada (1691) resto de inmunoglobulinas normales, ANA, Ac antimitocondriales, Ac antimusculo liso, Ac anti gliadina IGA, y anti transglutaminasa IGA normales .Por leves alteraciones en GGT, se realiza estudio de hemocromatosis y serologías para Rickettsia, Coxiella, Chlamydomphila pneumoniae, Chlamydomphila psitacci y Brucela, siendo negativas, sólo Mycoplasma pneumoniae IGG 1:100(positivo) e IGM positivo.

Por continuar con alteraciones gastrointestinales, se realiza ECO abdominal en enero de 2008, sin alteraciones, completándose estudios con serologías, y llegándose al diagnóstico de hepatitis atípica por Mycoplasma. En mayo de 2008 se solicita de nuevo estudio de intolerancia alimentaria, objetivándose que no tolera lácteos, algunas frutas, legumbres y cereales.

En febrero de 2010, por continuar con astenia ante mínimos esfuerzos, molestias gastrointestinales sobre todo nocturnas, se realiza tránsito gastrointestinal, con el diagnóstico de RGE sin signos de esofagitis. En analítica en diciembre de 2011: IGE e IGG elevadas (IGE 435, IGG 2474.)

Juicio Clínico

Síndrome de fatiga crónica de alto grado, asociado a síndrome HANA (histaminosis alimentaria no alérgica), disbiosis intestinal por Candida albicans, hiporreactividad inmunológica, infección crónica por VEB tratada abril 2013, con serología positiva antiEBNA, antiVCA y antiEA, intoxicación crónica por mercurio (2.7, normal <0.8), en probable relación vacuna alergia.

Diagnóstico Diferencial

- Fibromialgia.
- Enfermedades endocrinas.
- Anemias.
- Cáncer.
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño.
- Enfermedades infecciosas.
- Abuso de sustancias y yatrogenia.
- Trastornos psiquiátricos primarios.

-Esclerosis múltiple.

-Parkinson.

-Miastenia Gravis.

Comentario Final

En Atención Primaria nos encontramos con situaciones que en un principio aparentan ser banales, pero que tras realizar pruebas complementarias, y confirmar su asociación con otras patologías (en nuestro caso con alteraciones en la inmunidad , trastornos alimentarios , infecciones, intoxicación por metales pesados...) unidos a una exploración física exhaustiva, nos llevan a un diagnóstico etiológico.

Bibliografía

1. B. M. Carruthers et al.; Van de Sande, Marjorie (2011). «Encefalomiелitis miálgica: Criterios de consenso internacional»
2. «Myalgic encephalomyelitis: International Consensus Criteria». Journal of Internal Medicine 270 (4): p. 327-338. Octubre 2011.
3. Dra. Marisa Gaiolia et al. (2012). «Impacto del mercurio sobre la salud humana y el ambiente». Arch. argent. pediatr. 110 (3).
4. El síndrome de fatiga crónica y su diagnóstico Medicina Interna Anales de Medicina Interna. ISSN 0212-7199. An. Med. Interna (Madrid) v.23 n.5 Madrid mayo 2006.
5. Joaquim Fernández Solà (2004). «Síndrome de fatiga crónica y su relación con la fibromialgia». Revista española de reumatología 31 (10): p. 535.

80/485. Más allá de la lumbalgia

AUTORES:

(1) Serrano Gil, María José; (2) Navarro Ros, Fernando María; (3) García Porrás, Alba; (1) Viñas Gimeno, María Angeles; (1) García González, Ángela; (3) Tórtola Ventura, Esther; (1) Viciano Fabregat, María Lledó; (2) Larre Muñoz, María Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 44 años sin antecedentes médicos de interés que presenta lumbalgia de 2 meses de evolución. Acude a médico de atención primaria en diversas ocasiones por persistencia del dolor a pesar de tratamiento y de intensidad creciente con episodios de dolor agudo que impiden la deambulaci3n. Asocia astenia vespertina de 3-4 meses de evoluci3n. No p3rdida de peso ni s3ndrome constitucional

Ante la presencia de signos de alarma en una lumbalgia y limitaci3n funcional (nula respuesta al tratamiento y predominio nocturno del dolor) solicita Rx lumbar y analítica sanguínea y deriva al paciente a urgencias hospitalarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física destaca dolor a la palpación de apófisis espinosas, musculatura paravertebral dorsolumbar y articulaciones sacroiliacas. Columna rectificada con pérdida de la lordosis lumbar. Lassegue positivo a 40°. ROT presentes y simétricos. Sensibilidad conservada.

Rx lumbar: borramiento de cuerpo vertebral de T8.

Analítica sanguínea: Pcr:121.1 mg/l, Leucocitos:13.7 x10⁹/l, Neutrófilos absolutos:10.9 x10⁹/l. Resto sin alteraciones. RM de raquis completa: Lesiones óseas (T11, T12, T6) en el probable contexto de metástasis de mayor significación en T12 con repercusión epidural anterior. Lesión intradural en L1-L2. Adenopatías cervicales, mediastínicas y abdominales.

TAC: Múltiples nódulos pulmonares bien definidos en suelta de globos. Adenopatía paratraqueal derecha y subcarinal. En hígado, múltiples lesiones hipodensas, rodeadas de un anillo hiperdenso, en número mayor a 20, correspondientes a metástasis. Implantes peritoneales y retroperitoneales. Conclusión diagnóstica: Proceso metastásico difuso sin poder determinar tumor primario. Ante estos hallazgos se decide realizar biopsia hepática cuyo resultado son metástasis hepáticas compatible con melanoma (vimentina + ; Melan-A + ; S-100 + ; CK AE1/AE3 - ; Hepatocyte -).

Juicio Clínico

Lumbalgia secundaria a melanoma metastásico

Diagnóstico Diferencial

Lumbalgia mecánica, neoplasias, fractura vertebral, osteomielitis, espondilitis anquilosante, estenosis del canal lumbar, hernia discal y síndrome de la cauda equina.

Comentario Final

La lumbalgia es un problema de salud importante ya que su prevalencia oscila es aproximadamente el 70%, de las cuales un 7% cronificará y supone un gasto sanitario elevado por las incapacidades temporales. Debemos insistir en la importancia de una correcta anamnesis y exploración física para descartar otras patologías graves. Tener claros los criterios de derivación: signos de alarma (edad < de 20 o > de 50-55 años, dolor de ritmo inflamatorio, síntomas constitucionales: astenia, pérdida de peso, fiebre, mal estado general, antecedentes de cáncer, VIH+ o inmunodepresión, uso de corticoides o drogas iv, déficit neurológico significativo M. inferior, deformación estructural de aparición reciente, dolor de predominio nocturno, dolor torácico acompañante, traumatismo previo: fractura o aplastamiento, fiebre y retención aguda de orina, ...), una lumbalgia que persiste a pesar de tratamiento y dolor radicular sin signos de alarma que persiste más de 4-6 semanas en cuyo caso tendremos que derivar al especialista o urgencias hospitalarias para completar estudio. A pesar de ello hacer hincapié en que se trata de un proceso benigno y autolimitado que la mayoría de veces se trata de una lumbalgia inespecífica o mecánica.

Bibliografía

1. Mireia Valle Calvet y Alejandro Olive Marques. Signos de alarma de la lumbalgia. *Semin Fund Esp Reumatol.* 2010;11(1):24-27.

80/688. ¡Cuidado! No todo dolor de hombro de características traumatológicas lo es

AUTORES:

(1) Cramp Vinaixa, Mireia; (2) Torrente Nieto, Laura.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Torreforta-La Granja. Tarragona; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Reus 2. Tarragona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 27 años con antecedentes de dermatitis atópica que acude al centro de atención primaria por omalgia derecha, que tras la exploración se orienta como síndrome del manguito de los rotadores y se trata con AINEs. A las 24 horas la paciente reconsulta con intensificación del dolor, motivo por el cual se deriva al hospital de referencia donde es valorada por Traumatología y diagnosticada de Tendinopatía de manguito rotador tras analítica anodina y TAC sin alteraciones.

A las 48 horas la paciente vuelve a consultar al hospital con fiebre e intensificación del dolor, que irradia a la articulación esternoclavicular derecha sin ceder con analgesia convencional.

Dada esta clínica, se empieza antibioterapia empírica con Daptomicina y Meropenem junto a analgesia intensa con opiáceos y AINEs endovenosos, con los que se controla el dolor. Una vez se recibe el antibiograma, se cambia el tratamiento antibiótico a Ceftriaxona con lo que la paciente evoluciona lenta pero favorablemente sin ninguna lesión residual y normalización de los parámetros analíticos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Malestar general con síntomas vagales secundarios al dolor. Destacan lesiones por rascado en espalda y hombro derecho, junto a enrojecimiento y aumento de la temperatura en la zona esternoclavicular derecha, con palpación muy dolorosa en pectoral e impotencia funcional del brazo derecho. Resto sin alteraciones.

-Analítica de ingreso con leucocitosis y desviación a la izquierda. PCR de 13,8 mg/dL.

-TAC hombro derecho: estructuras óseas dentro de la normalidad. No colecciones líquidas articulares.

-TAC cérvico-torácico: hallazgos compatibles con proceso inflamatorio en región pectoral derecha en relación a miositis del pectoral mayor sin colecciones líquidas y hallazgos sugestivos de artritis séptica de la articulación esternoclavicular derecha.

-RMN Tórax: extensa afectación de aspecto infeccioso-inflamatorio de las partes blandas: pectoral derecho, supraclavicular bilateral, paraesternal y mediastínica antero-apical.

-Ecocardiograma: estudio ecocardiográfico normal.

-Hemocultivos y urocultivo: positivos para *Estafilococo Aureus* penicilin sensible.

-Gammagrafía ósea: patrón gammagráfico sugestivo de proceso osteoarticular inflamatorio en la articulación acromioclavicular derecha.

Juicio Clínico

mediastinitis secundaria a artritis séptica y miositis pectoral

Diagnóstico Diferencial

artritis séptica, tendinopatía manguito de los rotadores, osteomielitis, miositis, mediastinitis.

Comentario Final

La mediastinitis es un conjunto de procesos infecciosos o no infecciosos, agudos o crónicos, caracterizados por la inflamación de los tejidos conectivos mediastínicos.

Las mediastinitis agudas se presentan de forma súbita y pueden ser secundarias a múltiples causas, una de ellas por la extensión de una infección desde otra localización. Se necesitan pruebas de imagen para el diagnóstico definitivo. Ante la sospecha clínica se debe empezar antibioterapia empírica de amplio espectro endovenosa y drenar quirúrgicamente todos los compartimentos afectados lo antes posible ya que se puede complicar rápidamente afectando a órganos vitales, acabando en un fatal pronóstico.

Bibliografía

1. D.L. Goldenberg. Septic Arthritis in adults. Uptodate database.
2. Womak J. Septic arthritis of the sternoclavicular joint. J Am Board Fam Med. 2012 Nov-Dec;25(6):908-12. doi: 10.3122/jabfm.2012.06.110196.

80/832. Dorsalgia de origen tumoral (metástasis de carcinoma de mama)

AUTORES:

(1) Martos Reyes, Antonio; (2) Escudero Muñoz, Inés María; (3) Sánchez Martínez, Alicia; (4) Alcaraz Rivas, José Julio; (5) García Molina, Jesús; (6) Bueno Velasco, Ángel Javier; (7) Menéndez López, Ana Cristina; (7) Rivera Peñaranda, Salomón.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.; (2) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria . Centro de Salud San Javier . Murcia; (3) Médico Residente 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia; (4) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia; (5) Médico de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia; (6) Médico de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia; (7) Médico de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer , 53 años , consulta a su médico de familia por dorsalgia de varios meses de evolución, (automedicada con Aines y resistente a dicho tratamiento) , ella relaciona con accidente de tráfico sufrido dos años antes . Sin antecedentes medico-quirúrgicos de interés. Menarquia con 12 años. Menopausia con 51 años. No sigue revisiones ginecológicas. Antecedentes familiares: una tía materna con Ca de mama .

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Consciente, orientada, pares craneales simétricos, sin focalidad. Cardiopulmonar: rítmica, taquicárdica a 100 lpm sin soplos audibles.

Abdomen blando, depresible, sin visceromegalias, punto doloroso en hipogastrio a nivel fosaovárica izquierda, sin signos de peritonismo ni masas . Columna vertebral : dolor al presionar en apófisis espinosas dorsales . EEII sin edemas.

Exploración mamas : mama izquierda fibrosa, con nódulo de 5 cm de diámetro cuadrante inferior externo ; mama derecha consistencia blanda sin nódulos evidentes; no se aprecian lesiones cutáneas ni edemas, no galactorrea ni telorrea ,no adenopatías axilares .

Se realizó RM columna vertebral: Acuñaamiento anterior en D6. Alteración difusa, parcheada de todos los cuerpos vertebrales y sacro, se interpreta como secundario a proceso a distancia infiltrativo de probable origen hematológico. Por ello se hace interconsulta urgente con Hematología, lo descarta por exploración, ecografía y analítica: Hemograma normal,VSG 37 .Bioquímica: GGT 164 , LDH 285 ,PCR 2.0.Resto sin alteraciones. ANOES negativos . Marcadores tumorales: CEA 19.7, AFP 9.7, CA125- 14.1,CA 15.3- 304.2. Ecografía abdominal normal.

Se remite a consulta de Ginecología: se diagnostica mediante BAG de Carcinoma Ductal infiltrante, grado G2 , receptores: estrógenos 100%, progesterona 100% ; p53 negativo , Ki67- 40% , Herceptest negativo.

Juicio Clínico

Carcinoma ductal infiltrante mama izquierda G2, metástasis óseas a nivel de columna vertebral.

Diagnóstico Diferencial

Dorsalgia traumática . Fractura patológica osteoporótica . Lesiones inflamatorias vertebrales . Enfermedades reumáticas . Fractura patológica por tumores óseos y por metástasis a distancia de procesos proliferativos

Comentario Final

La dorsalgia es frecuente en pacientes de mediana edad y secundaria a proceso benigno , se debe tener presente que los casos resistentes a tratamiento precisan estudio más exhaustivo . Las fracturas vertebrales en mujeres mayores de 50 años suelen ser osteoporóticas ;pero hay una significativa probabilidad de que se trate de una enfermedad tumoral o metastásica.

Bibliografía

1. JA Kanis . EV McCloskey. A high incidence of vertebral fracture in women breast cancer.British Journal of cancer 1999-79 (7-8),1179-1181.
2. Harrison's Principles of Internal Medicine 16th Edition. The McGraw-Hill Companies , ISBN 0-07-140235-7.
3. Villanova JC .Aplicaciones de la técnica de difusión por RM en el manejo de la afección tumoral osea. Radiología 2012.
4. Traill Z et al. Magnetic resonant Imaging of metastatic bone disease.Clin. Orthop. 1995; 312 : 76-88.
5. Weigelt B, Peterse JL. Breast cancer metastasis:markers and models. Nat.Rev. Cancer 2005;5:591-598.

80/925. Dolor episódico

AUTORES:

(1) Cabrera Gamero, Regina; (2) Morales Boscan, Alexis Enrique; (3) Siquier Coll, Gabriel; (4) Muñoz Nuñez, Maribel Albania.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Luis de Toro. Plasencia. Cáceres.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Luis de Toro. Plasencia. Cáceres.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Miguel. Plasencia. Cáceres.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Luis de Toro. Plasencia. Cáceres.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 52 años de edad no DM, HTA ni dislipemia, fumador de 30paq/año, bebedor de 20 gr. alcohol/ día. No RAM conocidas, no intervenciones quirúrgicas. Acude a consulta de AP, por presentar desde hace 2 años episodios de dolor y tumefacción en carpos, rodillas y tobillos, de ritmo mixto, patrón migratorio, cede con AINEs durante 3 días; se acompaña de rigidez matutina de 30 min de duración. Periodo intercrisis asintomático. No fiebre ni síntomas constitucionales, anamnesis dirigida sin datos de conectivopatía.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, normocoloreado y normohidratado. Presión arterial:120/60 mmHg, Tº: 36.6º C, frecuencia cardiaca: 95 lpm, auscultación cardiopulmonar: normal. Locomotor: ganglión en dorso de carpo izquierdo, resto de exploración normal. Hemograma, bioquímica, reactivos de fase aguda orina y sedimento normal

Juicio Clínico

Síntomas clínicos en probable relación con Artritis Reumatoide. Se deriva a Unidad de Reumatología.

Diagnóstico Diferencial

Artritis Reactiva: no antecedentes de infección gástrica ni genitourinaria no manifestaciones extrarticulares; Artritis Psoriásica, no antecedentes de afectación cutánea, no onicopatía ni afectación IFD; Artritis Microcristalina: típicamente artritis monoarticular, afectando a extremidades distales, de predominio en primera articulación metatarsofalángica.

Comentario Final

Es interpretado como Reumatismo Palindrómico, forma atípica de inicio de AR (30% de los casos), cursa con episodios recurrentes de artritis aguda mono u oligoarticular de horas o pocos días de duración afectando a pequeñas y/o grandes articulaciones, con periodos asintomáticos intercrisis.; se inicio tratamiento profiláctico con colchicina y se consigue minimizar síntomas. El paciente no acude a revisiones, tras 4 años, consulta por dolor tumefacción y deformidad progresiva en carpos, articulación metacarpofalángicas y 1ª articulación metatarsofalángica. Exploración física: nódulos sugestivos de tofos en falange proximal de quintos dedos, tenosinovitis en carpos; artrocentesis carpo izquierdo: cristales compatibles con urato monosódico., diagnóstico final: Gota tofácea poliarticular con afectación principal en carpos, metacarpofalángicas.

Bibliografía

1. Blanch J. Poliartritis. Manual SER de las enfermedades reumáticas. 5ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008. p83-7.

- Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, Funovits J, Fesondt DT, Bingham 3rd CO, et al. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborate initiative, Ann Rheum Dis 2010;69:1580-8.
- Wortmann RL, Kelley WN. Gout and hiperuricemia. En: Kelley's Text-book of Rheumatology. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p.1402-26

80/937. Dolor lumbar crónico en mujer de 62 años con antecedente de adenocarcinoma de endometrio y accidente cerebrovascular isquémico

AUTORES:

(1) Muñoz Higuera, Cristina; (2) Pulido Muñoz, Lourdes; (3) López Muñoz, Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Federico del Castillo. Jaén.; (2) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Federico del Castillo. Jaén.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Federico del Castillo. Jaén.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 62 años de edad, con antecedentes de HTA, FA y espondiloartrosis moderada en tratamiento con bisoprolol, acecumarol, y paracetamol. Acude a consulta de su médico de atención primaria por presentar sangrado vaginal, realizándole citología de cérvix (triple toma) cuyos resultados se encuentran alterados, siendo derivada a Servicio de Ginecología donde se decide intervención quirúrgica (histerectomía con doble anexectomía y linfadenectomía) junto con radioterapia posterior. En la primera revisión la paciente se encuentra libre de enfermedad, quedando pendiente citología vaginal para la próxima revisión, la cual al realizarse 2 meses después, presenta ASCUS atribuible a radioterapia. En Marzo de ese mismo año acude a Servicio de Urgencias por presentar dolor en hemiabdomen izquierdo irradiado hacia espalda pautándole analgesia. Acude a revisión de ginecología oncológica con correcto control postoperatorio, sin hallazgos sugerentes de recidiva. En Noviembre acude de nuevo a consulta por lumbalgia, pautándole tratamiento con Inzitan, Paracetamol y Metamizol, acudiendo de nuevo a Servicio de Urgencias por dolor lumbar de un mes de evolución sin mejoría con tratamiento sintomático, añadiéndole al mismo dexketoprofeno. Dos días después la paciente sufre un ACV isquémico extenso sin respuesta a tratamiento fibrinolítico con secuelas (hemiparesia derecha, afasia motora) precisando sondaje vesical permanente. Durante el ingreso en Neurología, se le realiza TAC toraco abdominopélvico donde se aprecian lesiones metastásicas en L2-L3-L4 y base de ambas sacroiliacas, y adenopatías retrocavas a nivel de torax. En la actualidad la paciente se encuentra en tratamiento analgésico controlado por la Unidad del Dolor, con mal pronóstico desde el punto de vista oncológico.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración física es normal, salvo la presencia de sangrado vaginal.

- Citología de cérvix: presencia de células glandulares atípicas.
- Anatomía patológica: adenocarcinoma seroso-papilar de alto grado de mucosa endometrial que infiltra menos de la mitad del endometrio (T1b-IB).
- Ecografía vaginal: normal
- Analítica en urgencias: normal.
- Radiografía abdomen: presencia de aire distal y abundantes heces.
- TAC pélvico: estenosis moderada de fondo vaginal, no masas, pelvis libre, sin hallazgos sugerentes de recidiva.
- Radiografía columna lumbosacra: signos degenerativos y escoliosis.
- TAC toraco-abdominopélvico (Neurología): metástasis en L2-L3-L5, adenopatías retrocavas a nivel de tórax.

Juicio Clínico

Adenocarcinoma seroso-papilar de alto grado de endometrio; metástasis óseas; ACV isquémico.

Diagnóstico Diferencial

Tratamiento con anticoagulantes orales, hiperplasia endometrial, endometritis, trauma pélvico, enfermedad inflamatoria pélvica, cáncer de ovario, uretritis...

Comentario Final

El origen de un sangrado anormal puede ser una alteración en cualquier lugar del tracto genital inferior, superior o de órganos cercanos. La etiología depende de la edad de la paciente y el tipo de sangrado o síntomas asociados. En mujeres sintomáticas el síntoma fundamental es la metrorragia y debe ser considerada patológica en cualquier postmenopáusica por discreta que sea, siendo el diagnóstico precoz, mediante la ecografía y la citología endometrial, lo deseable en aquellas asintomáticas.

Bibliografía

1. APGO educational series on women's health issues. Clinical management of abnormal uterine bleeding. Association of Professors of Gynecology and Obstetrics, 2006.
2. Comino Delgado. R, López García. Obstetricia y Ginecología. Barcelona: Ariel 2004.p:732-743.

80/943. A propósito de un caso: Síndrome de Dolor Regional Complejo

AUTORES:

(1) Acosta Roza, Mayra; (2) Requeno Jarabo, María Nuria; (3) Ruiz Ferrández, Elisa; (4) López Canales, María Cristina; (5) Cid Jiménez, Irene; (5) Pérez Vicente, Rebeca; (6) Rodríguez Ramírez, Hernando; (7) Navarro Calzada, Jorge; (7) Sáenz Abad, Daniel; (8) Cía Blasco, Pedro.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Oliver-Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza; (4) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar

y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (5) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (6) Médico Residente 4to año Oncología Clínica. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.; (7) Servicio de Urgencias. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza; (8) Unidad del Dolor. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón 55 años, sin alergias medicamentosas. AP: DM tipo2. IQ:Osteosíntesis en tibia distal derecha hace 2 años en accidente casual. Retirada de material de osteosíntesis y revisión de foco de fractura hace 3 meses.

Es remitido a Unidad del Dolor por su MAP por dolor intenso tipo quemazón en tobillo derecho desde IQ, asociado a alodinia e hiperalgesia. Empeoramiento con el reposo. Cambios locales de sudoración y coloración piel(más fina y cianótica).

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración confirma, cambios tróficos de piel, hipersensibilidad y alodinia localizada en 1/3 distal de MID. Tobillo con limitación en la flexión plantar.

Exploración de rodilla y cadera: normal. Pulsos periféricos conservados y marchaba con cojera.

TC de tibia-peroné derechos(24/04/2011): Material quirúrgico de osteosíntesis en tibia, reconociendo defecto óseo, desplazamiento del fragmento y la cortical. En peroné distal, presenta fractura con esclerosis marginal y sin formación de callo óseo(seudoartrosis). Importante pérdida de trabeculación ósea en astrágalo y escafoides, osteoporosis secundaria.

Radiografía extremidad inferior derecha(05/2012): Callo de fractura en tibia-peroné derechos, con osteoporosis local.

Gammagrafía ósea con tecnecio-99(14/06/12): Captación en 1/3 distal de tibia y peroné derechos sugestivos de pseudoartrosis.

Analítica: glucosa 128 mg/dl, fósforo 2,11 mg/dl con calcio normal. Resto de bioquímica y hemograma normal, incluyendo reactantes de fase aguda negativas.

Juicio Clínico

El paciente es seguido por varios servicios con múltiples tratamientos, desde AINES, bifosfonatos, calcitonina, gabapentina y capsaicina, sin referir mejoría. Logrando conseguir reducción del dolor, con fentanilo (parches y pulverización nasal), asociados a dosis altas de pregabalin y Duloxetina.

El síndrome de dolor regional complejo(SDR) es una entidad nosológica de dolor, inestabilidad vasomotora y limitación funcional, cuya etiología no está aún demostrada. Con frecuencia se produce después de un traumatismo previo. Clínicamente, evoluciona en dos tiempos: una "fase caliente" pseudo-inflamatoria o edematosa y una "fase fría" que cursa con fibrosis cutánea, Pseudoartrosis y algodistrofia. La gammagrafía con tecnecio-99 es una prueba sensible, sin embargo no existe una prueba específica para el diagnóstico certero.

La intervención debe ser temprana, individualizada y multidisciplinaria con farmacoterapia, rehabilitación, terapia psicológica, incluso quirúrgica(bloqueos nerviosos, simpatectomía, estimulación medular, infusión intratecal).

Diagnóstico Diferencial

Artropatía aguda o crónica inflamatoria (reumática/infecciosa).

Trombosis venosa.

Arteriopatía isquémica.

Tumores benignos (osteoma osteoide, tumor de células gigantes) y malignos (sarcomas).

Fractura de fatiga, osteolisis idiopática y osteoporosis de la inmovilización.

Comentario Final

El SDRC es una enfermedad crónica y compleja cuyo intervención precoz es esencial para una evolución favorable. Evitando el empeoramiento progresivo y la limitación funcional. Esta entidad, pasa habitualmente desapercibida. Realizándose su diagnóstico principalmente clínico y siendo de fácil identificación si conocemos sus síntomas y formas de presentación. Así iniciar precozmente el tratamiento farmacológico desde Atención Primaria, realizando un abordaje multidisciplinar en todo momento, ya que esta entidad no tiene un tratamiento único y perfectamente definido.

Bibliografía

1. Rodrigo MD, Perena MJ, Serrano P, Pastor E, Sola JL. Síndrome de dolor regional complejo. Rev. Soc. Esp. del Dolor, Vol. 7, Suplemento II, Septiembre 2000. <http://orthoinfo.aaos.org/topic.cfm?topic=A00500>
2. Neira F, Ortega JL. El síndrome doloroso regional complejo y medicina basada en la evidencia. Rev. Soc. Esp. Dolor v.14 n.2 Narón (La Coruña) mar. 2007.

80/970. Esencial, cuestionar lo esencial

AUTORES:

(1) Cancelas Collazo, Jesús; (2) Barranco San Martín, Ana Isabel; (2) Martínez Quiroga, M^a Fernanda; (3) Danz Luque, Zulem Evelyn; (3) Pérez Pérez, Sugely; (4) Cuadra San Miguel, Rebeca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada II. Ponferrada.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Ponferrada II. Ponferrada.; (3) Médico Residente de 4^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada II. Ponferrada.; (4) Médico Residente de 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada II. Ponferrada.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 46 años. Desde hace 2 semanas, tras un movimiento brusco al masticar presenta dolor sordo, continuo, unilateral, en región correspondiente a rama mandibular del trigémino desde articulación temporomandibular derecha hasta cerca de la comisura bucal. Las molestias han ido en aumento y ahora refiere episodios de dolor intenso que duran varios minutos. Desde hace 2 días presenta dolor nocturno, de horas de duración, que no calma con diclofenaco. Consultado un dentista privado, le descarta patología odontológica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Palpación y movilización temporomandibular sin anomalías, malestar a la presión justo por delante de la articulación temporomandibular, no alteraciones en la sensibilidad. Reflejo mentoniano y corneal conservados.

No se aprecian lesiones ni malformaciones en mucosa oral. Otoscopia normal. Dolor al percutir la pieza dental 48 (donde hay un antiguo empaste). Rx senos y articulación temporomandibular sin datos relevantes. Ortopantomografía: pieza 48 con gran empaste que llega hasta pulpa y con raíces muy profundas y de extremos muy próximos al canal del nervio trigémino.

Juicio Clínico

Dolor facial de origen odontológico

Diagnóstico Diferencial

Neuralgia del trigémino. Otras neuralgias: glossofaríngeo, laríngeo superior, neuralgia de Sluder. Trastornos de la articulación temporomandibular. Procesos ORL: otalgia, sinusitis maxilar, sialolitiasis. Herpes zoster. Dolor coronario irradiado a mandíbula.

Comentario Final

Los receptores responsables del dolor dentario situados en la pulpa de la pieza 48 transmiten a través de los ramos dentarios del nervio dentario inferior, y aquellos situados a nivel periodontal lo hacen a través del nervio bucal, ambos nervios pertenecientes a la 3^a rama del trigémino y procedentes de las divisiones de su tronco posterior y anterior respectivamente. Su afectación explicaría las características del cuadro, reforzado todo ello por el hecho de iniciarse este con una mala mordida, que “per se” podría facilitar la aparición de inflamación aguda de la pulpa (pulpitis serosa aguda) y esta del periodonto. Los hallazgos en la ortopantomografía, la aparición nocturna de dolor y el hecho de la desaparición de este con el uso de antibioticoterapia, nos lleva a establecer “dolor facial de origen odontológico” como diagnóstico definitivo.

Las patologías que dan lugar a dolor facial son múltiples e incluyen patologías que afectan a senos, dientes, articulación temporomandibular, ojos, nariz y cuello, cada una con una evolución, pronóstico y tratamiento diferentes, y por ello es fundamental hacer un estudio minucioso en todo paciente con este tipo de dolor.

El dolor facial crónico que no responde al tratamiento habitual es susceptible de derivación, pero ante la sospecha, o no habiendo descartado definitivamente el posible origen odontológico de este, debería remitirse en primer lugar al odontólogo para valoración, dada su elevada prevalencia y frecuente irradiación al territorio facial.

Bibliografía

1. Martín-Granizo R, et al. Manual de Cirugía Oral y Maxilofacial. Litofinter. ISBN:84-688-8451-0. 2004
2. Bascones-Martínez A, et al. Las Enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9 Suppl:S92-107
3. Liebana J, Castillo AM, Álvarez M. Enfermedades periodontales: consideraciones microbiológicas. Med oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9 Suppl:S75-91.

80/1053. SDRC-Síndrome de Sudeck

AUTORES:

(1) Perea Rodríguez, Ana Mar; (2) Moya Jiménez, M^a Carmen; (3) Fernández López, Martina Lucía; (4) Perea Rodríguez, Cristina; (5) Briones Bajaña, Felipe; (6) Fernández, Enrique; (7) Padilla del Campo, María del Carmen; (8) Berenguel Martínez, Pablo; (8) Ruiz Valverde, Encarnación; (8) Cardozo Cabrera, Heber Gustavo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería; (2) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Roquetas Norte. Almería.; (4) FEA de Urgencias. Hospital Poniente. Almería.; (5) Médico Residente de 2º año COT. Hospital de Poniente. Almería.; (6) FEA de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Poniente. Almería.; (7) Médico de Familia. Distrito Sanitario Poniente. Almería.; (8) FEA de Medicina Familiar y Comunitaria de Urgencias. Hospital de Poniente. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 27 años sin antecedentes personales de interés, derivada a consulta de Rehabilitación por COT para valoración de Sd doloroso regional complejo I tras traumatismo laboral leve a nivel nervio cubital codo derecho. Presenta alteraciones tróficas, rigidez y dolor neuropático en MSD. Se inician sesiones de RHB con escasa respuesta, tratamiento médico oral con AINEs, pregabalina, morficos, bloqueo de ganglio estrellado por parte de Anestesia, tratamiento tópico en Dermatología sin mejoría del cuadro, precisando incluso valoración y tratamiento por Salud Mental.

Exploración y Pruebas Complementarias

Hombro y codo sin alteraciones. Muñeca con balance articular activo completo. Mano con hipotrofias en musculatura intrínseca, hipoestesia y alodinia 3º, 4º y 5º dedos con escasa movilidad. Coloración blanquecina, sudorosa y con alteraciones tróficas. Gammagrafía: distrofia simpático refleja.

EMG MSD: sin alteraciones.

Juicio Clínico

Síndrome de Sudeck

Diagnóstico Diferencial

Síndrome de dolor regional complejo

Fenómeno de Raynaud

Síndromes vasculíticos

Síndrome de mano rígida

Síndrome de Fabry

Comentario Final

El síndrome de dolor regional complejo corresponde a un trastorno doloroso que se manifiesta como entidades clínicas distintas, aparentemente parecen no relacionadas entre sí manteniendo en común un mecanismo fisiopatológico que es similar o idéntico en todas ellas.

Se desconocen a ciencia cierta los mecanismos patogénicos, pero se mantiene constante una actividad neuronal anormal que afecta a todo el sistema nervioso, cuadro iniciado y mantenido por mecanismos periféricos o periférico-centrales.

Tiene un patrón clínico propio caracterizado por dolor, trastornos vasomotores, retraso de la recuperación funcional, trastornos tróficos y en algunos pacientes alteraciones psicológicas. En muchas ocasiones resistentes al tratamiento y de difícil manejo con colaboración de muchas de las especialidades hospitalarias.

Bibliografía

1. Rodrigo M D, Perena M J, Martínez R, Vaquerizo A, Hernández R, Cuartero J. Complex regional pain syndrome: Treatment with electrical spinal cord stimulation. Rev. Soc. Esp. Dolor 1998; Supl.I: 189.

2. Ollet AM. Observaciones sobre los componentes psicológicos del Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo I (DSR). DOLOR 1998; 13: 162-166. Fenollosa P. Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo I (Distrofia Simpático Refleja): tratamiento de rehabilitación. DOLOR 1998; 13: 186-191.

80/1148. Tras la pista de un gran simulador

AUTORES:

(1) Mimún Navarro, Yasmina; (2) Mroz, Joanna; (1) Pereira Ferreyra, Luciana Dalí.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Caridad. Cartagena Este. Cartagena. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 68 años que acude a consulta de AP por dolor en parrilla costal derecha de 24 h de evolución. No se acompaña de fiebre, disnea ni otra clínica respiratoria. No refiere sobreesfuerzos previos. No AMC. No DM, No HTA ni DLP. No hábitos tóxicos. Un episodio de TVP en MII en 2003 tratado con Sintrom durante 6 meses. No neoplasias conocidas. Sd Depresivo. Situación basal: IABVD, no disnea ni ortopnea, no deterioro cognitivo. Tratamiento crónico: Omeprazol 20mg (1-0-0), Clorazepato (0-0-1), Sertralina (1-0-0)

Exploración y Pruebas Complementarias

CyO. Beg. NHyNC. TA: 104/63 mmHg, Tª37°C, SatO2 99%. Eupneica en reposo. AC: Tonos rítmicos sin soplos ni extratonos. AP:MVC sin estertores. MMII: no signos de TVP, no edemas, pulsos distales presentes y simétricos. EF: No dolor a punta de dedo en parrilla costal, no deformidades ni crepitación.

ECG: rs a 72 lpm, eje QRS a +60, Q en V1, V2 y aVL. Supradesnivelación de menos de un mm en V4 y V5. Signos de hipertrofia de VI.

Rx tórax: No cardiomegalia, elevación de hemidiafragma derecho e imagen condensativa basal periférica derecha, con pinzamiento del seno costofrénico, imagen sugestiva de Joroba de Hampton.

Se deriva a Urg Hospitalarias para pruebas complementarias:

GAB: pH 7.38, pCO2 45, pO2 95, HCO3 26, SO2 99%.

ANALITICA: DD 2220 Tnl <0.015

ECO-DOPPLER VENOSO: Sistema venoso profundo de ambos miembros inferiores, desde femorales a poplíteas, permeable y compresible, con flujo Doppler de características normales. Sin signos de TVP en ambos miembros inferiores.

ANGIO-TAC: se identifica ocupación de ramas segmentarias y subsegmentarias posterobasal derecha y basal lateral. Se asocian dos infiltrados alveolares con base pleural y morfología triangular en probable relación con infartos pulmonares. Existe otro trombo lineal en la rama segmentaria anterior del LSD. Tronco de la pulmonar de calibre conservado. Mínimo derrame pleural asociado. Conclusión: TEP en ramas segmentarias derechas, con presencia de infartos pulmonares asociados.

Juicio Clínico

Tromboembolismo pulmonar

Diagnóstico Diferencial

Dolor osteomuscular, dolor coronario, neumotórax, pleuritis, neumonía.

Comentario Final

El TEP y la TVP son dos manifestaciones clínico-patológicas de la misma enfermedad, la Enfermedad Tromboembólica Venosa. La clínica es muy variable e inespecífica, dependiendo del tamaño del émbolo y de la reserva cardiopulmonar previa. Debe sospecharse tras una minuciosa anamnesis y exploración física y tras la identificación de factores de riesgo específicos. En España se ha estimado que se diagnostican 154 casos por cada 100000 habitantes al año. La mortalidad asociada al TEP es del 11.6% y a la TVP 2.3%. Su incidencia está aumentando a pesar de las mejoras en el proceso diagnóstico y en la instauración de la profilaxis.

Bibliografía

1. Guijarro Merino R, Montes Santiago J, San Román Teran CM. Epidemiología hospitalaria de la enfermedad tromboembólica venosa en España. Med Clin (Barc).2008;131 Supl 2:2-9
2. Medrano Ortega FJ, Navarro Puerto A, Vidal Serrano S et al. Guía PRETEMED-2007 sobre prevención de enfermedad tromboembólica venosa en patología médica. Córdoba: SADEMI, 2007.
3. Laporte S, Mismetti P. Epidemiology of thrombotic risk factors: the difficulty in using clinical trials to develop a risk assessment model. Crit Care Med.2010;38 2 Suppl:S10-7

80/1218. Dolor torácico mecánico "persistente"

AUTORES:

(1) Luna Carretero, María Isabel; (2) Molina García, Paloma; (3) Espina Rodríguez, Nuria; (4) Álvarez Piña, Elena María; (5) Romero Matas, Rosa María; (6) Ayas Sanchez, Ángeles María; (7) González Jiménez, Pilar; (8) Becerra Piñero, Rocío; (6) Ávila García, Natalia Soledad.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Colonia Santa Inés-Teatinos. Málaga; (2) Médico Residente de 2º año de medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tiro Pichón. Málaga; (3) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Colonia Santa Inés-Teatinos. Málaga.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Colonia Santa Inés-Teatinos.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Colonia Santa Inés-Teatinos. Málaga; (6) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Colonia Santa Inés-Teatinos. Málaga; (7) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tiro Pichón. Málaga; (8) Médico Residente de 2º año de Centro de Salud Delicias. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer 35 años sin AP de interés. NAMC. Dos cesáreas. No toma tratamiento de forma habitual.

Acude a consulta de AP por presentar dolor torácico de características mecánicas de varios días de evolución que no cede con analgésicos habituales y que relaciona con esfuerzo físico realizado en los días previos. No fiebre. No disnea. No semiología respiratoria. No cambios en el hábito intestinal. No síndrome miccional. No pérdida de peso. No sudoración. No refiere otros síntomas. Se solicita ECG que resulta anodino. Descartada la posibilidad de dolor torácico de características isquémicas ante las características del dolor, la clínica, el tiempo de evolución y el trazado ECG normal, se sospecha en un primer momento de que se trata de una contractura muscular y se inicia tratamiento analgésico (AINEs y calor local). Tras varios días con el tratamiento prescrito y ante la persistencia del dolor se solicita analítica de sangre, ECG y Rx de tórax.

Exploración y Pruebas Complementarias

- ACR: anodina. Dolor a la palpación en hemitórax izquierdo y a los movimientos. No lesiones cutáneas ni crepitación ósea.
- No adenopatías cervicales, axilares ni inguinales.
- Abdomen: anodino.
- MMII: no edemas, pulsos pedios presentes. No signos de TVP.
- Analítica sangre: anodina.
- ECG: Ritmo sinusal a 75 lpm, no alteraciones de la repolarización ni signos de hipertrofia ventricular.
- Rx tórax: masa mediastínica anterior que contacta con borde superior de silueta cardíaca, con signo de la silueta.

Juicio Clínico

Masa mediastínica anterior

Diagnóstico Diferencial

timoma, linfoma, teratoma, masa tiroidea.

Comentario Final

Dado los hallazgos encontrados en la radiografía se deriva a hospital para completar estudio e iniciar tratamiento. Se realiza TC-Tórax con contraste iv (masa en mediastino anterior con características de agresividad en relación con linfoma o tumor de células germinales). Posteriormente se realiza biopsia resultando linfoma B difuso de células grandes con índice de proliferación Ki67 60%. Se inicia tratamiento con quimioterapia con R-CHOP/21. El presente caso ilustra a la perfección la importancia de la anamnesis, exploración física y prueba complementarias ayudan a llegar un correcto diagnóstico. Esto pone de manifiesto la importancia de no infravalorar patologías prevalentes, a priori banales como contracturas musculares y dolores torácicos en pacientes jóvenes sin FRcardiovascular;

El Linfoma B Difuso de Célula Grande comprende entre el 30 y el 40 % de todos los linfomas del adulto; es una proliferación difusa de células grandes (tamaño celular superior al doble del de un linfocito). La mayoría de los casos son formas "de novo" pero pueden ser la progresión ó transformación de una enfermedad linfoproliferativa previa. Es una neoplasia de curso agresivo pero curable (50 % de los pacientes). Al diagnóstico la mayoría de los pacientes muestran adenopatías. El 60% de los pacientes presentan los síntomas B. El Linfoma Primitivo del mediastino: suele afectar a pacientes jóvenes y suele localizarse en el mediastino.

Bibliografía

1. López Guillermo, A; Bosch Alvareda, F. Linfomas y otras enfermedades ganglionares. En: Cardellach López, F; Rozman, C; Farreras Valentí, P et al. Medicina Interna. Vol 2. 17a ed. Barcelona: Elsevier;2012. p.1601-1610
2. <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/2/2v127n01a13089865pdf001.pdf>

80/1301. Paraganglioma retroperitoneal, a propósito de un caso

AUTORES:

(1) López Canales, María Cristina; (2) Lahoza Pérez, María del Carmen; (3) Juez Clavería, Jenifer; (4) Acosta Rozo, Mayra; (5) Linares Morales, Daniel Jesús; (6) Yagüe Sebastián, María del Mar; (6) Coscollar Escartín, Irene; (6) Muñoz Albadalejo, María Pilar; (2) Ochoa Zarzuela, Diego.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda.Zaragoza; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda.Zaragoza; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias.Zaragoza; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Oliver.Zaragoza; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno-Garrapinillos.Zaragoza; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Bombarda.Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Descripción del caso: Varón de 71 años, sin alérgicas medicamentosas y con antecedentes de diabetes mellitus tipo II, dislipemia e hipertrofia benigna de próstata. Acude a consulta de atención primaria por cuadro de dolor costal izquierdo continuo, urente que aumenta con la inspiración profunda y le impide el descanso nocturno, en región inframamaria y últimas costillas ipsilaterales, de dos semanas de evolución.

Refiere en los últimos 8 meses pérdida de 10 kilos de peso, sin anorexia, pero si astenia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración y pruebas complementarias: Asténico, consciente, orientado, normocoloreado e hidratado, eupneico. No adenopatías cervicales, ni supraclaviculares. Auscultación cardiopulmonar: sin alteraciones. Abdomen: escaso panículo adiposo, apreciando protusión abdominal paramedial derecha, palpando masa abdominal, no dolorosa; no soplos abdominales, ni pulsatilidad en la masa. No adenopatías inguinales. No edemas distales, pulsos conservados. No alteraciones en la exploración de sistema nervioso central. Se solicita Radiografía de tórax, sin encontrar hallazgos y analítica, con Hemoglobina Glicosilada: 8,mg/dl, PSA: 10 y resto sin alteraciones, por lo que se deriva a urgencias.

Analítica: Hemoglobina 13,2mg/dl, Hematocrito 39,3%, Glucosa:110mg/dl, Urea: 0,7g/l, Creatinina: 1,1 mg/dl, Leucocitos 6000, Plaquetas 226000. Bioquímica normal.

Ecografía: se aprecia masa retroperitoneal de 6 cm que podría corresponder a sarcoma retroperitoneal, tumor del estroma gastrointestinal dependiente del duodeno, etc..

Ante los hallazgos descritos, se decide ingreso en medicina interna para completar estudio.

TAC y RMN: se aprecia tumoración retroperitoneal compatible con paraganglioma, con un tamaño de 9 centímetros craneocaudal por 6 cm de diámetro. Cambios de densidad en cuerpo vertebral L2, sin poder descartar metástasis de paraganglioma.

Catecolaminas en orina: Metanefrinas: 107,4, normetanefrinas: 5411,5, AVM: 24 mg/24h

Juicio Clínico

Juicio Clínico: Masa retroperitoneal, paraganglioma retroperitoneal (extraadrenal)

Diagnóstico Diferencial

Diagnostico diferencial: Paraganglioma extraadrenal, tumor del estroma gastrointestinal, sarcoma retroperitoneal. Comentario Final

Comentario Clínico: Los paragangliomas retroperitoneales se originan a nivel paraórtico y presentan mayor tendencia a la malignidad; en la actualidad, no hay un consenso claro sobre cuáles son los datos histológicos que puedan asegurar dicho comportamiento, siendo para todos los autores, el único seguro, la presencia de metástasis a distancia, que en el momento del diagnóstico puede alcanzar el 10 % de los pacientes y hasta un 40 %, en el transcurso de su historia natural. Las imágenes desempeñan un papel importante en el diagnóstico, estadiaje y opciones terapéuticas de esta patología, ya que su manejo requiere una aproximación multidisciplinaria. El tratamiento actual es quirúrgico, con adyuvancia de radiofármacos.

Bibliografía

1. Lee KY, Oh YW, Noh HJ, Lee YJ, Yong HS, et al. Extraadrenal paragangliomas of the body: Imaging features. *AJR Am J Roentgenol.* 2006;187(2):492-504.
2. Chrisoulidou A, Kaltsas G, Ilias I, Grossman AB. The diagnosis and management of malignant pheochromocytoma and paraganglioma. *Endocr. Relat. Cancer.* 2007;14(3):569-85.
3. Kudoh A, Tokuhisa Y, Morita K, Hiraki S, Fukuda S, Eguchi N, et al. Mesenteric paraganglioma: Report of a case. *Surg Today.* 2005;35(7):594-7.
4. Furukawa K, Ishida H, Komatsuda T, Yagisawa H, Yamada M, Miyauchi T, et al. Malignant paraganglioma draining into the main portal vein. *Abdom Imaging.* 2005;30(6):758-60.

80/1366. De las artralgiás a la polimialgia reumática. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Almenara Abellán, José Luis; (2) Gómez Santos, Ana Belén; (3) Arjona García, Verónica; (4) Silva Gil, Fatima.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Posadas. Córdoba.; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Posadas D. Rafael Florez Crespo. Córdoba; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Posadas D. Rafael Florez Crespo. Córdoba; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Posadas D. Rafael Florez Crespo. Córdoba.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 77 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial e hiperlipemia bien controladas, sin hábitos tóxicos ni alergias conocidas, que acude a consulta, por dolor inespecífico en ambos brazos, de días de evolución. Sin antecedentes traumáticos previos, salvo labores diarias en el campo. No otros síntomas asociados. Se prescribe reposo de actividad física intensa y analgesia habitual. A la semana, acude con su hija, contando que continúa con dolor en cintura escapular, sin rigidez, ni signos inflamatorios asociados. Sí se queja de astenia moderada.

Exploración y Pruebas Complementarias

Afebril, pulsos temporales presentes, no lesiones de inoculación animal, ni compatibles con pinchazo, no hematomas. Dolor a la movilización en ambos brazos en todos los arcos, sin rigidez articular desde hombros a codos. No dolor cervical en reposo ni con la rotación, ni signos de subluxación acromio-clavicular. Analítica: Sin datos de anemia, ni alteración en serie blanca. Aumento de reactivantes de fase aguda: VSG 82, PCR 29,3, Factor reumatoide negativo. Radiografía de ambos hombros comparados, con disminución del espacio húmero-escapular derecho y discreta esclerosis del troquíter de húmero derecho. Se inicia tratamiento con prednisona a dosis bajas (20 mg/día) produciéndose una mejoría espectacular en pocos días y remisión de los síntomas. Derivamos a Reumatología para confirmar el diagnóstico de Polimialgia reumática.

Juicio Clínico

Polimialgia reumática.

Diagnóstico Diferencial

Artrosis. Artropatía por cristales. Arteritis de células gigantes. Síndrome Fibromiálgico.

Comentario Final

Cuando acude a consulta de atención primaria un adulto mayor de 50 años, con dolor cervical o, en cintura escapular o pélvica de forma bilateral y simétrica y que no mejora con el tratamiento analgésico habitual, uno de los posibles juicios clínicos es el de polimialgia reumática, debiéndose hacer diagnóstico diferencial con las entidades citadas anteriormente. El dolor en cintura escapular, el aumento de VSG, y la respuesta satisfactoria a los corticoides, hacen de la polimialgia reumática un claro ejemplo de que el médico en su consulta, sin apenas necesidad de pruebas complementarias, y sí mucha atención a los síntomas, puede lograr diagnosticar y tratar de manera exitosa cuadros clínicos que pueden resultar invalidantes para un anciano mejorando la calidad de vida del paciente.

Bibliografía

1. Harrison, Principios de Medicina Interna, 18ª edición, Mc Graw-Hill;
2. Guía de actuación en atención primaria, 3ª edición, SEMFYC;
3. WikiSER, folleto de la SER: La polimialgia reumática y la arteritis de células gigantes;
4. Fisterra.com, Atención Primaria en la Red. O Ferrol: Servicio de Urgencias. Hospital Arquitecto Marcide. Sergas; 2011 [Actualizado el 24/06/2011; acceso 30 de julio de 2013]. Purriños Orgeira L, Balado López MA, Lago Pose E. Guía clínica. Polimialgia reumática. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/polimialgia-reumatica/#3245>;

5. Dasgupta B, Cimmino MA, Kremers HM, Schmidt WA, Schirmer M, Salvarani C y col. 2012 Provisional classification criteria for polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. *Arthritis Rheum* 2012; 64 (4): 943-54. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22389040>

80/1544. Diarrea eosinofílica

AUTORES:

(1) Suárez Beke, María Patricia; (2) Lázaro Aragüés, Paula; (2) Sánchez Nicolás, José Andrés; (3) Rosillo Castro, Daniela; (4) Martín Casquero, Tamara; (5) Hernández Martínez, Carmen; (6) Pérez López, María Victoria.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Reina Sofía; (2) Médico Residente 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Reina Sofía de Murcia; (3) Médico de Familia. Hospital Reina Sofía de Murcia; (4) Médico de Familia. Hospital de la Vega Lorenzo Guirao; (5) Médico Residente 3º año Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Reina Sofía; (6) Médico de Familia. Centro de salud La Unión.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 41 años, cuyos antecedentes de interés son: fumadora de 10 cigarros/día desde los 28 años, alergia a B-lactámicos e intolerancia a ranitidina, hernia de hiato por deslizamiento, cólicos biliares ocasionales y hemitiroidectomía izquierda por nódulo tiroideo (en tratamiento con Eutirox 50mg), consulta por dolor abdominal en hipocondrio derecho que aumenta tras la ingesta de alimentos. Se acompaña de náuseas, sin vómitos ni fiebre, de 24-48 horas de evolución. A la palpación, abdomen doloroso en hipocondrio derecho, resto sin interés. Y se le diagnostica de probable cólico biliar que mejora con buscapina y medidas higiénico dietéticas. Un mes después, vuelve por cuadro de anorexia, vómitos postprandiales y diarrea crónica de más de 3 semanas de evolución con pérdida de 11 kgs de peso. Heces no líquidas, sin productos patológicos y de 3-4 deposiciones/día. No había signos de deshidratación ni desnutrición y el abdomen a la palpación tenía dolor difuso, resto sin interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

Hemograma (Hb 11.7), VSG (ligeramente aumentado), Vit.B12 (192,5), resto normal (bioquímica, perfil tiroideo, lipídico, hepático, Ac.fólico, coprocultivos y parásitos en heces, test de intolerancia a fructosa y lactosa, SOH). Ante la persistencia del cuadro clínico, se remite a para terminar estudio en Digestivo con sospecha de probable EII y anemia a estudio solicitando esofagogastroscoopia y Colonoscopia (se toman biopsias), ECO abdominal que fue normal. Anatomía patológica: mucosa del cuerpo gástrico con gastritis crónica atrófica con metaplasia enteroide completa, mucosa de intestino delgado con inflamación crónica, signos de actividad aguda e intensa eosinofilia compatible con enteritis eosinofílica. Serología: ATPasa gástrica positiva. Ac anticélulas parietales gástrica >1/640. Leve disminución de C3 y C4. IgE 1056 Ku/l (elevada). Resto normal (Ac antiFI, antimitocondriales, antireticulina, anti-músculo liso, antitiroglobulina, antimicrosomiales y ANA).

Juicio Clínico

Gastroenteritis aguda eosinofílica (con afectación de mucosa).

Diagnóstico Diferencial

Diarrea motora (Sdme. Intestino irritable, hipertiroidismo...), diarrea inflamatoria (EII, infecciosa, neoplasia...), Diarrea secretora (infecciosa, fármacos...) y diarrea osmótica (malabsorción a carbohidratos, esteatorrea...).

Comentario Final

La gastroenteritis eosinofílica es una enfermedad rara, etiología desconocida. Aparece sobre todo en la tercera década de la vida. Se caracteriza por la infiltración de la pared intestinal por células polimorfonucleares eosinófilas maduras. La fisiopatología depende de la infiltración celular de la pared intestinal. Y los criterios diagnósticos se basan en la presencia de síntomas gastrointestinales, demostración de infiltrado eosinofílico de una o más áreas del tracto gastrointestinal en una biopsia, ausencia de afección eosinofílica de múltiples órganos fuera del aparato digestivo y la ausencia de infestación parasitaria. Su tratamiento es mediante dietas de eliminación, corticoides, cromoglicato sódico o el Montelukast cuando lo anterior ha fracasado o los corticoides están contraindicados y la cirugía. La resolución espontánea es lo más frecuente, la mortalidad es rara y no parece haber un riesgo mayor de desarrollo de neoplasias.

Bibliografía

1. Martín Zurro, Sexta edición. 2008;
2. Gastroenterol Hepatol. 2006; 29(6):352-7;
3. Gastroenterol Hepatol. 2007;30(1)19-21;
4. Schiller L. Chronic diarrhea. Gastroenterology. 2004; 127:287-93;
5. American gastroenterological association; Rev Cubana Hemtol Inmuno Hemoter 1999;15(3):159-74;
6. Manual Hospital 12 de Octubre.

80/1677. Dolor abdominal inespecífico debido a neurofibroma retroperitoneal

AUTORES:

(1) Vega Cruz, Pamela Ximena; (2) Vázquez Delgado, Mary Rocío; (3) Rodríguez Arce, María Inés; (4) Ortiz Oliete, Olga; (4) Carbo Queraltó, Alejandra; (4) Parcet Solosona, Judith; (4) Masamunt Paris, Montserrat; (4) Valls Esteve, Marta; (4) Sierra Matheu, Cristina; (4) Cano Ayala, Felipe.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.; (2) Médico residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.; (3) Médico residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.; (4) Médico de Familia. Área Básica de Salud Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 58 años. Antecedentes patológicos: Herniorrafia inguinal-derecha e histerectomía. Consulta por dolor inespecífico en hemiabdomen derecho, y aparición ocasional de tumoración a nivel inguinal derecha.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración-física: Abdomen blando, doloroso en flanco y fosa iliaca derechas (FID), sin masas palpables, se palpa rigidez sobre cicatriz de hernioplastia.

Ecografía-partes-blandas: Imagen heterogénea en FID, medial a vasos iliacos (2.35x2.05cm), bien delimitada, avascular.

TC-abdominal: A. Lesión de partes-blandas, redondeada, heterogénea (23x20mm), adyacente a músculo psoas-iliaco-derecho y lateral a vasos-iliacos-externos. B. Segunda lesión-inguinal pseudo-nodular(30x10mm) medial a vasos-femorales. Concluyen: Tumor neural tipo Schwannoma o neurofibroma.

RM-pélvica: no concluyente, por claustrofobia.

Cirugía general: realiza extracción completa de la tumoración con sección de una parte significativa del nervio crural.

Anatomía-patológica: A. Lesión Retroperitoneal: Neurofibroma con focos de quistificación, signos de sangrado antiguo. Ausencia de malignidad. Márgenes libres. B. Lesión Inguinal: Tejido-adiposo.

Inmuno-histoquímica: Expresión intensa de proteína-S100 en gran mayoría de células; expresión focal para CD34 -CD68; Índice de proliferación celular Ki-67<1%.

Juicio Clínico

Tumor Retroperitoneal (TRP) de origen neuronal: Neurofibroma (NF)

Diagnóstico Diferencial

1: Tumores de Pared-abdominal: Benignos: abscesos, hematomas, angiomas, hernias. Malignas: Rbdomiosarcomas, linfomas, hemangiopericitomas, metástasis.

2: Tumores Intra-peritoneales de Hígado, vías-biliares, bazo, intestino-mesenterio.

3: Retro-peritoneales: Lipomas, Liposarcomas, Leiomiomas, Rbdomiosarcomas, Linfangiomas, Hemangiomas, Hemangiopericitomas, Histiocitoma, Neurofibroma, Neuroblastoma y Ganglioneuroblastoma, Ganglioneuroma, Neurinoma o Schwannoma benigno, Schwannoma maligno, Feocromocitoma, Paraganglioma.

Comentario Final

Los TRP son neoformaciones quísticas o sólidas, que provienen de células/tejidos no diferenciados, son tumores raros, incidencia 0,07-0,2% de todos los tumores; Los tumores malignos son más frecuentes (90%), predominio de edad 40-60 años. Con frecuencia asintomáticos, muy pocos expresan dolor abdominal, éste y otros síntomas, se relacionan con el tamaño al momento del diagnóstico. Los Hallazgos radiológicos delimitan y orientan sobre la estirpe (siendo los tumores neuronales de patrón heterogéneo: hipo o isointensos en T1 y característicamente hiperintensos en T2). Sólo la histología y la inmuno-histoquímica los diferenciarán. En nuestro caso la diferenciación Neurofibroma de Schwannoma se realizó por: Anatomía-patológica (ausencia de áreas Antoni A y B, vistas en Schwannomas) e Inmuno-histoquímica: (*Proteína S100 presente en casi 100% de los tumores benignos, los malignos expresan parches. *CD34: indicador potencial de diferenciación vascular, útil junto a otras pruebas como *Ki-67, presente en tejidos con actividad proliferativa y/o metástasis).

Según la localización y afección de ramas nerviosas, los Neurofibromas serán: 1) Localizados: afecta nervios-cutáneos-superficiales; más raros los retroperitoneales. 2) Difusos: envuelve a los tejidos-subcutáneos de

cabeza-cuello. 3) Plexiformes: abarca plexos y múltiples ramas de nervios de mediano-gran-calibre, exclusivo de la Enfermedad-Von-Recklinghausen.

Todos los TRP son quirúrgicos, la quimioterapia y radioterapia no tienen demostrada eficacia, la resección incompleta es causa habitual de recidivas.

Bibliografía

1. A. Zuluaga Gómez, A. Jiménez Verdejo. Patología Retroperitoneal. Actas Urol. Esp. 2002 Pag.: 445-462. Disponible en: <http://www.actasurologicas.info/v26/n07/2607rc01.htm>
2. R. Ramos, J.C. Rodríguez-Luis, J. Gómez, M. Domínguez, R. Pérez. Actitud diagnóstica ante masa abdominal en la infancia. Rev. Canarias Pediátrica, V.24 -N.1 Enero-Abril-2000. Disponible en: <http://www.scptfe.com/inic/download.php?idfichero=364>
3. S. Sarancone, G. Acosta Haab. Inmunohistoquímica en tumores de partes blandas. Jornadas-Invernal-Sociedad-Argentina-Patología. 2005. Disponible en: <http://www.patologia.org.ar/eventos/jornadas/2005/haab.html>.

80/1682. Uso de la vía subcutánea en episodios de dolor irruptivo en pacientes con dolor crónico de etiología variable

AUTORES:

(1) López Mora, Asunción; (2) Abadías Pérez, Javier; (3) Olmo López, Noelia; (4) García Gamaza, Inmaculada; (5) Fernández López, José Manuel; (5) Rambaud Ballesteros, José; (5) González Amaya, Sebastián; (5) Ocaña Rodríguez, Juan Daniel; (5) Beardo Alonso, María; (6) Ruiz Peña, Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras-Norte. Cádiz.; (2) Unidad de Gestión Clínica. Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias (DCCU) Bahía de Cádiz-La Janda. Cádiz.; (3) Médico Residente de 2do año de Psiquiatría. Hospital Punta de Europa. Algeciras. Cádiz.; (4) Médico Residente de 4to año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras. Cádiz.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Algeciras Norte. Algeciras. Cádiz.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Los Barrios. Los Barrios. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Tres pacientes encamados, con un grado variable de dependencia para las actividades básicas de la vida diaria, sin deterioro cognitivo, con dolor crónico de distinta etiología: varón de 72 años, cáncer de colon, diabetes mellitus tipo 2, dolor en miembros inferiores por polineuropatía diabética y úlceras de decúbito en talones; varón de 58 años, histiocitosis de células de Langerhans con afectación ósea, fracturas vertebrales múltiples por accidente laboral y tratamiento corticoideo crónico; varón de 82 años, cáncer de páncreas. Los tres se encuentran en el 3º Escalón de la Escala Analgésica de la OMS (uso de opiáceos mayores). El segundo caso, incluso en el 4º Escalón (tiene un infusor elastomérico intratecal). Presentan episodio de dolor irruptivo un viernes por la noche, lo que impide reevaluación de su

medicación analgésica por su Médico de Familia o Clínica del Dolor antes de 48-60 horas. Tratados con catéter subcutáneo ("palomita") y dosis de 5 mg de cloruro mórfico cada 6-8 horas o más; se proporciona dosis suficientes en jeringas de 1 ml y se adiestra a familiares para su administración.

Exploración y Pruebas Complementarias

Anamnesis de las causas de dolor crónico. Toma de constantes (TA, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura, escala de Glasgow, glucemia y sat O2): dentro de la normalidad. Uso de Escala Analgésica Numérica (todos señalan 10 como intensidad del episodio de dolor). Juicio Clínico

Dolor irruptivo en pacientes con dolor crónico

Diagnóstico Diferencial

Dolor agudo por otras causas.

Comentario Final

Con estos tres casos planteamos la utilidad de una técnica sencilla, de bajo coste y alta eficacia en situaciones de resolución difícil. En casos de dolor irruptivo en el marco temporal en que se presentan (viernes por la noche) resulta complicada la reevaluación del tratamiento de base del paciente (prescrito en estos casos por Médico de Familia y/o Clínica del Dolor Hospitalaria) hasta pasadas unas 48 a 60 horas. La técnica de colocar catéter subcutáneo ("palomitas"), dejar dosis suficientes de cloruro mórfico e instruir a familiares en su administración, ha resuelto estas situaciones de alto sufrimiento físico y psíquico del paciente y su entorno familiar. La evaluación de la efectividad se hizo con recuento de dosis administradas (siempre fue menor de la previamente calculada) y registro de Escala Numérica Analgésica (los pacientes llegaron a señalar los niveles 0 y 1).

Bibliografía

1. Cuidados Paliativos Domiciliarios Atención Integral al Paciente y su Familia, Guía de diseño y mejora continua de procesos asistenciales. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. 2003.
2. Cía Ramos R. Fernández de la Mota E. Sanz Amores R. et al. Plan Andaluz de Cuidados Paliativos 2008-2012. Consejería de Salud. Junta de Andalucía.
3. Guía de Cuidados Paliativos de la Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL); www.secpal.com/guiacp/index.php

80/1757. Polimialgia Reumatica asociada a Arteritis de Celulas Gigantes; a proposito de un caso

AUTORES:

(1) Sgaramella, Giusi Alessia; (2) Aguilera Zubizarreta, Ana; (3) García Secadas, Luis Alberto; (4) Pariente Rodrigo, Emilio Jesus; (1) García-Diego Villarías, Olga; (5) Sanroma Mendizabal, Pedro.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander; (2) Médico Especialista en Geriatria. Adjunto de Hospitalización Domiciliaria. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander; (3) Médico de Familia. SUAP Nansa. Puentenansa; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria; (5) Médico de Familia. Jefe Servicio de Hospitalización Domiciliaria. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 64 años, que acude a la consulta del Médico Atención Primaria (MAP) por cuadro de 1 semana de evolución de dolor en cintura escapular, que aumenta a la movilización. Se inicia tratamiento con Aines. A las tres semanas se añade dolor en la cintura pélvica y cervical, que interfiere con el reposo nocturno, con impotencia funcional. Ante la sospecha de Polimialgia Reumática (PMR), se decide iniciar estudio (analítica más PCR/VSG e inmunología), y se inicia tratamiento con corticoides a dosis bajas. En analítica de control para valorar los parámetros inflamatorios se observa aumento de PCR/VSG. En el último interrogatorio, además refiere aumento de las molestias en el área occipital, la aparición de tos sin expectoración y fiebre. Con la sospecha de Arteritis de Células Gigantes asociada (ACG) a PMR se decide remitir al paciente a Urgencias para continuar el estudio en Servicio de Reumatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 145/84, T 37. Columna vertebral: no dolor a la palpación de apófisis espinosas, ni a la movilización. Dolor a la palpación de región posterior de ambos hombros con impotencia funcional para la abducción. Dolor y tumefacción en 5 MCF izquierda. Dolor a la palpación de glúteo izquierdo. Fuerza y sensibilidad conservada. Hemograma: leucocitos 14100, hemoglobina 11.1, Función renal, iones, PFH normales. PCR: 1,9. VSG 73. ANA, Ac anti-péptidos citrulinados: negativo. FR normal. Hemocultivos, Serologías hepatitis y VIH, VEB, VHS, VVZ, CMV: Ir M negativos, Ir G positivos. Treponema palidez negativo. Ex de tórax/abdomen: sin imágenes patológicas. RX hombros, manos, pies y pelvis: sin erosiones ni signos de artrosis. Artrocéntesis de muñeca izquierda: No se observan cristales. Anatomía patológica: lesiones granulomatosas formadas por células inflamatorias, con macrófagos y linfocitos. Fragmentación de la lámina elástica interna de la arteria y la hiperplasia de la capa íntima.

Juicio Clínico

Polimialgia Reumática asociada a Arteritis de Células Gigantes

Diagnóstico Diferencial

Artritis Reumatoide. Fibromialgia. Espondiloartropatía. Enfermedad Tumoral.

Comentario Final

La PMR se produce en el 50% de los pacientes con ACG, mientras aproximadamente el 15-30% de los pacientes con PMR pueden desarrollar AGC. En pacientes con PMR pura, no se realizará rutinariamente una biopsia de la arteria temporal, ya que un resultado positivo se objetiva aproximadamente en el 5% de los pacientes. Niveles altos de VSG/PCR recurrentes en la PMR sugieren diagnósticos alternativos como malignidad o ACG. La cefalea clásica se describe en las regiones temporales, sin embargo puede ocurrir en la zona frontal y occipital. Aproximadamente un 10% de los pacientes tienen síntomas de las vías respiratorias superiores, resultado de la vasculitis en el área de los receptores de la tos.

Bibliografía

1. Gonzalez-Gay MA, Vazquez-Rodriguez TR, Lopez-Diaz MJ, et al. Epidemiology of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum* 2009; 61:1454
2. Salvarani C, Cantini F, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *Lancet* 2008; 372:234

Locomotor

80/216. Doctor, me preocupa la palidez de mis manos

AUTORES:

(1) Sosa Cabrera, Natalia; (1) Henry González, Alicia Abigail; (2) Valdés Bilbao, María Teresa; (2) Alonso Jeréz, Juan Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Tejina. Tenerife; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Tejina. Tenerife.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 35 años, con antecedentes personales de alergia al ambroxol, sin hábitos tóxicos, migraña, colon irritable; valorada por digestivo en el año 2010 por cuadro de dispepsia, pirosis y epigastralgia con gastroscopia normal. Dos partos eutócicos, no abortos. Profesión: peluquera. Refiere que desde hace aproximadamente ocho años presenta palidez en dedos de las manos que se intensifica con su actividad laboral, en contacto con el agua fría. Sin otra sintomatología acompañante en la anamnesis dirigida, salvo la dispepsia.

Tras analítica para descartar Raynaud secundario presenta ANA 1/640 "centrómero", se decide derivar a Reumatología para estudio.

Se pauta tratamiento con nifedipino 30 mg diario, presentando mejoría.

Exploración y Pruebas Complementarias

-Exploración física normal, salvo frialdad distal. No lesiones en piel.

-Analítica: hemograma, bioquímica y hormonas tiroideas normales, sedimento de orina normal. Inmunoglobulinas, proteinograma y proteína C reactiva normales, factor reumatoide normal. De inmunología destaca ANA positivo "patrón centrómero" >1/1280, anticuerpos antihistona positivo, anticuerpos anticentrómero positivo, resto de anticuerpos negativos.

-Capilaroscopia: patrón precoz de esclerodermia.

-Radiografía: manos y pies sin alteraciones significativas.

-Espirometría normal.

-Manometría: hipotonía esfínter esofágico inferior, hipomotilidad esofágica.

-Ecocardiograma: normal.

Juicio Clínico

Fenómeno de Raynaud secundario, asociado a Síndrome de CREST.

Diagnóstico Diferencial

Existe el fenómeno de Raynaud primario o enfermedad de Raynaud, que se produce sin enfermedad subyacente, y el secundario.

El fenómeno de Raynaud secundario, es aquel asociado a otras patologías, con mayor frecuencia, reumáticas. Aparece con más frecuencia en la Esclerodermia y el Síndrome de Sjögren, pero también puede hacerlo en otros tipos de artritis, como en el Lupus Eritematoso o Artritis Reumatoide.

Otras causas pueden ser laborales (por vibración) o farmacológica (como la ergotamina, antagonistas beta-adrenérgicos y anticonceptivos).

Comentario Final

El fenómeno de Raynaud es un motivo frecuente de consulta en Atención Primaria ya que afecta del 3 al 5% de la población general, por lo que es importante conocer su manejo y realizar un buen diagnóstico diferencial para descartar posibles enfermedades asociadas.

El síndrome de CREST, se caracteriza por Calcinosis, Fenómeno de Raynaud, Disfunción Esofágica, Esclerodactilia y Telangiectasias. Es una forma de esclerodermia sistémica localizada, se diferencia de la sistémica porque puede existir engrosamiento cutáneo que suele limitarse a los dedos y la cara, una evolución que suele ser más lenta y no hay compromiso visceral (renal, cardíaco y digestivo). Es característico la presencia de anticuerpos anticentromero.

Bibliografía

1. Tolosa Vilella, Carles; Simeón Aznar, Carmen Pilar; Gabarró Julià, Lourdes. El fenómeno de Raynaud. *Medicina Clínica* (Barcelona). 2009; 132:712-8. vol.132 número 18
2. Frizler MJ; Kinsella TD. The CREST syndrome: a distinct serologic entity with antientromere antibodies. *Am J Med.* 1880; 69:520-6.
3. Arias Núñez, M. Carmen; González-Gay, Miguel Ángel. Calcinosis. Esclerosis sistémica limitada (síndrome CREST). *Medicina Clínica* (Barcelona). 2009; 132:805. - vol.132 número 20
4. Virginia D. Steen, MD. Las múltiples caras de la esclerodermia. *Rheumatology Disease Clinic*, 2008; 34: 1-15.

80/298. La dificultad diagnóstica en la barrera idiomática

AUTORES:

Valdez Castillo, Rafael Emilio; Delgado Perez, Kalvin Arturo; Hernández Álvarez, José Antonio; Hernández Ocaña, Inmaculada; Alcaraz Rivas, José Julio; Carrasco Angulo, Almudena; Padure El Haddad, Rodica; Aceituno Villalba, Francisca María; Rodríguez Ceballos, Delia; Bañagasta, Laura Silvana.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 34 años que acude a nuestra consulta por primera vez con síntomas inespecíficos como dolor abdominal, artralgias generalizadas y cefalea. Natural de Mali (barrera idiomática), sin antecedentes personales de interés. Posteriormente el paciente realiza varias consultas en urgencias y atención primaria por estos síntomas. Es derivado en varias ocasiones a digestivo, reumatología, medicina interna, y el paciente no acude por mal entendimiento con el idioma. Finalmente acudió a nuestra consulta por melenas, disnea, artralgias y síndrome constitucional, por lo que derivamos a urgencias por cuadro tan florido realizándose ingreso hospitalario.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: dolor en cintura escapular y pélvica, atrofia de piel sobre nudillos y codos (dudosa pápulas de Gottron).

Exploración complementaria: Analítica sanguínea: Hemograma con leucocitosis. VSG 70. Proteínas totales 8,4. GOT 128. GPT 77. CK total 2799. Factor reumatoide 16,6. Aldolasa 19. Proteinograma con hipergammaglobulinemia. ANOEs con perfil hepático polimiositis/esclerodermia. Serología con infección pasada con virus B. Ecografía de abdomen normal. TC tórax con aumento de densidad centroacinar en vidrio deslustrado en forma de seudonódulos imprecisos con aectación intersticio alveolar. Ecocardiografía normal. Gastroscopia normal. Electromiografía: proceso activo difuso de carácter miopático en grado moderado-severo que afecta musculatura proximal y distal, compatible con polimiositis generalizada. Biopsia muscular: infiltrado inflamatorio focal con atrofia perifascicular, compatible con polimiositis.

Juicio Clínico

Polimiositis idiopática primaria con afectación pulmonar.

Diagnóstico Diferencial

Atrofia muscular espinal, distrofias musculares, síndrome de Guillán Barré, fibromialgia, esclerodermia, LES.

Comentario Final

Nuestro paciente inicia tratamiento con corticoesteroides y cobertura antibiótica por afectación pulmonar.

Junto a las dermatomiositis son las principales miopatías inflamatorias de etiología desconocida. Pueden debutar con cuadro clínico de difícil diagnóstico. Puede asociarse con otras enfermedades del tejido conectivo y neoplasias. El signo clínico es la debilidad muscular. Puede existir compromiso pulmonar importante.

Bibliografía

1. Efficacy and limitations of pulse cyclophosphamide therapy in polymyositis and dermatomyositis. Nagappa M, Taly AB, Sinha S, Gayathri N, Bindu PS, Mahadevan A, Yasha T. *J Clin Neuromuscul Dis.* 2013 Jun;14(4):161-8. doi: 10.1097/CND.0b013e31828ee913.
2. Autoantibodies in polymyositis and dermatomyositis. Ghirardello A, Bassi N, Palma L, Borella E, Domeneghetti M, Punzi L, Doria A. *Curr Rheumatol Rep.* 2013 Jun;15(6):335. doi: 10.1007/s11926-013-0335-1.

80/341. ¿Cuidado con las enfermedades leves?

AUTORES:

(1) Martínez Díez, María; (1) Domper Arnal, María José; (1) Lahoza Pérez, María del Carmen; (1) Jordán Domingo, Marta; (1) Puertas Erauso, Paula; (2) Sáenz Abad, Daniel; (1) Amorós García, Rafael; (1) Falcón Reiban, María Fernanda; (1) Casorrán Berges, Marta; (1) Visiedo Sanchez, Sara.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda Area 3. Zaragoza; (2) Médico de Urgencias. Centro de Salud Bombarda Área 3. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 59 años sin antecedentes patológicos. Consumidor de 30 g de alcohol/día. Consulta por dolor poliarticular de varios meses de evolución para el que se ha automedicado con antiinflamatorios (AINE) sin obtener mejoría. Además refiere astenia, febrícula y pérdida ponderal.

Exploración y Pruebas Complementarias

Deformidad articular y signos flogóticos muy llamativos en interfalángicas proximales y distales, codos, rodillas y tobillos (Figuras 1 y 2) con importante dolor e impotencia funcional asociados. Lesiones compatibles con tofos gigantes que llegan a descamar la piel (Figuras 3 y 4). Con la sospecha de poliartritis gotosa se solicita radiología simple de las articulaciones implicadas y analítica. Se inicia tratamiento con colchicina oral y una dosis de corticoide depot en nuestra consulta. El paciente acude a revisión y en las radiografías se evidencian signos degenerativos articulares con osteoartritis, aumento de partes blandas y algunas erosiones óseas (Figura 5). La analítica muestra anemia normocítica (Hb 8,9 y Hto 27%), leucocitosis (16900), elevación de VSG (91), hiperuricemia (13,8) e insuficiencia renal (urea 2,13 y creatinina 6,9). Los autoanticuerpos y el resto de parámetros son normales.

Juicio Clínico

Hiperuricemia, poliartritis por gota tofácea, insuficiencia renal crónica por hiperuricemia y AINE, anemia de proceso crónico.

Diagnóstico Diferencial

Poliartritis de otro origen:

- Autoinmune
- Traumática
- Infecciosa
- Microcristalina no por uratos

Comentario Final

El dolor articular es un motivo de consulta frecuente en nuestras consultas pudiendo tratarse de mono o poliartalgias y pudiendo asociar o no artritis. Para el diagnóstico es importante realizar una cuidadosa anamnesis identificando afectación previa de una articulación (artrosis, gota...), existencia de traumatismos o semiología infecciosa y afectación sistémica. Igualmente importante es la exploración articular (derrame, signos inflamatorios...) y sistémica buscando lesiones psoriásicas, tofos gotosos, tenosinovitis y pústulas gonocócicas, uveítis y dolor de espalda en la espondilitis anquilosante. En caso de existir derrame articular, su drenaje permite el análisis bioquímico y cultivo del mismo y búsqueda de cristales al microscopio. Los estudios analíticos determinan parámetros como ácido úrico, función renal y reactantes inflamatorios. Finalmente la radiología simple de las articulaciones afectadas contribuye a cuantificar la repercusión del cuadro. La gota es una patología leve si se diagnostica y trata de forma adecuada y precoz. En fase aguda el tratamiento se basa en los antiinflamatorios y/o colchicina, estando contraindicados los salicilatos. Tampoco se deben iniciar fármacos hipouricemiantes o modificar la dosis de los mismos si los tomaba. El retraso diagnóstico o terapéutico puede ocasionar a una poliartritis deformante e incluso una nefropatía tubular grave con insuficiencia renal crónica irreversible. Nuestro paciente fue tratado con colchicina y prednisona. Posteriormente

se asoció alopurinol normalizando la inflamación y los niveles de ácido úrico pero persistiendo la deformidad articular y la insuficiencia renal y actualmente se encuentra en programa de hemodiálisis.

Bibliografía

1. Pérez Ruiz, F. et al. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de la Gota. Sociedad Española de Reumatología 2013.
2. Martín Centeno, A. et al. Gota tofácea: a propósito de un caso de tofos gigantes. SEMERGEN: 2001; 27: 149-151
3. Sánchez D et al. Dolores musculoesqueléticos. Radiculopatías. Afectación de partes blandas. Artritis aguda. Medicine 2011;10(89):6023-40

80/519. Artritis Psoriásica

AUTORES:

(1) García Ventura, Manuel; (2) Aguirre Martínez, Silvia; (1) López López, Cristina; (1) Compan Medina, María del Mar; (3) Reche Padilla, Ana Isabel; (4) García Ramón, María José.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería.; (2) Médico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería.; (3) Médico Residente de 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Retamar. Almería.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud La Cañada. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 44 años, antecedentes personales: pie cavo, hemorroides, alteraciones depresivas y vitiligo. Acude a consulta en repetidas ocasiones por dolor en talón izquierdo, continuo, aumenta al apoyar, irradia a rodillas. Niega antecedente traumático, aunque refiere practicar senderismo. Antecedentes familiares de artropatías y vitiligo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Consciente, orientado y colaborador. Eupneico. Bien perfundido e hidratado. Hemodinámica estable.

C.C: No rigidez de nuca. Pupilas isocóricas y reactivas. Movimientos oculares extrínsecos conservados. AC: Tonos rítmicos a buena frecuencia, no soplos. AR: Buen murmullo vesicular, no ruidos patológicos. Abdomen sin alteraciones. MMII: Pulsos simétricos y conservados, discreto edema y dolor a la palpación en la cara dorsal del pie a nivel del calcáneo, ligeros signos inflamatorios, no pérdida de fuerza ni sensibilidad. Solicitamos Radiografía de pie izquierdo A - P, y Lateral, objetivándose espolón en hueso calcáneo y analítica completa (hemograma y bioquímica) con resultados normales salvo ASLO en límite superior y FR negativo, descartando artritis gotosa, osteoartritis y artritis reumatoide. Ante la persistencia del dolor, se prescriben plantillas, sin mejoría. Evaluamos al paciente en la consulta de AP, interrogando sobre la presencia de alteraciones dermatológicas, comentándonos la presencia de placas eritematoescamosas en cuero cabelludo sospechosas de psoriasis cutánea, por lo que se decide

interconsultar con el servicio de Reumatología, donde pautan tratamiento con IBP, Ácido fólico, Metrotexate e Indometacina, y queda pendiente de revisión para ajuste de dosis.

Juicio Clínico

Artritis psoriásica

Diagnóstico Diferencial

Artritis psoriásica vs. Artritis gotosa vs. Artritis reumatoide vs. Osteoartritis vs. Metatarsalgia de apoyo.

Comentario Final

La artritis psoriásica se produce en alrededor de un 15% de los pacientes que padecen psoriasis. Es más común en la raza blanca. La artritis puede aparecer antes que el trastorno cutáneo, pero nunca hay correlación entre la gravedad de las lesiones cutáneas y la artritis. Puede afectar a cualquier articulación del cuerpo, y ser sólo una, varias o múltiples las articulaciones afectadas. Aparecen también en puntos sensibles donde se unen los tendones y los ligamentos a los huesos, denominándose entesitis, que puede causar dolor en la parte posterior del talón, la planta del pie, alrededor de los codos o en otras áreas, siendo esta afección uno de los rasgos típicos de la artritis psoriásica. El diagnóstico generalmente se realiza por exclusión. Como tratamiento inicial se utilizan AINES. Si no se consigue el control de la enfermedad, usamos fármacos que la modifican como Metrotexate, Ciclosporina o Azatioprina. Los agentes anti-factor tumoral representan el tratamiento más novedoso frente a esta patología.

Bibliografía

1. Alvarez C, Zapico I. Artritis psoriásica: Manifestaciones clínicas, diagnóstico, pronóstico. En: Sociedad Española de Reumatología, editor. Espondiloartritis. Madrid: Panamericana;2004. P. 219-230.
2. Gladman DD. Psoriatic arthritis. *Dermatol Ther* 2004;17:350-363.
3. Gladman DD, Farewell VT, Wong K, et al. Mortality studies in psoriatic arthritis: Results from a single outpatient center. II. Prognostic indicators for death. *Arthritis Rheum* 1997;40:1103-1110
4. Moll JM, Wright V. Psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum*1973;3:55-78.

80/532. Gonalgia incapacitante: más allá de la radiología simple

AUTORES:

(1) Márquez Alsina, Marta; (1) Monserrat Martínez, Rocío; (2) Sender Palacios, María José; (2) Vernet Vernet, Maria; (2) Salazar Igual, Eva María; (3) Pozo Montolio, Miguel Ángel; (4) Lafuente González, Hannia; (4) Vargas Sánchez, Johanna Isabel; (4) Oblitas Bejar, Alexandra Julianna.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente del Consorci Sanitari de Terrassa. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Terrassa Nord - Consorci Sanitari de Terrassa. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Joan Mirambell i Folch. Caldes Montbui. Barcelona.; (4) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente del Consorci Sanitari de Terrassa. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 76 años sin alergias medicamentosas conocidas, ex-fumador, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, hipercolesterolemia, hiperuricemia, crisis gotosas, obesidad, fibrilación auricular paroxística y asma. Acude a su Centro de Atención Primaria por presentar dolor incapacitante, de aparición aguda, en región poplíteica izquierda irradiado a zona anterior de la rodilla, de 2-3 días de evolución y sin antecedente traumático previo. Este cuadro motiva, a un paciente no demandante de los servicios sanitarios, a acudir en diferentes ocasiones a urgencias tanto de su centro de salud como de su hospital de referencia. Por dicha gonalgia el paciente, que era previamente autónomo (Índice de Barthel previo 100/100), se ve obligado a deambular con bastón.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: movilidad extremidad inferior izquierda normal, maniobras meniscales internas positivas, mínimo derrame intraarticular, estabilidad articular de rodilla conservada, no se palpan cordones flebíticos, signo de Homanns negativo. Radiografía rodilla izquierda: discretos signos degenerativos femorotibiales. Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de rodilla: imagen sugestiva de fractura subcondral en la zona del cóndilo femoral interno con cambios por edema-hiperemia compatibles con osteonecrosis, signos de condropatía degenerativa femoropatelar moderada-severa y fisura en cuerno posterior menisco interno.

Juicio Clínico

Ante la clínica que presenta el paciente y la radiografía compatible con gonartrosis, se realizan diferentes tratamientos analgésicos y antiinflamatorios sin mejoría clínica. Dada la manifiesta impotencia funcional resistente al tratamiento sintomático, su médico de Atención Primaria (AP), que conoce al paciente desde hace años, se plantea la posibilidad de otro tipo de patología ósea no detectable por radiología simple. Así, solicita una RMN que es la exploración que conlleva al diagnóstico definitivo, objetivándose signos sugestivos de necrosis avascular en cóndilo femoral interno.

Diagnóstico Diferencial

Artrosis, meniscopatía, gonalgia mecánica (post-traumática).

Comentario Final

El conocimiento integral que el médico de AP tiene de sus pacientes es una herramienta fundamental que permite llevar a cabo el diagnóstico de determinadas patologías con una realización escalonada de exploraciones complementarias. El acceso por parte de este profesional a exploraciones más específicas como la RMN, permite un diagnóstico y tratamiento más precoces de determinadas patologías, mejorando el pronóstico de las mismas.

Bibliografía

1. Gómez Puerta JA, Peris P, Guabañes N. Osteonecrosis múltiple: Patogénesis, características clínicas y tratamiento. *Semin Fund Esp Reumatol*. 2007;08(04):185-92.
2. Álvarez López A, García Lorenzo Y, Puentes Álvarez A, García Lorenzo M. Osteonecrosis de la rodilla: enfoque actual. *Revista Archivo Médico de Camagüey* versión ISSN 1025-0255. 2010;14(5).

3. Cegarra Navarro MF, Martínez Fernández M, Blanco Barrio A, Llor F. Resonancia Magnética de la osteonecrosis espontánea ¿existe un proceso agudo o crónico predisponente?. Radiología. 2012;52(3):234-240.

80/589. ¿Qué esconde la gonalgia?

AUTORES:

(1) Nobliá Gamba, Leandro Marín; (2) Morales Hernández, Katya Priscilla; (3) Carrión Martínez, María Belén; (1) Peralta Díaz, Gianna María; (1) Graure, Madalina Daniela; (1) Coman, Alexandru Claudiu; (1) Molina Martínez, Pablo Francisco.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 21 años sin AP de interés, comienza hace 1 mes con gonalgia derecha no mejora con AINES, se realiza radiografía., constatándose lesión lítica de condilo interno de fémur, se solicita RNM y se deriva vía preferente a reumatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, auscultación cardiopulmonar normal. A nivel de rodilla derecha no presenta derrame articular, dolor a la palpación de cara interna se palpan tumoración sólida en condilo femoral interno no adherido a planos superficiales, e inmóvil de 5 x 4 cm aproximadamente.

Rx de rodilla: Lesión lítica en condilo femoral interno de bordes bien delimitados, con componente de partes blandas

RNM: Lesión lítica en tercio distal de cara medial de diáfisis y metáfisis femoral derecha, que sugieren la presencia de tumor ósea maligno y por su comportamiento de señal sugiere un osteosarcoma, posiblemente T1N1Mx por la presencia de 2 adenopatías de 9 mm en hueco poplíteo.

PET-TAC: no evidencia captación en otros territorios

Hemograma y bioquímica básica: normales.

Anatomía patológica: confirma el diagnóstico de osteosarcoma telangiectásico

Juicio Clínico

Osteosarcoma telangiectásico

Diagnóstico Diferencial

Lo planteamos con otras variantes de sarcomas: condrosarcoma yuxtacortical, sarcoma de

Ewing, osteosarcoma parostal y osteosarcoma superficial de alto grado

Comentario Final

Los osteosarcomas son tumores primarios del hueso poco frecuentes que se caracterizan por la producción de hueso osteoide. La incidencia por edad es bimodal con picos en la adolescencia y en mayores de 65 años, el pico máximo se da entre los 13 y 16 años. En adultos se considera neoplasias secundarias, que se atribuyen a la transformación sarcomatosa de la enfermedad de Paget o de alguna otra lesión benigna del hueso. La mayoría de los pacientes se

presentan con dolor de meses de evolución localizado en las epifisis y metáfisis de los huesos largos y la presencia de una tumoración sólida palpable en el tejido blando. En el momento del diagnóstico un 10-20 % tienen enfermedad metastásica demostrable. La biopsia es necesaria para su diagnóstico y el diagnóstico etiológico se basa en la presencia de un estroma sarcomatoso asociado a la producción de osteoide y hueso, el 90% son intramedulares de alto grado y otras variantes menos comunes son el de células pequeñas, el telangiectásico, el multifocal y el de superficie o yuxtacortical. Una vez establecido el diagnóstico la valoración de la extensión debe de incluir un RNM de toda la longitud del hueso afectado así también como un TAC de tórax y una gammagrafía de cuerpo o un PET-TAC.

El tratamiento como en el caso de nuestra paciente se basa en quimioterapia neoadyuvante y cirugía en este caso con colocación de prótesis larga y completa de rodilla

Bibliografía

1. Cesari M, Alberghini M, Vanel D, et al. Periosteal osteosarcoma: a single institution experience. Cancer 2011; 117:1731
2. Grimer RJ, Bielack S, -flege -S, et al. Periosteal osteosarcoma: European review of outcome. Eur J Cancer 2005; 41:2806
3. Lee S, Lee MR, Lee SJ, et al. Extrasosseous osteosarcoma: single institutional experience in Korea. Asia Pac J Clin Oncol 2010; 6:126

80/655. Rabdomiosarcoma de muslo en enfermedad de Still del adulto en una consulta de Atención Primaria. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Cayetano Cordero, Rocío; (2) García Espada, Sara; (1) Rocha Giraldo, Amanda; (3) Rangel Tarifa, María Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Roque. Badajoz; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Roque. Badajoz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de San Roque. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 49 años de edad con los siguientes antecedentes personales(AP):no alergias medicamentosas conocidas, exfumadora desde hace 20 meses de 20cig/día.Intervenciones quirúrgicas: apendicectomía, amigdalectomía. Acude por primera vez a nuestra consulta por cuadro de erupción evanescente de distribución torácica y pruriginosas acompañado de artralgias intensas, rigidez e inflamación a nivel de articulaciones interfalángicas(IF) proximales,febrícula de predominio vespertino y deterioro del estado general.No clínica respiratoria ni otros síntomas asociados.

Exploración y Pruebas Complementarias

No presencia de adenopatías palpables.Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen normal.Extremidades inferiores normales.Signos inflamatorios y rigidez en articulaciones IF proximales de mano izquierda.Lesiones exantemáticas maculopapulosas de color asalmonado en

tronco y miembros superiores. En estudio analítico destaca anemia normocítica normocrómica, leucocitosis con neutrofilia y niveles de ferritina elevados. Serología infecciosa, estudio de autoinmunidad, marcadores tumorales, hemocultivos, HLA B27 resultaron negativos. Se realizó gammagrafía, objetivando tumoración en muslo izquierdo así como sacroileítis bilateral no infecciosa, confirmando posteriormente la lesión mediante resonancia magnética nuclear (RMN). Se solicitaron estudios complementarios por lesión en mama derecha con diagnóstico final de quiste simple, así como RMN hepática por hemangioma. Resto de estudios sin hallazgos significativos.

Juicio Clínico

Rabdomiosarcoma de muslo izquierdo en paciente con Enfermedad de Still del adulto.

Diagnóstico Diferencial

Otras neoplasias, enfermedades autoinmunes, enfermedades infecciosas, vasculitis, conectivopatías.

Comentario Final

La paciente realizó tratamiento antibiótico empírico así como esteroideo mejorando inicialmente, con recidiva de clínica articular. Tras diagnóstico de rabdomiosarcoma se realiza cirugía de la lesión con posterior tratamiento quimioterápico. El estudio de patología molecular de la muestra concluyó como rabdomiosarcoma alveolar. Este tipo representa el 30% de todos los rabdomiosarcomas, siendo más frecuente en adolescentes y el más agresivo de todos. La enfermedad de Still es un proceso inflamatorio multisistémico de etiología desconocida que afecta a 1 de cada 100000 personas al año. El diagnóstico de esta patología es en muchas ocasiones arduo puesto que es de exclusión. En el caso de nuestra paciente supuso un reto diagnóstico ya que además se asociaba a una neoplasia de escasa frecuencia.

Bibliografía

1. Cavagna L, Caporali R, Epis O, et al. Infliximab in the treatment of adult Still's disease refractory to conventional therapy. *Clin Exp Rheumatol* 2001; 19: 329-32
2. Mandl LA, Esdaile JM. Clinical manifestations and diagnosis of adult Still's disease. En: Basow, D.S., editor. *UpToDate* on line. Waltham, mayo de 2010.
3. Chanqueo L. Enfermedad de Still del adulto y valor diagnóstico de la ferritina sérica. *Reumatología*. 2001;17:179-83.
4. Fautrel B. Adult-onset Still disease. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2008;22:773-92.
5. Mandl LA, Esdaile JM. Treatment of adult Still's disease. En: Basow DS, editor. *Uptodate* on line. Waltham, mayo de 2010.

80/711. Lumbalgia tumoral

AUTORES:

- (1) Robles Torres, María; (2) Sánchez Peinador, Carmen; (1) Lucía Ramos, Guadalupe; (1) Alonso Iglesias, Rebeca; (2) Viola Candela, Ángel Francisco; (3) Pérez Rey, Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Garrido Sur. La Almedinilla. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 58 años sin antecedentes patológicos de interés, fumador de 1 paquete de cigarrillos al día desde la juventud. Antecedentes familiares: Padre y hermano con cáncer de garganta. Acude a su Centro de Salud por dolor en la cara posterior del muslo izquierdo sugerente de lumbociática, que mejoró relativamente con antiinflamatorios. Tres meses después, regresa a la consulta refiriendo aumento de la intensidad del dolor que comienza a irradiarse hacia región lumbar derecha, además comenta notarse dos tumefacciones a nivel supraclavicular que han ido aumentando de tamaño progresivamente. Se encuentra asténico, con escaso apetito, ha disminuido 10 kg de peso en 4 meses y presenta hábito intestinal estreñido.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientado. Normocoloreado y normoperfundido. Cabeza y cuello: isocoria y normorreactividad pupilar, pares craneales normales, no bocio ni ingurgitación yugular. Tórax: masa en región axilar derecha dolorosa y dos nódulos supraclaviculares derechos, blandos e indolores. Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos regulares a 80 latidos/minuto, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado con roncus dispersos. Abdomen: blando, no doloroso, ruidos intestinales presentes, sin megalías. Extremidades: no edema ni signos de trombosis, Lasegúe positivo, disminución de fuerza a la flexión de la cadera izquierda.

Analítica: bioquímica: glucosa 104mg/dl, urea 52 mg/dl, creatinina 0.97mg/dl, sodio 136mmol/L, potasio 4.4mmol/L, bilirrubina total 0.59mg/dl, amilasa total 225U/L, AST 19U/L, ALT 29U/L. FA 119U/L, GGT 36U/L, LDH 108U/L, PCR 2.63mg/dL. Hemograma: hemoglobina 12.8g/dL, leucocitos $9.9 \times 10^3/\mu\text{L}$, plaquetas $290 \times 10^3/\mu\text{L}$. Radiografía de tórax: masa en lóbulo medio derecho, con posibles imágenes nodulares en hemitórax derecho.

Radiografía lumbo-sacra: Sin hallazgos.

Dados los resultados, se decide derivar a Medicina Interna quienes solicitan un TAC toracoabdominal con hallazgo de masa renal compatible con hipernefroma con metástasis óseas, pulmonares, pleurales, musculares y hepáticas. Posteriormente, el informe histológico confirmó un carcinoma de células renales del tipo de células claras.

Debido al mal pronóstico del paciente, se considera derivar a Cuidados Paliativos.

Juicio Clínico

Hipernefroma derecho.

Diagnóstico Diferencial

Lumbociática.

Comentario Final

El dolor lumbar es una consulta muy frecuente en Atención Primaria (AP). El reto más importante es saber diferenciar al 95% cuyo origen son los procesos musculoesqueléticos benignos, del 5% tumoral. Como primera manifestación, un proceso neoplásico representa menos del 1% del total de lumbalgias. Sin embargo, la edad >50 años, la pérdida de peso inexplicable, tener antecedentes de cáncer o la persistencia de síntomas tras un mes de evolución, son indicativos de que el dolor lumbar sea secundario a un tumor. Por todo ello, el médico de AP no ha de perder de vista el probable origen tumoral de una lumbalgia con el objetivo de realizar un diagnóstico y tratamiento precoz.

Bibliografía

1. Waddell G. Diagnostic triage. In: Churchill Livingstone, editor. The back pain revolution. London: Elsevier, 2006: 9-26.
2. Gibbons RP, Monte JE, Correa RJ Jr, Mason JT. Manifestations of renal cell carcinoma. Urology 1976; 8:201.
3. Deyo RA, Diehl AK. Cancer as a cause of back pain: frequency, clinical presentation, and diagnostic strategies. J Gen Intern Med 1988; 3:230.

80/716. Deformidad en antepié de larga evolución en paciente diabético. Fractura-luxación de Lisfranc: a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Esteban Zubero, Eduardo; (2) Palacio Barrabés, Jessica; (3) Estella Nonay, Rubén.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Sector Zaragoza III; (2) Residente del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa". Zaragoza; (3) Médico adjunto del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa". Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 43 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas y con antecedentes personales de DMID mal controlada y macroangiopatía diabética secundaria con amputación del primer dedo del pie derecho. Bajo tratamiento habitual con 32 unidades de insulina glargina, metformina 850 (0-1-1).

Acude a consulta por cuadro de edematización de extremidad inferior izquierda progresivo de 2 meses de evolución. No antecedente traumático previo. En la última semana, agudización del cuadro con aumento de la tumefacción haciendo invalidante la realización de moderados esfuerzos.

Ante la sospecha de linfangitis versus celulitis se instaura tratamiento antibiótico con Ciprofloxacino 500 1 comprimido cada 12h durante 15 días.

En la siguiente consulta y ante el diagnóstico de una fractura-luxación tipo Lisfranc, el paciente es derivado a Urgencias de Traumatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: Edema generalizado pie izquierdo sin fovea, aumento de la temperatura local y dolor a la palpación. Desaparición de la bóveda plantar. No hematomas o crepitación. Pulsos pedios conservados y simétricos. Radiografía anteroposterior, lateral y oblicua de pie izquierdo ambulatoria: fractura-luxación tipo Lisfranc afectando a varios niveles de la articulación tarso y metatarsal.

Juicio Clínico

Fractura-luxación de Lisfranc.

Diagnóstico Diferencial

En el contexto de pie diabético: A) Celulitis (inflamación subaguda o crónica del tejido conectivo laxo y celular subcutáneo consecuencia de una lesión ulcerada cutánea

o al edema crónico linfático o hipostásico) B) Linfedema (acúmulo de líquido linfático ocasionado por diversos factores como la inmovilización, traumatismos o insuficiencia vascular)¹.

Comentario Final

La fractura-luxación de Lisfranc es poco frecuente (0,5-1% de todas las fracturas) siendo más habitual en diabéticos; así como en la tercera época de la vida tanto por mecanismo de alta como baja energía. Sin embargo, en diabéticos pueden producirse sin traumatismo previo aparente debido a la probabilidad de microtraumatismos repetidos por las alteraciones neurosensitivas que produce la enfermedad². La ausencia de tratamiento puede originar deformidad en pie plano-valgo con gran incapacidad y artrosis postraumática condicionada por la afectación inicial de las superficies articulares, así como por su reducción anatómica posterior, por lo que es necesario mantener un alto grado de sospecha. Sin embargo, y pese a un diagnóstico precoz y un tratamiento correcto, los resultados son inciertos³.

En la actualidad, el paciente está en estudio por parte del Servicio de Traumatología pendiente de una tomografía axial computerizada para valoración del daño ligamentoso. Dada la larvada evolución, no es subsidiario de tratamiento quirúrgico urgente ya que la única opción terapéutica en este caso es la amputación.

Bibliografía

1. Escudero JR, Rosendo A. Patología linfática de las extremidades. En: Marinell-Lo Roura J, editor. Terapéutica de compresión en patología venosa y linfática. 1ª ed. Barcelona: Glosa; 2003. p. 37-43.
2. Yeoh J, Muir KR, Dissanayake AM, Tzu-Chieh WY. Lisfranc fracture-dislocation precipitating acute Charcot arthropathy in a neuropathic diabetic foot: a case report. Cases J. 2008; 1: 290.
3. Dalmau A, Abellán C, Roger L. Traumatismos del antepié. En: Viladot A, Viladot R, editores. 20 Lecciones sobre patología del pie. 3ª ed. Madrid: Mayo; 2009. p. 285-296.

80/784. ¿Por prevenir?

AUTORES:

(1) Salvador Pozo, José Ramón; (2) Viedma López, María Del Mar; (1) Fuentes Pardo, María; (3) García Alfaro, José Miguel; (4) Sánchez Muñoz, Carmen María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca Sur. Lorca. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Diego. Lorca. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Diego. Lorca. Murcia; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca Sur. Lorca. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 57 años. AP: HTA. Obesidad. Bebedor moderado (el paciente niega el consumo abusivo, la esposa insiste en que bebe demasiado). En tratamiento con verapamilo.

Acude a consulta de AP acompañado por su mujer, a recoger los resultados de una analítica solicitada hacía seis meses para control de HTA. Se objetivan niveles de ácido úrico de 9 mg/dl. No refiere episodios previos de ataques de gota. Se inicia tratamiento con Alopurinol 300 mg/día de forma preventiva.

A las dos semanas de iniciar tratamiento con Alopurinol, acude de nuevo por presentar dolor y tumefacción en rodilla izquierda de unas doce horas de evolución. Atraumático. Se solicita nueva analítica de sangre para descartar artritis séptica y se realiza artrocentesis.

Exploración y Pruebas Complementarias

Analítica sangre: Hb: 15.4, Hto: 49%. GOT: 32, GGT: 89, ácido úrico: 5.2. Orina: normal.

EF: Buen estado general. Obeso. Rubeosis facial. TA: 140/75, Tª: 37.3°C. Rodilla izquierda: tumefacción y ligero eritema, con derrame sinovial a tensión, doloroso a la manipulación. No se aprecian otras articulaciones tumefactas ni dolorosas. Resto de exploración anodina. Se realiza artrocentesis y se envía líquido sinovial para estudio etiológico.

Nueva analítica sangre: Hb: 14.8, Hto: 49%. GOT: 35, GGT: 96, ácido úrico: 4.5, fórmula leucocitaria normal. Rx rodilla izquierda: normal. Líquido sinovial: cristales de urato monosódico.

Juicio Clínico

Ataque agudo de gota en rodilla izquierda.

Diagnóstico Diferencial

Artritis por cristales de pirofosfato cálcico. Artritis séptica. Inicio de una artropatía crónica, como espondiloartropatía, artritis psoriásica, artritis reumatoide u otras menos comunes. Procesos de vecindad que pueden ser inicialmente confundidos con artritis.

Comentario Final

Pueden ser claves orientadoras la existencia previa de hiperuricemia en este paciente, y sobre todo la relación temporal del inicio de hipouricemiantes con el ataque de artritis. La artritis gotosa se debe a la presencia de cristales de urato monosódico en la cavidad articular, y no guarda relación con el nivel de uricemia. Los ataques ocurren con frecuencia tras iniciar tratamiento hipouricemiante, y los pacientes en ese contexto suelen tener niveles normales de ácido úrico sérico, lo que puede parecer desconcertante. La ingesta de alcohol, sobre todo cerveza, es causa frecuente de hiperuricemia al producir un aumento del aclaramiento renal de ácido úrico. La radiografía no ayuda al diagnóstico (excepto la visión de tofos, de aparición tardía). El diagnóstico de certeza se obtiene con la presencia de cristales de urato monosódico en el líquido sinovial. Los AINEs son el tratamiento de elección, aunque en casos en que no puedan usarse, utilizar corticoides es una buena opción. Es conveniente hacer profilaxis para evitar nuevos ataques. No debemos olvidar abordar el resto de problemas asociados a la gota (ingesta elevada de etanol, DLP, HTA, DM y obesidad), por su importancia como factores de riesgo vascular, y su cronicidad, patologías esenciales en la actividad diaria del médico de Atención Primaria.

Bibliografía

1. Blanco García, FJ. Carreira Delgado, P, et al. Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. Sociedad Española de Reumatología. 4ª Edición.
2. Martín Zurro, A. Cano Pérez, J.F. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 6ª edición.

80/1041. Rotura de LCA con complicación severa

AUTORES:

(1) Peinado Cano, Alonso; (2) Salvador Gómez, Alfredo José; (3) Rivera Moya, Ana María; (4) Rayo Bonor, Ana; (5) Rabell Iñigo, María Victoria.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de salud Plaza de Toros. Almería.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería.; (3) Médico Residente de 4 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Plaza de Toros. Almería.; (4) Médico Residente de 1er año. Hematología. Hospital Torrecárdenas. Almería.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Plaza de Toros. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 49 años obeso que acude a consulta de AP tras sufrir traumatismo, presentando rotura de LCA de rodilla izquierda. Se intervino con plasztia LCA-menisectomía.

Exploración y Pruebas Complementarias

Ingresado presentó tumefacción del hueso poplíteo izquierdo y disnea. Se realizó Eco-Doppler revelando trombosis de la vena poplíteo izquierda, que obligó a realizar Angio-TAC torácico que evidenció TEP masivo, fue tratado con Clexane 15.000 U/I 6 meses.

SCORE CANADIENSE DE WELLS:

CRITERIO PUNTOS

- TEP Ó TVP previas 1,5
- Frecuencia cardiaca >100 1,5
- Cirugía reciente/ inmovilización(4 semanas) 1,5
- Signos clínicos de TEP 3
- Otra alternativa menos probable 3
- Hemoptisis 1
- Malignidad(supervivencia < 6 meses) 1

PROBABILIDAD CLÍNICA PUNTOS

- Baja <2
- Intermedia 2-6
- Alta >/=7
- Poco probable </=4
- Probable >4

Juicio Clínico

Enfermedad Tromboembólica Venosa tras intervención quirúrgica.

Diagnóstico Diferencial

Dolor torácico y Disnea. Siendo la técnica más rápida y útil en el diagnóstico diferencial la Angio-TAC, si insuficiencia renal gammagrafía de ventilación-perfusión.

Comentario Final

Paciente de 49 años, obeso sin antecedentes de interés que tras intervención de LCA y con riesgo intermedio trombotico según score de Wells presentó TVP y TEP.

No pudo hacer rehabilitación inmediata presentando limitación a la flexión de rodilla izquierda de 20°, tras rehabilitación tardía hasta momento actual ha conseguido reducir a 5°, continuando en terapia rehabilitadora.

En revisión se le realizó una Eco-Doppler en la que presentaba cambios postrombóticos en vena poplítea izquierda, Dímero D de 369, por lo que se decidió retirar tratamiento anticoagulante.

En revisión por Medicina Interna el infarto lacunar pulmonar en LII presentado se resolvió.

Bibliografía

1. Harrison. 17 Edición. Principios de Medicina Interna. Enfermedad Tromboembólica Venosa, 1651-1657.
2. Guía Pretemed 2007, Basada en la evidencia sobre prevención de Enfermedad Tromboembólica Venosa.
3. Fisterra.com. Guía Clínica de Tromboembolismo Pulmonar. Rafael Rotaecche del Campo, Médico Especialista en MFYC.
4. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Luis Jimenez Murillo, Francisco Javier Montero Pérez, 4º Edición, 260-270.
5. Manual Diagnóstico y Terapéutica Médica 12 de Octubre, 7º Edición, Enfermedad Tromboembólica Venosa. Juan Ortiz, Iván Escribano

80/1052. Paciente con Hidrocele del Canal de Nuck

AUTORES:

(1) Giadach Vargas, Cristian; (2) Iglesias Salgado, M^a Ángeles; (3) Pappaterra Domínguez, Lisette Isabel; (4) Arandia Guzman, Daniel Angel; (4) Martín Bermejo, Alberto; (5) Vicente Prieto, Patricia; (6) González Román, Jorge; (7) Baz Villoria, Cristina Sofía; (8) Martínez Royo, Ana; (9) Domínguez Gómez, Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo Moreno. Salamanca.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo Moreno. Salamanca.; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.; (4) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Miguel Armijo Moreno. Salamanca.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.; (7) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.; (8) Médico de Familia. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca.; (9) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 34 años, sin antecedentes patológicos de interés, que consulta por aparición de lesión en región inguinal derecha, en ocasiones dolorosa, de meses de evolución, no asociada a clínica infecciosa o alteraciones sistémicas. Refiere que hacía cuatro años presentó clínica similar y su médico de atención primaria de entonces la remitió a Traumatología ante sospecha de alteración a nivel de cadera, debido a que la paciente comentó que hacía un año tras esfuerzo se hizo daño en zona inguinal, y además que en

radiografía de cadera solicitada a raíz de este evento su médico apreció una asimetría a nivel de sínfisis del pubis. Valorada por Traumatología se pauta tratamiento fisioterápico y con AINES, mejorando parcialmente la sintomatología, y no volviendo a presentar molestias hasta el episodio actual.

Exploración y Pruebas Complementarias

En el examen físico del motivo de consulta se evidencia una lesión de consistencia sólida, bien delimitada, de aproximadamente 3-4cm de diámetro, no dolorosa a la palpación, móvil, ubicada en región inguinal derecha; no se evidencian lesiones a otro nivel. Resto de examen físico sin alteraciones reseñables.

Inicialmente se trata como adenopatía inguinal, y debido a este hallazgo y a la edad de la paciente, así como a la historia previa, decidimos remitirla a la consulta de Medicina Interna, la cual, luego de realizarle distintas pruebas complementarias, interpretan inicialmente como una probable ectasia linfática, pero deciden remitir a paciente para valoración por Cirugía General, los cuales luego de solicitar una ecografía de cadera determinan que se trata de una tumoración sobre sínfisis del pubis compatible con Hidrocele del Canal de Nuck, la cual se interviene quirúrgicamente, realizándosele hernioplastia inguinal, posterior a lo cual remiten las molestias.

Juicio Clínico

Hernia inguinal congénita tipo Hidrocele del Canal de Nuck.

Diagnóstico Diferencial

Adenopatía inguinal de etiología a filiar. Ectasia linfática. Comentario Final

El Hidrocele del Canal de Nuck es una rara anomalía congénita debida a una obliteración incompleta del proceso vaginalis dentro del canal inguinal. Esta comunicación suele obliterarse durante el primer año de vida. Constituye la variante femenina del cordón espermático en el varón.

Se presenta como una tumoración inguinal fluctuante que puede llegar hasta el labio mayor y no suele sobrepasar los 5cm; indolora, irreductible y sin relación con el ciclo menstrual, a diferencia de la endometriosis del ligamento redondo. En ocasiones se presenta con hinchazón y molestias o incluso dolor franco.

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica por la asociación con hernia inguinal y cierre del anillo inguinal. La ecografía se postula como la mejor técnica diagnóstica por la información dinámica que aporta.

Bibliografía

1. Caviezel A, Montet X, Schwartz J, Egger J, Iselin C. Female hydrocele: the cyst of Nuck. Urol Int. 2009;82:242-5.
2. Benjamin W, Lindsay C, Kate S. Hydrocele of the canal of Nuck. ANZ J Surg. 2002; 72:603-5.

80/1069. Osteonecrosis disbárica

AUTORES:

(1) Moya Jiménez, M^a Carmen; (2) Perea Rodríguez, Cristina; (3) Perea Rodríguez, Ana Mar; (4) Fernández López, Martina Lucía; (5) Briños Bajaña, Felipe; (1) Aparicio Martínez, M^aJaviera; (6) Ruiz Valverde, Encarnación; (6) Cardozo Cabrera, Heber Gustavo; (6) Berenguel Martínez, Pablo; (7) Sanabria Medina, María Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería; (2) Médico de Familia. Hospital Poniente. Almería; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Roquetas Norte. Almería; (5) Médico Residente en Traumatología. Hospital de Poniente. Almería; (6) Médico de Familia. Hospital de Poniente. Almería; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Roquetas Norte. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 37 años sin antecedentes personales de interés ni intervenciones previas. Profesión: instructor de actividades acuáticas. Consulta por dolor inguinal izquierdo irradiado a muslo que empeora con la marcha desde hace 3 meses, sin historia de trauma previo. No responde a tratamiento habitual y es derivado a consulta de traumatología para pruebas complementarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física se aprecia una marcha claudicante con posición antiálgica. Columna vertebral sin deformidades y movilidad conservada.

Reflejos osteotendinosos normales, sensibilidad y fuerza conservada en ambos miembros inferiores.

En cadera izquierda presenta dolor a la flexión a 90º y rotación interna imposible por importante dolor.

Radiografía simple de pelvis sin patología ósea aguda y serie radiológica de columna sin deformidades ni fracturas. Se solicita Resonancia magnética nuclear de cadera donde se aprecia Necrosis avascular de cadera izquierda. Tras este hallazgo se solicita estudio hematológico sin alteraciones.

Juicio Clínico

Osteonecrosis avascular de cadera

Diagnóstico Diferencial

Osteonecrosis avascular de distinta etiopatogenia: alcoholismo, enfermedad metastásica, pancreatitis, hemoglobinopatías, hiperuricemia, hipercoagulabilidad, por descompresión.

Comentario Final

La enfermedad por descompresión o barotraumatismos se produce en trabajadores bajo condiciones de hiperbarismo y que frecuentemente se ven sometidos a procesos de descompresión. Los factores de riesgo determinantes son la profundidad, número de inmersiones, la descompresión descontrolada, concentraciones de oxígeno bajas, obesidad y dislipemia. La presencia de burbujas de nitrógeno intravasculares obstruyen los capilares que desencadenan la necrosis.

La osteonecrosis disbárica se observa con frecuencia en buzos profesionales pero también existen reportes de casos en personas que trabajan en ambientes de aire comprimido como ocurre en los túneles y diques. Una vez realizado el diagnóstico el tratamiento depende de la etapa en la cual se encuentra la enfermedad. Debido a la evolución de nuestro paciente requirió tratamiento quirúrgico.

Bibliografía

1. Chernetsky SG, Mont MA, LaPorte DM, Hungerford DS, McCarthy EF. Pathologic Features in Steroid and Nonsteroid Associated Osteonecrosis. Clin Orthop. 1999; 368: 149-161.

2. Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi. 2011 Nov;29(11):853-5.

80/1090. Doctor, me ha salido un bulto en la pierna

AUTORES:

(1) Senra de la Fuente, Eva María; (2) Miguens Uriel, Alejandro; (3) Sánchez Jiménez, Luis Eduardo; (4) Regla Marín, Raquel; (5) Abanto Viamonte, Antonio; (4) Uta, Adela Ioana; (1) Marín Del Tiempo, M. Dolores.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico residente de 2º año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza; (2) Médico residente de 3er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza; (3) Médico residente de 4º año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza; (4) Médico residente de 2º año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud San José Centro. Zaragoza; (5) Médico de Familia. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 35 años, sin antecedentes de interés, que acude a la consulta por el crecimiento de un bulto doloroso en el tercio proximal de la tibia derecha de un mes y medio de evolución. No traumatismo previo.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración no se observan hematomas, ni cicatrices, ni cambios de coloración en extremidades inferiores. A la palpación, bulto doloroso, de consistencia pétreo, inmóvil, con dudoso aumento de la temperatura, en cara interna de tercio proximal de la tibia derecha. No dolor a la flexo-extensión de la rodilla, ni a la palpación de las prominencias óseas de fémur, tibia y rótula. Reflejos osteotendinosos conservados.

Se le solicita una radiografía, en la que se aprecia una tumoración ósea en el tercio proximal de la tibia derecha. Se le remite al servicio de Urgencias, desde donde le citan para ser vista en las consultas de Traumatología 5 días después.

A continuación, se le realiza una gammagrafía ósea, que muestra imágenes sugestivas de la existencia de un proceso neoplásico en la tibia; y una RMN que sugiere un posible adamantinoma en dicha localización, que se confirma con la biopsia.

Finalmente, se le practicó una resección amplia de la tibia derecha con aloinjerto estructural y osteosíntesis con enclavado endomedular y placas, con buena evolución posterior.

La paciente continúa en seguimiento por los servicios de Traumatología y Rehabilitación.

Juicio Clínico

Adamantinoma

Diagnóstico Diferencial

Otros tumores óseos (Tumor de células gigantes, condrosarcoma, displasia osteofibrosa), traumatismo, fractura por sobrecarga, síndrome tibial medio, quiste óseo, fibroma condromixóide, fibroma desmoplásico, osteomielitis.

Comentario Final

La tibia es una localización común de muchos tumores primarios, de forma que la exploración radiológica de la misma es imprescindible en cualquier caso de dolor de pierna no diagnosticado.

Bibliografía

1. Levine SM, Lambiase RE, Petchprapa CN. Cortical lesions of the tibia: characteristic appearances at conventional radiography. *Radiographics*. 2003 Jan-Feb;23(1):157-77.
2. Aisner SC, Blacksin M, Patterson F, Hameed MR. A painful tibial mass in a 37-year-old man. *Clin Orthop Relat Res*. 2008 Mar;466(3):756-9.
3. Roque P, Mankin HJ, Rosenberg A. Adamantinoma: an unusual bone tumour. *Chir Organi Mov*. 2008 Dec;92(3):149-54.
4. Hahn SB, Kim SH, Cho NH, Choi CJ, Kim BS, Kang HJ. Treatment of osteofibrous dysplasia and associated lesions. *Yonsei Med J*. 2007 Jun 30;48(3):502-10.
5. Hatori M, Watanabe M, Hosaka M, Sasano H, Narita M, Kokubun S. A classic adamantinoma arising from osteofibrous dysplasia-like adamantinoma in the lower leg: a case report and review of the literature. *Tohoku J Exp Med*. 2006 May;209(1):53-9.

80/1108. Doctor, me duele la rodilla... ¡y con razón!

AUTORES:

- (1) Cuadrench Solórzano, Mireia; (2) Tobías Ferrer, Joan; (3) González García, Elisabet.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Manresa-2. Manresa.; (2) Médico de Familia. ABS Manresa-2. Manresa.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Manresa-2. Manresa.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 63 años con antecedentes de obesidad y osteoporosis. Trabajadora de la limpieza. Acude a su médico de cabecera en repetidas ocasiones por dolor en rodilla derecha después de realizar un mal gesto en el trabajo. Es tratada repetidamente con antiinflamatorios sin mejoría y la primera prueba de imagen que se le realiza (a los 15 días de la primera visita) es normal.

Exploración y Pruebas Complementarias

Rodilla derecha normal, sin derrame ni edemas. No eritema ni aumento de la temperatura a nivel local. Mobilización correcta con dolor al valgo forzado. Dolor a la palpación cara interna rodilla. Resto exploración por aparatos dentro de la normalidad.

- Rx rodilla inicial: Sin lesiones óseas agudas.

- Analítica: Hemograma, bioquímica y coagulación normales.

- Rx rodilla (3 meses después): Alteración de la cortical en cara interna tibia derecha.

- RNM: Lesión cortical anterior interna de la tibia derecha con leve engrosamiento de la cortical y periostio. No presenta signos de agresividad.

Juicio Clínico

Inicialmente se decidió iniciar tratamiento con antiinflamatorios y reposo orientándose como un cuadro de gonalgia inespecífica, en vista que no mejoró se realizó radiografía

que era normal. La paciente dejó de acudir a consulta para reaparecer a los 3 meses refiriendo persistencia del mismo dolor. Se realizó nueva radiografía que mostraba callo de fractura en cara interna tibia derecha. Se derivó a traumatología para descartar patología maligna asociada, por lo que se le pidió RNM que la descartó y se orientó como fractura tibial por estrés, recomendándose reposo y reincorporación progresiva a su vida habitual.

Diagnóstico Diferencial

Tendinitis. Esguince. Desgarro muscular. Tumor. Síndrome compartimental crónico. Periostitis. Síndrome estrés tibial medial.

Comentario Final

La fractura por estrés se produce cuando un hueso sano es sometido a un ejercicio físico prolongado y repetitivo que resulta con una carga excesiva para la estructura ósea. Se originan pequeñas microfracturas que de persistir el factor estresante, pueden dar lugar a una verdadera fractura. Es habitual en las extremidades inferiores: tibia (corredores y bailarinas), metatarso (reclutas), peroné y fémur. La síntoma principal es dolor inicialmente leve y que cede con el reposo y que a medida que avanza permanece incluso con el descanso. Puede haber impotencia funcional, signos inflamatorios locales y dolor a la palpación selectiva. El diagnóstico es clínico y radiológico, siendo la resonancia magnética nuclear el método más sensible y específico para esta patología. La radiología simple puede ser insuficiente para el diagnóstico pues la imagen puede tardar en aparecer hasta 3 meses desde el inicio de la clínica. El tratamiento es conservador con reposo entre 4-8 semanas para volver progresivamente a su vida normal.

Bibliografía

1. Velázquez Carranza N, Ribera Zabalbeascoa J, Muela Velasco R. Fractura por estrés tibial. A propósito de un caso. *Rev. S. And. Traum y Ort*. 2002; 22(2): 203-8.
2. Ordóñez Palau S, Juanola Roura X, Martínez Cristóbal A, Poca Días V. Fractura de estrés longitudinal de tibia. *REEMO* 2000; 9(6): 214-215.

80/1138. ¿Por qué no desaparece esta fiebre?

AUTORES:

- (1) Cano Lucas, Lorena del Encinar; (2) Bazo Fariñas, Antonio Víctor; (3) Candela Maestu, Macarena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Valdepasillas. Badajoz.; (2) Médico residente de 2º año de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de salud Valdepasillas. Badajoz.; (3) Médico de Familia. Centro de salud Valdepasillas. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 76 años que presenta como antecedentes personales artritis reumatoide y psoriasis en tratamiento con Neotigason semanal. Acude a consulta por fiebre de origen desconocido y dolor articular en mano izquierda con síntomas inflamatorios. Se pauta tratamiento empírico con Levofloxacino cada 24 horas y se solicita radiografía de tórax. Tras 10 días, y a pesar del tratamiento antibiótico, la fiebre persiste por lo que la paciente es derivada a Urgencias e ingresada en Medicina Interna.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración se auscultan crepitantes secos inspiratorios de predominio en base derecha, el resto de la exploración es normal.

Se realizaron las siguientes pruebas complementarias: Hemograma (anemia de trastornos crónicos, leucocitosis con neutrofilia); bioquímica normal; Coagulación normal; PCR seriada positiva 165mg/dl-188mg/dl-8mg/dl; Factor Reumatoide positivo (144U/ml); Serología de VIH negativa, CMV IgG positiva e IgM negativa, Sífilis negativa, Coxiella negativa, EVB negativo, VHB (antiHBs positivo, antiHBc positivo), VHC negativo; Serología autoinmune: Ac anti péptido citrulinado positivo, p-ANCA positivos, Ac anti MPO positivos, ECA normal (19IU/l); Análisis de orina normal; Radiografía de tórax (hallazgos de enfermedad pulmonar intersticial con signos de fibrosis en las bases); TACAR (nódulos reumatoides); Ecocardiograma normal; LBA (población linfoide 13,9%, con CD3 casi exclusivamente, CD4/CD8 = 3,8); Biopsia transbroquial (no valorable por muestra demasiado pequeña).

Juicio Clínico

El diagnóstico actual es el de una posible artritis reumatoide seropositiva con afectación pulmonar intersticial avanzada

Diagnóstico Diferencial

Neumonía, Sarcoidosis, Endocarditis infecciosa, Enfermedad pulmonar reumatoidea, Enfermedad pulmonar psoriásica

Comentario Final

A pesar de que las pruebas complementarias no fueron del todo concluyentes y, por tanto, el diagnóstico no es de certeza, la paciente fue tratada con Prednisona, comenzando con una dosis de 60mg/día, en pauta descendente, con respuesta favorable.

Bibliografía

1. Vij R, Strek ME. Diagnosis and treatment of connective tissue disease-associated interstitial lung disease. *Chest* 2013 Mar;143(3):814-24
2. Rojas-Serrano J, Mejía M, Gaxiola M. [Rheumatoid arthritis associated interstitial lung disease]. *Rev invest clin* 2012 Nov-Dec;64(6 Pt 1):558-66.
3. Rojas-Serrano J, González-Velásquez E, Mejía M, Sánchez-Rodríguez A, Carrillo G. Interstitial lung disease related to rheumatoid arthritis: evolution after treatment. *Reumatol Clin* 2012 Mar-Apr;8(2):68-71.

80/1178. ¿Una mala postura? A propósito de un caso

AUTORES:

(1) González Román, Jorge; (2) Giadach Vargas, Cristian; (3) Martínez Royo, Ana; (4) Pérez Ramos, Henar; (5) Baz Villoria, Cristina Sofía; (6) Morán Bayón, Álvaro; (2) Iglesias Salgado, M^a Ángeles; (6) Domínguez Gómez, Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.; (3) Médico de Familia. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca.; (4) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.; (5) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La

Alamedilla. Salamanca.; (6) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 52 años, sin antecedentes patológicos, que consulta por dolor lumbar de 5 días de evolución, que se intensifica con los movimientos. Lo relaciona con una mala postura que realizó. Se trata como una lumbalgia mecánica y se pautan AINES y relajante muscular sin notar mejoría a los días, por lo que se añade además Tramadol vía oral. Acude nuevamente por empeoramiento del dolor, irradiado a extremidad inferior derecha, refiriendo además dificultad para la deambulación y disestesias, por lo que se añade Pregabalina. Ante mala evolución solicitamos radiografía de columna lumbosacra que no evidencia alteraciones agudas y analítica que muestra aumento de reactantes de fase aguda (leucocitosis de 20 000 con desviación izquierda y aumento de PCR), motivo por el que se decide remitir al paciente a Urgencias para valoración, ante hallazgos y mal control del dolor.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física llama la atención la gran limitación para la movilidad de la extremidad inferior derecha por exacerbación del dolor, con Lasegue positivo a los 20° y disestesias en extremidad inferior derecha, siendo dificultoso completar la exploración física dada la situación algica del paciente. Analítica con bioquímica normal, PCR 1.06, hemograma con 20 000 leucocitos/ul con neutrofilia de 90.8%. Resonancia magnética de columna lumbar: En el espacio discal L5-S1 se objetiva una gran hernia discal extruida paramedial derecha, que oblitera el espacio grasa epidural y desplaza en sentido posterior el origen radicular S1y comprime asimismo la raíz a su paso por el receso lateral derecho. El paciente ingresa en Traumatología donde se programa para cirugía.

Juicio Clínico

Gran hernia discal paramedial derecha, extruida L5-S1.

Diagnóstico Diferencial

Lumbalgia mecánica, Osteomielitis, Mielopatía compresiva, aplastamiento vertebral.

Comentario Final

Se trata de un caso que en un inicio orientaba al origen mecánico pero debido a la evolución tórpida y lo abigarrado del mismo obligó a descartar patologías de origen inflamatoria/infecciosa/tumoral. Paciente con lumbalgia de evolución tórpida debemos hacer especial hincapié ante algunos signos de alarma, como la edad (la sospecha de cáncer aumenta con la edad); en pacientes jóvenes que presenten lumbalgia recurrente, también convendría descartar origen inflamatorio de ésta (espondilitis anquilosante, otras espondiloartropatías, hernias discales, etc.). Ante la presencia de fiebre descartar causas infecciosas, pensar en adicción a drogas por vía parenteral, inmunodepresión (VIH, neoplasias, etc.), técnicas intervencionistas recientes, metástasis óseas secundario a neoplasia. En la anestesia en silla de montar y/o retención aguda de orina debemos sospechar de Síndrome de la Cauda Equina. Dolor de características inflamatorias que empeora con el reposo, por la noche y con las maniobras de Valsalva y que no mejora a pesar de dosis plenas de tratamiento antiinflamatorio descartar neoplasia, una espondilodiscitis, hernias discales, entre otros.

Bibliografía

1. Chou R, Qaseem A, Snow V, et al. Diagnosis and treatment of low back pain: a joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society. *Ann Intern Med* 2007; 147:478.

80/1241. Cojera en un adolescente

AUTORES:

(1) Benadero Royo, Iris; (2) Segura Cañada, Begoña; (2) Isach Subirana, Anna; (2) Tapia Barranco, Elisabeth; (2) Ras Vidal, Ester; (2) Marqués Casasola, Emma; (2) Castellví Margalef, Ana Belén; (3) Sánchez-Oro Vallés, Isabel; (3) Boj Casajuana, Joan; (3) Floresví Aubia, Xavier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Sant Pere. Área Básica de salud Reus2. Reus; (2) Médico de Familia. Área Básica de salud Reus2. Reus; (3) Médico de Familia. Área Básica de salud Reus2. Reus.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 15 años procedente de Dakar. En su primera visita médica consulta por cojera desde hace 5 años. Últimamente presenta además, un dolor persistente en la ingle izquierda que se irradia a rodilla homolateral. Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración física permitió objetivar una rigidez de la cadera izquierda con un rango de movimiento limitado y dolor a la palpación. También se observó un acortamiento de la pierna izquierda con ligera atrofia de los músculos en la parte superior del muslo. Se solicitó radiografía de pelvis que mostró una cabeza femoral ancha y aplanada adaptada a un cótilo de igual forma. En la radiografía simple de este proceso pueden observarse cuatro etapas según apariencia de la cabeza femoral; etapa inicial o de desvascularización, etapa de colapso y de fragmentación, etapa reparativa o de reosificación y etapa de remodelación y curación.

Juicio Clínico

La enfermedad de Legg -Calve -Perthes corresponde a una osteonecrosis idiopática o necrosis avascular proximal del fémur. La causa de la interrupción del flujo vascular a la epífisis femoral es desconocida. Afecta generalmente a varones de 4 a 10 años de edad. El primer síntoma es a menudo la cojera

Diagnóstico Diferencial

En Atención Primaria el diagnóstico se basa en una correcta anamnesis, una exploración física minuciosa y el estudio radiológico que confirma la deformidad femoral. En el diagnóstico diferencial se incluyen la coxalgia (de evolución más insidiosa, pinzamientos sin signos de condensación), la sinovitis transitoria (presentación más aguda sin signos radiológicos y eritrosedimentación elevada) y menos frecuentemente la fractura de cuello, la artritis reumatoidea juvenil, la artritis biogénica, la fiebre reumática, la artritis tuberculosa y tumores. Si ambas caderas están afectadas es necesario descartar la displasia epifisaria, el hipotiroidismo, la enfermedad de Gaucher y otras causas de necrosis asépticas de la cabeza femoral.

Comentario Final

Al paciente se le indicó fisioterapia y antiinflamatorios para aliviar la rigidez de la articulación de la cadera siendo candidato a cirugía dada la deformidad que presentaba. El pronóstico depende de la edad del niño y de la gravedad de la enfermedad. En general, cuanto más joven sea el niño cuando comienza la enfermedad, mejor será el pronóstico si recibe tratamiento. Los niños menores de 6 años que reciben tratamiento tienen más probabilidades de terminar con una articulación de la cadera normal. Los niños mayores de 6 años tienen mayores probabilidades de terminar con una articulación de la cadera deformada, a pesar del tratamiento, y pueden desarrollar artritis más adelante.

Bibliografía

1. Ramos Vertis A.J. Traumatología y ortopedia. Editorial Atlante S.R.L, Bs.As.2000:827-837
2. Terry Canale S. Campbell Cirugía Ortopédica. Trastornos osteoarticulares no traumáticos. Edit. Médica Panamericana. Buenos Aires 1993; 3:1852-1861.
3. Wall EJ: Legg-Calve-Perthes' disease. *Curr Opin Pediatr* 1999;11:76-9.

80/1258. Efecto adverso o miopatía

AUTORES:

Lince Cruz, Rosa Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Milagrosa. Lugo.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 67 años con antecedentes de hipertensión y dislipemia. Desde hace tres meses presenta dolor muscular simétrico en cintura escapular con disminución de la fuerza y lesiones con edema en párpados y manos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presenta edema palpebral. Hiperqueratosis en dedos con eritema en área de nudillos. Disminución de la fuerza en cintura escapular. Bioquímica: AST 208. ALT 75. LD 369. CK 2675. Electromiografía compatible con miopatía de predominio proximal.

Juicio Clínico

Dermatomiositis

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial incluye enfermedad de la neurona motora, miastenia gravis, miopatía inducida por medicamentos generalmente se puede distinguir de DM sobre la base de una historia clínica cuidadosa de la exposición al fármaco; por lo general la distinción puede ser hecha por EMG y la biopsia muscular.

Comentario Final

La dermatomiositis es una enfermedad inflamatoria que afecta la piel y el músculo caracterizada por debilidad muscular proximal, elevación de enzimas musculares, alteración electromiografías y biopsia muscular compatible; las manifestaciones dermatológicas son el rash en heliotropo y las pápulas de Gottron. El tratamiento busca mejorar la potencia muscular con disminución del valor de la CK y reducir las manifestaciones extramusculares.

Bibliografía

1. Bielsa Marsol. Revisión dermatomiositis. Reumatol clín. 2009; 5(5): 216-222.
2. Uptodate. Marc L Miller. Diagnosis and differential diagnosis of dermatomyositis and polymyositis in adults. Literature review current through: Jun 2013. <http://www.uptodate.com>

80/1275. Asimetría escapular tras sobreesfuerzo

AUTORES:

(1) Olmedo Feijoo-Montenegro, Julia; (2) Fernández Álvarez, Iria; (3) Carballo Taboada, Úrsula; (4) Varela Pérez, Marta; (5) Díaz Martínez, Amparo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lérez. Pontevedra; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lérez. Pontevedra; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bueu. Pontevedra; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud A Parada. Pontevedra; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Meaño. Pontevedra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 66 años, cantero de profesión, sin antecedentes médicos de interés. Acude a nuestra consulta por dolor intenso en región escapular derecha tras sentir una punzada en dicho nivel, tras esfuerzo brusco al levantar un peso hace 24 horas. Refiere dolor continuo, progresivo, postura antiálgica, que empeora con los cambios posturales, y debilidad para levantar el miembro superior derecho. Niega dolor torácico, clínica vegetativa o disnea.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente. Afectación del estado general por algia. Normocoloreado. Normohidratado. Eupneico. Sat O2 97% basal. TA 135/95mmHg. FC 69lpm. Tª36,3°C. Se ausculta leve disminución del murmullo vesicular en hemitórax derecho. En la exploración dirigida, a nivel de cervico-dorsal, destaca tumefacción en región escapular derecha, dolor intenso a la palpación y a la mínima movilidad, e importante asimetría con respecto a la región contralateral, de predominio a nivel distal. Limitación de la abducción del miembro superior derecho a 90°. No pérdida de sensibilidad. No se palpa crepitación ni hematoma. Resto de exploración física y neurológica normal.

Ante sospecha de subluxación/asimetría de escápulas, se solicita radiografía de hombro derecho y de tórax, descartándose fracturas o luxaciones en dicho nivel, o evidencia de patología pleuropulmonar aguda.

Pautamos Diclofenaco 50mg, con escasa mejoría clínica, por lo que se decide hacer IC preferente a Traumatología.

Tras reexploración, mediante una maniobra dirigida en la que el paciente apoya sus manos en la pared a la altura de sus hombros, se observó una deformidad escapular que se correspondía con una escápula alada y atrofia muscular periescapular. A las 3 semanas se solicitó una EMG, en la que se confirmó actividad degenerativa y ausencia de

actividad motora en serrato, compatible con axonotmesis del N.Torácico Largo. El tratamiento fue sintomático, mediante un sling, reposo de la extremidad afectada, AINEs e Hidroxil b6-b9-b12. Asimismo se inició rehabilitación precoz, con respuesta parcial a los 6 meses, por lo que actualmente está pendiente de RMN para valoración quirúrgica.

Juicio Clínico

Escápula alada por neuroapraxia del Nervio Torácico Largo.

Diagnóstico Diferencial

Hombro doloroso, luxación escapular, Neuralgia amiotrófica.

Comentario Final

La escápula se estabiliza a la pared torácica mediante el músculo Serrato Anterior, innervado por el Nervio Torácico Largo. Hablamos de escápula alada cuando se produce alteración del balance neuromuscular de la cintura escapular. La etiología más frecuente se debe a Parálisis del Serrato Anterior por neuropraxia del N.Torácico Largo debido a traumatismo directo o repetitivo, o por causas no traumáticas como compresión discal, tumores infiltrativos del plexo, tras enfermedad viral (virus Influenzae, poliomiéltis), Esclerosis lateral amiotrófica, Síndrome Parsonage-Turner, radiculopatíaC7, coartación de la aorta, o causa iatrogénica tras intervenciones quirúrgicas como mastectomía, neumotórax espontáneo, o tras una descarga eléctrica. Otras causas menos frecuentes son parálisis del Trapecio y Romboide, por lesión del Nervio Accesorio y el Nervio Dorsal, respectivamente. El pronóstico generalmente es bueno, con recuperación espontánea de la fuerza y/o sensibilidad en el 75% de los casos entre 6 meses y 5 años.

Bibliografía

1. Sanz C; León F. Dolor del miembro superior y escápula alada. FMO 2008;15(4):259-60;
2. Martin RM, Fish DE. Scapular winging: anatomical review, diagnosis, and treatments. Curr Rev Musculoskelet Med 2008;1:1-11.

80/1286. Lesiones óseas incidentales en una radiografía. Encondroma

AUTORES:

(1) Monteagudo González, Laura; (2) Branchina Núñez, Andrea-David; (3) López Torres, Laura Juana; (4) Martínez Navarro, Naiara; (5) Lázaro Aragüés, Paula; (5) Sánchez Nicolás, José Andrés; (5) Suárez Beke, María Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1º año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante. Area VII. Murcia; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante. Murcia; (3) Médico Residente de 4er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante. Murcia; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud San Anton. Area II de Murcia. Cartagena-Mar Menor; (5) Médico Residente de 2er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 70 años que consulta por dolor de tipo mecánico en ambas caderas.

Antecedentes personales: Alérgico a ácido acetil salicílico, metamizol y penicilina. HTA complicada (microalbuminuria), DLP, Hiperglucemia (sin diabetes). Psoriasis sin artropatía. Hepatitis B pasada, lumbalgia sin irradiación, olvidos seniles, depresión reactiva tras jubilación, dorsalgia en 2010.

Enfermedad actual: dolor de tipo mecánico en ambas caderas, sobre todo al inicio de la marcha y al subir y bajar escaleras, desde hace aproximadamente un año, yendo en aumento. En ningún momento le ha impedido realizar su vida habitual. El dolor desaparece con la deambulación o con analgésicos tipo paracetamol.

Tratamiento crónico: Enalapril, simvastatina, metformina y betametasona-calcipotriol pomada.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientado, buen estado general, normohidratado, normocoloreado, bien nutrido. Tensión arterial 140/87, frecuencia cardiaca 83 latidos por minuto, saturación de oxígeno al 98%.

Cabeza y Cuello: carótidas laten simétricas y sin pulsos. No ingurgitación yugular.

Auscultación Cardio-Pulmonar: rítmico sin soplos ni roce pericardico. Murmullo vesicular normal sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: Blando y depresible, no doloroso a la palpación. No masas ni visceromegalias. Sin signos de irritación peritoneal.

Miembros inferiores: libres de edemas. No signos de trombosis venosa profunda. Pulsos distales simétricos y conservados.

Pruebas complementarias: Bioquímica: glucosa 123mg/dl, urea 46mg/dl. GPT 19.0U/l, GOT 21.0 U/L Colesterol 233 mg/dl, LDL 163 mg/dl, HDL 50 mg/d, Triglicéridos 99 mg/dl, TSH 1.76 UI/ml. Hematología: Hemoglobina 16.3 g/dl, Hematocrito 46 %, Leucocitos 8630, plaquetas 226000. Coagulación normal. Radiografía: ambas articulaciones coxofemorales con leve esclerosis subcondral, destrucción articular y osteofitos. Lesiones osteolíticas con patrón geográfico de borde circunscrito, con áreas calcificadas en su interior, en el canal medular, mitad proximal del fémur derecho, hallazgo casual, asintomático.

Juicio Clínico

Cambios artrósicos leves en ambas caderas. Lesión ósea calcificada en fémur derecho, asintomática, compatible con encondroma. Tras consultar con el radiólogo para verificar nuestra sospecha de benignidad, actitud expectante con seguimiento radiográfico a los 3, 6 meses y un año.

Diagnóstico Diferencial

infarto óseo medular, condrosarcoma de bajo grado, tumor de células gigantes, quiste óseo simple y epidermoide, osteocondroma.

Comentario Final

No es necesario agredir al paciente de forma indiscriminada, realizándole demasiadas pruebas complementarias, interconsultas con largas listas de espera, etc. siempre que el médico de atención primaria utilice la clínica, la exploración y la lectura correcta de las imágenes radiográficas para diagnosticar el problema, al carecer la lesión de signos de malignidad.

Bibliografía

1. Chen M.Y, Pope Jr. T, Ott D.J. Radiología básica. Madrid: McGraw-Hill; 2006.

2. Jimenez Fernández-Blanco J.R, Perdrosa C.S. Sistema Musculo-esquelético. En Sanchez Alvarez-Pedrosa C, director. Diagnóstico por imagen. Tratado de Radiología clínica. Tomo II. 1ªEd. Madrid: Interamericana 1986. P. 1341-1463.
3. Eisenberg R.L. Diagnóstico por imagen. Patrones de diagnóstico diferencial. 2ª Ed. Madrid: Marbán 1995.
4. Greenspan A, Remagen W. Tumores de huesos y articulaciones. Madrid: Marbán. 2002.

80/1335. La imitadora de sus compañeras reumáticas

AUTORES:

(1) Viedma López, María Del Mar; (2) Salvador Pozo, José Ramón; (2) Fuentes Pardo, María; (3) Rivas López, María José; (2) García Alfaro, José Miguel; (4) González Marhuenda, Miguel; (5) Sánchez Muñoz, Carmen María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Diego. Murcia; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca Sur. Lorca. Murcia.; (3) Médico de Familia. Servicio de Urgencias Hospital Rafael Méndez. Lorca. Murcia; (4) Médico de Familia. Centro de Salud San Diego. Lorca. Murcia; (5) DUE. Centro de Salud San Diego. Lorca. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 56 años. AP: Cólicos renales de repetición. No factores de riesgo, no bebedor. Acude a consulta de AP por presentar dolor e inflamación de rodilla derecha, que le ha ocurrido en otras ocasiones a lo largo de los últimos tres meses, aunque no ha consultado. Ha tenido crisis en otras localizaciones, como el codo derecho o la muñeca izquierda. No rigidez matutina ni fiebre. Actualmente en tratamiento con Amoxicilina-clavulánico que ha tomado por indicación de odontólogo por flemón dental.

Tras la exploración física detenida y ante las características del cuadro, se deriva a Urgencias, donde realizan artrocentesis y con sospecha de artritis séptica de rodilla derecha el paciente ingresa en planta.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Eupneico en reposo. Buena coloración de piel y mucosas. Tª: 37.2°C. TA: 130/75. Se objetiva movilización dificultosa de rodilla derecha, con derrame articular y roce rotuliano. Aumento local de Tª y diámetro respecto a contralateral. Se aprecia probable quiste poplíteo. Dolor a la palpación de raquis lumbar. Movilización dolorosa a la maniobra de caderas y sacroilíacas.

Urgencias-planta hospitalización: Rx rodilla derecha: signos degenerativos artrósicos con calcificación anserina. Se realiza artrocentesis. Resultados: Se obtuvieron 24 ml de líquido articular turbio, de características inflamatorias, con 5000 células por ml, predominio de PMN. Cristales de pirofosfato cálcico y birrefringencia débilmente positiva. Análisis sangre: VSG: 30. Hemograma normal. Proteinograma normal. Bioquímica: TG 158, colesterol total de 230. FR y ANAs negativos. Resto normal. Rx lumbar, codos y muñecas: calcificaciones accesorias e intraarticulares importantes.

Juicio Clínico

Condrocalcinosis o pseudogota.

Diagnóstico Diferencial

Artritis séptica. Gota. Otras enfermedades por microcristales. Artrosis primaria. Artritis reumatoide. Hemocromatosis.

Comentario Final

La condrocalcinosis o pseudogota es la gran imitadora de las enfermedades reumáticas. Puede ser asintomática o manifestarse de forma aguda, subaguda o crónica, incluso provocando crisis de sinovitis agudas en articulaciones con patología crónica. Suele ser bilateral y simétrica y la articulación de la rodilla es la principalmente afectada. Son frecuentes las calcificaciones del fibrocartilago y del cartilago hialino. El diagnóstico de certeza lo ofrecen los cristales del líquido sinovial (pirofosfato cálcico). No existe un tratamiento específico. El tratamiento de la pseudogota consiste en AINEs, aspiración articular y colchicina a dosis de 0.5-1 mg/día, que reduce el número de episodios y la duración de los mismos. El tratamiento con glucocorticoides intraarticulares ha resultado útil y su uso vía oral se reserva para los casos graves. Otros tratamientos como el carbonato de magnesio, las sales de oro o antipalúdicos han sido usados en algunos grupos de pacientes objetivando mejoría, aunque son necesarios más estudios para confirmar estos resultados.

Bibliografía

1. Blanco García, FJ. Carreira Delgado, P, et al. Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. Sociedad Española de Reumatología. 4ª Edición.
2. Martín Zurro, A. Cano Pérez, J.F. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 6ª edición.

80/1375. Embolia arterial aguda de miembro superior izquierdo (MSI) y Fibrilación auricular de inicio incierto

AUTORES:

(1) Carvajal Vogtschmidt, Nadia; (2) Gallardo Chavarino, Antonio; (3) Jurado Palacios, Jakeline del Rosario; (4) Sánchez Maroto, Teresa; (4) Saldívar Alarcón, Francisco Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Porzuna. Ciudad Real; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Piedrabuena. Ciudad Real; (3) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Piedrabuena. Ciudad Real; (4) Médico Adjunto Urgencias. Hospital General de Ciudad Real.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 75 años, con AP de dislipemia e hipertrofia benigna de próstata en tratamiento con simvastatina 10 mg/día y tamsulosina 0.4 mg /día. No otros antecedentes conocidos. Inicia a las 7hrs un cuadro de dolor muy intenso en todo el brazo izquierdo, que limita la movilidad y le resta fuerza. Niega dolor torácico, disnea y palpitations. No se acompaña de cortejo vegetativo. A su llegada al Centro de Salud, 30 minutos después de iniciar el dolor, administran Cloruro mórfico y Paracetamol 1 gr endovenoso. Enoxaparina 80 mg SC. Se traslada en UVI Móvil al Servicio de Urgencias Hospitalarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientado, dolor muy intenso que genera gran ansiedad. AC: Arrítmico, con soplo panfocal de intensidad 4/6. AR: Eupnéico, sin distress respiratorio, sin ruidos patológicos. Neurológico: pérdida de fuerza en la cintura escapular, brazo, antebrazo y mano izquierda. En MSI, paresia, frialdad desde el codo a los dedos, palidez intensa y ausencia de pulsos distales, radial y cubital. PA: 200/110. FC 80-110. Sat.O2: 97%. Afebril. ECG: Fibrilación auricular (no conocida). Ondas Q en cara inferior por posible hemibloqueo anterior izquierdo. Bloqueo completo de rama derecha del Haz de His. Extrasístoles ventriculares polimorfos frecuentes.

Juicio Clínico

Embolia arterial aguda del miembro superior izquierdo (MSI) y Fibrilación Auricular de inicio incierto

Diagnóstico Diferencial

En las embolias existe una enfermedad de base potencialmente embolígena, la instauración del pronóstico es más rápido y los pulsos sólo estarán ausentes en la extremidad afectada. , siendo varias las posibles etiologías: fibrilación auricular (en la mitad de los casos), estenosis mitral, infarto de miocardio, etc. En la trombosis in situ suele existir el antecedente de claudicación intermitente, ya sea en esa extremidad o en la contralateral.

Comentario Final

El diagnóstico de isquemia aguda es clínico. Ante la sospecha debemos iniciar analgesia y trasladar al paciente rápidamente al hospital de referencia para inicio del tratamiento. Es importante reposo de la extremidad afectada. En función de la exploración neurológica y del Doppler se establece la intensidad de la isquemia, y la viabilidad de tejidos para posterior tratamiento, que en el caso descrito fue embolectomía, dos horas después del inicio de la clínica, con resultados favorables, así como inicio de anticoagulación por la FA de inicio indeterminado

Bibliografía

1. Bernal C, Haurie J, Perera M, Osorio A, Gandarias C, Cuesta C. Isquemia aguda de miembros inferiores. Manual de urgencias quirúrgicas. Madrid: Hospital Ramón y Cajal, 2000; p. 337-44.

80/1501. Diagnóstico de Síndrome de Klippel-Feil en dolor cervical de un niño tras caída ocasional

AUTORES:

(1) Martínez-Canales Sánchez-Pedreño, María; (2) María Tablado, Miguel Angel; (1) Reyes Fernandez, Maria Nieves; (3) Montejo Martínez, Carmen; (4) Sagredo Pérez, Julio; (5) Vargas Flores, Alfonso Enrique; (6) Guerra Molina, Iñigo; (6) Del Olmo Ribagorda, Marta Inmaculada; (7) Carazo Medina, Raquel; (8) Alen Barja, Leticia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Fernando II. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Perales de Tajuña. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Canillejas. Madrid.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Los Rosales. Madrid; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Canillejas. Madrid; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid.; (7) Médico

Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Madrid; (8) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 6 años que acude a nuestra consulta (Rural) por dolor cervical tras “hacer la voltereta” en clase de educación física hace 3 horas. No tiene antecedentes de interés. Dolor en región cervical posterior c2- c4 y paravertebral con limitación de rotaciones, 10º en flexión y -20º en extensión. Lateralizaciones cervicales completas. Neurológico en proximal y distal normal. No cefalea, no parestesias. No trauma craneal, pérdida de conciencia, ni mareo previo. Se le ha administrado Ibuprofeno con mejoría escasa. Con el diagnóstico de cervicalgia post-traumática se pauta ibuprofeno según pauta cada 8 horas, reposo relativo y calor. A las 24 horas es reevaluado por persistencia del dolor y rigidez, sin evidencia de focalidad neurológica. Se deriva para realizar prueba de imagen.

Exploración y Pruebas Complementarias

: La radiografía de columna cervical nos informa de fusión completa de C1- C2- C3 compatible con Síndrome de Klippel-Feil (SKF). Valorado por Traumatólogo confirma el diagnóstico y plantea tratamiento conservador (AINES, reposo y calor local) junto con estudio complementario. Juicio Clínico

SKF tipo III

Diagnóstico Diferencial

Hemivertebra. Fusiones aisladas de un solo segmento Cervical. Disrafias que afecten la columna cervical (Arnold-Chiari, Espina Bífida, Siringomielia), muy raras. Lesiones osteofitarias en edad adulta. Enfermedades reumáticas con fusión vertebral (Rotes Querol).

Comentario Final

El SKF es una enfermedad congénita de la charnela craneo-cervical. Su forma de presentación más frecuente es la fusión de 2 o 3 vértebras cervicales. Su incidencia es de 1/40.000. Herencia autosómica dominante. Es un defecto de la segmentación. Se clasifica en 3 tipos: Tipo I. Fusión de vértebras cervicales en un único bloque que puede incluir vértebras torácicas. Tipo II: Fusión de espacios intervertebrales no contiguos, puede asociarse a hemivertebra. Tipo III: (caso presentado) Incluye fusión de varias vértebras y segmentos, cervicales, dorsales o lumbares. La mayoría son hallazgos casuales o paucisintomáticos (cervicalgia o mareo). Existe una tríada clínica: cuello corto, implantación baja del cabello y disminución de movilidad cervical presente en menos del 50% (presente en nuestro caso). El 68% presentan síntomas en la edad adulta (cervicalgia crónica, compresión medular o radicular). Puede asociar con relativa frecuencia a siringomielia, espina bífida y Arnold-Chiari. Escoliosis en 35%, anomalías renales 35%, Hipoacusia 30%, anomalías cardíacas 15%. En este caso audiometría normal, Eco abdominal y Renal normal, Ecocardiografía normal. Tele RX que no aprecia escoliosis u otras fusiones vertebrales. RMN Craneal y Cervical que descarta lesiones neurológicas. CT (reconstrucción 3D) normales. El tratamiento del SKF está dirigido a prevenir la aparición de inestabilidad cervical y artropatía degenerativa. El abordaje terapéutico se realiza con analgesia habitual, miorrelajantes. La

fisioterapia es fundamental. Los casos más graves pueden precisar tratamiento quirúrgico (incluso artrodesis de las vértebras hiper móviles) en función de las características o la severidad de las lesiones vertebrales o de la aparición de lesiones neurológicas. Deben evitarse las actividades que puedan traumatizar la columna. El pronóstico de la mayoría de los pacientes con SKF es bueno.

Bibliografía

1. Palacios Martínez D, et al. Síndrome de Klippel-Feil, una cervicalgia poco frecuente. *Semergen*. 2012. <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2012.09.003>

80/1533. Osteomielitis secundaria a intervención por hallux valgus

AUTORES:

(1) Domínguez Gómez, Manuel; (2) González Román, Jorge; (3) Giadach Vargas, Cristian; (4) Casado Huerga, Jesús; (1) Morán Bayón, Álvaro; (1) Alejo García, Josángela; (1) Pérez Santa María, Ana; (1) Montero Sánchez, Carmen; (1) Diego Mangas, Natalia; (4) Moro Mateos, María Luisa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo Moreno. Salamanca; (4) Médico de Familia. Centro de Salud San Juan. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 76 años con antecedentes de hipertensión arterial y patología músculo-esquelética (artritis metatarsofalángica, artrosis generalizada, fracturas cerradas de varias falanges del pie) y hallux valgus intervenido en pie izquierdo. Consulta nuevamente por hallux valgus a nivel del pie derecho, doloroso, limitante y de largo tiempo de evolución. Valorada por Traumatología se decide corregir la luxación de la falange proximal del segundo dedo de ese mismo pie. En el postoperatorio presentó una infección (dolor, aumento de temperatura en zona afecta y fiebre) que obliga a prolongar la pauta antibiótica inicial con Cefuroxima. Pasado un mes presenta clínica infecciosa en la zona que se filió inicialmente como celulitis, para la que se prescribió Doxiciclina. El mes siguiente la paciente sigue con tratamiento antibiótico y sin mejoría del cuadro clínico. Entonces se decide tratar combinando Ciprofloxacino y Amoxicilina-Clavulánico. Dos meses después continúa sin mejoría y se le diagnostica además fractura patológica en primer metatarsiano del pie derecho, de luxación en tercer dedo, y aplastamiento del segundo metatarsiano. Ante la evolución tórpida del cuadro con aparición de efectos adversos medicamentosos (tendinopatía por quinolonas) se suspende tratamiento antibiótico y se valora reintervenir quirúrgicamente a la paciente.

Exploración y Pruebas Complementarias

Al examen físico: limitación para la deambulación, dolor intenso a la movilización pasiva de articulación metatarsofalángica izquierda con aumento de temperatura local

y deformidad evidente. Disponemos de radiografías de la articulación afecta antes de ser intervenida, recién intervenida, y de los meses sucesivos en las que se aprecia la creciente actividad infecciosa y la subsiguiente destrucción ósea.

Juicio Clínico

Osteomielitis secundaria a Hallux Valgus intervenido.

Diagnóstico Diferencial

Infección de la herida quirúrgica; Celulitis.

Comentario Final

La osteomielitis es una infección aguda o crónica del hueso, casi siempre causada por una bacteria piógena, hongo o micobacteria. El patógeno más frecuente en todas las formas de osteomielitis es el *Staphylococcus Aureus*. Factores de riesgo para desarrollar osteomielitis son: trauma reciente, diabetes, hemodiálisis, drogadicción intravenosa, inmunodepresión, entre otras. El cuadro clínico asienta preferentemente en las metáfisis de rodilla y codo. El síndrome infeccioso está definido con una fiebre superior a 38°, deterioro del estado general, escalofríos y sudoración. En la fase inicial, los signos locales pueden ser inespecíficos pero en el curso de la infección, suele haber un aumento del volumen e inflamación. Generalmente, no se palpan linfadenopatías. La osteomielitis precisa de una terapia de antibióticos prolongada, de semanas o incluso meses. También puede requerir el desbridamiento quirúrgico, pudiendo llegar los casos graves incluso a la pérdida del segmento anatómico afecto.

Bibliografía

1. Berbari EF, Steckelberg JM, Osmon DR. Osteomyelitis. In: Principles and Practice of Infectious Diseases, 6, Mandell GL et al (eds) (Ed), Elsevier, Philadelphia 2005.p.1322.

80/1582. Un esguince también puede complicarse

AUTORES:

(1) Ortega Requena, Ana Isabel; (2) López Pérez, Juan José; (2) Abellán García, Pascual; (3) Lueje Saorín, María Azucena; (3) Vázquez Ballesta, Amalia; (4) Alonso Cano, Francisca; (5) Cerezo Gracia, Inmaculada; (5) Gonzalez Gonzalez, Juana María; (6) Aroca García, Dolores; (6) Gómez Rivas, Pahola.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (4) Médico Residente de 4to año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (5) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Santomera. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 58 años alérgica a penicilina. Antecedentes personales: epilepsia, dislipemia, dispepsia tipo ulceroso, hipertensión arterial. Tratamiento crónico: clonazepam-0,5mg, omeprazol-40mg, pregabalina-75mg, simvastatina-20mg, ác.valproico-300mg, valsartán-80mg.

La paciente presentó un esguince de tobillo grado II de pie izquierdo tras traumatismo casual, que permaneció inmovilizado con férula durante diecisiete días. Posteriormente, se le retiró y se indicaron medidas higiénicas. Acude a consulta tras una semana, por persistencia del dolor de forma intensa e impotencia funcional con dificultad para apoyar. El pie izquierdo presentaba edema indurado, de consistencia cérea, en los alrededores del dolor. Se le solicitó radiología simple de ambas extremidades para comparar.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Pie izquierdo con edema indurado en el lugar del dolor. Radiografía de extremidades inferiores: Hallazgos compatibles con descalcificación ósea parcheada en pie izquierdo siendo el pie derecho normal.

Juicio Clínico

Distrofia simpática refleja o atrofia de Sudeck.

Diagnóstico Diferencial

Neuropatía postraumática, fascitis, osteomielitis, neuritis periférica, compresión radicular, artritis, fractura de sobrecarga y osteonecrosis.

Comentario Final

La presencia de dolor que excedía en intensidad y magnitud al traumatismo orientó, así como los cambios desde el primer momento, a la presencia de distrofia simpática refleja (DSR), que se confirmó tras la aparición de descalcificación ósea en el pie afectado comparado con el derecho. Se le prescribieron bifosfonatos y calcio, obteniendo una buena evolución del dolor. También se realizó rehabilitación para completar el tratamiento.

La DSR tiene una prevalencia de 1 entre 1000 habitantes. Los traumatismos son la causa precipitante más común (50%), teniendo en cuenta que en un 25% de los casos es de etiología desconocida. Es importante diagnosticar esta enfermedad de manera temprana ya que en los estadios más avanzados la rehabilitación suele ser más difícil. Las características clínicas principales son: dolor que se describe como de una intensidad desproporcionada a la magnitud del daño, cambios en la piel, edema generalizado alrededor de la región dolorosa, limitación funcional debida al propio dolor que le produce la movilización, propagación de los síntomas y cambios óseos. En nuestro caso, se guió en un inicio hacia esta enfermedad por los síntomas y signos en el contexto de un traumatismo con esguince previo e inmovilización relativamente prolongada y se confirmó con la existencia de descalcificación en la radiografía simple.

Bibliografía

1. Alegre López J, Álvarez Lario B. Síndrome de dolor regional complejo. Distrofia simpática refleja. En: Alonso Ruiz A, Álvaro-Gracia, Álvaro JM, Andreu Sánchez JL, Blanch i Rubio J, Collantes Estévez E, et al, editores. Manual SER de las enfermedades reumáticas. 3ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2000. p. 625-7.
2. Bruscas C, Medrano M, Simón L. El diagnóstico de la distrofia simpática refleja. An Med Interna. 1999;16:308-14. Lafont Ruzafa A, Tena Marsa X. Distrofia simpática refleja. En: Pascual E, Rodríguez V, Carbonell J, Gómez-Reino JJ, editores. Tratado de Reumatología: Madrid: Arán Ediciones; 1998. p. 1103-11.

80/1613. A propósito de iatrogenias: Necrosis avascular de cadera

AUTORES:

(1) Urraca Rodríguez, Aura Ligia; (2) VELEZ SILVA, RICARDO; (3) LEON REGUERAS, JUAN JOSE; (3) Díaz Rodríguez, Ángel; (3) Mahmoud Atoui, Omar; (4) Peleteiro Cobo, Beatriz.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bembibre. León.; (2) Médico de Urgencias. Hospital el Bierzo. León.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Bembibre. León.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bembibre. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 75 años con AP: HTA, en tratamiento con Prednisona por una posible Arteritis de la Temporal que acude a consulta de AP por dolor inguinal derecho irradiado a tobillo de varios días de evolución sin mejoría a pesar de tratamiento con AINES, motivo por el cual su MAP le indica realización de Rx de caderas donde se objetivan signos degenerativos compatibles con artrosis de cadera y se deriva al servicio de Traumatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Vista en consulta unos meses después se le realiza nueva Rx. con coxartrosis derecha y exostosis de pubis izquierdo por lo que se introduce en lista de espera para Artroplastia total de cadera derecha. En nueva valoración 3 meses después se indica RMN para confirmación de importancia de lesiones. La paciente acude por urgencias con gran impotencia funcional, se observa RMN previa apreciándose osteonecrosis de la cabeza del Fémur derecha y se remite a consultas externas de Traumatología.

Juicio Clínico

Necrosis avascular de cabeza de Fémur derecha posiblemente secundario a tratamiento con corticoides.

Diagnóstico Diferencial

Coxartrosis.

Comentario Final

La Osteonecrosis es el resultado de la pérdida temporal o permanente de la irrigación en el hueso. Normalmente lleva al colapso de la superficie de la articulación. Esta enfermedad también es conocida como necrosis aséptica, o necrótico por isquemia. Algunas causas pueden ser el alcoholismo, uso excesivo de esteroides, compresión vascular, hipertensión, vasculitis, trombosis, daño por radiación, anemia falciforme. En algunos casos es idiopático, la Artritis Reumatoide y el Lupus también están relacionados. La necrosis aséptica es más común en personas entre los 30 y los 60 años de edad y la mayoría de los casos de esta enfermedad en adultos ocurre en la articulación de la cadera. EL examen de elección es RMN capaz de detectar osteonecrosis antes de que haya daño significativo en el hueso. La osteonecrosis es más que todo común en la articulación de la cadera. No se presentan síntomas en las etapas iniciales de la enfermedad. Una variedad de métodos son utilizados para tratar la enfermedad, el más común es del reemplazo total de la cadera. Luego de ser intervenida la paciente presento gran mejoría, recuperando movilidad completa a la revisión

pasado un mes. El caso previamente descrito hace una llamado al uso racional y controlado del medicamento anti-inflamatorio, en especial y muy de cerca al uso de corticoides sistémicos. Sabiendo que somos nosotros, los Médicos de Atención Primaria los que estamos día a día en contacto con el paciente con patología crónica y conocemos sus factores de riesgo a la hora de implementar un nuevo tratamiento farmacológico y que debemos de valorar y tener en cuenta frente a la aparición de nuevos síntomas cuando el paciente acude a consulta.

Bibliografía

1. DiGiovanni, C.W. et al. Osteonecrosis in the foot. J Am Acad Orthop Surg,(2007),15(4),pp.208-207.
2. Juery, P. Avascular necrosis after a steroid injection,(2007). pp.814.
3. Marti-Carvajal, A.; R. Dunlop, and L. Agreda-Perez. Treatment for avascular necrosis of bone in people with sickle cell disease.(2004).

80/1620. Dolor osteomuscular generalizado. ¿En qué hay que pensar?

AUTORES:

(1) Calleja Ramírez, Ana; (1) Peral Flores, Alexandra; (2) Carrasco Zafra, María Isabel; (1) Stieffel, Natalia; (1) Pabón Rinaldi, Francisca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Albarizas. Marbella, Málaga.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arroyo de la Miel. Benalmádena, Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 67 años, sin alergias medicamentosas conocidas Exfumador, Hipertenso, Diabetes mellitus tipo 2, Cardiopatía isquémica revascularizada. Tratamiento habitual: Humalog mix, Adiro 100, Emconcor 5, Ezetrol 10, Cefrandal 20, Uniket retard, Diovan 80, Metformina 850. Acude a consulta por Dolores generalizados en ambos hombros, brazos, piernas. Rigidez, Imposibilidad para peinarse. Astenia e Hiporexia con pérdida de 8 kg en 6 meses.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, consciente, alerta y orientado. Bien hidratado y perfundido. Normocoloreado. Afebril y eupneico en reposo. Peso 58 kg. A la auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos a 74 spm, sin soplos no extratonos. Murmullo vesicular conservado, sin estertores. Abdomen normal. No focalidad neurológica. Locomotor: signos de sinovitis en hombros, codos y muñecas. Pulsos temporales normales. No alteraciones del campo visual. Cutáneo: no lesiones cutáneas. Amiotrofia. EVA: 10 puntos. En la analítica destaca: BQ normal salvo una PCR: 2.42, FR normal, hemograma: Leucocitos, plaquetas normales, Hb 9.5, VCM: 93, VSG: 78mm/h.

Juicio Clínico

Polimialgia Reumática.

Diagnóstico Diferencial

Artritis reumatoide y otras artritis inflamatorias, síndrome RS3PE, vasculitis, miopatías inflamatorias, artritis infecciosas, tendinitis del manguito de los rotadores, fibromialgia, arteritis de células grandes.

Comentario Final

Se desconoce cuál es la etiología de esta enfermedad. El diagnóstico se basa en la Clínica y analítica, pues las pruebas de imagen aportan poco. El tratamiento con 15 mg/d Glucocorticoides reduce en la mayoría de pacientes en un 50-70% el dolor a las 72 horas. El tratamiento dura al menos 1 o 2 años. Debe ser flexible. No se puede generalizar. El metotrexato puede acortar la duración del tratamiento con Glucocorticoides y reducir su dosis diaria. Iniciar con dosis corticoides bajas y hacer una reducción lenta previene las recaídas.

Bibliografía

1. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis: an in-depth look at diagnosis and treatment. *J Am Acad Nurse Pract.* 2012;24(5):277-85.
2. Dasgupta B, Cimmino MA, Maradit Kremers H, Schmidt WA, Schirmer M, Salvarani C, et al: 2012 provisional classification criteria for polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism. *American College of Rheumatology collaborative initiative. Arthritis Rheum.* 2012;64:943-54.
3. Dasgupta B, FA Borg, N Hassan, et al; BSR y BHPR directrices para la gestión de la polimialgia reumática. *Rheumatology (Oxford)* 2010; 49:186.
4. BF Leeb, HABird, G Neshet, IAndel, WHueber, DLogar, CM Montecucco, J Rovensky. EULAR response criteria for polymyalgia rheumatica: results of an initiative of the European Collaborating Polymyalgia Rheumatica Group. *Ann Rheum Dis* 2003;62:1189-1194.
5. Salvarani C, Cantini F, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *Lancet.* 2008; 19;372(9634):234-45.

80/1639. Fiebre y artralgiás

AUTORES:

(1) García Alfocea, Esther; (2) De los Santos Feliz, Deuel Neftali; (3) Barnés Parra, Ana Caridad; (4) Muñoz Ayuso, M^a Mar; (5) Jiménez Vásquez, Elvi de Jesús; (4) Molina García, Estefanía.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Murcia centro San Juan. Murcia.; (2) Médico Residente del Hospital Morales Meseguer. Murcia.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santa María de Gracia. Murcia.; (4) Médico Residente 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia Centro San Juan. Murcia.; (5) Médico Residente 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Infante. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón 50 años con fiebre y artralgiás.

AP: No HTA no DM no DLP.

4 semanas antes dolor faríngeo, rinorrea, cefalea y febrícula (Mejora en poco días).

Una semana antes recurre la fiebre (hasta 39,4°C) y sudoración nocturna.

Tres días antes dolor en codos derecho, rodillas y dolor y edema en manos y pies.

Tres días antes analítica en Urgencias: 4900 Leucocitos 78% Neutrófilos y 18% linfocitos. Hb: 10.8 VCM 82 Ferritina 393.

Se sumó dolor de oídos y enrojecimiento conjuntival.

Se deriva a urgencias e ingreso.

Exploración y Pruebas Complementarias

T^a 38.3°C Pulso 110 lpm 24 rpm TA 120/90 mmHg.

Inyección conjuntival.

Eritema faríngeo.

AP: crepitantes en base derecha. Dolor hemitórax derecho, de perfil pleurítico.

AC: soplo sistólico.

Locomotor: artritis de rodillas, inflamación de dedos con dolor severo con flexión pasiva y dolor a la palpación de hombros.

ECG taquicardia sinusal 104 lpm.

RX tórax: Opacidades parcheadas (consistente con neumonía) y atelectasias laminares en lengua y lóbulo medio derecho.

Hemocultivos negativos y resto de cultivos negativos incluidos muestra uretral tinciones para malaria y babesia fueron negativos.

Juicio Clínico

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: Aunque ésta enfermedad es más prevalente en el sexo femenino en relación 10:1 y tampoco en el rango de edad más típico (entre los 15 y los 40 años), parece tratarse de un LES debido a que encontramos afectación articular simétrica no erosiva, no deformante, síntomas generales (fiebre), Pleuritis, Coombs positivo, citopenia (anemia normo/normo, linfopenia) y Ferritina elevada como reactante de fase aguda.

Diagnóstico Diferencial

ESPONDILOARTROPATÍAS: Afectación de articulaciones grandes en extremidades inferiores. En contra:

El paciente no presenta afectación axial, ni sacroileítis bilateral clínica ni radiológica. (Espondilitis anquilosante) No afectación de articulaciones interfalángicas distales, ni dactilitis propias de Artritis psoriásica.

Artropatías asociadas a enfermedades intestinales inflamatorias crónicas: La sospecharíamos si encontrásemos signos o síntomas de enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa.

SÍNDROME DE REITER: En este caso se describe inyección conjuntival sin afectación de la agudeza visual ni síndrome diarreico.

ENFERMEDAD DE BEHÇET: No se describe brote agudo de aftas orales, ni genitales.

POLIARTRITIS MICROCRISTALIAS: Se descarta porque en el líquido artrocentesis no se encontraron cristales. Así como la artritis séptica (10.000 cels/campo).

SARCOIDOSIS: No se encuentra granulomas en la rx tórax ni otros signos que nos la sugieran.

CONECTIVOPATÍAS: Cabe descartarlas dentro del diagnóstico diferencial debido a la presencia de afectación de pequeñas articulaciones de manos y pies

ARTRITIS REUMATOIDE: Factor Reumatoide - así como Anticuerpos antipeptido citrulinado.

ESCLEROSIS SISTÉMICA: No afectación cutánea y AC negativos. En ella que encontramos afectación de pequeñas articulaciones no erosiva, afectación cutánea edematosa/esclerosa.

SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO: No parece tratarse un éste ya que no describe afectación glandular (xerostomía, xeroftalmia) ni tiene FR +.

ENFERMEDAD MIXTA DEL TEJIDO CONECTIVO: No mezcla de síntomas propios de otras conectivopatías (AR, LES) y AC anti-ribonucleoproteínas.

POLIMIOSITIS /DERMATOMIOSITIS: No describen afectación cutánea característica de la misma ni debilidad muscular proximal.

Comentario Final

Ante una fiebre persistente sin claro foco a pesar de tratamiento, junto con otros síntomas sistémicos, artralgias, alteraciones analíticas, descartar autoinmunidad.

Bibliografía

1. Libro para residentes de Reumatología de la SER.
2. Uptodate.

80/1765. Embolia grasa por fractura de pubis, a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Murillo García, Diego; (2) Delgado García, Esther; (3) Fernández Macho, Juan Gabriel; (4) Bueno Llarena, Francisco; (5) Montaña Martínez, Adrián; (5) González Ascarza, María; (6) Inga Saavedra, Elizabeth; (7) Risco Solanilla, José Carlos; (8) Lopez Santamaria Redondo, Jose Luis; (4) Tejera Pérez, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Roque. Badajoz; (2) Médico Residente de 1er año de Endocrinología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz; (3) Médico Residente de 1er año de Psiquiatría. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz; (4) Médico de Medicina Interna. Hospital Perpetuo Socorro. Badajoz; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz; (6) Médico Residente de 1er año de Oncología Médica. Hospital Infanta Cristina. Badajoz; (7) Médico Residente de 2º año de medicina de familia y comunitaria. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz; (8) Médico adjunto del servicio de medicina interna del Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se trata de una mujer de 63 años con antecedentes de hipertensión, y encefalopatía mitocondrial, que acude a urgencias, con posterior ingreso hospitalario, por síndrome febril. Lo llamativo del caso es que la paciente desarrolla una embolia grasa por fractura de una rama del pubis, siendo una etiología infrecuente para este cuadro clínico.

Exploración y Pruebas Complementarias

La paciente presenta un cuadro febril de pocas horas de evolución posterior a una fractura de pubis, que cursa con disnea a medianos esfuerzos, crepitantes bibasales, disminución del murmullo vesicular y taquicardia. En la exploración llama la atención la presencia de petequias en ambas piernas, sin dolor tanto a la movilidad como a la palpación de la cadera y sin acortamiento del miembro inferior. Como pruebas complementarias a destacar se realizan una radiología de cadera y pelvis, reflejando la fractura de la rama pubiana derecha; una radiología

de tórax, sin observarse grandes hallazgos; y un TAC de tórax, que permite descartar un tromboembolismo pulmonar y nos muestra imágenes pseudonodulares mal definidas que podrían estar en el contexto de una embolia grasa.

Juicio Clínico

Embolia grasa en el contexto de una fractura de rama pubiana derecha.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico de embolia grasa es complicado, aunque se tiene que tener en cuenta en todo paciente que presenta fractura de huesos largos. Debido a su sintomatología, fundamentalmente respiratoria, convendría hacer el diagnóstico diferencial con cuadros como el tromboembolismo pulmonar, contusión pulmonar, broncoaspiración, edema agudo de pulmón, síndrome de distrés respiratorio.

Comentario Final

La embolia grasa es un síndrome con predominio en sexo masculino y con pico de incidencia bimodal (2ª-3ª década y 6ª-7ª década). El embolismo graso se relaciona tanto con procesos traumáticos de huesos largos (fémur, tibia, húmero) como con procesos sin traumatismo previo (quemaduras, osteomielitis, pancreatitis, diabetes). No obstante, tanto la clínica, como la exploración física, nos deben hacer sospechar este cuadro, aunque la fractura se produzca en otros huesos "no típicos", debido a las grandes repercusiones sobre la mortalidad que presenta, pues alrededor del 50% pueden morir por este síndrome.

Bibliografía

1. Zenker FA. Beitrage zur anatomie und physiologic der lunge. Dresden: J. Braunsdorf: 1861.2.
2. Bergman EB. Ein fall todlicher fettembolie. Klin Wochenschr 1873;10:385-387
3. Shier et al. J Trauma 1977;17(8):621-629
4. A. Net. El paciente politraumatizado. Año 2001. Cap.3. Pág.28
5. Robles A, Garnacho de la Vega, Triginer C. embolia grasa. EN: Triginer C: Avances en cuidados intensivos: politraumatizados A. Artigas, Hoechst Iberica 1992:99-106

80/1781. Lumbociática como primera manifestación de un proceso linfoproliferativo

AUTORES:

(1) Heras Rincón, Marina; (2) Alayeto Sánchez, Ana María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de familia. Centro de salud Mar Báltico. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 32 años sin antecedentes de interés que acude a consulta de atención primaria por dolor glúteo izquierdo de carácter mixto irradiado a rodilla que relaciona con el aumento de ejercicio físico desde hace unos meses y que mejora parcialmente con analgésicos. Acude a los seis meses refiriendo empeoramiento del dolor con irradiación a talón y astenia. Además refiere pérdida de

peso (15kg) durante 18 meses que cree que podría estar en relación con modificación de dieta y aumento de ejercicio físico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Dolor a la palpación en glúteo izquierdo, Lasègue izquierdo positivo, balance articular conservado y doloroso en últimos arcos. Se solicita radiografía lumbar sin clara cuadratura y sacroiliaca donde destaca una probable esclerosis sacroiliaca izquierda. En la segunda visita se solicita analítica donde destaca VSG 93 mm, PCR 92.3 mg/l, ligera leucitosis 14.600/mm³ con ligera neutrofilia 11.100 / mm³, fosfatasa alcalina 163 U/L, resto de la analítica sin interés. El paciente es derivado a consultas de Reumatología por sospecha de sacroileítis. En dicho servicio se solicita RM donde se descarta sacroileítis pero se procede a realizar TAC de pelvis por un aumento de señal en médula ósea en ala sacra derecha y cresta iliaca izquierda. En el TAC se objetivan múltiples imágenes nodulares en grasa retrocecal adyacente a músculo psoas. El paciente ingresa para estudio y se realiza exploración completa, destacando abundantes adenopatías a distintos niveles. Se realiza biopsia de ganglio axilar derecho que confirma el diagnóstico de linfoma de Hodgkin. En estudio PET TAC se concluye que se trata de una exploración sugestiva de malignidad en adenopatías supra e infradiaphragmáticas y afectación esplénica.

Juicio Clínico

Linfoma de Hodgkin subtipo celularidad mixta IIIB.

Diagnóstico Diferencial

Ante una lumbalgia hay que plantearse procesos musculares, hernia discal, estenosis del canal lumbar, espondiloartropatías, fractura, enfermedad de Forestier-Rotés-Querol, anomalías estructurales, coccigodinia, lesiones óseas inflamatorias (discitis, osteomielitis, absceso epidural, enfermedad de Paget), tumor o metástasis, mieloma, enfermedades viscerales y procesos psiquiátricos. (1)

Comentario Final

El linfoma de Hodgkin es una enfermedad maligna del sistema linfático que puede afectar a otros órganos.

Aunque las manifestaciones más frecuentes son adenopatías, visceromegalias y síntomas B existen manifestaciones menos frecuentes de la enfermedad como son artralgias a distintos niveles. Existen estudios que apoyan que pacientes con procesos linfoproliferativos habían consultado previamente por dolores articulares antes del diagnóstico de la enfermedad. (2)

La dorsolumbalgia es una patología frecuente en atención primaria en más del 85% de los casos no puede atribuirse a una causa concreta ni grave pero el resto corresponde a cáncer, fractura aplastamiento, infección, espondilitis anquilosante, síndrome de la cola de caballo, hernia discal o estenosis de canal, de ahí la importancia de realizar desde la primera visita una buena anamnesis, exploración física completa y un buen diagnóstico diferencial con analítica completa y pruebas de imagen (3).

Bibliografía

1. Borenstein D: Epidemiology, etiology, diagnostic evaluation and treatment of low back pain. *Curr Opin Rheumatol* 1996 Mar ; 8 (2): 124-9.

2. Zombori L , Kovacs G , Csoka M , Derfalvi B. Rheumatic symptoms in childhood leukaemia and lymphoma a ten years retrospective study. *Pediatr Rheumatol Online J.* 2013 May 4;11(1):20.
3. Balagué F, Mannion AF, Pellisé F, Cedraschi C. Non-specific low back pain. *Lancet.* 2012;379 (9814): 482-91.

Osteoporosis

80/596. Bifosfonatos, ¿cuándo y hasta cuándo?

AUTORES:

(1) Martínez Forcada, Margarita; (2) Ezpeleta Iturralde, María Isabel; (1) Blázquez Castellanos, César Adolfo Angel Daniel; (3) Barroso Caballero, Yeanet.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Cascante. Navarra; (2) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Tudela Este. Navarra; (3) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Tudela Oeste. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 79 años, que se encuentra en tratamiento con Alendrónico desde hace 10 años, acude al servicio de urgencias por dolor en extremidad inferior derecha de meses de evolución. En unas de sus visitas refiere que mientras caminaba notó "crujido" en muslo derecho, se catalogó como dolor de origen osteomuscular y se le dio el alta con analgesia. Acude de nuevo pasado unos 2 meses por haber sufrido una caída tras haberle fallado la extremidad derecha con gran impotencia funcional y dolor en el tercio distal del fémur. Antecedente de haber sufrido una fractura espontánea de fémur izquierdo hace unos 4 años

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración presenta impotencia funcional con dolor intenso a la palpación a nivel de región distal de fémur. No deformidad. No tumefacción, ni crepitación, no hematoma. Pulsos periféricos presentes. En la primera radiografía que se le practica se observa una dudosa imagen a nivel cortical. Tras la caída se le practica nueva radiografía y se observa una fractura diafisaria del fémur derecho

Juicio Clínico

Fractura diafisaria de fémur

Diagnóstico Diferencial

Coxalgia. Fractura de cadera. Tendinitis

Comentario Final

Es importante que la decisión de iniciar tratamiento con bifosfonatos se realice una vez evaluados los beneficios y riesgos para el paciente de forma individual, teniendo en cuenta que normalmente el tratamiento debe mantenerse a largo plazo, situación que puede ser un factor de riesgo relacionado con la aparición de fracturas atípicas y la osteonecrosis de mandíbula después de 5 años de tratamiento, y se debería valorar un cambio de terapia (osteofosforados). Si se sospecha una fractura atípica en una extremidad inferior, se examinará también la otra.

Bibliografía

1. Black DM, Kelly MP, Genant HK, Palermo L, Eastell R, Bucci-Rechtweg C, et al. Bisphosphonates and fractures of the subtrochanteric or diaphyseal femur. *N Engl J Med.* 2010 May 13; 362(19):1761-1771

80/718. ¿Cuándo pensar en una osteoporosis secundaria?

AUTORES:

- (1) Alonso Iglesias, Rebeca; (1) Robles Torres, María; (2) Lucia Ramos, Guadalupe; (3) Sánchez Peinador, Carmen; (4) Viola Candela, Ángel Francisco; (4) Pérez Rey, Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca;
- (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca;
- (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca;
- (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 53 años que acude a su médico de Atención Primaria (AP) por dolor a nivel de región lumbar y aumento de peso de disposición troncular. Antecedentes personales: Hipertensión arterial y dislipemia. Antecedentes familiares: Padre diabético, hermana con aplastamientos vertebrales. Hábitos tóxicos: Fumadora de 20 cigarrillos al día. Quirúrgicos: Apendicectomía. Tratamiento habitual: Valsartán 160mg (1-0-0), Atorvastatina 80mg (0-0-1). Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientada, normocoloreada y normoperfundida.

Cabeza y cuello: Eritema malar, facies en luna llena, giba dorsocervical, no se palpan bocio ni adenopatías.

Auscultación cardiopulmonar: Rítmica y sin soplos, murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos.

Abdomen: Obesidad central y estrías rojo vinosas. Resto normal.

Extremidades: Edema organizado hasta tercio medio de ambas rodillas, sin signos de trombosis. Pulsos pedios conservados.

Aparato locomotor: Cifosis dorsal con dolor a la palpación de apófisis espinosas de columna dorsolumbar. Limitación a la flexo-extensión de raquis.

Analítica general normal. En la determinación de cortisol basal y cortisol tras la administración de 1 mg de Dexametasona (test de supresión débil) no se objetivó supresión de cortisol. Cortisol basal 30 ug/dl.

Radiografía de Columna Lumbar: osteopenia y aplastamiento en vértebras lumbares L4 y L5.

Densitometría ósea: T-Score de columna lumbar: -2.8 DS, y T-Score de cadera: -1.2 DS.

Se decide derivar a la paciente a la consulta especializada de Endocrinología para diagnóstico etiológico de Síndrome de Cushing.

En el test de supresión fuerte con 8mg de Dexametasona no se detecta supresión adecuada (<50% con respecto al cortisol basal) descartándose con esta última prueba el diagnóstico de síndrome de Cushing.

Los niveles de ACTH basal no estaban elevados (ACTH basal: 6 pg/ml), por lo tanto se asume que es de origen suprarrenal. TAC tóraco-abdomino-pélvico: imagen nodular hipodensa que sugiere origen adrenal (adenoma suprarrenal).

Juicio Clínico

Osteoporosis secundaria a síndrome de Cushing.

Diagnóstico Diferencial

Enfermedades endocrinológicas (enfermedad de Cushing, hipertiroidismo,...); enfermedad celiaca y otros trastornos de malabsorción; mieloma múltiple y leucemias; artritis reumatoide, espondilitis anquilosante; tratamiento con corticoides, heparina, Metotrexato,...

Comentario Final

Las pruebas de cribado ante una sospecha de síndrome de Cushing podrían iniciarse en AP, mediante el test de supresión rápida con Dexametasona y de este modo, se evitarían derivar a Endocrinología a un gran número de pacientes, evitando gastos asistenciales y mayor lista de espera. Solamente se derivaría al especialista para realizar las pruebas de confirmación y realizar un diagnóstico etiológico de la enfermedad.

En relación con este caso clínico se debería tener en cuenta que los pacientes que presentan un grado de osteoporosis superior al esperado para su edad, así como fracturas patológicas, se deben descartar siempre causas de osteoporosis secundaria. En primer lugar se realizarán estudios más generalizados y posteriormente un estudio más dirigido según la etiología sospechada.

Bibliografía

1. Nieman LK, Biller BMK, Finding JW, Newell-Price J, Savage MO, Stewart PM, et al. The diagnosis of Cushing's syndrome: An Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:1526-40.
2. Finding JW Raff HR. Screenig and diagnosis of Cushing's syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2005;34:385-402.

80/1595. Osteoporosis secundaria en varón joven

AUTORES:

- (1) Soriano Hidalgo, Karla Milagros; (2) Echegaray Carranza, Carolina; (3) Güell Parnau, Silvia; (3) Brun Alonso, Belen.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente 4to año. Centro de Atención Primaria Montcada i Reixac. Barcelona.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Montcada i Reixac. Montcada i Reixac. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Montcada i Reixac. Montcada i Reixac. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 40 años con dorsalgia aguda intensa tras flexionarse. No irradiación, ni limitación funcional. Dos años atrás cuadro similar tras esfuerzo que cedió con antiinflamatorios. Pérdida de 20 kg el último año por dieta y ejercicio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, IMC:20 kg/cm². Eje vertebral alineado, cifosis dorsal, dolor a la palpación de apófisis espinosas dorsales. Sin focalidad neurológica. Resto normal.

Radiografía:aplastamientos D9-D10. RMN:fractura aguda D9-D10, edema, conservación de pedículos, muro posterior sin áreas heterogéneas. DMO:T-score lumbar:-3,63, femoral:-1,08.

Hemograma, VSG y bioquímica normal, fosfatasa alcalina 153 U/L(normal: 53 -129). Ca, PTH y Vit D normales. Anticuerpo antitranglutaminasa negativo. Marcadores tumorales negativos. Proteinograma normal.Ejes:gonadotropo, tiroideo, somatotropo normales, hormona crecimiento:244.4ng/ml(0-5). Estudio de cortisol:ACTH 46 pg/ml(5-46), Cortisol 30ug/dl(4,2-20), cortisol libre urinario 217mcg/24h(10-100). Frenación débil:cortisol 24ug/dl, ACTH 39, cortisol libre urinario 263mcg/24h. Frenación fuerte:Cortisol 3.77, ACTH 31. RMN hipófisis:lesión quística de 2-3mm hipofisaria. TAC tóraco-abdominal:Descarta tumor suprarrenal como fuente de producción ectópica de ACTH.

Juicio Clínico

Ante una fractura vertebral aguda sin déficit neurológico se indicó ortesis y control analgésico. Resultados compatibles con osteoporosis. La osteoporosis secundaria se tomó en cuenta al ser varón joven, y se inició estudio etiológico. Se descartaron causas frecuentes de secundarismo:tratamiento prolongado con corticoides, estados hipogonadales, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo y diabetes mellitus. En este caso el diagnóstico es:osteoporosis secundaria a hipercortisolismo por microadenoma quístico hipofisario:Enfermedad de Cushing. Diagnóstico Diferencial

Estados hipogonadales:Insensibilidad a andrógenos, trastorno de conducta alimentaria, Hiperprolactinemia, Panhipopituitarismo.

Trastornos endocrinos:Acromegalia, Insuficiencia suprarrenal, Enfermedad de Cushing, Diabetes mellitus I, Hiperparatiroidismo, Hipertiroidismo.

Enfermedades gastrointestinales:Celiaquia, malabsorción e insuficiencia pancreática exocrina.

Trastornos hematológicos:Mieloma múltiple, Leucemias y linfomas, Mastocitosis, Anemia perniciosa.

Drogas: Glucocorticoides y ACTH.

Comentario Final

Ante una fractura por osteoporosis en varón joven debemos insistir en la búsqueda de causas secundarias, aunque en un inicio la clínica sea poco específica, llegar al diagnóstico correcto disminuye la morbilidad. En este caso la única manifestación clínica fue la dorsalgia por fractura sin presentar hipertensión arterial o rasgos cushnoides.

Bibliografía

1. Nadia Abdel-Kader, Mario H. Cardiel, Victoria Navarro Compan, Juan Piedra Priego, Ana González. Enfermedad de Cushing como causa de Osteoporosis grave: Un reto clínico. *Reumatol Clin.* 2012; 8(5):278-279.
2. Painter SE, Kleerekoper M, Camacho PM. Secondary osteoporosis:a review of the recent evident. *Endocr Pract.* 2006; 12:436-45.
3. Delgado Casado N, Tirado Miranda R, Aranda Valle C, Guisado Espartero E, Mejías Real I, Navarro Hidalgo. Patrón tomográfico de permeabilidad ósea sugestivo de osteoporosis secundaria. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2010 2; 1:55-58.

4. Angelo Licata. Osteoporosis in men: Suspect secondary disease first. *Cleve Clin J Med* 2003; 70(3); 247-254.
5. Bours SP, van Geel TA, Geusens PP, Janssen MJ, Janzing HM, Hoffland GA, Willems PC, van den Bergh JP. Contributors to Secondary Osteoporosis and Metabolic Bone Diseases in Patients Presenting with a Clinical Fracture. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011; 96(5):1360 -1367.
6. Kok C, Sambrook PN. Secondary osteoporosis in patients with an osteoporotic fracture. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2009; 23(6):769-79.
7. Aytug S, Laws ER Jr, Vance ML. Assessment of the utility of the high-dose dexamethasone suppression test in confirming the diagnosis of Cushing disease. *Endocr Pract.* 2012; 18(2):152-7.

Paliativos

80/656. A propósito de un caso: ¿Morfina prescrita para sedar?

AUTORES:

(1) Acosta Roza, Mayra; (2) Requeno Jarabo, María Nuria; (3) Ruiz Ferrández, Elisa; (2) Pérez Vicente, Rebeca; (2) Cid Jiménez, Irene; (4) Rodríguez Ramírez, Hernando; (5) González Pérez, Emilio; (5) Sisas Rubio, Raquel; (1) Herrero Longas, Raúl; (6) Rodríguez Sánchez-Breña, José Rafael.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Oliver. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno-Garrapinillos. Zaragoza; (4) Médico Residente de 4º año de Oncología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza; (5) Unidad de Cuidados Paliativos. Hospital San Juan de Dios. Zaragoza; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Oliver. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón 68 años, sin alergias conocidas. Diabético tipo2, IAM, ACV isquémico(09/12), Epilepsia Vascular(09/2012), Glioblastoma Multiforme(12/2012), rápidamente intervenido al mes siguiente(11/01/2013). Tratamiento habitual: Levetiracetam y furosemida. E.Barthel:5. Dependiente ABVD.

Enviado por su MAP a Urgencias, a los 20 días del POP resección ampliada de Glioblastoma parietal derecho por 3 días desorientación, deterioro general, agitación y lenguaje incoherente. TAC cerebral urgente, descarta complicaciones que justifiquen la clínica actual. Ingresado en Neurocirugía. Psiquiatría, pauta morfina 30 mg en BPC, dexametasona bajas dosis, risperidona 1mg c/12 horas. Manteniendo estado de agitación y desorientación. Oncología y Radioterapia desestiman tratamiento adyuvante. Por tanto, trasladan a paliativos, donde se retira morfina, al no detectarse ningún síntoma ni signo de dolor. Manteniendo tratamiento antipsicótico, adicionando haloperidol 2,5mg c/8 horas, sinogan 6,25mg dosis única

nocturna y bajas dosis midazolam como ansiolítico sedante. Rescatando con dosis altas. Utilizando analgesia pautada de 1er-escalón(ketorolaco). Con respuesta satisfactoria a las 24-48 horas de retirada de morfina, sin fluctuaciones conductuales. Al alta, es institucionalizado, sin agitación y adecuado control sueño-vigilia.

Exploración y Pruebas Complementarias

EF: Alerta, desorientado temporo-espacialmente. Caquéctico, hidratado con constantes estables. Labilidad emocional con inquietud y agresividad. Marcada distraibilidad, siendo incapaz para responder a órdenes verbales. Exploración neurológica difícil. Resto de la exploración sin alteraciones.

P.Complementarias:

TAC cerebral : mínima colección epidural sin efecto de masa.

Hemograma-Bioquímica: sin alteraciones, salvo hemoglobina 11.2g/dl, hematocrito34.1%, VCM88fl, glucosa 208mg/dl, urea 0.73g/L y creatinina 1.1mg/dL. Iones normales(Potasio 4.17mEq/L).

Gasometría venosa y coagulación:sin alteraciones.

ECG: Ritmo sinusal a 108x', T negativa en III sin más alteraciones de la repolarización.

Rx de tórax:sin alteraciones de evolución aguda.

Juicio Clínico

1-Delirium por Opioides

2-Glioblastoma Multiforme Resecado

Diagnóstico Diferencial

En el paciente oncológico y/o anciano, el delirium suele ser de causa multifactorial: progresión de procesos tumorales del SNC, tratamientos quimioterapéuticos, uso de fármacos psicoactivos(opioides, benzodiazepinas), enfermedades sistémicas (infecciones, insuficiencia hepática, deshidratación), retención urinaria o fecal,etc.

Comentario Final

El delirium se caracteriza por trastorno de la cognición y la percepción, de inicio brusco y curso fluctuante. Supone una de las primeras causas de ingreso hospitalario en una Unidad de Paliativos y es un cuadro psiquiátrico frecuente en la fase terminal. Los opioides, están implicados en la mayoría de los casos(60%). Pudiendo ser reversibles en el 50% de los casos. El uso de determinados fármacos pueden precipitarlo o agravarlo. Cuando no es posible la retirada, se puede reducir la dosis o realizar rotación de opiáceos. Es necesario tener en cuenta que las benzodiazepinas, a diferencia de los opiáceos, hacen parte del tratamiento del delirium. También pueden ser etiología desencadenante. El diagnóstico es clínico, siendo crucial comparar, la situación basal previa para poder detectar cambios en el estado mental. Es importante, evitar fracasar en el reconocimiento y/o en el control sintomático(agitación, insomnio, intranquilidad, confusión),dado que puede provocar consecuencias nefastas para los enfermos, familia y equipo médico tratante.

Bibliografía

1. C.CENTENO, Presentación clínica del delirium en el cáncer avanzado. Madrid. Medicina Paliativa. Vol.10:n.º 1;24-35,2003.
2. HARRISON, Confusión y Delirio. Vol.1.Madrid.2010. Cap.26. P.1316-1317.

80/723. Tos y expectoración persistente en paciente anciano

AUTORES:

(1) Ezpeleta Iturralde, María Isabel; (2) Blázquez Castellanos, César Adolfo Angel Daniel; (3) Barroso Caballero, Yeanet; (4) Martínez Forcada, Margarita; (5) Llanos Ostiz, Miriam; (6) Ansuategui Rodríguez, Pilar; (7) Dimitropoulos, Cristina; (8) Guta, Olena; (9) Garde Borao, María Luisa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Tudela Este. Navarra; (2) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Cascante. Navarra; (3) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Tudela Oeste. Navarra; (4) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Cascante. Navarra; (5) Médico Digestivo. Hospital Tudela. Navarra; (6) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Tudela Oeste. Navarra; (7) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Tudela Este. Navarra.; (8) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Tudela Este. Navarra; (9) Médico Familia. Centro de salud Tudela Este. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 84 años, como antecedentes personales: Leucemia Linfoide Crónica B estadio 0 diagnosticada en 1996. Síndrome depresivo en tratamiento médico. Cardiopatía isquémica y angina microvascular. Esofagitis por reflujo grado II. No Diabetes Mellitus, no Hipertensión arterial, no dislipemia. Herniorrafia umbilical en 2000. No hábitos tóxicos previamente asintomática, que acude a su médico de Atención Primaria (MAP), el 10/8/11 por presentar desde hace varias semanas tos productiva que le provoca ligera incontinencia de orina y mialgias generalizadas. En la auscultación pulmonar presenta ligera hipoventilación en ambos campos con roncus diseminados y sibilantes espiratorios. Inicia tratamiento con Salbutamol a demanda. Doce días después, acude de nuevo a consulta presentando mejoría de la tos, aunque persisten expectoración blanquecina y algún sibilante espiratorio. El 6/9/11, casi 1 mes desde la primera consulta, refiere aumento de su disnea habitual de moderados esfuerzos, hasta hacerse de mínimos esfuerzos, acompañada de dolor torácico tipo pleurítico en costado derecho, además de pérdida de 4 kg de peso en este tiempo. No ortopnea ni edemas. No mejoría con Salbutamol. Exploración: hipoventilación en base pulmonar derecha, saturación de oxígeno: 93%, frecuencia cardíaca: 86 lpm, no edemas maleolares . Se remite por su MAP al Servicio de Urgencias del Hospital de Área, donde se ingresa en Medicina Interna para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

(7/9/11): derrame pleural derecho hasta campo medio. Toracocentesis (7/9/11) de 200 cc de líquido pleural amarillo, cuya anatomía patológica puso de manifiesto la presencia de células tumorales. TAC (8/9/11): Hallazgos compatibles con carcinoma pulmonar en lóbulo inferior derecho con adenopatías mediastínicas necrosadas

y derrame pleural (probable T4, N3). Broncoscopia (15/9/11) : infiltración de tabique lóbulo inferior derecho. Probable carcinoma de pulmón. Marcadores tumorales: CA 19.9: 4475, CA125: 89, CEA normal

Juicio Clínico

Carcinoma pulmonar estadio T4N3M0.

Diagnóstico Diferencial

Infecciones. Tromboembolismo pulmonar. Insuficiencia cardiaca congestiva. Pericarditis constrictiva. Enfermedad neoplásica

Comentario Final

Tras el ingreso hospitalario para diagnóstico, la paciente es derivada a la consulta de Oncología (14/9/11) para estudio y recomendación terapéutica (quimioterapia y/o radioterapia). Pero la paciente sufre importante deterioro general y disnea que precisa ingreso hospitalario para toracocentesis evacuadora, oxigenoterapia e inicio de morfínicos. Se decide junto con la familia no proseguir el proceso diagnóstico por mal estado general y edad, ya que no sería candidata a tratamiento activo. Es derivada a hospital San Juan de Dios (26/10/11) para control paliativo donde ingresa durante 14 días. Con fecha 24/11/11 pasa a control paliativo domiciliario y se inicia tratamiento con extracción de líquido torácico 2 veces a la semana, oxígeno domiciliario, morfínicos y corticoides, siendo controlada por su MAP y el Servicio de paliativos de HSJD hasta el fallecimiento de la paciente el 3/2/12 (6 meses tras la primera consulta a su MAP).

Bibliografía

1. Villena Garrido V, Ferrer Sancho J, Hernández Blasco L, De Pablo Gafas A, Pérez Rodríguez E, Rodríguez Panadero F. Diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Arch. Bronconeumol. 2006; 42 (7): 349-72
2. Salgueiro MF, Salvatierra Meruvia E, Castillo Villarroel G. Derrame pleural. Rev. Pacea Med. Fam. 2009; 6 (10): 62-65

80/749. ¿Y tú como estas?

AUTORES:

(1) Hernández Martínez, Carmen; (2) Ballester Zaplana, José Ángel; (3) López Abellán, Laura; (4) Gonzalez Gonzalez, Juana María; (4) Lueje Saorín, María Azucena; (5) Casas Torres, Ana Isabel; (6) García Palacios, María; (7) Rosillo Castro, Daniela; (4) Vázquez Ballesta, Amalia; (5) López Valcarcel, Rocío.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (2) DUE. Hospital Reina Sofía. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante Juan Manuel; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (6) Médico de Familia. Hospital Reina Sofía. Murcia; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Reina Sofía. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 86 años, excelente situación basal, exfumador desde hace 35 años, hipertenso y operado de hipertrofia benigna de próstata hace 11 años. Es cuidador de su

mujer encamada desde hace años. Consulta por dolor en zona suprapúbica de 2 meses de evolución. Se pide tira de orina en consulta siendo negativa. Se pauta analgesia y se le da cita para revisión en 1 semana. En segunda consulta acude con su hija que nos refiere pérdida de peso de más de 10 Kg en el último año junto con alteraciones en el hábito intestinal. El paciente niega estos hechos, está ocupado cuidando a su mujer y no cree que lo que le pasa sea relevante.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes normales. No adenopatías palpables. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones. Abdomen: blando y depresible con hepatomegalia de 5 cms dolorosa, no irritación peritoneal, ligero dolor a la palpación profunda de hipogastrio y ambas fosas ilíacas, más en el izquierdo. Resto sin alteraciones. Solicitamos:

Analítica: glucosa 83, BT 0.57, FA 461, GGT 410, GOT 64, GPT 59, LDH 465, colesterol 230, urea 42, creatinina 0.79, ac.úrico 6.2, CEA 54.41, PSA 1.33. Hb 14.3, Hcto 43, VCM 90.30, leucocitos 10420 (N 61.5% y L 23.8%), plaquetas 235000. Orina normal. Serologías para VIH, VHC y VHB negativas. Radiografía de tórax: sin alteraciones. Ecografía abdominal: masa hepática (+10 cm) de predominio sólido con centro líquido (imagen ojo de buey), sugestiva de hígado metastásico.

Se deriva a puerta de urgencias para completar estudio. El paciente ingresa realizándose en planta: TAC abdomino-pélvico: estenosis de colon, a descartar diverticulitis versus neo de colon; y Colonoscopia: estenosis de colon infranqueable a nivel de sigma.

El paciente es intervenido realizándose sigmoidectomía y colostomía terminal, está pendiente de valorar por oncología.

Juicio Clínico

Adenocarcinoma de sigma con metástasis hepáticas

Diagnóstico Diferencial

Con la clínica podríamos pensar en un Neoplasia hepática, Carcinoma a nivel de tracto urinario, Neoplasia colon, VHB, VHC...etc.

Comentario Final

En este caso es importante para el médico de familia tener en cuenta que se trata de un "cuidador". Presenta clínica de estreñimiento y pérdida de peso desde hace un año, pero para el no es relevante, "debe estar bien para cuidar de su mujer". Al venir acompañado de su hija fue cuando esta nos refirió la clínica, a pesar de seguir negándola él. Cuidar al cuidador es una parte importante de nuestra función como médico de familia porque no dejan de ser nuestros pacientes. Quizá fallamos en indagar en una de sus múltiples visitas para consultas sobre su mujer. Solo debíamos preguntar: ¿Y tú como estas?.

Bibliografía

1. Guía de Cuidados de Enfermería: Cuidar al Cuidador en Atención Primaria. Ferré Grau C., Rodero Sánchez V., Cid Buera D., Vives Relats C., Aparicio Casals M.R. Tarragona. Septiembre 2011.

80/834. Síndrome constitucional

AUTORES:

(1) Alonso Iglesias, Rebeca; (1) Lucia Ramos, Guadalupe; (2) Viola Candela, Ángel Francisco; (1) Robles Torres, María; (3) Sánchez Peinador, Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca;
(2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca;
(3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 80 años que acude a su Médico de Atención Primaria por pérdida de 10kg de peso en los últimos dos meses e importante saciedad

Antecedentes personales: DM tipo2. Estenosis aórtica grave. Intervenciones quirúrgicas: Recambio valvular biológico en 2003.

Antecedentes familiares: madre fallecida de Cáncer gástrico.

Tratamientos: Liraglutide 1 inyección sc al día; Clopidogrel 75 mg en la comida.

Exfumador.

El paciente refería sensación de estómago vacío y hambre incluso después de las comidas. Buena tolerancia a los alimentos. No cambios en el hábito intestinal. Heces de consistencia normal y sin productos patológicos.

No clínica cardiorrespiratoria. No clínica miccional. No fiebre.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes: normales. Buen estado general. No adenopatías.

Abdomen: Se palpa hepatomegalia de 5 cm por debajo del reborde costal a expensas de lóbulo hepático izquierdo, no dolorosa y de consistencia firme. Resto exploración normal. Se pide: analítica, marcadores tumorales, ECG, Rx de tórax anteroposterior y lateral y Rx de abdomen, test de H. pylori y sangre oculta en heces (SOH).

BIOQUÍMICA: Perfil hepático normal. PERFIL DIABETOLÓGICO: HbA1c: 7.1%.

HEMOGRAMA: Anemia (Hb: 10) normocítica e hipocrómica.

MARCADORES TUMORALES: CEA: 1929; CA 19.9: 866; Cyfra 21.1: 18.53; PSA:2.68. AFP y B-HCG: normales. Serologías para Virus hepatitis A y B y VIH negativos. EIA específico frente a treponema pallidum: negativo. Vitamina B12 y folato: normales. Autoinmunidad: normal.

ECG: Ritmo sinusal a 65 lpm. Ondas Q en V5-V6. Sin otras alteraciones de la repolarización.

Rx de tórax y abdomen: normales.

Test de de H. pylori: negativo. SOH: indicios. Ecografía hepática múltiples lesiones hipodensas de predominio en lóbulo hepático izquierdo.

Posteriormente se pide con carácter preferente gastroscopia que es normal y colonoscopia donde únicamente describen hemorroides internas II/IV.

Finalmente se deriva a Medicina Interna para continuar el estudio.

Se pide TAC tórax/abdomen/pelvis en donde se objetivan: Nódulos hepáticos con semiología de metástasis como primera posibilidad diagnóstica. Resto normal. Se realiza biopsia de las lesiones hepáticas guiada por ecografía, que la informan como: lesiones compatibles con adenocarcinoma mucosecretor sugerente de origen primario gastrointestinal, páncreas o vía biliar.

Finalmente se deriva a oncología para realizar tratamiento.

Juicio Clínico

Neoplasia de origen desconocido (de probable origen gastrointestinal) con extensión locorregional, en el contexto de síndrome constitucional incompleto.

Diagnóstico Diferencial

De síndrome constitucional:

Tumores gastrointestinales, del aparato urinario, cáncer de próstata, linfomas y leucemias. Depresión. Enfermedades de malabsorción, hipertiroidismo, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, arteritis de la Temporal, tuberculosis, VIH y causas medicamentosas.

Comentario Final

Ante la sospecha de un síndrome constitucional, primero debemos cuantificar la pérdida de peso y una vez confirmada, realizaremos un diagnóstico diferencial como el explicado anteriormente. Una vez filiado el síndrome constitucional y aunque no se encuentre el tumor primario se debe derivar para completar el estudio de extensión y determinar si tiene afectación metastásica, ya que este dato condicionará el tratamiento

Bibliografía

1. Alibhai SM, Greenwood C, Payette H. An approach to the management of unintentional weight loss in elderly people. CMAJ. 2005;172(6):773-80. PubMed PMID: 15767612 Texto completo
2. Cardona D. Tratamiento farmacológico de la anorexia-caquexia cancerosa. Nutr Hosp. 2006;21(Suppl 3):17-26. PubMed PMID: 16768027 Texto completo

80/1028. Disfonía y masa escapular como primera manifestación de neoplasia bronquial

AUTORES:

(1) Orellana Legupin, Cristina; (2) Blanco Román, José Manuel; (3) Ruiz Hinojosa, Rocío; (4) Latorre Rodríguez, Laura; (5) Vélez Goñi, Ana Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Laguna. Cádiz.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Loreto-Puntales. Cádiz.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Laguna. Cádiz.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud La Laguna.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud La Laguna. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 88 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, fumador de 20 cigarrillos diarios desde los 12 años. Sin alergias. Ente sus antecedentes destacan hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo2. El paciente acude a consulta refiriendo disfonía de unos días de evolución, afebril. Con exploración física dentro de la normalidad se pauta tratamiento sintomático. Ante la persistencia de los síntomas una semana después y refiriendo además de lo previo disfagia sobre todo a líquidos derivamos a consulta de ORL. Se realiza fibroscopia objetivándose parálisis de cuerda vocal izquierda, por lo que solicitan TAC torácico. En este contexto nuestro paciente acude nuevamente refiriendo aparición de forma brusca de masa escapular derecha dolorosa. Rehistoriándolo

comenta pérdida ponderal en los últimos meses y astenia por lo que decidimos derivar a urgencias para valorar ingreso hospitalario y completar estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presenta buen estado general. Auscultación normal. Exploración abdominal anodina. Masa escapular derecha de consistencia dura de 10 centímetros de diámetro. Radiografía de tórax con ensanchamiento mediastínico. Analítica sin hallazgos destacables. PAAF de partes blandas (escápula derecha): positiva para malignidad, sugestiva de carcinoma. TAC torácico: masa mediastínica con origen en bronquio principal izquierdo. Adenopatías infracarinales. Imagen nodular compatible con metástasis. Lesión de partes blandas en escapula derecha compatible con metástasis ósea.

Juicio Clínico

Neoplasia bronquial primaria con origen en bronquio principal izquierdo, estadio radiológico T4, N2, M1.

Diagnóstico Diferencial

Usando la disfonía como síntoma guía la sospecha diagnóstica fue patología laríngea teniendo que descartar patología tumoral(1). Teniendo el diagnóstico de parálisis de cuerda vocal pensamos en fenómenos compresivos del nervio recurrente debiendo descartar masa pulmonar (2), esofágica o tiroidea (3). Disfonía, disfagia y pérdida ponderal podrían ser la manifestación primaria de Linfoma no Hodgkiniano. La disfonía podría ser el síntoma de presentación de un carcinoma tímico.

Comentario Final

Nuestro paciente se encuentra actualmente en seguimiento y tratamiento paliativo por Oncología. Nos llama la atención la enfermedad tan avanzada en el momento del diagnóstico y los síntomas guías con los que se presentó el caso.

Bibliografía

1. Majdevac Z, Mitrović S, Jović R. Classification of dysphonias based on the primary etiologic factor. *Med Pregl.* 2001 Mar-Apr;54(3-4):135-9.
2. Laccourreye O, Delas B, Bonfils P, Malinvaud D. Isolated unilateral laryngeal nerve paralysis in adults. An inception cohort of 591 patients managed in a French university teaching hospital. *Bull Acad Natl Med.* 2010 Apr-May;194(4-5):805-17.
3. Chiacchio S, Lorenzoni A, Boni G, Rubello D, Elisei R, Mariani G. Anaplastic thyroid cancer: prevalence, diagnosis and treatment. *Minerva Endocrinol.* 2008 Dec;33(4):341-57.

80/1088. Epigastralgia en paciente joven

AUTORES:

(1) López Barroso, Mercedes; (2) González Jiménez, Pilar; (2) Molina García, Paloma; (3) Ortigosa Arrabal, María de la Paz; (3) Fernández Fernández, Mari Carmen; (4) Benítez Vargas-Machuca, Amparo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tiro Pichón. Málaga.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tiro Pichón. Málaga.; (3) Médico Residente de 1er

año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tiro Pichón. Málaga.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Tiro Pichón. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 32 años refiere epigastralgia intensa, disminución de la ingesta, y, pérdida de peso de 3 semanas de evolución.

Tras acudir varias veces al servicio de urgencias sin mejorar los síntomas, decidieron acudir a médico digestivo privado. Fue ingresado para estudio con el diagnóstico de cáncer de esófago con metástasis hepáticas. Es dado de alta para cuidados paliativos. Realizamos visitas domiciliarias, acompañando al paciente y a su familia. El paciente fallece, mostramos apoyo a la familia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física anodina.

Pruebas complementarias: EKG, analítica de sangre, heces (sangre oculta, H.Pylori)

Juicio Clínico

Diagnóstico mediante biopsia: Neoplasia maligna indiferenciado de esófago, de células grandes con elevado índice proliferativo y necrosis extensa, sugestiva de carcinoma neuroendocrino de alto grado.

En el TAC: Loes hepáticas múltiples sugestivas de metástasis.

Diagnóstico Diferencial

Esofagitis; hernia de hiato; enfermedad ulcerosa; estenosis pilórica, cáncer de estómago; pancreatitis; litiasis biliar

Comentario Final

Dificultades encontradas en atención primaria:

- Limitaciones a la hora de mandar pruebas complementarias.
- Demora para derivar a especialista.
- Incertidumbre a la hora de trabajar por la diversidad de pacientes que nos llegan con diferentes síntomas y signos de una enfermedad. Difícil diagnosticar.
- Trato emocional ante patología grave (dar malas noticias, atención al duelo, al paciente terminal)

Bibliografía

1. Aaronson NK, Ahmedzai S, Bergman B, et al. The European Organization to Research and Treatment of Cancer QLQ C-30; a quality-of-life instrument for use in international clinical trials in oncology. *J Natl Cancer Inst.* 1993; 85 (5): 365-76.
2. Admedzhai SH. A new international framework for palliative care. *Eur J Cancer* 2004; 40:2192-2200.
3. Aiken L, Butner J, Lockhar Ct, Volk-Craft B, Hamilton G, Williams F. Outcome Evaluation of a Randomized Trial of the PhoenixCare Intervention: Program of Case Management and Coordinated Care for the Seriously Chronically Ill. *Journal of Palliative Medicine.* 2006, 9(1): 111-126.
4. Agra-Varela Y, Sacristan-Rodea A, Pelayo-Alvarez M, and Fernandez J: Relacion de la calidad de vida con diferentes modelos de atención domiciliaria en enfermos oncológicos terminales de un área sanitaria de Madrid.. *Rev Esp Salud Publica* 77:567-579, 2003.

- Alonso Babarro, A., Varela Cerdeira, M., Sánchez del Corral Usaola, F., Cano, J. M., Tordable Ramirez, A., and Sanz Peces, E. La atención a pacientes inmigrantes en Cuidados Paliativos. Un problema emergente. *Medicina Paliativa* 9[4], 161-166. 2002.
- Alonso Babarro, A. ¿Deben contar los cuidados paliativos con equipos de soporte en atención primaria? Grupo de trabajo de Cuidados paliativos semFYC. *Aten Primaria* 2006; 38 (6). 316-324.
- Anderson F, Downing GM, Gilhill J, y cols. Palliative Performance Scale (PPS): a new tool. *J Palliat Care*, 1996; 12:5-11.
- Arnold RM and Liao S: The challenge of human immunodeficiency virus: a model for palliative care. *J Palliat Med* 8:1246-1247, 2005.

80/1132. Mesotelioma pleural y encefalitis límbica

AUTORES:

Morales Rodríguez, Audrey.

CENTRO DE TRABAJO:

Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 65 años que acude a nuestra consulta por presentar disnea y episodios concomitantes de fiebre cuantificada entre 37,5°C y 38°C intermitentes y autolimitados durante un mes. La paciente no presenta antecedentes personales de interés, y no hábitos tóxicos, refiere ser fumadora pasiva durante 40 años (marido fumador). Tuvo tuberculosis pulmonar en la infancia. Profesión administrativa.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración no se palpan ganglios ni adenopatías, en la auscultación pulmonar presenta ausencia de murmullo vesicular en base derecha, auscultación cardiaca rítmica, sin soplos, abdomen, miembros inferiores y neurológico sin alteraciones. Se pauta tratamiento antibiótico ante la sospecha de neumonía y se solicita radiografía de tórax. A pesar de tratamiento el cuadro no mejora y en la radiografía de tórax se objetiva un derrame pleural. Se deriva a Urgencias e ingresa en Neumología donde le realizan las siguientes pruebas:

-TAC body: consolidación parenquimatosa del LID con broncograma aéreo, de aspecto neumónico. Pequeño derrame pleural derecho de distribución típica.

-Toracocentesis diagnóstica y terapéutica: exudado

-Biopsia pleural negativa

-BAL insuficiente para diagnóstico

-Microbiología: cultivo de aerobios positivos para *Haemophilus influenzae*

-Marcadores tumorales: CEA/CA 19-9: normales, CA 125: 65.2*

En la consulta de revisión a los 10 días del alta, presenta de nuevo astenia. Por lo que se realiza PET-TAC: afectación pleura derecha y mediastínica. y nueva biopsia por VATS: mesotelioma pleural epiteloide. Durante este tiempo la paciente ingresa por urgencias por presentar alteraciones de la marcha con ataxia y deterioro cognitivo.

Juicio Clínico

Mesotelioma pleural con síndrome paraneoplásico

Diagnóstico Diferencial

dentro de las causas de derrame pleural debemos de plantearnos: insuficiencia cardiaca, causa infecciosa, neumonía, tuberculosis, embolia pulmonar, cáncer de pulmón. También otras en cuanto a clínica neurológica: tumor cerebral, meningocelitis, síndrome neuroléptico maligno. Siendo el mesotelioma una de las causas menos frecuentes.

Comentario Final

∴ El mesotelioma pleural maligno es una neoplasia con gran mortalidad y pocas expectativas de tratamiento con poca sensibilidad a quimioterapia.(3) Se puede realizar pleurotomía extrapleural y pleurodesis pero tan solo son procedimientos paliativos. Existen pocos beneficios con la quimioterapia convencional de platino y peritrexed. Se han probado otras alternativas como inmunosupresores, antiangiogénicos e inhibidores de tirosinquinasa sin éxito (2). Mientras se estaba realizando estudio la paciente comienza con alteraciones en la marcha y deterioro cognitivo por lo que se sospechó que podría presentar metástasis cerebrales que no se confirmaron en el TAC. La paciente fue diagnosticada de encefalitis límbica paraneoplásica (1), entidad caracterizada por déficits cognitivos severos y crisis convulsivas, que suele asociarse a carcinoma de células pequeñas de pulmón, de difícil diagnóstico al no poseer marcadores clínicos. A pesar de tratamiento la paciente falleció en 4 meses.

Bibliografía

- Encefalitis límbica paraneoplásica y cáncer de pulmón. *An. Med. Interna (Madrid)* vol.21, Nº 3, pp.129-130, 2004
- Gaceta Mexicana de oncología*. Vol. 11. Núm. 01. Enero-Febrero 2012
- Mesotelioma pleural. *Harrison* 16ª edición. Vol.II, página 1731
- Encefalitis paraneoplásica. *Harrison* 16ª edición. Vol.I pp 643-644

80/1142. No es tan solo una lumbalgia

AUTORES:

(1) Cano Lucas, Lorena del Encinar; (2) Bazo Fariñas, Antonio Víctor; (3) Candela Maestu, Macarena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valdepasillas. Badajoz.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valdepasillas. Badajoz; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Valdepasillas. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 39 años que presenta como antecedentes personales un fibroma mamario, cefalea tratada por neurólogo con Tryptizol, acúfeno en oído izquierdo, amigdalectomía y simpatectomía por hiperhidrosis. No fumadora. Acude a la consulta por dolor lumbar, siendo diagnosticada, inicialmente, de lumbalgia aguda, por lo que se prescribe analgesia y antiinflamatorios habituales. Acude, posteriormente, por dolor en cadera derecha, febrícula y astenia, iniciándose el estudio de la paciente con una serie de pruebas complementarias que resultan ser normales. Es vista en Urgencias por un dolor costal izquierdo,

motivo por el que se le realiza una placa de tórax donde se ve “un artefacto”. En la consulta, se ve nuevamente la placa y ante la duda se solicita una nueva radiografía de tórax informada por radiólogo, quien la informa como un nódulo pulmonar.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración de la paciente es anodina. Columna lumbar: las apófisis espinosas están perfectamente alineadas, sin dolor a la palpación, tampoco existe dolor a la palpación de la musculatura paravertebral. La movilidad (flexo-extensión, lateralización y rotación) está conservada, pero dolorosa. Cadera: no existe dolor a la palpación de la articulación, la movilidad está conservada y el Lassegue es negativo.

Las pruebas complementarias que se realizaron fueron las siguientes: Hemograma y bioquímica que fueron normales, serología de Virus de Epstein Barr (IgM dudosa en dos ocasiones, IgG positiva) y Citomegalovirus (IgM negativa, IgG positiva), Factor Reumatoide (negativo), radiografía de columna lumbar, radiografía de pelvis y radiografía de cadera derecha (todas ellas normales, sin evidenciar lesiones ni fracturas), radiografía de tórax, TAC (donde se objetiva, nuevamente, el nódulo pulmonar).

En neumología y oncología se realizaron: Broncoscopia, PAAF con control de TAC, PET-TAC, RMN de columna lumbar, RMN de cráneo.

Juicio Clínico

La paciente presenta el diagnóstico actual de carcinoma de pulmón no microcítico con características neuroendocrinas.

Diagnóstico Diferencial

Otras entidades con las que se estableció el diagnóstico diferencial son: Lumbalgia aguda, Fibromialgia, Mononucleosis infecciosa, Espondiloartropatía

Comentario Final

(a) Resulta curioso de este caso clínico ver como lo que parecía una simple lumbalgia en una paciente joven y sin criterios ni antecedentes personales ni familiares de riesgo, acaba siendo un cáncer pulmonar agresivo. (b) Se trata, además, de un caso de control difícil del dolor, ya que la paciente no tolera los opioides mayores y el dolor se intenta controlar con todo el arsenal de fármacos para el control del dolor de primer, segundo y tercer escalón, debiendo tomar medicación, prácticamente, cada dos horas. (c) Se recomendó el inicio de cuidados paliativos precozmente para mejorar la calidad de vida de la paciente.

Bibliografía

1. Sánchez de Cos J, Serra M, Hernández J, Hernández H. Registro del Grupo Cooperativo de Cáncer de Pulmón-II de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía torácica. Estudio descriptivo. Arch Bronconeumol. 2013
2. Schiller J, Gandara D, Goss G, Vokes E. Non-Small-Cell Lung Cancer: Then and Now. Journal of Clinical Oncology, 2013, vol 31; N° 8 (March 10); 981-983
3. Temel J, Greer J, Muzikansky A, Gallagher E, Admane S, Jackson V et al. Early Palliative Care for Patients with Metastatic Non-small-cell Lung Cancer. New England Journal of Medicine. 2010; 363: 733-42

80/1398. Hidratación subcutánea. Una alternativa con pocas complicaciones para el paciente paliativo

AUTORES:

(1) Garrido Torres, Nathalia; (2) Fernández López, Auxiliadora; (3) Navarro Suarez, Elia Cristina; (4) Salvador Comino, María Rosa; (5) Avilés Velázquez, Inmaculada.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Luis. Sevilla; (2) Médica adjunta. Unidad de Cuidados Paliativos. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla; (3) Médica Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nª Señora Oliva. Alcalá de Guadaíra. Sevilla; (4) Médica Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Luis. Sevilla; (5) Médica Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Isidro. Los Palacios. Sevilla.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 81 años cuyo cuidador principal es su marido de 80 años.

Antecedentes: HTA, demencia senil, síndrome ansioso-depresivo, mieloma múltiple en seguimiento por hematología pero continuación de tratamiento desestimado por edad de la paciente e imposibilidad para firmar consentimiento informado. Estuvo 1 año en tratamiento con MP-Lenalidomida en un ensayo clínico.

En la última visita de su médico de familia refiere que desde hace 3 meses se encuentra más cansada y sin fuerza para levantarse de la cama, ha perdido 8 kilos en un mes y no tiene apetito. Desde hace varios meses la paciente ya no salía de casa, pero deambulaba y cocinaba. Actualmente vida cama-sillón.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 120/70, se encuentra palidez cutánea, conjuntivas hipocrómicas, se ausculta un soplo sistólico. Abdomen: hepatomegalia no dolorosa. Analítica se encuentra Hb 8.5.

TAC abdominal: masa hepática. Primera posibilidad un hepatocarcinoma.

Juicio Clínico

Deterioro clínico atribuido a progresión de enfermedad tumoral

Mieloma múltiple

Hepatomegalia secundaria a Adenoma hepático de gran tamaño vs hepatocarcinoma fibrolamelar. (Sin biopsia dadas las condiciones de la paciente)

Diagnóstico Diferencial

.

Comentario Final

Se habla con la familia y se decide no continuar estudio ni pruebas complementarias, puesto que la paciente no se beneficiaría de tratamiento quirúrgico ni de quimioterapia. Una vez en domicilio, se establecen visitas semanales por parte de enfermería y médico de familia para valoración de la paciente.

Médico y enfermera toman las constantes, se informa sobre prevención de escaras, alimentación, controles de hemoglobina por aumento de astenia y deterioro de la paciente. En una ocasión se transfunde.

El médico de familia nuevamente informa del pronóstico a los familiares. Se pretende dar cuidados paliativos, manejo del dolor, transfusiones si lo precisa y evitar los ingresos por urgencias para comodidad de la paciente.

En una de las visitas la paciente se encuentra hipotensa y no puede deglutir alimentos sólidos. Se contacta con unidad de Cuidados paliativos, se plantea ingreso en hospital de paliativos pero el esposo prefiere dejarla en domicilio porque considera que aún es capaz de asumir los cuidados, entonces se propone realizar HIDRATACIÓN SUBCUTÁNEA.

Se deja una vía infraclavicular y se administra suero fisiológico a 60 ml/hora hidratando a la paciente con dosis de 500-1000 ml/día. Se realizan dos hidrataciones con buen resultado.

Después de un mes de cuidados en domicilio y soporte por el equipo de atención primaria y cuidados paliativos, el cuidador de la paciente comenta que presenta agotamiento y dificultades en la asistencia de su mujer.

Ante CLAUDICACIÓN FAMILIAR se decide ingreso programado a hospital de cuidados paliativos.

Bibliografía

1. C. Centeno, A. S Rubiales. Hidratación por vía subcutánea en pacientes con cáncer avanzado. Rev med univ Navarra 2008, 52:3-8
2. E. Bruera, R. Sala, M. A. Rico, J. Willey. The effects of parenteral hydration in terminally ill cancer patients: a preliminary study. Journal of Clinical Oncology 2005, 23:2366-2373
3. National council for palliative care. London. Association for palliative medicine. 2007. C Campbell. Palliative Care Guidelines. Disponible en <http://www.palliativecareguidelines.scot.nhs.uk/documents/SCFluids>

80/1408. Pacto de silencio en un paciente en situación terminal: lo que no se debe hacer

AUTORES:

(1) Garrido Torres, Nathalia; (2) Navarro Suarez, Elia Cristina; (1) Salvador Comino, María Rosa; (3) Avilés Vázquez, Inmaculada; (4) Fernández López, Auxiliadora.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Luis. Sevilla; (2) Médico Residente de 4 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud N° Sra Oliva. Alcalá de Guadaíra. Sevilla; (3) Médico Residente de 4 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Isidro. Los Palacios. Sevilla; (4) Médico adjunto. Unidad de cuidados paliativos. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 87 años, que vive en la casa de una sobrina con la familia de la misma. Acude a urgencias derivada por su médico con epigastralgia de 15 días de evolución, náuseas y pérdida de 9 Kg de peso en los últimos meses que atribuye a pérdida de apetito.

Exploración y Pruebas Complementarias

Abdomen doloroso a la palpación en epigastrio, con nódulos irregulares a ese nivel, hepatomegalia de dos traveses de dedo (ya objetivados por su médico) y ruidos hidroaéreos conservados. En analítica se destaca creatinina, transaminasas, bilirrubina directa y antígenos CEA, CA 14.3, 19.9 y 125 elevados. En ecografía abdominal se objetiva hepatomegalia difusa y en TAC neoplasia pancreática con afectación metastásica hepática, pulmonar y óseo. Oncología desestima tratamiento quimioterápico.

Juicio Clínico

Neoplasia de páncreas estadio IV con metástasis hepáticas, pulmonares y óseas.

Diagnóstico Diferencial

Comentario Final

Una vez dada de alta del hospital se realiza seguimiento en su domicilio por la Unidad de Hospitalización Domiciliaria y su equipo de atención primaria, en un modelo de atención compartida dada la complejidad que presentaba la unidad paciente-familia.

La familia opta por un pacto de silencio, manteniendo a la paciente ajena tanto a la naturaleza de su enfermedad como a su pronóstico vital, amenazando con prohibir la entrada de los facultativos a su domicilio si rompen ese pacto. A pesar de que la paciente solicita información, se decide en primer lugar controlar síntomas, trabajar el pacto de silencio con la familia e informar a la paciente posteriormente.

Ésta empeora progresivamente en pocos días, desarrollando un cuadro de disnea refractaria en situación de agonía, negándose la familia al consentimiento necesario de la paciente para una sedación paliativa que disminuya su sufrimiento. La paciente fallece a las pocas horas sin tratamiento que mejorara la sintomatología por el miedo de sus familiares a que se disminuyera el nivel de conciencia suficiente para despedirse de sus familiares.

Informar de un diagnóstico de cáncer con mal pronóstico a un ser querido es el tema más difícil afrontar un ser humano, optando por la "conspiración del silencio" en la mayoría de las situaciones. Todo ello sin percatarse de que la no información puede dar lugar al aislamiento del enfermo con sus consecuencias negativas: sentirse no comprendido o engañado, imposibilidad de ventilación emocional, inhabilitación para cerrar asuntos importantes. Sin embargo, no todos los pacientes quieren saberlo todo, por lo que tanto la familia como sus médicos son los responsables de saber distinguir dichas situaciones.

En el caso de nuestra paciente, el hecho de que ella hubiese conocido el proceso de su enfermedad habría ayudado a liberar tensiones entre la familia, detectar y abordar las necesidades de los últimos días, despedirse de forma consciente y menos traumática y sobretodo, hubiese podido decidir sobre la posibilidad de aliviar su sufrimiento mediante una sedación paliativa adecuada.

Bibliografía

1. Ruiz-Benítez MA, Coca C. El pacto de silencio en los familiares de los pacientes oncológicos terminales. Psicooncología. Vol 5, Núm. 1. 2008: 53-69.
2. Alonso Barbero, A. Atención a la familia. Aten Primaria. 2006;38(Supl 2):14-20.

80/1558. Doctor, me ahogo

AUTORES:

(1) Guinaldo Losada, Víctor; (1) Fuertes Dominguez, Diana; (2) Cieza Rivera, Ana María; (3) Hidalgo Abreu, Raysi Marlene; (1) Pereira Prada, Iria; (4) Méndez Desena, Socrates Manuel; (5) Rodríguez Sánchez, Federico; (6) Rodríguez García, Carmen; (7) Madera González, Enrique; (8) Martínez Fernández, Miriam.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado 2. León; (2) Médico de Familia. Área de León.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado 2. León.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Andrés de Rabanedo. León; (5) Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Complejo Asistencial de León; (6) Médico de Familia. Coordinadora Médica del Servicio de Urgencias. Complejo Asistencial de León; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Heras de Renueva. León; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado 1. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

mujer, 75 años acude a la consulta por disnea de mínimos esfuerzos y ortopnea de 48 horas de evolución, episodio aislado de DPN, náuseas sin vómito y dolor epigástrico constantes. Antecedentes personales: quistectomía sinovial acromio-clavicular, prótesis ambas rodillas, ACxFA e HTA. Tratamiento: atenolol, sustril neo, lansoprazol y sintróm.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 120/90; 37,1°C, exploración neurológica normal. Auscultación: arrítmica, 120 lpm, no soplos, tonos apagados, murmullo vesicular disminuido con sibilancias en vértice izquierdo y crepitantes basales. Ingurgitación yugular con maniobras de valsalva. Abdomen doloroso en epigastrio con defensa abdominal. Extremidades normales. Rx Tórax: cardiomegalia importante con derrame pleural bilateral, sin hiperdensidad parenquimatosa. ECG: ACxFA a 120 latidos, voltaje disminuido. Se comparan con radiografía y ECG previos objetivando aumento importante de la silueta cardíaca y voltaje menor en el ECG.

Se decide derivarla al Servicio de Urgencias para completar los estudios, en los que se objetiva un INR de 6.4 y en el ECO de tórax: marcado derrame pericárdico que en algunas zonas supera 3cm de grosor.

Juicio Clínico

la paciente es ingresada en Coronarias para pericardiocentesis de 900mL de líquido hemático. El estudio anatomopatológico del líquido extraído es positivo para malignidad y compatible con adenocarcinoma. TAC toracoabdominal: adenopatías multiloculares en ambos hilos pulmonares, lóbulo inferior derecho y retrouterino. Biopsia bronquial derecha con infiltración de adenocarcinoma con células en anillo de sello.

La paciente es trasladada a la Unidad de Cuidados Paliativos donde fallece días después.

Diagnóstico Diferencial

según las características del líquido:

- Trasudado: insuficiencia cardíaca congestiva, mixedema o el síndrome nefrótico.
- Exudado: tuberculosis o empiema.
- Hemorrágico: trauma, ruptura de aneurismas o una efusión maligna.

Las causas de derrame pericárdico incluyen hipotiroidismo, trauma (golpes o penetración del tórax que comprometa el pericardio), pericarditis, trauma iatrogénico (cirugía cardíaca) o ruptura del miocardio.

Otras razones de efusión pericárdica incluyen:

- Infección viral.
- Desórdenes inflamatorios como el lupus eritematoso sistémico
- Cáncer propio (mesotelioma) o metastizado al pericardio.
- De origen farmacológico o post radioterapia.
- Insuficiencia renal.

Comentario Final

El médico de Atención Primaria suele ser el primer eslabón en el diagnóstico de los derrames pericárdicos. El conocimiento de la historia clínica y las pruebas que se les realizan a los pacientes es la pieza clave para esclarecer la etiología subyacente. Un 50% de los derrames son el primer signo de enfermedad maligna (33% pulmón, 25% mama y 15% otros como leucemias o linfomas) y cuando aparece, suele ser un síntoma preterminal.

Bibliografía

1. García-Riego A, Cuiñas C, Vilanova JJ: Malignant pericardial effusion. *Acta Cytol* 45 (4): 561-6, 2001 Jul-Aug.
2. Wang PC, Yang KY, Chao JY, et al.: Prognostic role of pericardial fluid cytology in cardiac tamponade associated with non-small cell lung cancer. *Chest* 118 (3): 744-9, 2000.
3. Chiles C, Woodard PK, Gutierrez FR, et al.: Metastatic involvement of the heart and pericardium: CT and MR imaging. *Radiographics* 21 (2): 439-49, 2001 Mar-Apr.
4. Warren WH: Malignancies involving the pericardium. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 12 (2): 119-29, 2000.

Atención a la mujer

80/510. Complejo Hospitalario de Ávila

AUTORES:

(1) Pachón Ayuso, Ruth; (2) Del Amo Diego, Sonia; (3) Torres Gutierrez, Ronald Paul; (2) Sánchez Casado, Enrique; (4) Ciocea, Anda Magdalena; (4) Ciocea, Viorel; (5) Attardo, Francesca; (6) Bedoya Sanchez, Cristina; (2) Muñoz Alvarez, Daniel; (2) Ortego Martín, Susana María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sur Este. Ávila.; (2) Médico de Familia. Unidad de Urgencias. Complejo Hospitalario de Ávila.; (3) Médico de Familia. Gerencia de Atención Primaria. Ávila.; (4) Médico Residente de 3er año de

Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sur Oeste. Ávila.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sur Este. Ávila.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Estación. Ávila.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 28 años con AP: Legrado uterino 2011, G3P2A1. FUR: 10 días previos a la consulta. Acude a consulta de Atención Primaria por dolor en fosa renal izquierda, desde hace unas 8 horas, tipo cólico, que se irradia a fosa ilíaca izquierda e hipogastrio, se acompaña de náuseas sin vómitos, cefalea frontal opresiva, sin fiebre, no refiere clínica gastrointestinal ni miccional. Se ha tomado diclofenaco y nolutil sin ceder el dolor.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 94/48, Tº: 36.9°C, FC: 65 lpm, Glucosa: 79 mg/dl. Quejumbrosa, con postura antiálgica lateralización hacia la izquierda. Abdomen: dolor a la palpación profunda en hipogastrio y flanco izquierdo, Blumberg (+). PPL izquierda positiva.

Tira de orina: negativo Test de embarazo: negativo. Se re-explora a la paciente, quien refiere flujo vaginal patológico, se realiza tacto vaginal que resulta doloroso a la movilización uterina, cervical y anexial.

Juicio Clínico

Enfermedad inflamatoria pélvica (EIP).

Diagnóstico Diferencial

Cólico nefrítico, pielonefritis, apendicitis aguda, embarazo ectópico.

Comentario Final

La EIP es causa en mujeres de 14 a 25 años de más de 2.5 millones de consultas y más de 150.000 procedimientos quirúrgicos cada año. La clínica suele ser dolor abdominal bajo, fiebre y secreción vaginal, aunque puede no darse esta sintomatología. Es una complicación común de la cervicitis, por lo tanto, el screening de la cervicitis y de los microorganismos que la producen, especialmente *C. trachomatis*, tiene capital importancia para la prevención de las secuelas a largo plazo asociadas con EIP. El tratamiento médico de la EIP debe ser inmediato porque las secuelas son más frecuentes si se retrasa el tratamiento o si éste es inadecuado, previamente a iniciarlo se recomienda llevar a cabo un cultivo de sangre, cervical, uretral y orina. Es imperativo el control de las parejas sexuales mediante evaluación y tratamiento si ha mantenido contacto sexual, por el riesgo de reinfección de la mujer y la elevada probabilidad de infección uretral gonocócica ó por clamidias en el hombre.

Bibliografía

1. Vega Charles P. Guidelines Issued on Antibiotic Prophylaxis for Gynecologic Procedures. *Obstet Gynecol.* (2009;113:1180-9).
2. Peláez MJ. Infecciones genitales bajas e infecciones de transmisión sexual, durante la adolescencia. En: Peláez MJ. *Ginecología Pediátrica y de la Adolescente. Temas para el médico de familia.* Capítulo XI. La Habana: Ed. Científico Técnica; (2007. p.146-149).
3. Centers for Diseases Control. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines 2006. *MMWR.* (2006;55:RR-11).

4. Quentin R, Lansac J. Pelvic inflammatory disease: medical treatment. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2000,Oct;92(2):189-92.
5. Cates W, Joeseof R, Goldman MB. Atypical pelvic inflammatory disease: can we identify clinical predictors? *Am J Obstet Gynecol.* (1993;169:341-6).

80/699. Fallo Ovárico primario (FOP) en Atención Primaria: A propósito de un caso

AUTORES:

(1) do Lago e Silva, Rosiane; (1) Casado Sanchez, Nuria; (1) Gago Villanueva, Ana Isabel; (2) Lozano Fernández, María José; (3) Rodríguez Gómez, Inmaculada; (4) Torres Conde, Sandra; (5) Muñoz Abad, Laura.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 33 años con antecedentes personales de epilepsia tipo gran mal en región temporal izquierda; antecedentes familiares de cáncer de mama por parte materna y como antecedentes ginecológicos, menarquía a los 13 años. Consulta en 2010 por presentar varios episodios de calor y sudoración profusa diarios, sobre todo nocturnos. Dicho cuadro era similar a los que presentó durante las crisis epilépticas en su diagnóstico, pero sin pérdida de conciencia. No refiere otros síntomas, excepto ciclos menstruales irregulares y dolorosos con amenorrea en los últimos dos meses. Actualmente presenta menstruaciones normales y está en tratamiento con Tibolona.

Exploración y Pruebas Complementarias

Signos vitales normales. Exploración física por aparatos sin hallazgos de interés (incluida la exploración de genitales externos). Analítica: Hemograma, Bioquímica normales. Perfil hormonal con picos variables de FSH desde 147 hasta 6.55 mUI/ml y de LH desde 58.5 hasta 2.42 mUI/ml. Ecografía vaginal: cambios en la morfología ovárica, desde ovarios atróficos en la primera hasta ovarios normales con gran número de folículos en la segunda). TAC abdominal: ovarios dentro de la normalidad y endometrio proliferativo.

Juicio Clínico

Fallo ovárico primario.

Diagnóstico Diferencial

Tumores hipofisarios; Enfermedades autoinmunitarias; Síndromes paraneoplásicos; Amenorrea hipotalámica; Menopausia precoz y FOP, en mujeres menores de 40 años.

Comentario Final

Se presenta dicho caso por la importancia de diferenciar en mujeres menores de 40 años una menopausia precoz de un FOP. En el primer caso, se ha comprobado

que las mujeres con menopausia idiopática prematura tienen un patrón genético similar a las que sufren FOP, lo que apoya la hipótesis de la existencia de factores genéticos comunes. Sin embargo, una reciente publicación sobre la recuperación de la función ovárica en una mujer joven con FOP, cuestiona este factor, como ocurre en el caso que presentamos. Según la edad de la paciente en el momento de su presentación, se podrá sospechar de una causa genética, autoinmune o idiopática. Se trata de un problema frecuente que afecta al 1-4% de mujeres en edad fértil y debe contemplarse este diagnóstico en toda mujer joven que consulta en atención primaria por amenorrea y clínica climatérica.

Bibliografía

1. Nelson LM. Clinical practice. Primary ovarian insufficiency. *N Engl J Med* 2009; 360:606.
2. Groff AA, Covington SN, Halverson LR, et al. Assessing the emotional needs of women with spontaneous premature ovarian failure. *Fertil Steril* 2005; 83:1734.
3. Sterling EW, Nelson LM. From victim to survivor to thriver; helping women with primary ovarian insufficiency integrate recovery, self-management, and wellness. *Semin Reprod Med* 2011;29:353.
4. Fallo Ovárico Prematuro. Callejo Olmos, Justo. Coroleu Lletget, Buenaventura. Buenos Aires; Madrid:Médica Panamericana 2007

80/730. Quiero quedarme embarazada

AUTORES:

(1) Salvador Pozo, José Ramón; (2) Viedma López, María Del Mar; (1) Fuentes Pardo, María; (1) Sánchez Muñoz, Carmen María; (3) Manchón Barnes, Isabel María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca Sur. Lorca. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Diego Lorca. Murcia; (3) DUE. Hospital Rafael Méndez. Lorca. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 25 años que acude a consulta de AP por deseo gestacional. AP: G: 1, P:1, A: 0. Hipotiroidismo autoinmune diagnosticado hace dos años, tras la gestación anterior, en clínica privada de endocrinología. En tratamiento actual con levotiroxina (25 µg/d).

Se solicita TSH, objetivando cifras por debajo del rango normal. Se retira levotiroxina para comprobar si la paciente es eutiroides sin medicación. El cuadro clínico es sugestivo de una disfunción tiroidea post-parto, situación transitoria que no requiere tratamiento salvo que exista un hipotiroidismo severo. Han pasado más de 12 meses desde el parto anterior, por lo que la medicación debería haber sido retirada para ver si estamos ante un caso de hipotiroidismo transitorio o permanente. Antes de comenzar a planificar el nuevo embarazo, retiramos la levotiroxina y solicitamos nuevo control con TSH a las cuatro semanas.

Las cifras para TSH, T4 y T3libre a las cuatro semanas sin medicación resultaron normales. Se indica a la paciente que puede planificar su nuevo embarazo, controlando la función hormonal tiroidea trimestralmente determinando también el título de autoanticuerpos antitiroideos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se realiza AG con TSH, que es informada con valor de 0.4µU/mL (0.55-4.78), resto normal. A las cuatro semanas se practica nueva determinación de TSH, T4 y T3 y anticuerpos antitiroideos con valores normales.

Juicio Clínico

Hipotiroidismo transitorio postparto.

Diagnóstico Diferencial

Hipotiroidismo transitorio en el seno de una disfunción tiroidea posparto.

Hipotiroidismo permanente.

Comentario Final

El hipotiroidismo materno, en el seno de un embarazo, manifiesto o subclínico, debe ser corregido antes de la búsqueda activa de embarazo y deben mantenerse niveles normales de los parámetros hormonales a lo largo de todo el embarazo. Cabe destacar que los valores normales no son iguales para población no gestante que para mujeres embarazadas, existiendo además variaciones notables de los rangos de normalidad para cada trimestre. El hipotiroidismo postparto, queda enmascarado frecuentemente por la sintomatología achacada al postparto, de forma particular a la depresión y la fatiga atribuidas a la lactancia por la disrupción de los ciclos de descanso nocturnos de la misma.

Nuestra paciente dejó de tomar la levotiroxina y planificó su nuevo embarazo, que consiguió a los tres meses. Se realizaron determinaciones trimestrales en el curso del embarazo, siendo todas ellas normales. Se recomendó como en cualquier gestante, suplementos con yodo y ácido fólico. Tras el parto seguimos una vigilancia estrecha de la función tiroidea durante el primer año. Los controles fueron normales.

Bibliografía

1. Harrison Mc Graw-Hill. Principios de Medicina Interna. 18a Edición.
2. Farreras-Rozman. Medicina Interna. 15ª Edición.
3. Pallardo Sánchez LP. Endocrinología clínica. 2ª edición.

80/858. Doctor, de nuevo con dolor abdominal tras la inseminación artificial

AUTORES:

(1) López Muñoz, Carmen; (2) Carmona Espejo, Antonio; (1) Pulido Muñoz, Lourdes.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Federico del Castillo. Jaén; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Valle. Jaén.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Presentamos el caso de una mujer de 35 años, en tratamiento por Unidad de Reproducción Asistida, que consulta a su médico de familia en varias ocasiones por cuadro de dolor abdominal.

Como AP destacan: soplo sistólico mitral II/VI, trombocitosis idiopática, ovarios poliquísticos, septoplastia y fractura de tibia derecha.

Nuestra paciente acude a consulta de atención primaria al día siguiente de realizarse la tercera inseminación artificial por presentar nuevo episodio de dolor intenso, más localizado en hipogastrio, de horas de evolución.

Presenta regular estado general, fiebre termometrada (38.1), dolor abdominal en hipogastrio, con defensa a la palpación, blumberg negativo, no síndrome miccional. Ante el cuadro, la paciente es derivada a urgencias hospitalarias de ginecología para completar estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

A su llegada a urgencias se realiza tacto vaginal, resultando dolorosa la movilización de cuello uterino; ecografía transvaginal en la que destaca ovario derecho de 6 x 6cm con múltiples folículos, escasa cantidad de líquido libre en Douglas. Es ingresada en planta por sospecha de masa anexial versus ovario torsionado, evoluciona favorablemente con antibioterapia iv, siendo dada de alta con doxiciclina 100 mg cada 12h/14 días.

Al mes tras realización de inseminación (la cuarta), consulta de nuevo por dolor abdominal de varios días de evolución y fiebre (38.7). A la exploración muestra nuevamente dolor a la movilización de cervix, en eco destaca escasa cantidad de líquido libre en Douglas. Es ingresada en planta por sospecha de enfermedad pélvica inflamatoria, presenta buena evolución, al alta se pauta doxiciclina (misma pauta que en alta hospitalaria anterior).

Al mes acude a revisión en consulta de ginecología, refiriendo persistencia de dolor abdominal en hipogastrio y febrícula vespertina diaria desde el alta hospitalaria. En eco se encuentra formación endotelial derecha de 55 x 66mm y contenido heterogéneo, escasa cantidad de líquido libre en Douglas. En analítica destaca leucocitos 13.570 (neutrófilos 81.5%), PCR 173 mg/L. Se decide laparotomía exploradora programada, que descubre síndrome adherencial en trompa izquierda, se realiza exéresis tubovárica derecha y hemisalpinguectomía izquierda.

Juicio Clínico

Torsión ovárica. Masa anexial. Enfermedad pélvica inflamatoria. Síndrome adherencial. Hemisalpinguectomía izquierda.

Diagnóstico Diferencial

Síndrome de hiperestimulación ovárica. Embarazo heterotópico

Comentario Final

Cada vez más, por el ritmo de vida de las parejas (mundo laboral, estrés...) y por la edad más tardía de la maternidad, llevan a muchas parejas a presentar problemas para la concepción de los hijos. Es por ello y por el deseo de la maternidad que lleva a muchas mujeres a someterse a tratamientos de reproducción asistida. Este tipo de tratamientos no están exentos de complicaciones, en algunos casos de considerable gravedad, por ello la paciente debe tomar consciencia de los riesgos asociados y valorar el beneficio/riesgo de someterse a este tipo de tratamientos.

Bibliografía

1. Villasante A, Duque L, García-Velasco JA. Hablemos de...Técnicas de reproducción asistida. An Pediatr Contin. 2005;3(3):199-204.

2. Gutiérrez García S, et al. Embarazo heterotópico tras superovulación e inseminación intrauterina. Prog Obstet Ginecol 2002;45(5):208-11

80/1102. Sangrado umbilical: orientación diagnóstica desde Atención Primaria

AUTORES:

(1) Salas Sola, Almudena; (2) Palacios López, María Teresa; (3) Mendoza D'Arcy, María José; (4) Pereira Ferreyra, Luciana Dalí; (2) López González, Jose; (2) Llorens Minguell, Antonio Javier; (2) Melgar García, Ana Celia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Este. Unidad Docente Multiprofesional AFyC Cartagena-Mar Menor.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Este. Cartagena.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Este. Cartagena.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Este. Cartagena.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer, 45 años. Acude a consulta por alteraciones menstruales de meses de evolución, dolor y ligero sangrado maloliente nivel umbilical. Antecedentes personales: Fumadora. Prótesis total por luxación congénita de cadera. Anemia ferropénica en tratamiento. Hipermenorrea seis años antes, estudiada y destacando solo un cervix hipertrófico con ectopia amplia. Ante el cuadro de la paciente, se trata con antibiótico, sin mejoría. Seis meses después y debido a persistencia de sintomatología, se reevalúa en atención primaria, detectándose que los episodios ocurren durante el período menstrual. Tras interconsulta con ginecología, se remite a cirugía general por sospecha de endometriosis umbilical. Con la confirmación diagnóstica se deriva a ginecología para valorar tratamiento hormonal tras negativa de la paciente a intervención quirúrgica, a pesar de su gran celularidad y riesgo de onfalectomía. Tras meses con DIU hormonal y ACHO, no tolerando ambos, se remite nuevamente a cirugía general.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. IMC: 20. Afebril. ACP: Rítmico sin soplos audibles. MVC sin ruidos añadidos. Abdomen blando y depresible, sin masas ni megalias, no doloroso a la palpación. Ombligo doloroso a la presión, restos hemáticos. Nódulo subumbilical que se palpa a punta de dedo, doloroso. Exploración ginecológica normal. Exudado: normal. Citología: cervix hipertrófico con ectopia amplia. Ecografía vaginal: útero en AVF, endometrio secretor, ovarios normales. PAAF de nódulo subumbilical: endometriosis umbilical. Analítica: TSH: 2.82; T4L: 1.07; estradiol: 30; FSH: 10.3; LH: 5; CA125: 34. Hb: 10.7; Hematocrito: 33; Fe: 66; Ferritina 34.5. Resto de los valores dentro de la normalidad.

Juicio Clínico

Endometriosis umbilical primaria. Hipermenorrea. Anemia ferropénica.

Diagnóstico Diferencial

Hernia umbilical complicada. Onfalitis. Fístula umbilical. Malformaciones congénitas. Neoplasia.

Comentario Final

La endometriosis es un proceso benigno, casi siempre crónico. Afecta al 3-10% de mujeres en edad fértil, de las que el 44% permanecen asintomáticas. Su aparición es rara antes de la menarquia y después de la menopausia. El 75% de los casos se localizan en la zona genital. La endometriosis cutánea espontánea es una forma rara de endometriosis, representa el 1% del total y suele localizarse en ombligo, región perianal o inguinal(1). El diagnóstico de endometriosis umbilical se puede realizar desde atención primaria con la presunción clínica ante la presencia de lesiones pigmentadas en el ombligo, especialmente si aumentan de tamaño o sangran coincidiendo con la menstruación y la observación directa y/o confirmación histopatológica de las lesiones sospechosas. No se tiene un tratamiento definitivo para la endometriosis, especialmente si se desea conservar la fertilidad(2,3).

Bibliografía

1. Pérez-Cejudo JA et al. Endometriosis cutánea umbilical asociada a mioma uterino gigante. *Actas Dermosifiliogr.* 2005; 96 (01):43-5.
2. Fernández Pérez R et al. Endometriosis de la pared abdominal. Comunicación de dos casos. *Archivo médico de Camagüey.* 2001; 5(4).
3. Lorenzo E et al. Endometriosis umbilical. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia.* 2004; 31(9) nov.

80/1273. Manejo de la vulvovaginitis candidiásica recurrente en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Uzuriaga Martín, Miriam; (1) Fernández Gutiérrez, Ana Lorena; (2) De Lorenzo-Cáceres Ascanio, Antonio; (2) Cava Rosado, María Ángeles.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 27 años que tras haber tenido un parto vía vaginal, refiere tener secreción vaginal maloliente, prurito vaginal y dispareunia tras cada menstruación. Presenta múltiples recidivas a pesar de los diferentes tratamientos instaurados lo que origina múltiples consultas en su médico de familia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Los exudados vaginales realizados mostraron crecimiento de *Candida Albicans*.

Juicio Clínico

Vulvovaginitis candidiásica de repetición.

Diagnóstico Diferencial

Candidiasis vaginal por cepas resistentes. Vaginosis bacteriana. Tricomoniasis vaginal.

Comentario Final

Se define vulvovaginitis de repetición cuando existen cuatro o más episodios anuales. Es un problema común en la práctica clínica.

La vulvovaginitis candidiásica recurrente afecta a menos del 5% de las mujeres generalmente los 3 meses siguientes al episodio.

El manejo se complica con tratamientos inadecuados ya que parten, a menudo, de un diagnóstico incompleto.

Las causas más frecuentes de vulvovaginitis son: vaginosis bacteriana (40-50%), candidiasis (20-25%) y tricomoniasis (25-20%).

Las características del flujo vaginal son útiles en el diagnóstico de sospecha.

Clínicamente suelen presentarse con menor inflamación vulvovaginal y, habitualmente, no existen factores predisponentes. Con todo, conviene descartar la presencia de: Inmunosupresión, terapia esteroidea, anticonceptivos orales, DIU, antibiótico, diabetes mal controlada,...

Existe una forma no complicada (esporádica, en sanos y producida por *Candida Albicans*) y otra complicada (recurrente en individuos con factores predisponentes y producidas por formas de *Candida* no *Albicans*).

Para el diagnóstico, se deben relacionar los datos clínicos, el examen directo y el cultivo, ya que hasta un 25% de las mujeres sanas están colonizadas por *Candida Albicans*.

En el tratamiento son de elección el Fluconazol 150 mg oral en dosis única y el cotrimoxazol 100 mg intravaginal durante 7 días.

Deben de tenerse en consideración:

- Se considera curación si, después de una semana de tratamiento, existen dos cultivos negativos separados entre sí por una semana.

- Pueden coexistir varias causas o factores predisponentes en algunos casos.

- No existe evidencia de que el tratamiento de la pareja contribuya a la resolución clínica. Sólo se tratan en casos sintomáticos.

- En pacientes VIH positivas el esquema terapéutico es el mismo.

- Es fundamental establecer pautas de diagnóstico y tratamiento consensuadas entre los médicos de familia, ginecólogos y dermatólogos que intervienen en el seguimiento de estos casos.

Bibliografía

1. Cooke G, Watson C, Smith J, Pirotta M, van Driel ML. Treatment for recurrent vulvovaginal candidiasis (thrush) (Protocol). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 5. Art. No.: CD009151. DOI: 10.1002/14651858.CD009151.
2. National Institute for Health and Care Excellence. *Candida female infection*. Scenario: recurrent infection. Disponible en <http://cks.nice.org.uk/candida-female-genital#!scenario:2> con acceso el 29 julio de 2013.
3. Sobel JD, Barbieri RL, Barss VA. Recurrent vaginal yeast infections. Disponible en <http://www.uptodate.com/contents/vaginal-yeast-infection-beyond-the-basics> con acceso el 29 julio 2013.

80/1280. Nada es lo que parece

AUTORES:

(1) Quesada Caballero, Miguel; (2) Moriana Dominguez, Clara; (3) Lorenzo Pelaez, Cristina; (4) Pedrosa Garcia, Celia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año Centro de Salud de Torredonjimeno; (2) Nefróloga. Complejo Hospitalario de Jaén; (3) Médico Interno Residente de 2º Año. Centro de Salud de Mancha Real; (4) Médico Interno Residente de 2º año. Centro de Salud Torredonjimeno.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 59 años de origen marroquí. Residente en España desde hace 9 meses. Acude a consulta en 3 ocasiones por descontrol de la TA así como de su Glucemia y la aparición de Bursitis de repetición en Rodilla izquierda, Comenta encontrarse molesta con la situación de alteraciones continuadas, aunque refiere estar ya familiarizada con estos altibajos de sus constantes que le acompañan desde pequeña ya que en su país no ha recibido seguimiento de ningún tipo espera poder controlarlo definitivamente ahora que ha encontrado profesionales dispuestos a ello. Debido a la necesidad de artrocentesis se decide su derivación hospitalaria así como una consulta programada por nefrología. tras ser diagnosticada de retinopatía diabética.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física sin alteraciones de interés salvo edemas (+/+++) bilaterales en miembros inferiores, rodilla izquierda con deformación artrósica pulsos distales conservados. TA 146/78 mmHg

Análítica a su derivación con Anemia normocítica y normocromica, Insuficiencia renal con Hb 9,9g/dL, Hto. 29,8%, Urea 106mg/dL, Cr 2mg/dL, Ca 11,4mg/dL, VSG 100mg/dL, Ana positivos(1/640). Resto sin alteraciones Ecografía: Se observa RD de tamaño reducido con posible cálculo. Resto de estructuras conservadas, Ovario derecho multiquístico.

Se realizan 2 artrocentesis para el drenaje de su rodilla izquierda.

En nefrología se procede a una nueva analítica: Hb 10,8mg/dL, Hto 32,3%, Leucocitos 4430, PMN: 56.7%, plaquetas 173000, Creatinina 1,3mg/dL, Ana positivo (1/1280 con patrón homogéneo), Anti DNA negativo, ANCA negativo.

Exploración con edemas en miembros inferiores (+/+++)
Resto sin alteraciones. TA 158/84mmHg.

Diuresis 24h: Proteinuria 6g/día resto sin alteraciones.

Ecografía Renal: Riñón izquierdo con tamaño, morfología y estructura ecogénica normales, Vejiga bien repleccionada con ausencia de patología intraluminal. Riñón derecho de tamaño reducido con pequeña inclusión quística asociada a microcálculo superior. Ovario derecho multiquístico.

Por sus VSG elevada en AP y su determinación elevada de ANA positivo se decide la realización de biopsia renal que lleva al diagnóstico de imágenes compatibles con nefropatía lúpica.

Juicio Clínico

Lupus con afectación renal crónica en estadio 3

Diagnóstico Diferencial

Diabetes con afectación renal.

Hipertensión arterial con afectación renal.

Enfermedad Renal Poliquística Autosómica

Dominante.

Nefropatía membranosa.

Granulomatosis de Wegener.

Panarteritis nodosa.

Enfermedad de Berger.

Comentario Final

La paciente actualmente esta siendo tratada con Micofenolato de Mofetilo (1g/12h) así como con Prednisona (30mg/12h). Sus tensiones están siendo controladas con Candesartan (32mg/24h), Manidipino (10mg/24h), Amitriptilina (10mg/24h) con unas cifras TA de 135/65 de media.

Bibliografía

En nuestra sociedad actual es necesario realizar un correcto seguimiento del paciente no conocido y no controlado tal como se aprecia en este caso prestando atención a cualquier posibilidad, procurando suplir con metodología y responsabilidad la incertidumbre.

80/1442. ¡Doctora, no me puedo abotonar el pantalón!

AUTORES:

(1) García Rosa, Inés; (1) Lázaro Aragüés, Paula; (1) Suárez Beke, María Patricia; (1) Sánchez Nicolás, José Andrés; (1) Pancorbo Carro, María; (1) Vidal Martínez, Marina; (1) Pérez Sánchez, Josefa María; (2) Casas Torres, Ana Isabel; (3) Novella Navarro, Laura Isabel; (4) Ghandour Fabre, Fátima.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Infante Juan Manuel. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vistallella. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia Centro. Murcia.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrepacheco. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 74 años sin antecedentes personales de interés que consulta por astenia, hiporexia, dispepsia, ganancia de peso con aumento progresivo del perímetro abdominal y dolor intermitente en hipogastrio de 2-3 meses de evolución. Refiere sensación nauseosa sin vómitos acompañantes. No presenta alteración del hábito intestinal.

Exploración y Pruebas Complementarias

Aceptable estado general. Palidez de piel y mucosas. TA 105/55 FC 85 FR 12 Sat 97%. Cabeza y cuello: carótidas laterales simétricas sin soplos. No adenopatías. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen: distendido. Se palpa gran tumoración abdominal. Doloroso a la palpación superficial de forma difusa. Matidez generalizada. Peristaltismo disminuido. No oleada ascítica. MMII: edemas pretibiales con fovea, pulsos pedios presentes y simétricos.

Analítica sanguínea: glucosa 191, BT 0.19, PT 7.1, urea 28, Cr 0.94, ácido úrico 5.8, albúmina 3.5, enzimas hepáticas normales, metabolismo lipídico normal, Ca 9.2, P 3.2, Na 145, K 5.2, hematíes 4.200.000, Hb 9.4, Hto 34, VCM 75, MCH 24.3, MCHC 30.3, hierro 28, transferrina 213, ferritina 80, leucocitos 13.670, N(58.7%), linfocitos 33.4%, plaquetas 450.000, VSG 96, proteína C reactiva 2.5, factor reumatoide 9, beta-2 microglobulina 3700, CEA 551.9, Ca 15.3 11.79, Ca 19.9 0.6, Ca 125 91.4, proteinograma normal. Orina: Anormales y sedimento normal. Orina 24 horas: sin

proteinuria. TAC abdominal: Masa lobulada de 20 x 30 cm con realce heterogéneo con papilas-tabiques gruesos que se extiende desde pelvis menor, parauterina derecha hasta mesogastrio en relación con neoplasia de ovario derecho con ascitis mínima y con aumento de densidad en grasa mesentérica indicativa de carcinomatosis. No se detecta ovario izquierdo. No afectación torácica ni de otros órganos.

Interconsulta a Ginecología: Tacto vaginal: vagina atrofica, útero en retro móvil. Gran tumoración abdominal a tensión. Ecografía transvaginal: tumor anexial que ocupa todo el abdominal. Endometrio aumentado de tamaño.

Juicio Clínico

Cistoadenocarcinoma mucinoso moderadamente diferenciado de ovario derecho

Diagnóstico Diferencial

Absceso tuboovárico, diverticulosis, adenocarcinoma colon, ciego, sigma y endometrio, miomatosis uterina, enfermedad pélvica inflamatoria, hematoma de rectos abdominales, lupus eritematoso sistémico, tumor carcinoide, tumor GIST (estromales gastrointestinales), síndrome Meigs, ascitis pancreática, ascitis quilosa, síndrome nefrótico, amiloidosis, pseudomixoma peritoneal, infecciones (tuberculosis), cirrosis hepática.

Comentario Final

El cáncer de ovario es la segunda causa de muerte por neoplasia ginecológica. Los tumores mucinosos son neoplasias de origen epitelial frecuentes (8-23%).

Los síntomas con frecuencia son gastrointestinales o urinarios y raramente ginecológicos (dispepsia, aumento de la frecuencia miccional, distensión y dolor abdominal)

El peor pronóstico es debido a que en muchos casos se diagnostica en estadios avanzados

El cribaje poblacional no está aprobado pero ante la existencia de estos síntomas sugerimos realizar exploración física, ecografía transvaginal y análisis de niveles séricos de Ca 125. El tratamiento de elección es la histerectomía con doble anexectomía.

Bibliografía

1. Rodríguez García, J.L. DTM. Madrid. Marbán libros; 2011.
2. Martín Angulo M., Martínez-Amores Martínez B., Navarro Expósito F., Álvarez-Mon Soto M., Cáncer de ovario. *Medicine*. 2009;10(24): 1591-8

80/1676. Dolor abdominal en paciente histerectomizada

AUTORES:

(1) Ligeró Molina, María Rosa; (2) del Río Caballero, Ana; (3) Maculet Rey, Marina Inmaculada; (3) Ruiz Medina, Ana Isabel; (4) Beigveder, Pedro; (4) Aparicio Cervantes, María José; (4) Poyatos Garech, Francisco Miguel; (4) Rey Martín, Ana Emilia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trinidad "Jesús Cautivo". Málaga.; (2) Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trinidad "Jesús Cautivo". Málaga.; (3) Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trinidad "Jesús Cautivo". Málaga.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Trinidad "Jesús Cautivo". Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 41 años con antecedentes de mioma uterino con histerectomía subtotal en 2012 que acude a consulta de Atención Primaria por dolor en fosa ilíaca derecha de 2 días de evolución con sensación distérmica y náuseas, sin otra sintomatología acompañante

Exploración y Pruebas Complementarias

Abdomen blando y depresible, con defensa y Blumberg positivo. Ruidos hidroaéreos disminuidos.

Ante signos de irritación peritoneal se deriva a la paciente al servicio de urgencias para valoración y pruebas complementarias.

En urgencias generales valoran a la paciente y dado sus antecedentes la derivan a urgencias de Ginecología. Allí realizan ecografía transvaginal: abundante líquido libre en pelvis con coágulos/fibrina. Anejo izquierdo con imagen heterogénea de 4cm. Anejo derecho normal. Analítica: Hemoglobina 11gr/dl y B-HCG 10.259mU/ml. Se intervino a la paciente de forma urgente con salpinguectomía bilateral y revisión por Ginecología en consulta al alta.

Juicio Clínico

Embarazo ectópico ampular izquierdo accidentado.

Diagnóstico Diferencial

Apendicitis aguda, embarazo ectópico, coriocarcinoma, embarazo molar.

Comentario Final

En este caso, por los antecedentes ginecológicos quirúrgicos de la paciente el embarazo ectópico es un diagnóstico diferencial que no se plantearía en el primer momento. Se trata de un caso raro en el que probablemente existiera algún tracto fistuloso desde el muñón cervical hasta los restos de trompa derecha, por donde los espermatozoides pudieron viajar hasta encontrarse con el ovario y producir la fecundación. Esto nos hace reflexionar sobre que nunca se puede descartar un posible diagnóstico hasta haber realizado todas las pruebas complementarias oportunas.

Bibliografía

1. Altruaga Palacio, Margarita; Rodríguez Morales, Yordanka; Lugones Botell, Miguel. Manejo del embarazo ectópico. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 2011 Dic; 37(4): 513-523
2. Damario MA, Rock JA. Embarazo ectópico. En: Rock JA, Jones III HW. *Te Linde: Ginecología quirúrgica*. 10ª edición. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2010. p. 798-824.

Urgencias

80/90. S.O.S. doctor: Intoxicación por metanol

AUTORES:

(1) Cueli Guerra, Ana María; (2) Orihuela de la Cal, Jorge Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital insular de las Palmas. Gran Canaria; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Maspalomas. Las Palmas de Gran Canaria.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón, 29 años. Es detenido en la madrugada por la guardia civil, por presentar más de 1 en control de Alcoholemia. Es traído durante la noche a urgencias por presentar cefalea pulsátil de 8 horas de evolución, náuseas, vómitos, sudoración, dolor abdominal y visión borrosa iniciada recientemente.

Durante la madrugada, consumió varios tipos de bebidas alcohólicas en diferentes bares.

Sin antecedentes de salud relevantes.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: Consciente, Bradipsiquia, Taquipneico, Taquicardico, sudoroso, palidez cutánea, cianosis distal y peribucal. Fc: 129. TA: 120/60, Fr: 40, Temp: 36,6°. SPO2: 94%. Pruebas complementarias: Leucocitosis marcada a expensas de neutrófilos, acidosis metabólica severa, con aumento del anión gap, aumento del lactato, hipocalcemia, hipopotasemia.

Juicio Clínico

Intoxicación por Metanol

Diagnóstico Diferencial

Intoxicación por salicilatos, Intoxicación por hierro, cetoacidosis alcohólica

Comentario Final

El metanol es una sustancia altamente tóxica y la absorción, aun de poca cantidad, puede llevar a la muerte si la consulta o el tratamiento no se dan a tiempo y de manera adecuada.

Puede dejar secuelas como ceguera irreversible, lesiones neurológicas severas y en el peor de los casos la muerte. La intoxicación con otros alcoholes (metanol o etilenglicol) se debe sospechar en pacientes con acidosis metabólica severa y un aumento del anión gap y alteraciones neurológicas. El diagnóstico es clínico, dado que en algunos hospitales no se realizan determinaciones de metanol. Los pacientes con intoxicación por metanol pueden no ser conscientes de haberlo consumido (bebidas alcohólicas adulteradas o "garrafón"). Los síntomas se suelen presentar como una especie de "borrachera" no vinculada en el tiempo con el consumo de alcohol, retardada. El tratamiento específico (corrección de acidosis, etanol, diálisis) instaurado precozmente puede mejorar el pronóstico.

Bibliografía

1. Curtis D. Casarett and Doull's Toxicology. Editorial McGraw Hill. UEA 2001.
2. Córdoba D. Toxicología. Cuarta edición. Editorial Manual Moderno. 2002.
3. Balaguer J. Intoxicación por Metanol. En: Toxicología Clínica. Editorial Bataller S. Valencia 2004. p. 60-64.

80/153. Pleuropericarditis autoinmune

AUTORES:

(1) Severino Mercedes, Melquiades; (1) Vargas Pérez, Natalie Emilia; (1) Pérez Marte, Alexia Zumilka; (1) Ureña Mendez, Melissa Annel; (2) Rodríguez Garrote, Aranzazu.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar Comunitaria. Complejo Asistencial de Zamora; (2) Médico de Familia. Complejo Asistencial de Zamora.

RESUMEN:

Descripción del Caso

mujer 60 años de edad, acude al servicio de urgencias con dolor en región dorsal izquierdo de 6 meses de evolución que aumentaba con los cambios posturales. Dx en ese momento de Infección Resp. y tratada con antibiótico. 24hrs después la paciente regresa por no presentar mejoría y se Dx de Contractura Muscular. Al 3er día la paciente no mejora con tto. antibiótico ni relajante muscular, presentando fiebre 38°C y disnea. su MAP solicita Rx de tórax que comparada con Rx de tórax de 3 días atrás hecha en urgencia, esta última presenta aumento de la silueta cardíaca y aumento de densidad de base pulmonar izda.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 148/94, FC 114x'. SATO2 96%. Tª 37°C. Taquipnea en reposo con mala tolerancia al decúbito. ACP: RsCsRs sin soplos ni rones. MV disminuido en base izquierda. Analítica: Hb 12.1; Hcto. 36.2; leucocitosis con desviación izquierda. Anti-DNA 66, ac. úrico 1.7, Fe 18, vit. D3 17.6, PCR 135, ferritina 558, transferrina 202, FR 21, beta 2 microglobulina 1078. CEA 125: 43.5, CMV IgG 500, VSG 104, Anti-DNA 66. Resto de analítica incluyendo glucosa, función renal, perfil hepático, col, tg, iones, C3, C4, ANA, anti-Ro, anti-La, anti-Scl70, Anti-neutrófilos, hormonas tiroideas, cortisol, marcadores tumorales, VIH, ASLO, Brucella, legionella, mycoplasma, Chlamydia, VHB, VHC: en rango de normalidad.

TAC torácico: derrame pleural izquierdo y pericárdico.

Ecocardiograma: Derrame pericárdico.

Posterior a la valoración de cardiología se interconsulta a medicina interna quien decide ingreso. -TORACOCENTE SIS, MANTOUX, Coprocultivo y toxina de C. difficile, Urinocultivo y Cultivo de líquido pleural negativo. -RX. TORAX: Cardiomegalia grado I. Derrame pleural izquierdo. -RX TORAX CONTROL: Mínimo derrame pleural izquierdo. Disminución de tamaño de silueta cardíaca respecto a Rx. previa. -ECG: RS a 110 x'.

-ECOCARDIOGRAMA AL INGRESO: Derrame pericárdico.

-ECOCARDIOGRAMA 1º control: sin cambios respecto a registro previo. Insuficiencia Mitral y Aortica leve. Derrame pericárdico sin signos de compromiso. -ECOCARDIOGRAMA 2º control: mínimo derrame pericárdico. -ANGIOTAC: Derrame pleural con atelectasia pasiva acompañante. Derrame pericárdico. Bulla pulmonar izquierda.

-TAC TORACO- ABDOMINAL: Derrame pleural bilateral de importante en lado izquierdo con atelectasia pasiva de lóbulos inferiores. Engrosamiento parietal en unión rectosigma en posible relación con insuficiente distensión sin poder descartar otras posibilidades.

Recomendando seguimiento por el servicio de Cardiología y Medicina Interna.

Juicio Clínico

PLEUROPERICARDITIS AGUDA DE ORIGEN AUTOINMUNE

Diagnóstico Diferencial

Pleuropericarditis de origen infeccioso

Traumatismos Previos; Enfermedades Malignas

Comentario Final

Durante su ingreso en Cardiología se instauró tto empírico con AINES con escasa respuesta, ante lo cual y el empeoramiento clínico de la paciente se decide inicio de tratamiento corticosteroide (1.5 MG/Kg/día) con mejoría

clínica tras 24 horas de inicio de dicho tto. La paciente presenta evolución clínica y hemodinámica y radiológica favorable, apirética. Dado el cuadro que presenta la paciente se enfoca el diagnóstico y el tratamiento hacia enfermedad autoinmune, siendo remitida al Servicio de Reumatología para estudio y seguimiento donde se Dx pleuropericarditis de probable origen autoinmune, Tto. Prednisona 60MG 15 días y luego en pauta descendente hasta llegar a dosis de mantenimiento de 5MG.

Bibliografía

1. Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, editores. Harrison: Principios de Medicina Interna. 15 ed. Mexico: Interamericana; 2001.

80/187. Embarazo y Pancreatitis Aguda

AUTORES:

- (1) Cordovilla Moreno, Antonio Manuel; (2) Ferreira Ferreyra, Luciana Dalí; (3) Madrid Ferreiro, Vanesa María; (1) Checa Soriano, Ana; (1) Acosta Martínez, Luz María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Este. Cartagena. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 19 años, gestante de 23+5 Semanas de Gestación, que acude a consulta de urgencias generales por vómitos acompañado de dolor abdominal. La paciente refiere durante varios meses tanto vómitos incluso con ingresos por hiperemesis gravídica, al igual que dolor abdominal a nivel de hipocondrio derecho. El día de consulta en el servicio de urgencias la paciente refiere mayor intensidad de dolor sobretodo a nivel epigástrico que se irradia a hipocondrio derecho. Niega fiebre, no alteraciones de las deposiciones. Refiere coluria. Antecedentes personales sin interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión Arterial: 126/73, Temperatura: 36.7°, Frecuencia cardíaca: 103. Auscultación cardio-pulmonar: rítmico sin soplos, Buena ventilación sin ruidos anormales. Abdomen: blando y depresible, abdomen grávido que se palpa hasta mesogastrio, dolor a la palpación epigastrio e hipocondrio derecho, signo murphy negativo. Miembros inferiores: no edemas.

Analítica: bioquímica: glucosa, función renal e iones normales, ALT 34, LDH 258, Amilasa 740, PCR 0,7; Hemograma normal.

Ecografía abdomen: Vesícula distendida, múltiples litiasis de pequeño tamaño en su interior, no signos inflamatorios. Vía biliar intrahepática calibre normal. Colédoco 12 mm. Páncreas no valorable por gas. Resto normal.

Juicio Clínico

Pancreatitis Bilar sin signos de gravedad. Dilatación coledociana.

Diagnóstico Diferencial

Ante la clínica de la paciente y antes de los resultados de las pruebas podemos sospechar: Gastroenteritis aguda, Gastritis aguda, colecistitis, cólico biliar, pancreatitis aguda.

Comentario Final

La PA durante el embarazo es una grave complicación, debiéndose realizar un adecuado diagnóstico diferencial con patologías graves del embarazo y efectuando un adecuado tratamiento para asegurar el bienestar materno-fetal. Se trata de una enfermedad rara habitualmente presentándose en el tercer trimestre y el 68% de los casos se debe a litiasis biliar. Durante el embarazo la vesícula es más grande con menos movilidad y vaciamiento más lento con respecto a la mujer no embarazada, lo que condiciona la formación de cálculos biliares. La mortalidad materno-fetal es del 37%. La pancreatitis no es condición de interrupción del embarazo ni de contraindicación de vía de parto vaginal.

Bibliografía

1. Pablo Sanhueza R., Nicole Yaksic B., Karina Chahuán I., Jaime Corvalán A. pancreatitis aguda en el embarazo: a propósito de un caso. Revista chilena de obstetricia y ginecología volumen 69 n.1 Santiago 2004

80/212. Adenopatía retro auricular izquierda dolorosa

AUTORES:

Hidalgo Gómez, Rocio; Lazcao González, Carmen; Sanchis Osuna, Auxiliadora; Caballero Delgado, Gema; Andrades Segura, Sara; Local María, Estefanía; Parra García, Vanessa; Charneca Contioso, Manuel; Blanco torro, María Dolores.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Tomares. Sevilla.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 79 años que acude a la consulta por presentar una Adenopatía retro auricular izquierda dolorosa sin otra clínica acompañante de un mes de evolución. Como antecedentes personales destacan:HTA, Síndrome ansioso-depresivo, fibrilación auricular paroxística.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración: TA 160/100, Sat O2 97%, FC 67. Buen estado general, Eupneica en reposo. Corazón rítmico a buena frecuencia. Auscultación respiratoria sin ruidos asociados. Adenopatía retro auricular izquierda eritematosa, de consistencia pétreas, con lesiones exudarias.

Pruebas complementarias:Hemograma y bioquímica abdominal normal; Coagulación no INR 3,81; CEA negativo; Ca 19.9 y Ca 125 negativos; Alfa feto proteína negativo; b-2 micro globulina normal; Gastroscopia normal; Colonoscopia reir al; Mamografía normal; PAAF de Adenopatía con criterios cinológicos positivos para malignidad concordante con carcinoma con diferenciación escamosa; zhiel negativa; Valoración de ORL normal; TAC Torácico-abdominal: tumoración de 6 por 5 cm en glándula pArotidea izquierda con infiltración de músculo esternocleido mastoideo.

Juicio Clínico

Carcinoma de partida izquierda

Diagnóstico Diferencial

- Linfoma.
- Enfermedad infecciosa.
- Manifestación metástasis de tumor primario a distancia.
- Tumor de glándulas salivales.

Comentario Final

Importancia de la valoración y seguimiento de las Adenopatías de cabeza y cuello en los pacientes para así adelantar el diagnóstico etiológico y favorece el pronóstico de la enfermedad.

Importancia de realizar un diagnóstico diferencial amplio en las Adenopatías que nos permitan delimitar el origen de las mismas.

Bibliografía

1. National Library of Medicine Recommended Formats for Bibliographic Citation [Internet]. Bethesda: National Library of Medicine; Diciembre 2003, [acceso 17 de diciembre de 2005]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/pubs/formats/recommendedformats.html>.
2. Fisterra.com, Atención Primaria en la Red [sede Web]. La Coruña: Fisterra.com; 1990- [actualizada el 3 de enero de 2006; acceso 12 de enero de 2006]. Disponible en: <http://www.fisterra.com>
3. Dorland Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina. 28ª ed. Madrid: McGraw-Hill, Interamericana; 1999. Afasia; p. 51.
4. Carrasco D. Avalado el plazo de cinco años para destruir parte de la HC. Diario Médico. Viernes 23 de julio de 2004; Normativa: 8.
5. Espiño I. ¿Le va mejor al paciente que participa en un ensayo clínico?. El Mundo sábado 31 de enero de 2004. Salud: S6 (Oncología).

80/233. Gangrena de Fournier. A propósito de un caso

AUTORES:

Gómez Madero, Daniel.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rincon de Soto. La Rioja.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 64 años que acude a urgencias por dolor perianal de 1 semana de evolución sin otra sintomatología acompañante. Como antecedentes patológicos destacan hipertensión arterial en tratamiento con betabloqueantes, diabetes mellitus no insulino dependiente en tratamiento con antidiabéticos orales, hiperplasia nodular adenomatosa de protata intervenida por resección transuretral Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes vitales: TA: 160/70 mmHg, FC 70 lpm, FR 16 rpm, T° 36.1 °C, SO2 98%. Estado general conservado, afebril, eupneico en reposo, con buena coloración mucocutánea, consciente y orientado en tiempo, persona y espacio. A la exploración física: Tumefacción de área perianal, eritematosa, caliente, fluctuante y dolorosa a la palpación que se extiende a pliegue inguinal derecho y extensa necrosis de región glútea derecha crepitante al tacto. Resto de la exploración por aparatos fue normal. En la analítica sanguínea destacó: Leucocitos 19000/mm³, Neutrófilos 87%, Proteína C Reactiva 214 mg/dl, glucosa 200mg/dl. Resonancia Magnética: Múltiples colecciones de aire en el tejido celular subcutáneo. Se inició antibioterapia con amoxicilina clavulánico 1gr IV y se interconsultó a cirugía general que realizó debridamiento

quirúrgico amplio de tejido blando necrótico. El paciente permaneció hospitalizado 7 días, en el cultivo microbiológico se aisló *Escherichia coli*, recibió antibioterapia según antibiograma sensible a Piperacilina Tazobactam 4gr/8h, la evolución clínica fue satisfactoria, la anatomía patológica informó piel y tejido celular subcutáneo con necrosis e inflamación aguda.

Juicio Clínico

Gangrena de Fournier

Diagnóstico Diferencial

Absceso perianal, fístula enterocutánea, gangrena piodérmica.

Comentario Final

La gangrena de Fournier en una fascitis necrotizante de rápida evolución que tiene una alta mortalidad, por lo que su tratamiento debe ser precoz con antibióticos de amplio espectro y agresivo con debridamiento quirúrgico de los tejidos necrosados. Se debe sospechar tempranamente para impedir su progresión, en especial en pacientes con factores de riesgo y así intentar disminuir la mortalidad del paciente.

Bibliografía

1. Ersay A, Yilmaz G, Akgun Y, Celik Y. Factors affecting mortality of Fournier's gangrene: review of 70 patients. ANZ J Surg 2007; 77: 43-8.
2. Ferreira PC, Reis JC, Amarente JM, Silva AC, et al. Factors affecting mortality of Fournier's gangrene: review of 43 reconstructive cases. Plast Reconstr Surg 2007; 119:175-84.
3. Planalles J, Verger A, Rubio I, et al. Fournier's gangrene. Arch esp Urol 2006; 59: 767-71.
4. Chang IJ, Lee CC, Cheng SY, et al. Fulminant gangrenous and crepitating scrotum. Arch dermatol 2006; 142:767-8

80/254. Varón joven con masa abdominal sintomática

AUTORES:

(1) Martínez Rivas, Francisca; (2) Vida Pérez, Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santa Rosa. Córdoba.; (2) Facultativo Especialista en Aparato Digestivo. Hospital Virgen de Altagracia. Manzanares. Ciudad Real.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 22 años sin antecedentes personales relevantes que acudió a urgencias por dolor mesogástrico irradiado a región lumbar, de dos semanas de evolución, fiebre intermitente de hasta 39°, estreñimiento y vómitos desde el día anterior. Exploración y Pruebas Complementarias Presentaba buen estado general, febrícula (temperatura 37,9°C), tensión arterial 122/68 mm de Hg y frecuencia cardíaca 100 latidos/minuto. En la exploración abdominal destacaba la palpación en flanco izquierdo de una masa dolorosa, no adherida a planos profundos, de unos 10 cm de diámetro. En la analítica de urgencias destacaba: leucocitosis de 16.400/ μ L (neutrófilos 80.4%, linfocitos 8.1%) sin otras alteraciones reseñables. En la radiografía de abdomen se visualizaba una imagen hiperdensa entre cámara gástrica y meteorización colónica,

con borramiento de ambas líneas renopsoas. Se realizó una ecografía abdominal urgente que evidenció una masa en mesogastrio y flanco izquierdo, vascularizada, de aproximadamente 10x6 cm, móvil con la inspiración. El paciente fue ingresado en Medicina Interna, realizándose TAC de tórax, abdomen y pelvis, que evidenció una masa mesentérica de bordes bien delimitados y densidad heterogénea, de unos 9 cm de diámetro máximo, con septos, burbujas y áreas quísticas en su interior, que desplazaba asas de yeyuno ventralmente. El paciente fue intervenido quirúrgicamente encontrándose una tumoración de 8cm de diámetro, dependiente de cuarta porción duodenal, que infiltraba raíz de mesenterio y yeyuno proximal, con peritonitis fecaloidea, fibrina y abundante líquido libre. El análisis anatomopatológico de la pieza quirúrgica fue de tumor desmoide. Tras estos hallazgos el paciente fue remitido a Oncología que inicialmente optó por actitud conservadora. Actualmente el paciente está libre de enfermedad. Por la frecuente asociación entre poliposis adenomatosa familiar y los tumores desmoides, fue realizada colonoscopia que no mostró alteraciones.

Juicio Clínico

Tumor desmoide intraabdominal.

Diagnóstico Diferencial

Tumor del estroma gastrointestinal (GIST), linfoma, tumor carcinoide, esclerosis mesentérica entre otros.

Comentario Final

Nuestro caso clínico nos parece de particular interés ya que se trata de un paciente con un tumor desmoide intraabdominal esporádico. Su baja incidencia y la presentación a edad muy joven lo hacen especialmente peculiar. Se debe tener en cuenta a este tipo de tumores en el diagnóstico diferencial de las masas abdominales.

Bibliografía

1. Dumont AG, Rink L, Miettinen M et al. Coexistence of gastrointestinal stromal tumor (GIST) with desmoid tumor: Case series of 22 patients [abstract 10052]. *J Clin Oncol* 2010;28(15ppl):711s
2. Smith AJ, Lewis JJ, Merchant NB, Leung DM, Woodruff JM, Brennan MF. Surgical management of intraabdominal desmoid tumours. *Br J Surg.* 2000; 87:608-13.
3. Latchford A, Sturt N, Neale K, Rogers P, Phillips R. A 10 year review of surgery for desmoid disease associated with familial adenomatous polyposis. *Br J Surg.* 2006; 93:1258-64.
4. Church J, Lynch C, Neary P, LaGuardia L, Elayi E. A desmoid tumor-staging system separates patients with intra-abdominal, familial adenomatous polyposis associated desmoid disease by behaviour and prognosis. *Dis Colon Rectum.* 2008; 51:897-901.
5. Ballo MT, Zagars GK, Pollack A et al. Desmoid tumor: prognostic factors and outcome after surgery, radiation therapy or combined surgery and radiation therapy. *J Clin Oncol* 1999 ; 17: 158-167.

80/255. Deterioro del nivel de conciencia en un enfermo mental

AUTORES:

(1) Warletta Tirado, Inmaculada; (1) Jiménez Jiménez, Sheila María; (2) Pedrosa Arias, María; (1) Álvarez Martín, Patricia Inés; (2) Valverde Morillas, Carmen; (2) Taboada Sance, Purificación.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Zubia. Granada.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud La Zubia. Granada.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se trata de un caso atendido por dos profesionales de nuestro CS, uno atendiendo al paciente inicialmente en domicilio y otro en SUH.

Demanda clínica domiciliar a Centro Específico para Enfermos Mentales para valoración de varón de 54 años con antecedentes personales de esquizofrenia paranoide, hemiparesia espástica derecha no filiada. A nuestra llegada nos entregan informes de múltiples demandas a SUH por alteración de la conducta, agresividad e insomnio global con sendos cambios de su tratamiento psiquiátrico. Nos avisan a causa de un deterioro del nivel de conciencia acompañado bradicardia e hipotensión.

Exploración y Pruebas Complementarias

Regular estado general, Glasgow de 7, TA 90/60 FC 35 lpm, SatO₂ 91%, temperatura indetectable. Palidez y frialdad cutánea. ACP: tonos bradycárdicos, rítmicos sin soplos audibles. MVC sin ruidos sobreañadidos. Abdomen anodino. MMII sin edemas ni signos de TVP.

Ante la situación actual se deriva a Urgencias Hospitalarias donde es atendido en sala de RCP por Unidad de Semicríticos. A su llegada exploración superponible a la realizada en domicilio con hipotensión, bradicardia e hipotermia. Se monitoriza y realiza ECG en el que se observa un ritmo sinusal a 33 lpm con presencia de una deflexión en el intervalo QRS compatible con una onda J o de Osborn (característica en hipotermia inferior a 32.2°C). Analíticamente todos los parámetros rigurosamente normales con K sérico en rango. Se incluyó determinación de THS, T3 y T4 que fueron normales.

No presentaba inestabilidad hemodinámica por lo que se iniciaron maniobras de recalentamiento externo activo con mantas con resistencias caloríficas y perfusión de sueros cristaloides calientes.

Tras un período de observación el paciente presentaba una temperatura rectal de 35.6°C, recuperación del nivel de conciencia, FC de 72 lpm con desaparición de la onda de Osborn en ECG.

Juicio Clínico

Hipotermia secundaria a neurolépticos

Diagnóstico Diferencial

Coma mixedematoso, insuficiencia suprarrenal

Comentario Final

La hipotermia es un trastorno poco frecuente pero potencialmente mortal en casos severos. Debemos determinar la causa lo antes posible e iniciar medidas de soporte vital. En nuestro caso, tras descartarse otras causas, se llegó a la conclusión de que el desencadenante fue el continuo cambio de tratamiento neuroléptico sufrido por nuestro paciente en los últimos días. Debemos vigilar estrechamente a estos pacientes e instruir a sus cuidadores para advertir precozmente signos de intoxicación por estos fármacos.

Bibliografía

1. Soterías Martínez I, et al. Hipotermia accidental. *Med Clin (Barc).* 2011.

2. Celis Edgar. Hipotermia. En: Guías para manejo de Urgencias. 3 ed. Bogotá, D. C., Colombia. Imprenta Nacional de Colombia; 2009. 108-114.
3. E. Lizarralde Palacios, et al. Alteraciones de la termorregulación. emergencias 2000;12:192-207.

80/277. Vacaciones inesperadas

AUTORES:

(1) Falcón Reiban, María Fernanda; (2) Espinoza Mosquera, Paul; (3) Linares Morales, Daniel Jesús; (3) Pérez Torres, Francisco Javier; (1) Trívez Valiente, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (2) Médico Residente. Centro de Salud José Centro. Zaragoza.; (3) Médico Residente. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 69 años, sin alergias conocidas y sin hábitos tóxicos. Natural de HULL. Actualmente de vacaciones en España. Hipotiroidismo subclínico, Hipertensión arterial, Hipoacusia. Acude a Urgencias por deterioro del Estado general, fiebre e incremento de disnea. Se dirigía regreso a Inglaterra. Fue diagnosticado 3 días antes en Urgencias de otro centro de Neumonía Basal Derecha, en tratamiento antibiótico oral, sin mejoría.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientado, sudoroso, disnea de reposo. Tª 39°C. FC: 122 pm, FR 25 rpm, Sat O2: 89%. AP: crepitan-tes en 2/3 inferiores de hemotórax derecho. Resto de exploración anodina.

Pruebas complementarias: Rx Tórax: condensación basal derecha con derrame pleural asociado. GASOMETRIA arterial: Ph 7.54, PO2 51, PCO2 27, Sat de O2 92%. Lactato 1.6. Ag de legionella en orina: POSITIVO. Serología de neumonías: negativas. Analíticas: normales. Serología VIH, Lues: negativo.

Fue ingresado en el área de Infecciosos para tratamiento antibiótico intravenoso.

Juicio Clínico

La incidencia en adultos de neumonía por Legionella pneumophila adquirida en la comunidad varía entre el 2% y el 9% de los casos y aumenta con la gravedad del cuadro neumónico. Se adquiere mediante la inhalación de aerosoles que contienen Legionella pneumophila, ya que el hábitat natural de la bacteria es el agua. Las reservas artificiales de agua se colonizan habitualmente por el microorganismo y son responsables de la mayoría de brotes epidémicos, ya que el estancamiento, las altas temperaturas y el drenaje inadecuado de estas instalaciones actúan como amplificadores para la proliferación del microorganismo.

Existen estudios prospectivos que comparan neumonías comunitarias y series de casos de neumonía por Legionella pneumophila describen hallazgos clínicos y analíticos característicos de la legionelosis, cuya presencia puede sugerir la sospecha de esta infección.

Es importante destacar la aportación que ha supuesto la determinación del antígeno de Legionella pneumophila en orina como método diagnóstico. Esta técnica, de elevada especificidad, fácil aplicación y rápido resultado

se ha impuesto desde su aparición como el método diagnóstico más usado. Como limitación, la prueba del antígeno de Legionella en orina detecta tan sólo el serogrupo I de Legionella pneumophila, aunque este serogrupo causa la mayoría de las infecciones por Legionella.

Por tanto, en neumonías graves o que asocien alguna de las características clínicas o analíticas descritas debe realizarse de forma rutinaria, ya que la posibilidad de conocer rápidamente el diagnóstico de legionelosis permite iniciar el tratamiento antibiótico adecuado de forma precoz.

Nuestro paciente que cumplía varios requisitos (turismo, aire acondicionado, etc) que nos llevó a la sospecha de Neumonía Grave por Legionella. Lo cual nos permitió realizar una actuación temprana con una determinación del antígeno urinario de Legionella. Permitiendo el inicio precoz del tratamiento antibiótico intravenoso.

Diagnóstico Diferencial

Neumonía Adquirida en la Comunidad por Streptococo pneumoniae.

Comentario Final

Debemos tener muy en cuenta la incidencia de la Neumonía por Legionella ya que son causantes de Neumonías graves.

Bibliografía

1. Alba, C. J., et al. Brote epidémico de neumonía comunitaria por Legionella pneumophila en Barcelona: «el brote de la Barceloneta». Efecto del diagnóstico y tratamiento precoz. Rev Clin Esp, 204(2), 70-4. (2004)
2. Benito, J. R. et al. Neumonía comunitaria por Legionella pneumophila serogrupo 1. Estudio de 97 casos. Enferm Infecc Microbiol Clin, 21(8), 394-400. (2003)

80/306. Fractura infrecuente tras caída de bicicleta

AUTORES:

(1) Sesam Méndez, Cyntia Anabella; (2) Sanjuán Domingo, Raquel; (2) Alonso Alcañiz, Marta; (3) Blanco Rubio, Nieves; (4) Roig Salgado, Cristina; (5) Martínez Esteban, Estibaliz; (5) Saz Simon, Laura; (6) Girón Estrada, Vanessa; (6) Rosado Mena, Licet; (6) Romano Maqueda, Jose Eduardo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Hospital Ernest Lluch. Calatayud; (2) Médico Adjunto Urgencias. Hospital Ernest Lluch. Calatayud; (3) Médico Adjunto traumatología. Hospital Ernest Lluch. Calatayud; (4) Médico Adjunto radiología. Hospital obispo polanco. Zaragoza; (5) Enfermera urgencias. Hospital Ernest Lluch. Calatayud; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Zaragoza3. Calatayud.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 37 años que acude al servicio de Urgencias de nuestro de Hospital traído en ambulancia porque presenta dolor en a nivel de cadera derecha tras caída de bicicleta. Refiere que al esquivar un camión, presento caída de la bicicleta con trauma en hemicuerpo derecho. No presentó traumatismo craneal, ni pérdida de conocimiento.

Exploración y Pruebas Complementarias

El paciente se presentaba estable clínica y hemodinámicamente. La exploración neurológica se encontraba dentro de la normalidad. Auscultación cardiaca y pulmonar sin alteraciones, así como la exploración abdominal. Únicamente presentaba dolor a la exploración de cadera derecha, con dolor a la palpación a dicho nivel y flexo-extensión y rotación de la misma. Ante estos hallazgos, se solicitó una analítica completa, que se encontró dentro de la normalidad, y una radiografía de pelvis y cadera, ante la cuál como nos ofrecía dudas, se solicitó para confirmar nuestro diagnóstico una radiografía de cadera alar y obturatriz, la cual nos confirmó nuestro diagnóstico. Se solicitó colaboración con el Traumatólogo de guardia, quién ante estos hallazgos decidió el ingreso hospitalario del paciente para tratamiento conservador, durante el cual se le amplió el estudio con un TAC donde se observaba una fractura no desplazada ni fragmentos óseos. La evolución de paciente fue favorable, dándole el alta continuando la recuperación en su domicilio

Juicio Clínico

Fractura de acetábulo

Diagnóstico Diferencial

Fractura de cadera, fractura de pelvis, luxación de cadera

Comentario Final

Las fracturas acetabulares son lesiones relativamente infrecuentes, tienen una incidencia anual de tres casos por cada 100.000 habitantes. Suelen presentarse en el contexto de pacientes politraumatizados, siendo la causa más frecuente los accidentes de circulación. El diagnóstico se realiza con radiografías anteroposterior de la pelvis, a 45° sobre el ala ilíaca y sobre el agujero obturatriz, y el diagnóstico definitivo se realiza con la tomografía computarizada (TC) planar y tridimensional (3D). Las indicaciones de tratamiento quirúrgico son: desplazamiento pélvico, incongruencia articular y congruencia articular. Se indica un tratamiento no quirúrgico cuando se observa que una gran porción del acetábulo permanece intacto con la cabeza femoral congruente con dicha porción.

Las complicaciones más frecuentes son: artrosis post-traumática con una tasa de incidencia próxima al 27%, la parálisis del nervio ciático, el desarrollo de osificaciones...

Bibliografía

1. Guerado-Parra E. Fracturas columna acetabular anterior: indicaciones y complicaciones. Rev Ortop Traumatol 2004;48(Supl. 3):63-71
2. Cano-Luisa P, Marcos-Morales F, Ricón-Recarey J y Lisón Torres A. Resultados del tratamiento quirúrgico de las fracturas del acetábulo. Rev Ortop Traumatol. 2006;50:100-10
3. Granell-Escobar F, Montiel-Giménez A, Gallardo-Villares S y Coll-Bosch A.C. Complicaciones de las fracturas de acetábulo. Rev Ortop Traumatol. 2006;50:117-24

80/329. ¿Metformina para todos?

AUTORES:

(1) Larre Muñoz, María Jesús; (1) Navarro Ros, Fernando; (1) Precioso Costa, Javier; (2) Tórtola Ventura, Esther; (2) García Porras, Alba; (2) Serrano Gil, M^a José; (2) García Moreno, Alfonso.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquin Benlloch. Valencia; (2) Médico Residente. Centro de Salud Ingeniero Joaquin Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

MOTIVO DE CONSULTA:

Mujer de 69 años acude a urgencias por cuadro de mal estado general, dolor abdominal difuso. Vómitos desde hace 2-3 días, más pronunciados hacia unas horas. Pérdida de visión completa.

ANTECEDENTES PERSONALES: No alergias a medicamentos. Hipertensión, Diabetes Mellitus, Dislipemia, sobrepeso, Síndrome ansioso - depresivo, Quistes sebáceos en hipogastrio y espalda.

TRATAMIENTO HABITUAL:

Aas 100: 1c/día - Estatina 20 mg: 1c/noches - Metformina 850 mg 1c/8h - Diazepam 5 mg 1c/8h - Olmertartan + Hidroclorotiazida 40/20 1c/d

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente consciente y orientada. Llega en silla de ruedas a la consulta.

TA: 130/80 mmHg, FC: 80lpm, Sat O2: 96% basal

ACP Y ABD: sin alteraciones.

Pulsos radiales y pedios simétricos

Pupilas midriáticas. MOE completa, no respuesta visual ante la amenaza. No valorable campimetría por confrontación. Fuerza conservada en las 4 extremidades. Disartria, resto no valorable.

Urea: 161 mg/dl

Cr: 8.89 mg/dl

Leucocitos: 14x10⁹/l

Gasometría venosa: pH: 6.75, lactato: 22 resto indetectable
TC craneal: Probable infarto agudo en hemiprotuberancia derecha con permeabilidad de arteria basilar por probable obstrucción de la arteria perforante

Juicio Clínico

ACIDOSIS LÁCTICA SEVERA en paciente diabético mellitus tipo 2 con tratamiento con metformina.

Diagnóstico Diferencial

Como primera opción diagnóstica: Metformina.

Diagnóstico diferencial: Ingesta de Metanol, AIT, ictus isquémico, neuritis óptica posterior bilateral.

Comentario Final

ACIDOSIS LÁCTICA SECUNDARIA A METFORMINA:

Inicio brusco

Hiperventilación

Dolor abdominal

Alteración del nivel de consciencia: somnolencia y coma, pudiendo llegar a PCR.

La metformina es una biguanida utilizada en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo II.

Efectos secundarios derivados de su empleo destaca por su baja frecuencia de presentación pero GRAN potencial gravedad la acidosis láctica.

La mortalidad oscila entre 50-80%.

CUIDADO: Individualizar en ancianos, insuficiencia renal y patologías agudas.

Bibliografía

1. Sociedad española de diabetes: <http://www.sediabetes.org/>

2. Ficha técnica metformina, Agencia española del medicamento y de productos sanitarios: <http://www.aemps.gob.es/cima/especialidad.do?metodo=verFichaWordPdf&codigo=70391&formato=pdf&formulario=FICHAS>
3. Lalau JD, Lacroix C. Measurement of metformin concentration in erythrocytes: clinical implications. *Diabetes Obes Metab* 2003 Mar; 5(2):93-8.
4. Lactic acidosis in metformin therapy: searching for a link with metformin in reports of 'metformin-associated lactic acidosis'. *Diabetes Obes Metab* 2001 Jun; 3(3):195-201.

80/349. Vómitos y dolor abdominal. Sospecha de patología grave de evolución silente

AUTORES:

(1) Ruiz Felipe, María; (2) Hernández Marcos, Alba; (3) Sierra Bergua, Beatriz; (4) Trivez Valiente, María; (4) Amorós García, Rafael; (4) Domínguez Lenogue, Sonia; (1) Mezquida Arno, Julia; (4) Falcón Reiban, María Fernanda; (5) Pérez Torres, Francisco Javier; (6) Porquet Gracia, José María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valdefierro. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Norte. Zaragoza; (3) Médico Urgencias. Hospital Lozano Blesa. Zaragoza; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (5) Médico Residente. Centro de Salud Miralbuena. Zaragoza.; (6) Médico de Familia. UMES 061. Aragón.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 71 años con antecedente médicos de hipercolesterolemia, hernia discal y osteoporosis. En tratamiento con Raloxifeno, calcio-vitamina D y atorvastatina. Acude a su médico de cabecera por epigastralgia de inicio insidioso irradiada a hipocondrio izquierdo y vómitos de contenido alimenticio de 15 días de evolución. Asocia ausencia de deposición en las últimas horas. En la anamnesis refiere pérdida de peso sin cuantificar en los últimos meses. Su médico de cabecera la remite a Urgencias tras tratamiento sintomático para valoración por sospecha de patología subyacente. Tras completar estudio, el diagnóstico final fue de Neoplasia gástrica estadio IV con carcinomatosis peritoneal extensa y oclusión a nivel de yeyuno-ileal. Se intervino de urgencia con realización de by-pass íleo-ileal.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración Física:

Consciente, orientada. Buen estado general. Afebril.

-Auscultación cardiaca: Tonos rítmicos a 85 latidos por minuto, no soplos.

-Auscultación pulmonar: Normoventilación en todos los campos.

-Exploración abdominal: Distendido, timpánico, doloroso en epigastrio e hipocondrio izquierdo a la palpación. No irritación peritoneal.

-Extremidades inferiores: No edemas o signos de trombosis venosa, pulsos pedíos conservados.

Pruebas complementarias:

-Analítica(urgencias): Glucosa: 122mg/dl; Urea: 0,34g/L; Creatinina: 0,7mg/dL; Na: 139mEq/L; Hb: 13,2g/dl; Hto: 39,6%; VCM: 88,2fl; leucocitos: 10900mil/mm³; Neutrófilos: 80,9%; Linfocitos: 13,7%; Plaquetas: 161000mil/mm³.

-Coagulación(urgencias): Normal excepto Ratio-APTT: 0,71

-Orina: 10-15 leucocitos/c.

-Rx tórax: Cardiomegalia. Elongación, calcificación

aórtica.

-Rx abdomen: Neumatización difusa de asas intestinales, dilatación asas de intestino delgado de 36 mm(yeyuno). Se aprecia aire a nivel distal. Buena visualización de línea grasa intraabdominal.

-TAC abdomino-pélvico con contraste: Masa infiltrante afectando cara posterior del cuerpo gástrico, bazo, glándula suprarrenal izquierda y cola pancreática. Micronódulos peritoneales, líquido libre peritoneal.

Juicio Clínico

-Diagnóstico sindrómico: Cuadro suboclusivo intestinal a nivel yeyuno-ileal.

-Diagnóstico etiológico: Neoplasia gástrica estadio IV con carcinomatosis peritoneal.

Diagnóstico Diferencial

Los cuadros suboclusivos son causa de dolor abdominal y pueden ser secundarios a múltiples patologías potencialmente graves como muestra el caso expuesto. Se debe sospechar como primera opción la etiología adherencial en relación a cirugía previas, hernias abdominales, neoplasias y de forma menos frecuente, causas inflamatorias, vasculares, metabólicas o infecciosas. En nuestro caso, los antecedentes médicos descartaban causas adherenciales y la exploración no objetivaba hernias. Por la anamnesis realizada por su médico de cabecera, hacía que la sospecha de neoplasia fuese la causa más probable con una correcta derivación a Urgencias que confirmó el diagnóstico.

Comentario Final

La suboclusión intestinal es la detención no completa del contenido intestinal en alguna parte del tubo digestivo. El caso expuesto, pone de manifiesto la gravedad de una sintomatología en principio banal, y que valorada con una adecuada anamnesis y sospecha diagnóstica, traduce una patología grave como es una neoplasia evolucionada. Es importante conocer e identificar desde la primera valoración médica, la sintomatología sugestiva de cuadro suboclusivo para poder diferenciar entidades médicas no graves de otras que precisan un diagnóstico precoz y tratamientos complejos.

Bibliografía

1. Molina Villaverde R, Navarro Expósito F, Arroyo Yustos M, Alvares-Mon Soto M. Cáncer de estómago. *Medicine* 2009;10(26):1723-9.
2. Lamarca Lete A, Molina Villaverde R, Navarro Expósito F, Alvarez-Mon Soto M. Cáncer estómago. *Medicine* 2013;11(25):1512-8.

80/366. Síndrome de Wolff Parkinson White

AUTORES:

(1) Angeles Abanto, Natalí Berenisse; (1) Zavaleta Lázaro, Edilberto Rafael; (2) Pérez Rodríguez, Dalinsky María; (2) Rodríguez Cabrera, Cristina Dolores; (3) López Medrano, Tania Quisqueya.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trobajo del Camino. León; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Jose Aguado. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 52 años con antecedentes de hipertensión, hipotiroidismo, síndrome ansioso, intervenida quirúrgicamente previa radioterapia y quimioterapia por neoplasia de recto con metástasis hepáticas en el 2009. Tratamiento habitual: Eutirox, Trankimazin, Orfidal, Olmetec plus. Paciente acude a consulta de atención primaria por probable nuevo episodio de crisis de ansiedad con "palpitaciones", mareo y malestar precordial opresivo en reposo de unos 45 min de duración. Tras exploración física y ECG, MAP solicita la intervención de urgencia sanitaria móvil, para traslado a urgencia hospitalaria, en el trayecto se pauta 3 amp de Trangorex sin conseguir mejoría. Paciente es ingresada al Box 0 donde se le realiza cardioversión eléctrica con choque bifásico a 150 J, consiguiendo la remisión del cuadro.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 100/60 FC: 200 lpm Sat O₂: 99%. AC: ruidos cardiacos arrítmicos, no soplos. Neurológico: despierta, lúcida, consciente, orientada, no focalidad neurológica no signos meníngeos. Analítica: normal. ECG previo cardioversión: taquicardia irregular de QRS ancho a 250-300 lpm. ECG: posterior a cardioversión: ritmo sinusal a 60 lpm. PR 120 ms onda delta positiva en V1 y negativa en I y aVL. Ecocardiograma: No cardiopatía estructural ni derrame pericárdico. EEF: punción en A. Femoral y A. Yugular derechas. Ablación: sobre vía accesoria anterior izquierda.

Juicio Clínico

Síndrome de WPW con episodio de FA preexcitada.

Diagnóstico Diferencial

Fibrilación Auricular, Taquicardia Supraventricular Paroxística, Fibrilación Ventricular.

Comentario Final

El síndrome de Wolff Parkinson White es una anomalía cardíaca congénita con un haz anómalo llamado "haz de Kent" que salta el sistema normal de conducción uniendo aurículas y ventrículos; por lo que se le conoce como síndrome de preexcitación, lo que origina fenómenos de reentradas aurículoventriculares y otras arritmias como fibrilación o flutter auricular. Tiene una prevalencia entre el 0,1 y el 3% de la población general y es más frecuente en varones (2:1). El 80-90% de los casos se detecta en menores de 50 años. El cuadro clínico consiste en síntomas derivados de la arritmia como palpitaciones, mareos, síncope, vértigo, opresión o dolor en el pecho. En algunos casos los pacientes pueden ser completamente asintomáticos. Diagnóstico: Electrocardiograma: intervalo PR menor de 120 mseg, QRS ancho con onda delta y cambios secundarios en la repolarización. Tratamiento: pacientes con anomalía electrocardiográfica pero sin taquiarritmias no precisan tratamiento. Episodio agudo: maniobras vagales pueden ser suficientes, si fallan se puede usar adenosina, verapamilo, amiodarona, procainida,

flecainida, propafenona. En los casos de difícil supresión puede recurrirse a la cardioversión eléctrica. La Terapia de ablación con radiofrecuencia está indicada en taquicardias de reentrada aurículoventricular sintomática y fibrilación auricular resistentes a fármacos o no tolerancia a fármacos.

Bibliografía

1. Krawczuk Vanesa, Oliva Natalia, Berg Mariela. Tratamiento Del Síndrome De Wolff Parkinson White. Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina. N° 168 - Abril 2007. URL disponible en http://med.unne.edu.ar/revista/revista168/4_168.pdf.
2. Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Preexcitación Mínima en el Wolff-Parkinson-White. Prevalencia y Características Electrocardiográficas. XXIII Congreso Regional de la Sociedad Canaria de Cardiología. Abril 2010 URL disponible en http://profesionales.socancar.org/profesionales.socancar.org/SCC10_files/WPW%20minimo.pdf.

80/417. Bloqueados

AUTORES:

(1) Charneca Contioso, Manuel; (2) Domínguez Rodríguez, Elena; (3) Hidalgo Gómez, Rocio; (1) Lazcano González, Carmen; (1) Rodríguez Jiménez, Belén; (4) Gómez de la Mata Galiana, Rocio Esperanza; (3) Andrades Segura, Sara; (4) Parra García, Vanessa; (4) Sanchis Osuna, Auxiliadora; (1) Caballero Delgado, Gema.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bormujos. Sevilla.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Espartinas. Sevilla.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tomares. Sevilla.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena del Aljarafe. Sevilla.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 70 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con diabetes mellitus II, hipertensión arterial, EPOC e Ictus isquémico hace 12 años sin secuelas, en tratamiento con Enalapril 20mg, AAS 300mg, Amlodipino 10mg, Torasemida 10mg, Lorazepam 1 mg, Metformina 875 mg/8h y Salmeterol/Fluticasona inhalado. Consulta por edemas en miembros inferiores, acompañado de discreta sensación disneica y astenia. Niega ortopnea ni dolor torácico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, consciente, orientado, bien hidratado, coloreado y perfundido. Afebril, TA 138/80 mmHg, FC 30 spm, Saturación de O₂ 97%. Exploración neurológica sin focalidad. Corazón sin soplos ni roces. Disminución del murmullo vesicular bilateral con crepitantes aislados, más disminuido en base derecha. Resto exploración sin hallazgos de interés.

Desde Atención Primaria solicitamos una Radiografía de tórax, Electrocardiograma (ECG) y analítica de control.

En la Radiografía se aprecia cardiomegalia con derrame pleural derecho de perfil crónico con componente atelectásico.

Analítica con hemograma, bioquímica con perfil abdominal y coagulación incluyendo D-Dimero con parámetros dentro de la normalidad. Pro-peptido natriurético 1154 pg/mL.

El ECG presenta bradicardia con bloqueo auriculo-ventricular de 2º grado Mobitz II.

Juicio Clínico

Bradicardia sinusal sintomática con ritmo de escape nodal. Bloqueo AV de 2º grado Mobitz I y II, latidos de escape nodal. Insuficiencia cardíaca.

Diagnóstico Diferencial

Se realiza derivación a Hospital de referencia para estudio y colocación de Marcapasos.

Ingresa en Medicina Interna realizándose: HOLTHER con trazado en ritmo sinusal con intervalo PR por encima de los límites superiores de la normalidad, Bloqueo AV de 2º grado Mobitz I y II, latidos de escape nodal a continuación de las ondas P bloqueadas, Múltiples extrasístoles auriculares bloqueadas seguidas de latidos escape nodal. Frecuencia cardíaca media de 46 lpm, mínima de 33 lpm y máxima de 85 lpm.

Ecocardiografía con Hipertrofia ventricular izquierda con diámetros aumentados, Fracción de Eyección conservada y ligera Hipertensión portal.

El caso es valorado conjuntamente con Cardiología y se indica la colocación de Marcapasos DDD definitivo.

Comentario Final

Ante la aparición de nueva sintomatología en pacientes pluripatológicos, desde las consultas de Atención Primaria podemos realizar un estudio básico, que nos va permitir diagnosticar patología importante aún cuando la clínica no es muy acusada.

Los bloqueos tipo Mobitz II se sabe que progresan a bloqueo AV completo, son de mal pronóstico y requieren marcapasos definitivo.

Bibliografía

1. Manual Electrocardiografía Dubin.
2. Manual de Urgencias y Emergencias Sanitarias. Jiménez Murillo. 4º Ed.

80/424. Doctora, creo que llevo roto el aneurisma

AUTORES:

Tejeiro Rico, Mónica Liliana; Alonso Alcañiz, Marta; Jilaveanu, Corina Maria; Sencianes Caro, Rocio; Girón Estrada, Vanessa; Rodrigo Pérez, MªMar; Barnola Petit, María Isabel; Recio Jimenez, Jose Enrique; Sesam Méndez, Cyntia Anabella; Martínez Esteban, Estibaliz.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Ernest Lluch. Calatayud. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente masculino de 39 años acude a urgencias por clínica de dolor en centro de espalda tipo desgarrante irradiado hacia tórax y miembro inferior izquierdo acompañado diaforesis y disnea; clínica que se inicia de forma súbita tras cargar peso.

Antecedentes familiares: madre fallecida a los 24 años de patología cardíaca no especificada.

Alergias: no conocidas

Médicos: Hábito marfanoide con cariotipo por bandejo QFQ y GTC normales en 2000

Epilepsia de lóbulo temporal

Escoliosis

Quirúrgicos: Prótesis aortica y tubo valvulado de aorta ascendente en 1999

Tóxicos: fumador de ½ paquete / día

Farmacológicos: sintrom, keppra, lorazepam

Exploración y Pruebas Complementarias

TA:106/53, FC:63lpm,so2:97%Palidez cutánea, diaforético, eupneico

ACP: RsCSRS, clic de prótesis aortica, pulmones normo ventilado.

Abdomen: blando depresible no se palpan masas ni megalias no doloroso a la palpación.

EEL: no edemas, pulsos pedios bilaterales presentes.

ECG: ritmo sinusal a 72lpm, onda Q en cara inferior, BIRDHH.

RX Tórax: mediastino ensanchado.

Analítica: Hb: 15g/dl; Hto: 45%, leucocitos: 5.3x10³ (55%N); plaquetas: 177mil/mm³, creatinina: 0,7mg/dl, Urea: 0, 28mg/dl; INR: 3.0

TAC taraco abdominal con contraste: No se observa imagen de fuga o fisura procedente de aorta ascendente hasta porción distal del cayado donde inicia una disección que puede afectar parcialmente a arteria subclavia izquierda, es a partir de aorta descendente proximal donde la luz falsa aumenta bruscamente afectando la disección a toda aorta torácica, abdominal llegando hasta arteria primitiva iliaca izquierda.

no liquido libre.

Juicio Clínico

Estamos ante un paciente con dolor torácico dorsal irradiado hacia EII en el que habría que descartar patología de origen vascular ;en este paciente por su habito marfanoide la primera impresión diagnostica a descartar es la el síndrome aortico Confirmándose el diagnostico de una DA tipo B por TAC.

Diagnóstico Diferencial

Síndrome coronario agudo

Lumbociatica

Cólico renal izquierdo

Pancreatitis

Diverticulitis y Pielonefritis.

Comentario Final

La disección aórtica (DA) es un desgarro en la pared del vaso haciendo fluir la sangre entre las capas de la pared separando la túnica media de la íntima. Es más frecuente en hombres (2:1) entre los 60-70 años. 1

Existe por lo tanto una clasificación específica para la (DA) Clasificación Stanford 1, 2:

Tipo A: afectación de aorta ascendente independiente de su extensión distal.

Tipo B: afectación solo de aorta descendente.

Clasificación de DeBackey: Tipo I, II, III.

En la DA el dolor severo es el síntoma más frecuente (85%), de comienzo súbito, desgarrante, lacerante, de tipo pulsátil, que se irradia siguiendo el sentido de la disección con tensiones arteriales conservadas o altas. 1, 2 los factores asociados son la HTA, comienzo súbito de dolor y la irradiación del dolor. 2, 3

La TAC puede distinguir entre una disección y un aneurisma.¹

La RMN es el mejor método de imagen.^{1, 3}

La angiografía: el diagnóstico se basa en la demostración de anomalías anatómicas.

la primera opción de tratamiento la DA Tipo B no complicadas y estables es médico (con BB, calcio antagonistas y ARAII).¹

Bibliografía

1. Zamorano JL, Mayordomo J, Evangelista A. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en enfermedades de la aorta. Rev. Es Cardiol 2000; 53:531-541.
2. González MJ, síndrome aórtico agudo. En: Bibiano Manual de urgencias. España: aztrazeneqa; 2011.p.187-192.
3. Uptodate.warren JM. Clinical manifestations and diagnosis of aortic dissection [sede web]. Oct 25, 2012. Uptodate Waltham Massachusetts. www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-aortic-dissection?.

80/445. Infarto agudo de miocardios vs. Pericarditis aguda

AUTORES:

(1) Valdez Soto, Miguel Ángel; (2) Angulo López, Rosselvy.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrera. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Centro. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Antecedentes patológicos: Tabaquismo. Fumador de marihuana.

Antecedentes familiares: Madre fallecida a los 48 años por IM.

Hombre de 24 años de edad que acude a nuestra consulta de AP por presentar dolor centro torácico opresivo de unos 20´b de duración, irradiado a garganta, siempre al caminar y en alguna ocasión en reposo, de una semana de evolución, cede al incorporarse o echarse hacia delante. 48 horas antes de acudir a C.S fue valorado por 061 por dicha sintomatología pero de mayor intensidad acompañado de sudoración y nauseas, no cediendo con la administración de nitritos sublinguales y se administro AINES mejorando a los 15´. Dada la historia y la clínica del paciente, se realiza ECG objetivándose un BRDHH completo con hemibloqueo anterior y cambios inespecíficos en la repolarización, por lo que se decide enviar a urgencias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración y pruebas complementarias: TAS 146/106 mmHg, FC 105 lpm, SO2 100%. Afebril. Analítica: Trop I: 9,26, Mioglobina: 40.9 , Leu 13,9 Neu 77%. RX TÓRAX: normal. Se decide pasar UCI donde se encuentra asintomático, pero en ECG se objetivan cambios en la repolarización realizándose cateterismo, enfermedad de 2 vasos con obstrucción de coronaria derecha y lesión significativa crítica de la descendente anterior proximal donde se coloca stent directo farmacológico. En coronaria derecha se intenta canalización sin éxito de dilatación.

Ecocardiograma transesofágico: escara aquinética en pared inferior. Aquinesia de septo anterior e inferior, pared anterior y segmentos apicales FE: 45%. Insuf. mitral ligera Patrón de mala relajación del ventrículo izquierdo. ECG posterior: Rs con necrosis inferoposterior y anterior establecida con alteraciones de la repolarización V1-V4-V6. Hemibloqueo anterior e imagen de BRD HH en I y V1.

Juicio Clínico

Infarto agudo de miocardio inferior y anterior. Enfermedad arterioesclerosa coronaria de dos vasos.

Diagnóstico Diferencial

Pericarditis aguda

Comentario Final

Ante un paciente joven de 24 años de edad con dolor precordial irradiado a garganta, que cede a la sedestación no siempre debemos pensar en pericarditis, por lo cual es de suma importancia descartar y realizar adecuadamente el diagnóstico diferencial. Posteriormente ya confirmado el diagnóstico se remite paciente para estudio de hipercolesterolemia familiar y trastornos de hipercoagulabilidad (déficit proteína C y S, mutación factor V de Leyden, hiperhomocisteinemia, presencia de anticoagulante lúpico, déficit de antitrombina y la mutación G202110A.

Bibliografía

1. Grupo de trabajo Fistera. Infarto agudo de miocardio. Disponible en <http://www.fistera.com/guias-clinicas/infarto-agudo-miocardio/>
2. Pilar Lurueña Lobo, Miguel Ángel Navas Lobato. Pericarditis aguda. Disponible en <http://www.fistera.com/guias-clinicas/pericarditis-aguda/>
3. McConaghy JR, Oza RS, Outpatient Diagnosis of Acute Chest Pain in Adults. February 1 2013 Vol. 87 No. 3.
4. Bolognesi M, Bolognesi D. Acute coronary syndrome vs. myopericarditis - not always a straightforward diagnosis. Am J Case Rep. 2013 Jun 28;14:221-225.

80/472. Dolor abdominal que aumenta con AINES ¿?

AUTORES:

(1) Rizo Guerrero, Alonso; (2) Jiménez Guerrero, Juan Manuel; (2) Almenar Cubells, Enrique; (2) Hernández Hernández, Enriqueta; (2) Quiles Raga, Alfredo; (3) Ruivo Rodrigues Sobreira, Marina; (4) Roth Damas, Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Benifaio. Valencia.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Benifaio. Valencia.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Algemesí. Valencia.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Almussafes. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 33 años, acude a la consulta de atención primaria, por presentar desde la noche anterior dolor abdominal en hipogastrio, tipo cólico, difuso, sin nauseas, ni vómitos, con deposiciones de características normales con predominio estreñimiento, sin clínica miccional, ni infecciosa, afebril, menciona haber tomado laxantes días

previos, automedicado con paracetamol 1gr, sin mejoría, comenta que el dolor es cada vez más intenso. No RAMc, ansiedad, fumadora, atendida en varias ocasiones en atención primaria por dolor abdominal de mismas características pero de menor intensidad, con analíticas previas normales. Tto actual: paroxetina 30mg, clonazepam 2mg, lanzoparazol 30mg. Anticoncepción Oral.

Exploración y Pruebas Complementarias

PA: 130/70 mmHg, F.C: 88 lpm, Temp: 37,3°C.

Paciente con facies de dolor, abdomen plano, con peritálisis presente, difícil de explorar por el dolor, inicialmente impresiona abdomen agudo.

Resto de la exploración anodina

Se administra metamizol 2gr i.m. y es remitida a urgencias hospitalarias.

A la llegada refiere aumento del dolor abdominal de mismas características sin clara focalización. Signos vitales estables, afebril, exploración sin cambios. Se solicita Hemograma, bioquímica, sistemático de orina, Rx abdomen y tórax. Se administra paracetamol 1 gr. Continúa con dolor: metamizol y escopolamina butilbromuro i.v. Destaca 12.900 leucocitos con neutrofilia.

Ecografía: Duda sobre existencia de apéndice engrosado, el resto sin alteraciones.

TC de pelvis: Descarta apendicitis aguda, sin otra alteración importante.

Posteriormente se pauta petidina hidrocloreto, metoclopramida i.v, sin mejoría.

Interconsulta ginecología realizando ecografía transvaginal sin encontrar alteraciones.

Refiere aumento del dolor se pauta petidina hidrocloreto. Interconsulta cirugía general, descartando abdomen quirúrgico.

Juicio Clínico

Se sospecha de abdomen agudo no quirúrgico.

Diagnóstico Diferencial

Porfiria Intermitente aguda

Intoxicación por plomo, magnesio y amanita

Linfoma del tracto digestivo

Vasculitis (PAN-LES)

Insuficiencia suprarrenal aguda

Hiper/hipotiroidismo

Tétanos abdominal

Comentario Final

El paciente diagnosticado de Porfiria Aguda intermitente por medio de la determinación cuantitativa de Acido Aminolevulínico (ALA) y porfobilinógeno en orina, descartando otras patologías. La sintomatología de dolor abdominal es una de las consultas más frecuentes en atención primaria, resaltando que no todo abdomen agudo es quirúrgico. Un mal manejo podría tener en consecuencia, como una cirugía exploratoria abdominal innecesaria, anestesia de riesgo por fármacos como el pentotal; diagnósticos psiquiátricos excesivos, tratamientos inapropiados, que pueden producir una crisis aguda grave que termine en parálisis respiratoria y/o parálisis motora.

Siendo parte fundamental que el médico transmita al paciente y a los familiares las medidas preventivas para evitar una crisis, evitando el alcohol, dietas hipocalóricas estrictas y fármacos (porfirinogénicos) como: barbitúricos, sulfamidas, carbamazepina, ácido valproico, ergotamina esteroides gonadales, etc.

Bibliografía

1. Puy H, Gouya L, Deybach JC. Porphyrias. Lancet 2010; 375: 924.

80/502. Una mirada al Tromboembolismo Pulmonar

AUTORES:

(1) Medina Ruiz, Sandra; (2) Ruiz Peña, Manuel; (3) Guzmán Bolívar, María del Pilar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras-Norte. Cádiz.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Los Barrios. Cádiz.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras-Norte. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 64 años de edad que acude al servicio de urgencias del centro de salud donde el médico de guardia diagnóstica de probable celulitis en miembro inferior derecho al apreciar la pierna edematosa con aumento de temperatura. Fue tratado con metilprednisolona intramuscular, cloxacilina e ibuprofeno.

Un mes más tarde, el paciente acude al servicio de urgencias del hospital de referencia por presentar un cuadro consistente en dolor torácico, disnea a mínimos esfuerzos y ortopnea, náuseas y palpitaciones. Fue diagnosticado de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida que se revierte farmacológicamente y se deriva a Atención Primaria.

A la semana acude a su centro de salud donde le explica a su médico sus visitas a los servicios de urgencias y expone que persiste la disnea. En ese momento el paciente presenta sensación disneica con exploración física anodina (frecuencia cardíaca 88 lpm, saturación O₂ 96% y auscultación normal). El médico procede a derivarlo a la urgencia del hospital de referencia para descartar patología urgente causante de la disnea.

En el hospital evidencian la persistencia de disnea, ortopnea y edemas en las piernas con induración bilateral con varices en el miembro inferior derecho con pulsos pedios débiles. Se diagnosticó de disnea a estudio y fue derivado a Atención Primaria.

Tres días más tarde acude a consulta de su médico de Atención Primaria por empeoramiento de la disnea y sensación de "inflamación abdominal". La exploración era similar a su anterior visita y decide volver a derivarlo al servicio de urgencias hospitalaria.

Exploración y Pruebas Complementarias

En urgencias hacen gasometría arterial donde encuentran un pH 7.46, pCO₂ 38, pO₂ 74, saturación O₂ 95%; unos dímeros D de 4591 y un electrocardiograma donde aparece un ritmo sinusal con onda T negativa en la derivación III. Solicitan un angioTAC que informan como "buena opacificación de la arteria pulmonar principal y arteria pulmonar derecha e izquierda. Pequeño defecto de repleción de la arteria lobar superior derecha en relación con tromboembolismo pulmonar".

Juicio Clínico

Tromboembolismo pulmonar (TEP)

Diagnóstico Diferencial

Asma. EPOC. Inhalación de gases. Atelectasias. Neumonía. Tromboembolismo pulmonar. Síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto. Neumotórax. Derrame pleural. Anemia. Insuficiencia cardíaca. Acidosis metabólica. Síndrome de hiperventilación alveolar.

Comentario Final

El tromboembolismo pulmonar es una patología complicada de diagnosticar en estadios iniciales debido a la variabilidad de su exploración física ya que puede no detectarse ninguna alteración hasta que se desarrolle un cuadro clínico de shock. Las exploraciones complementarias habituales (gasometría arterial, ECG y radiografía de tórax) suelen ser normales lo cual dificulta aún más el diagnóstico.

Es importante conocer la existencia de factores predisponentes, ya que cuando no se conocen, la probabilidad de tener TEP sospechada sólo por la clínica es del 11%.

El TEP debe considerarse como uno de los principales diagnósticos en pacientes que presenten disnea y una exploración física anodina, incidiendo principalmente en la búsqueda de factores predisponentes.

Bibliografía

1. Grupo Separ. Normativa sobre diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la tromboembolia pulmonar. Arch Bronconeumol 2004;40(12):580-594.
2. Uptodate. Jess Mandel, MD. Overview of acute pulmonary embolism. [sede web] Feb 12, 2013 Feb 22, 2013. Uptodate Waltham, Massachusetts. <http://www.uptodate.com/>
3. Fisterra.com, Atención Primaria en la web [sede web]. La Coruña: Fisterra.com; [actualizada el 20 de diciembre de 2012; acceso 22 de febrero de 2013]. Disponible en: <http://www.fisterra.com>

80/511. Dolor torácico en el adulto joven

AUTORES:

(1) Pachón Ayuso, Ruth; (2) Del Amo Diego, Sonia; (3) Torres Gutierrez, Ronald Paul; (2) Sánchez Casado, Enrique; (4) Ciocea, Anda Magdalena; (4) Ciocea, Viorel; (5) Bedoya Sanchez, Cristina; (6) Attardo, Francesca; (3) Salvador Salvador, Gregorio; (2) Martiño Díaz, Maria Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sur Este. Ávila.; (2) Médico de Familia. Unidad de Urgencias. Complejo Hospitalario de Ávila.; (3) Médico de Familia. Gerencia de Atención Primaria. Ávila.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sur Oeste. Ávila.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Estación. Ávila.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sur Este. Ávila.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 20 años sin AP de interés, que acude a consulta de Atención Primaria por dolor en hemitórax izquierdo, de un día de evolución, punzante, intermitente, de intensidad leve-moderada que le ha despertado, irradiado a brazo izquierdo acompañado de parestesias en los dedos.

Refiere cuadro febril hace 3 días tratado con antibiótico, cediendo la fiebre. Se ha tomado ibuprofeno, diclofenaco y omeprazol mejorando de forma significativa.

Exploración y Pruebas Complementarias

Auscultación: Tonos rítmicos, sin soplos, presencia de pausa compensatoria a la inspiración profunda. COF: Orofaringe congestiva con afta a nivel de pilar derecho, sin placa exudativa. No adenopatías submandibulares. ECG: ritmo sinusal a 89 lpm, eje 90°. Elevación de ST en DII-III, aVF y V3-6, máxima de 1.5 mm con descenso de ST en aVR y V1. Se decide el traslado a urgencias hospitalarias donde se le realiza Analítica: Hemograma y Coagulación: normal. Bioquímica: CK: 896 U/l, Troponina I: 12.74 ng/ml, Mioglobina 263.8 ng/ml. PCR: 11.98 mg/dl. Radiografía de tórax: sin alteraciones.

Ingresa en el servicio de Cardiología donde se le realiza nueva analítica a los 3 días (al alta) normalizándose los marcadores cardíacos. ECG: ritmo sinusal, eje eléctrico a 90°, elevación del ST en cara anteroseptal. Ecocardiograma: FE 60%, IT leve, PAPS 28 mmHg.

Juicio Clínico

Miopericarditis.

Diagnóstico Diferencial

Infarto de miocardio, Neumotórax, Neumonía, Costocondritis. Comentario Final

Las miopericarditis en la mayoría de los casos cursan de manera totalmente asintomática. Suele ser un diagnóstico difícil, que se debe basar en 3 pilares fundamentales: la valoración clínica (síntomas: dolor torácico, y exploración física: roce pericárdico), cambios en el ECG (elevación del ST) y los biomarcadores cardíacos (elevación de troponina y/o CKMB). Se considera un factor de mal pronóstico por lo que se requiere ingreso y monitorización por los potenciales riesgos de disfunción ventricular y arritmias cardíacas, a pesar de encontrarse asintomático el paciente. El tratamiento que se recomienda son los AINEs a dosis bajas o aspirina para el control sintomático del dolor.

Bibliografía

1. Maisch B, Sejerovir PM, Ristic Ad, Erbel R, Rienmuller R, Adler Y, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. Eur Heart J. (2004;25:587-610).
2. Sarda L, Colin P, Boccara F, Daou D, Lebtahi R, Faraggi M, et al. Myocarditis in patients with clinical presentation of myocardial infarction and normal coronary angiograms. J Am Coll Cardiol. (2001;37:786-92).
3. Brandt RR, Filzmaier K, Hanrath P. Circulating cardiac troponin I in acute pericarditis. Am J Cardiol. (2001;87:1326-8).
4. Shabetai R. Acute pericarditis. Cardiol Clin. (1990;8:639-44).

80/535. Doctor, me ahogo

AUTORES:

(1) Teixidó Gimeno, David; (2) González Jiménez, Eva; (2) López Flores, Katty Neva; (3) Rosado Medinilla, Orelbe Enlay.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica Sanitaria Santa Eugènia de Berga. Santa Eugènia de Berga, Barcelona.; (2) Médico

Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica Sanitaria Santa Eugènia de Berga. Santa Eugènia de Berga, Barcelona.; (3) Medico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica Sanitaria Santa Eugènia de Berga. Santa Eugènia de Berga. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 61 años sin alergias conocidas, con antecedentes de exposición a humo y carbón durante 45 años, exfumador y exenol importante, diabético, hipertenso, dislipémico, enfermedad pulmonar obstructiva crónica leve, un episodio de artritis metacarpo-falángica y parkinsonismo, que acude al Centro de Atención Primaria por disnea progresiva hasta mínimos esfuerzos de 3 meses de evolución, nictúria, sin tos ni expectoración, sin ortopnea ni edemas, con pérdida leve de apetito y 2 kg de peso en paciente depresivo. Medicación: Euglucon, Metformina, Enalapril/Hidroclorotiazida, Rivotril, Sinemet Plus.

Exploración y Pruebas Complementarias

Normotenso, afebril, pulso 96, taquipneico, saturación de oxígeno 85% basal. Buen estado general, destaca cianosis acra, acropaquias de manos y pies, hipofonesis bibasal sin ruidos sobreañadidos. Analítica: poliglobulia microcítica hipocrómica, sin leucocitosis, PCR 19, VSG normal, Filtrado Glomerular 44, Dímero D 68, perfil hepático normal, potasio 5.3, sodio 136, calcio corregido 12.1. Gasometría Arterial Basal: insuficiencia respiratoria normocápnica. Serologías hepatitis y HIV negativas. PPD y cultivos esputo negativos. Radiografía de tórax: patrón reticulonodulillar bilateral. Electrocardiograma: ritmo sinusal, bloqueo rama izquierda conocido. Espirometría normal. Tomografía Axial Computerizada (TAC) tórax: múltiples nódulos pulmonares bilaterales (máximo de 15 mm), sin signos de Tromboembolismo pulmonar. Fibrobroncoscopia: proceso inflamatorio difuso, sin evidencia de células malignas, cultivos negativos. Gammagrafía ósea: sin metástasis. Ecografía testicular y tiroides normales. PSA y alfa-fetoproteína normales. TAC abdominal: masa renal izquierda sospechosa de neoformación primaria.

Juicio Clínico

Hipernefroma con metástasis pulmonares T3aN0M1

Diagnóstico Diferencial

Tuberculosis miliar. Neumonía atípica. Neoplasia primaria o metastásica. Neumoconiosis laboral. Enfermedad autoinmune sistémica.

Comentario Final

El Hipernefroma o Adenocarcinoma Renal es el tumor renal más frecuente en el adulto, representa el 2.3% de todos los tumores malignos, más frecuente en varones 3:1 entre 50-70 años. Se presenta habitualmente con dolor abdominal en flanco y fosa lumbar. En la actualidad el empleo sistemático de ecografía y TAC permite la detección de masas renales incidentales mejorando su pronóstico.

En nuestro caso, el paciente debutó con clínica no habitual de disnea e insuficiencia respiratoria por las metástasis pulmonares. Se derivó a Oncología y Urología para nefrectomía paliativa y posterior tratamiento con Sunitinib. Sigue control evolutivo por su médico de cabecera junto con paliativos.

Bibliografía

1. Lopez-Beltran A, Cheng L, Vidal A, et al. Pathology of renal cell carcinoma: an update. *Anal Quant Cytol Histol.* 2013 Apr;35(2):61-76.
2. Singer EA, Gupta GN, Marchalik D, Srinivasan R. Evolving therapeutic targets in renal cell carcinoma. *Curr Opin Oncol.* 2013 May;25(3):273-80.
3. Veeratterapillay R, Simren R, El-Sherif A, et al. Accuracy of the revised 2010 TNM classification in predicting the prognosis of patients treated for renal cell cancer. *J Clin Pathol.* 2012 Apr;65(4):367-71.
4. Nishikimi T, Tsuzuki T, Yamauchi Y, et al. A case of multiple lung metastases of renal cell carcinoma failing to respond to Interferon-alpha and sunitinib but markedly responding to everolimus. *Jap Jour Urol.* 2013 May;104(3):530-5.

80/550. Hematoma epidural espinal espontaneo secundario a un mal control anticoagulante

AUTORES:

(1) Abella Ordas, Silvia; (2) Escamilla Colmenares, Luis Alejandro; (3) Schneider Núñez, Andree; (4) Zambrano Paz, Albeiro; (2) Jiménez Alfonso, Andrés Fernando.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud José Aguado. León; (2) Licenciado en Medicina. Hospital del León; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Trobajo del Camino. León; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Eras de Renueva. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

El hematoma epidural espinal es una entidad patológica infrecuente. Caracterizado por dolor e irradiación radicular que puede acompañarse de síntomas de compresión medular. Existen numerosas causas (traumatismos, tumores, malformaciones vasculares o mal control de los ACO). Es imprescindible un diagnóstico y tratamiento precoz.

Presentamos un varón de 83 años con HTA y FA crónica en tratamiento con sintrom, que acude a su MAP por dolor cervical súbito irradiado a miembros superiores. No refería traumatismo previo y no asociaba otra sintomatología. Se realizó una Rx evidenciando signos degenerativos en relación a la edad. Impresión diagnóstica cervicalgia mecánica. Se pauta tratamiento sintomático. Al día siguiente acude nuevamente por empeoramiento del cuadro clínico, asociándose incapacidad para la deambulación y bipedestación. Se remite a urgencias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente consciente y orientado en las tres esferas. Estable hemodinamicamente. Exploración Neurológica: Pérdida de sensibilidad (nivel sensitivo T1), tetraplejía y arreflexia en extremidades superiores e inferiores.

Hemograma y bioquímica normales.

Coagulación: Hipocoagulabilidad.

- INR 5.0, TTPA 43.5, TP 57

-INR 1.5, TTPA 29.4, TP 61. Tras 1200 Protromplex iv.

TC cerebro sin contraste: Sin hallazgos patológicos agudos.

RM medula: Hematoma epidural cervical anterior a nivel de C5 (fig.1).

Juicio Clínico

Hematoma epidural espinal cervical anterior a nivel de C5. Tetraplejía secundaria. Hipocoagulabilidad.

Diagnóstico Diferencial

Absceso epidural, metástasis, angiomiolipoma, linfoma.

Comentario Final

Revertida la anticoagulación, el paciente ingresa en neurocirugía practicándole una laminectomía cervical y drenaje del hematoma de urgencia.

El hematoma epidural espinal representa el 0,9%. Causado por terapia anticoagulante, neoplasias, coagulopatías y malformaciones vasculares. En pacientes anticoagulados es más común el origen postraumático que el espontáneo y la localización más frecuente es el toráx. Puede comprimir la médula espinal y las raíces nerviosas, y producir manifestaciones clínicas que nos permiten un diagnóstico precoz, como son el dolor agudo, seguido de afectación medular como retención urinaria o compromiso sensitivo y motor, que puede progresar a la paraplejía como ocurrió en nuestro caso. Constituye una urgencia cuyo tratamiento comprende la corrección de coagulopatía y la descompresión quirúrgica. A pesar de la escasa incidencia en todo paciente anticoagulado con un cuadro de dolor óseo agudo vertebral, sin antecedente traumático, asociado a clínica neurológica, deberíamos pensar en esta entidad y realizar precozmente diagnóstico y tratamiento.

Bibliografía

1. Yabe H, Ishii A, Niikawa N, Matsubayashi H, Kakei M, Kawakami M, Sugawara H. An elderly patient who developed spontaneous spinal epidural hematoma during warfarin therapy. *Intern Med* 2012;51(11):1429-32. Epub 2012
2. Sagar A, Hassan KJ. Drug interaction as cause of spontaneously resolving epidural spinal hematoma on warfarin therapy. *Neurosci Rural Pract.* 2010. Jan;1(1):39-42
3. Kirazli Y, Akkoc Y, Kanyilmaz S. Spinal epidural hematoma associated with oral anticoagulation therapy. *Am J Phys Med Rehabil.* 2004. Mar;83(3):220-3.

80/554. Síndrome parkinsoniano asociado a insuficiencia suprarrenal primaria. Mielinolisis extrapontina

AUTORES:

(1) Abella Ordas, Silvia; (2) Zambrano Paz, Albeiro; (3) Schneider Núñez, Andree; (4) Rodríguez Albo, Jacinto; (4) Camino Acha, Julio Tito; (5) Alcántara Feliz, Lilian Francisca; (4) Alonso Arévalo, Ana; (4) Santamaría Gallego, Laura.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud José Aguado. León.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Trobajo del Camino. León.; (4) Médico de

Familia. Hospital de León.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trobajo del Camino. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

La insuficiencia suprarrenal puede presentar síntomas inespecíficos que desencadenan complicaciones metabólicas (crisis Addisonianas) y neurológicas (mielinolisis pontina).

Presentamos un varón de 29 años que acudió a su MAP por astenia intensa, pérdida de peso, vómitos y mareos, remitido a urgencias para estudio, dado su estado de postración.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 120/60, hábito asténico, Sat. O₂ 99% y T^a 36,5°. La exploración por órganos y exploración neurológica fueron normales.

Se realizó analítica completa destacando Na 103 y K 5,3 (hemograma, coagulación, orina y resto bioquímica normal). Rx tórax, abdomen y ECG sin alteraciones.

Con sospecha de insuficiencia suprarrenal aguda y severa hiponatremia, ingresó en M.I.

Tratándose con reposición hidroelectrolítica y corticoides y confirmando el diagnóstico. Tras evolución satisfactoria, fue dado de alta con valores de cortisol, ACTH e iones normales.

Se remitió a consulta de Endocrinología y a su MAP para seguimiento y control del tratamiento con Hidroaltesona. A los 12 días reingresó en Neurología por bradipsiquia, temblor en extremidad superior derecha en reposo y postural, rigidez en extremidades derechas con fenómeno en "rueda dentada" y marcha con disminución de braceo. La analítica y pruebas complementarias eran normales; se solicitó RMN: alteración de intensidad de señal bilateral y simétrica que afecta a las cabezas de ambos núcleos caudados y lenticulares compatible con mielinolisis osmótica extrapontina (fig.1).

Tratándose con Levodopa y Biperideno con evolución favorable, persistiendo al alta únicamente mínima rigidez en miembro superior derecho. Tratamiento domiciliario con Sinemet, Akineton, Rivotril e Hidroaltesona.

Juicio Clínico

Insuficiencia suprarrenal primaria con hiponatremia severa. Síndrome parkinsoniano y mielinolisis extrapontina secundaria a reposición rápida de la hiponatremia.

Diagnóstico Diferencial

Síndrome constitucional secundario a neoplasia, encefalopatía hipertensiva, encefalitis y tumores del SNC (diagnóstico diferencial crisis addisoniana). Estado de malnutrición secundario a SIDA, hepatopatías, alcoholismo crónico, hiperémesis gravídica, diabetes mal controladas, toxicidad por litio (diagnóstico diferencial mielinolisis hiperosmolar).

Comentario Final

La mielinolisis es un trastorno causado por la destrucción de vainas de mielina en el centro de la protuberancia (desmielinización pontina), o en otras regiones (extrapontina). La causa más frecuente es la corrección rápida de la hiponatremia.

La sintomatología variable: asintomática, disartria, disfagia, coma, tetraparesia progresiva..., pudiendo causar graves secuelas neurológicas.

Destacamos la importancia de la sospecha en atención primaria ante síntomas inicialmente inespecíficos (asíntoma, mareos, pérdida de peso) de patología suprarrenal con hiponatremia, así como la lenta reposición del sodio sérico (no aumentar >12-15 meq/día).

Bibliografía

1. Rizvi I, Ahmad M, Gupta A, Zaidi N. Isolated extrapontine myelinolysis presenting as acute onset parkinsonism. *BMJ Case Rep.* 2012. Oct12;2012. pii:bcr2012007140.doi:10.1136/bcr-2012-007140.
2. Sharma VK, Rathakrishnan R. Delayed and extra-pontine myelinolysis after osmotic dysregulation. *Ann Acad Med Singapore.* 2008. Jul;37(7):623
3. Sajith J, Ditchfield A, Katifi HA. Extrapontine myelinolysis presenting as acute parkinsonism. *BMC Neurol.* 2006. Sep10;6:33

80/564. Granulocitopenia en Urgencias

AUTORES:

(1) Silva Vicuña, Herver Andrei; (2) De Mata Iglesias, Miriam; (3) Quijada Gutierrez, Laura; (2) Oliva González, Teresa Estefanía; (4) Montiel Moreno, Andrea; (5) Muñoz Galindo, Álvaro; (5) Riesco Cuadrado, Vega; (6) Custodio García, María Josefa; (7) Pappaterra Domínguez, Lisette Isabel; (8) Martín Hernández, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José. Salamanca.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca.; (7) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.; (8) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 30 años sin antecedentes de interés, salvo colecistectomía. Acude a urgencias refiriendo que hace 4 días en el contexto de una infección dentaria le pautan metamizol y espiramicina/metronidazol, a partir de entonces presenta dolor en ambas piernas tipo punzada, que se irradian hacia rodilla y que no cede con paracetamol, no artralgias, ni inflamación articular. Ha tomado 5 dosis de metamizol vía oral y una dosis intramuscular.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 114/82, FC 120x/min, Sat Oxígeno: 98% T 36,9°C. General: hidratada, impresiona discreta ictericia conjuntival. Cabeza y cuello: Marcada gingivitis en encías inferiores y superiores T-P: hipoventilación en base izquierda, el resto del examen es normal.

Analítica: BT 3,99; BC 2,76, AST 167, ALT 223, FA 151, GGT 194; Leucocitos 710; Neutrófilos 170, linfocitos 440, monocitos 90, eosinófilos 10, plaquetas 63 000 PCR 19.38 RX de torax: Sin imágenes sugerentes de condensación.

Ecografía abdominal: Hígado de tamaño, morfología y ecoestructura normales, sin lesiones focales, vía biliar no dilatada.

Frotis de sangre periférica: Recuento manual similar al automático, algún linfocito estimulado, no plaquetas agregadas, interpretado en el contexto del resto de los análisis parece compatible con una viriasis.

Juicio Clínico

Granulocitopenia probablemente reactiva a viriasis

Diagnóstico Diferencial

Síndrome mielodisplásico, Agranulocitosis por metamizol. Al observar la analítica y presentar una PCR tan elevada se decide su ingreso por posible infección bacteriana desencadenada por una leucopenia tan marcada con control estricto de la temperatura y se pauta G-CSF

Comentario Final

La granulocitopenia se refiere a un número absoluto reducido de todas las células circulantes de la serie de granulocitos (por ejemplo, neutrófilos, eosinófilos y basófilos), sin embargo, casi todos los pacientes granulocitopénicos son neutropénicos. La propensión a la infección en los pacientes neutropénicos se ha discutido y está relacionada con el grado de neutropenia y su causa. Los sitios comunes de infección incluyen la cavidad oral y membranas mucosas, la piel, y, con neutropenia severa, se pueden producir infecciones sistémicas de los pulmones y el torrente sanguíneo siendo la flora bacteriana endógena los patógenos más comunes. Sin embargo la mayoría de las causas de neutropenia son benignas, sobre todo si el conteo está por encima de 800/micrL. Por lo tanto, un período de observación se indica si el paciente es asintomático y no hay otros rasgos clínicos significativos, particularmente si hay una historia reciente de la infección viral o un medicamento que se ha tomado es conocido por estar asociado con neutropenia. El examen de la cavidad oral es importante, ya que la presencia de un absceso dental o gingivitis sugiere la presencia de neutropenia sintomática.

El manejo incluye la prevención de la infección, el cuidado dental regular, el uso de enjuagues bucales con antibióticos, la terapia antibacteriana agresiva para la fiebre y el uso racional de los factores de crecimiento mieloides en pacientes seleccionados

Bibliografía

1. Grann VR, Ziv E, Joseph CK, et al. Duffy (Fy), DARC, and neutropenia among women from the United States, Europe and the Caribbean. *Br J Haematol* 2008; 143:288.
2. Segel GB, Halterman JS. Neutropenia in pediatric practice. *Pediatr Rev* 2008; 29:12.

80/621. Miocardiopatía de esfuerzo o síndrome de Tako-Tsubo

AUTORES:

(1) Ripalda Ansa, Eduardo; (2) Ozcoidi Areso, Juan Pedro; (1) Mexia dos Santos, Susana; (1) Hernandez Espinoza, M^a Mar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Iturrama. Pamplona; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huarte. Pamplona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

: Paciente de 71 años que subiendo una cuesta comenzó con dolor retroesternal irradiado hacia el cuello, descrito como sensación de peso, con leve cortejo vegetativo que remitió tras reposo. Tres días después, la molestia vuelve a aparecer con un esfuerzo menor, motivo por el que fue a su Médico de Familia. En el Centro de Salud se le realizó ECG hallándose datos de isquemia y lesión subepicárdica de V1 a V4. Por ello, se inició tratamiento con antiagregantes y nitroglicerina. En ambulancia medicalizada se trasladó a las Urgencias Hospitalarias.

En el hospital se le administró heparina de bajo peso molecular y clopidogrel. Se solicitaron marcadores de daño miocárdico, con leve elevación de Troponina T. Posteriormente, se le realizó ecocardiografía urgente es el que se observó aquinesia anteroapical con función levemente deprimida. Asimismo se le realizó cateterismo cardíaco en el que no se evidenciaron lesiones significativas, y la ventriculografía mostro disquinesia apical

A los tres días del ingreso se le realizó resonancia magnética cardíaca que evidenció mejoría de la función ventricular con aquinesia apical residual.

Pasado un mes, se le realizó ecocardiograma que mostró ventrículo izquierdo normal con fracción de eyección normal.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 150/80 FC 90 lpm. Sat 98% T^a 35.7

Buen estado de hidratación. Algo sudorosa. Sin ingurgitación yugular, sin soplos carotídeos. Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular fisiológico. Abdomen blando depresible, sin masas ni megalias, no doloroso a la palpación. Sin edemas en extremidades inferiores, se palpan pulsos pedios

Juicio Clínico

Síndrome de Tako-Tsubo. Disfunción ventricular transitoria.

Diagnóstico Diferencial

Infarto agudo de miocardio (IAM)

Comentario Final

: El síndrome de Tako-Tsubo es una entidad de reciente descripción. Ocurre más a menudo en mujeres mayores de 50 años. Se caracteriza por un dolor de características anginosas junto con elevación del ST-T en precordiales y con elevación leve de las troponinas. En la angiografía no se objetiva obstrucción coronaria, y se acompaña acinesia grave de la porción distal del ventrículo izquierdo con reducción de la fracción de eyección.

Todos estos cambios se corrigen en tres a siete días y no causan disfunción cardíaca a largo plazo.

Resulta importante realizar diagnóstico diferencial con el infarto agudo de miocardio (IAM), y hasta la realización de una coronariografía con ventriculografía - prueba diagnóstica de elección - hemos de iniciar tratamiento como si se tratase de un IAM.

La etiología no está clara, aunque parece haber cierta participación de las catecolaminas circulantes sobre la microcirculación coronaria. Se han empleado bloqueantes beta para el tratamiento, pero no hay evidencia definitiva de que sean beneficiosos.

Bibliografía

1. C. I. González Rodríguez C.I., F. J. Jiménez Bermejo F.J., Rubio Vela T., González Toda V. Disfunción ventricular transitoria o síndrome de Tako-Tsubo. A propósito de un caso. *Emergencias* 2006;18:247-249.
2. Fauci, Brunwald, Kasper et al. *Harrison principios de Medicina Interna*. Vol 2. 17ª ed. México DF.; Mc Graw Hill;2009

80/643. A propósito de un caso: tiroiditis de Quervain

AUTORES:

Riopedre Martínez, Isabel; Nieto Cabrera, María Auxiliadora; Azofra Alonso, Isabel; Oyarbide Nazabal, Miren Josune; Harghel, Irina; Johnson de Petrona, Leslie Aimee; Sanz de Galdeano Villamayor, María Lourdes; Rivera Hernández, Lorena.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Espartero. Logroño.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Descripción Caso: Mujer de 32 años acudió a urgencias de atención continuada por odinofagia y otalgia bilateral, acompañada de sensación distérmica, de un mes de evolución.

EF: faringe muy hiperémica, sin exudados. No adenopatía. Oídos normales.

Diagnostico: Faringitis Aguda

Tratamiento al alta: Amoxicilina 500 mg/ 8 horas y Naproxeno 500 mg/ 12 horas.

Al no presentar mejoría acude a urgencias del hospital, por empeoramiento progresivo y aumento de la clínica con dolor cervical anterior, acompañado de fiebre de hasta 38°C, sudoración, vómitos, anorexia y pérdida de peso.

Exploración y Pruebas Complementarias

E.F en Urgencias: Buen estado general, afebril.

ORL y cuello: Faringe hiperémica sin exudados. Dolor a la palpación cervical anterior. No adenopatías.

Pruebas complementarias:

Laboratorio: 0.52, GOT 58, GPT 120, resto bioquímica normal. Hemograma 11.2. PCR 14.

Ecografía de tiroides: glándula tiroidea aumentada de tamaño con un lóbulo tiroideo derecho de 20 x 22 mm y un lóbulo izquierdo de 19 x 23 mm. Ambos discretamente hipoecogénicos y globulosos.

Tto en urgencias: Desketoprofeno IV mas Paracetamol IV. Diagnóstico Inicial: Tiroiditis de probable origen Infeccioso.

Ante los hallazgos se decide ingreso en el área de urgencias hasta valoración por Endocrinología.

Endocrinología: a la exploración objetivan un bocio grado 1b, doloroso a la palpación de predominio derecho. Resto normal.

En analítica general: Bioquímica. Colesterol total 92, HDL 32, LDL 49, GPT 92, GOT 46, Fosfatasa alcalina 124, Hierro 24. Hemoglobina 11.5. Hormonas tiroideas: TSH <0.0, T4 4.65.

Juicio Clínico

Diagnostico Final: Tiroiditis de Quervain.

Diagnóstico Diferencial

Diagnostico Diferencial: Faringitis aguda. Cervicalgia.

Parotiditis aguda.

Comentario Final

Comentario Final: Es una causa poco frecuente de hipertiroidismo y es más frecuente en mujeres de edad media. Se caracteriza por la inflamación dolorosa de la glándula tiroidea, causada por una infección viral. Tiene carácter autolimitado, aunque a veces puede recidivar y conducir a un hipotiroidismo permanente si hay destrucción folicular. El diagnóstico se realiza por las manifestaciones clínicas, como odinofagia, fiebre y palpación dolorosa del cuello, así como en las pruebas de función tiroidea, donde la TSH estará suprimida. Se suele confundir con una faringitis o una otitis. El tratamiento se basa en el uso de antiinflamatorios y si no se produce mejoría, se puede sustituir por prednisona. Ante un paciente que presenta dolor en el cuello y fiebre, la tiroiditis de Quervain debe considerarse como una posible causa.

Bibliografía

1. Kenneth D Burman, MD; Douglas S Ross, MD; Jean E Mulder, MD. Subacute thyroiditis. Literature review current through: May 2013. | This topic last updated: abr 25, 2012. [Acceso 28/06/2013]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>.
2. Burke A. Cunha, MD, Nicholas Berbari, MD. Subacute thyroiditis (de Quervain's) due to influenza A: Presenting as fever of unknown origin (FUO). *Heart Lung*. 2013 Jan-Feb;42(1):77-8. doi: 10.1016/j.hrtlng.2012.05.005. Epub 2012 Jul 17. PMID: 22819125. [Acceso 25/06/2013]. Disponible en [PubMed - indexed for MEDLINE]
3. Karachalios GN, Amantos K, Kanakis KV, Deliousis A, Karachaliou IG, Zacharof AK. Subacute thyroiditis presenting as fever of unknown origin. *Int J Clin Pract*. 2010;64:97-8. [Acceso 28/06/2013][PubMed]

80/647. Utilidad del eco-Doppler en sospecha de isquemia arterial

AUTORES:

Teixidó Gimeno, David.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Santa Eugènia de Berga. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 36 años con único antecedente relevante de intervención de varices en extremidades inferiores, sin hábitos tóxicos, sin factores de riesgo cardiovascular, que acude por hormigueo en mano izquierda de un mes de evolución, y parestesias que han ido en aumento llegando a nivel del antebrazo. Durante los últimos dos días ha empezado dolor moderado-intenso en brazo y mano izquierdos que no le han dejado dormir. No recuerda traumatismo reciente. No refiere síndrome constitucional.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, afebril, hemodinámicamente estable, auscultación pulmonar normal, tonos cardíacos rítmicos sin soplos, abdomen depresible sin masas ni megalias. Destaca palidez y frialdad de mano izquierda con pulso radial muy

débil y pulso axilar presente, sin impotencia funcional. Extremidad superior derecha con buen color y temperatura, y pulsos distales presentes. Eco-Doppler: se observa velocidad del flujo de la arteria radial izquierda claramente disminuido en comparación con la contralateral, flujo arteria a nivel axilar conservado. Analítica: hemograma normal, sin leucocitosis, coagulación, ionograma y función renal normales, ligero aumento del fibrinógeno 493. Tomografía axial computerizada (TAC) toraco-abdominal: parénquima pulmonar, hígado, páncreas, bazo, riñones y suprarrenales sin hallazgos de interés, sin adenopatías mediastínicas ni abdominales. Electrocardiograma con ritmo sinusal sin alteraciones. Ecocardiograma transtorácico normal. TAC arterias supraórticas: arteria axilar permeable, costilla supernumeraria (también observada en radiografía) que provoca melladura en zona proximal de arteria subclavia izquierda con estenosis de aspecto ateromatoso, oclusión de arteria humeral desde tercio superior-medio, arteria radial reperfmeabilizada y arteria cubital sin flujo.

Juicio Clínico

Trombosis intra-arterial aguda en extremidad superior izquierda por probable compresión extrínseca debido a costilla supernumeraria.

Diagnóstico Diferencial

Trombosis arterial extremidad superior, embolia cardíaca, trombosis paraneoplásica, compresión extrínseca.

Comentario Final

El uso de ecografía en atención primaria y urgencias puede ser muy útil en muchos pacientes, tanto para ayudarnos en el diagnóstico como para confirmar nuestra sospecha inicial. En este caso nos confirmó claramente una isquemia arterial, enviando el paciente sin perder tiempo directamente a un hospital de tercer nivel, donde se completó el estudio y se procedió a la colocación de dos stens en arteria subclavia izquierda y embolectomía transhumeral izquierda.

Uno de los principales diagnósticos a descartar en nuestra paciente era la presencia de un cáncer.

El desarrollo de trombosis en cáncer es el resultado de una cascada de mecanismos específicos (producción de citocinas y factores procoagulantes) y no específicos (daño tisular y respuesta inflamatoria del mismo tumor), culminando en el desarrollo de trombosis. También se descartó el origen cardíaco, aunque poco probable sin factores de riesgo cardiovascular.

Bibliografía

1. Khorana AA. Cancer and coagulation. *Am J Hematol*. 2012 May;87 Suppl 1:S82-7.
2. Petrelli F, Cabiddu M, Borgonovo K, Barni S. Risk of venous and arterial thromboembolic events associated with anti-EGFR agents: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Ann Oncol*. 2012 Jul;23(7):1672-9.
3. Gadó K, Domján G. Thromboembolic events in malignant diseases. *Orv Hetil*. 2012 Jun 17;153(24):934-47.

80/673. Predisposición y actuaciones

AUTORES:

(1) Pons Claramonte, Manuel; (2) Roig Fernández, Alicia; (2) Calderón Moreno, Francisco Javier; (2) Madrid Ferreira, Vanesa María; (3) Blasco Muñoz, Soledad; (1) Alemany Salanova, Javier; (4) Salguero Merino, Ana Belen; (4) Ros Martínez, Encarna; (4) Morales López, Rosario; (4) Luquin Martínez, Rafael.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Murcia;
(2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Murcia;
(3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Murcia;
(4) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Oeste. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Aviso S.A.M.U.(15/5/2013): Mujer 43 años inconsciente, posteriormente tóxicos en orina: cocaína+, muerte cerebral y explantes.

Exploración y Pruebas Complementarias

Debut: cefalea brusca irradiada a cuello con posterior pérdida de conciencia.

Intubación por Glasgow 3 puntos y traslado a hospital de referencia.

EF inicial: inconsciente, Glasgow: 3, pupilas: midriasis arreactiva. ACP: taquicardia sin soplos, buena ventilación. Rigidez de nuca++, SatO₂: 98%, FC:182lpm, TA:135/70mmHg

ECG: RS a 182 lpm.

A su llegada a urgencias:

Rx tórax: normal

GSA:FIO₂:0,5.pO₂:177.pCO₂:38,3.pH:7,36.HCO₃:21,4.EB:-3

HEMOGRAMA: Leucocitos: 22600/mmc. Neutrófilos:92. Hb:12.1g/dl. Hto:36.2 %. Plaquetas: 287.000/mmc.

BIOQUÍMICA: Glucosa:128mg/dl. Urea:20mg/dl.

Creatinina: 0.54mg/dl. Na:140mmol/l. K:3.5mmol/l.

BT:0.5mg/dl. GOT:59U/l. GPT:39U/l. LDH:340U/l.

Mioglobina:49ng/ml. CPK:262 U/l.Ca:8.1mg/dl.

Troponinas:711ng/ml.

Tóxicos orina:cocaína+

TAC CRANEAL: gran hemorragia tetraventricular, hidrocefalia, HSA en cisura de Silvio y polígono Willis, efecto masa sobre el mismo.

ANGIO-TAC: aneurisma gigante (2cm) con cuello de 4,7mm en la AC común izquierda supraclinoidea.

INGRESO EN UCI:

Tras drenaje y con medidas de 1º nivel mantiene PIC<20mmHg y Presión Perfusión cerebral(PPC)>60mmHg. Ecodoppler transcraneal: patrón normal en territorio de ACM derecha, en territorio de ACM izquierda Índice pulsatilidad: normal, Vm y Vd: bajas. Presentando la paciente GCS:4, anisocoria l>D reactiva.

16/05/2013 clínica súbita: midriasis bilateral arreactiva, hipotensión, taquicardia y poliuria, ecodoppler transcraneal (inversión de flujo cerebral) compatibles con ausencia de flujo cerebral. Estabilidad clínica inicial precisando NAdr para mantener PPC>60mmHg.

La paciente permanece sedoanalgesiada con propofol, cloruro morfíco y midazolam. Persisten cifras PIC>20mmHg, varias crisis HTEC+midriasis bilateral arreactiva y ecodoppler transcraneal de inversión de flujo. 21/05/2013 clínica sugestiva de muerte encefálica. EF y EEG confirman muerte encefálica el 21/5/2013 a las 9:40 h. La familia acepta donación multiorgánica.

Juicio Clínico

HSA espontánea (Hunt-Hess V Fisher IV. Muerte encefálica (EXITUS).Donación multiórganica.

Probablemente el pico HTA fue producido por consumo de cocaína que provocó rotura de aneurisma atraumática.

Diagnóstico Diferencial

TCE previo, carcinomatosis meníngea, neuroinfección. El inicio súbito sin traumatismo apoya la presunción de HSA espontánea por rotura aneurismática espontánea, pese a que la causa más común de HSA atraumática(80%) es espontánea, en este caso se considera la cocaína como un factor de riesgo y probable desencadenante. En menor proporción MAV, neoplasia y fármacos(Prozac).

Comentario Final

Se destaca la asistencia extrahospitalaria como primer nivel de atención médica que pese a la complejidad de las medidas tomadas formarían parte de la asistencia primaria que se le da a un paciente crítico. Así como la necesidad por parte del facultativo de seguir el caso clínico aún cuando ya no es su paciente para evaluar y progresar en su formación médica.

Bibliografía

1. Chang TR, Kowalski RG, Caserta F, Carhuapoma JR, Tamargo RJ, Naval NS. Impact of acute cocaine use on aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2013 Jul;44(7):1825-9. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.000749. Epub 2013 May 7. PubMed PMID: 23652270.
2. Majlesi N, Greller H, Su M. Cocaine and aneurysms. *J Neurosurg*. 2008 Oct;109(4):779; author reply 779-80. doi:10.3171/JNS/2008/109/10/0779. PubMed PMID: 18826369.
3. Rymer MM. Hemorrhagic stroke: intracerebral hemorrhage. *Mo Med*. 2011 Jan-Feb;108(1):50-4. Review. PubMed PMID: 21462612.

80/738. Abdomen agudo: Embarazo ectópico

AUTORES:

(1) Parra García, Vanessa; (2) Andrades Segura, Sara; (1) Sanchis Osuna, Auxiliadora; (3) Caballero Delgado, Gema; (4) Vergara Díaz, M^a Auxiliadora; (3) Charneca Contioso, Manuel; (1) Gómez de la Mata Galiana, Rocío Esperanza; (5) Domínguez Rodríguez, Elena; (6) Hidalgo Gómez, Rocío; (7) Lazcano González, Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena del Aljarafe. Sevilla; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tomares. Sevilla; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bormujos. Sevilla; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Espartinas. Sevilla; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tomares. Sevilla; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bormujos. Sevilla.

RESUMEN:

Descripción del Caso

AE, T.E., se trata de una mujer de 33 años, con alergias medicamentosas a Metamizol y butilescopolamina. Sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés. **FUR:**

21/06/2013, aunque la describe más como un spotting que como menstruación normal. Ha realizado sin éxito tratamiento para FIV, actualmente con deseo de gestación. Consulta a urgencias de atención primaria por dolor abdominal generalizado, tipo cólico, de 5 horas de evolución, con una deposición diarreica y 3 vómitos alimenticios. Niega sensación febril, clínica miccional ni otra sintomatología por aparatos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Regular estado general. TA: 90/50 mmHg, FC: 105lpm, SatO₂: 100%. Conciente, orientada, colaboradora, bien hidratada. Palidez cutánea. Corazón rítmico sin rones ni soplos. Buen murmullo vesicular bilateral sin ruidos patológicos. Abdomen con defensa voluntaria de forma generalizada, dolor a la palpación profunda en epigastrio, hipogastrio y más intenso en Fosa iliaca izquierda. Murphy negativo. Blumberg dudoso. Ruidos hidroaéreos aumentados. Miembros inferiores sin edemas ni signos de TVP.

Durante su estancia en consulta de enfermería, presenta nuevo episodio de dolor tipo cólico, con hipotensión de 60/30 mmHg, sudoración profusa y palidez. Se realiza ECG y se decide su paso a sala de tratamientos cortos, pendiente de resto de pruebas complementarias, mantener monitorizada y ver evolución.

PPCC:

- ECG: Ritmo sinusal a 96lpm, eje normal, PR 128 msg, QTc 440 msg, sin datos de isquemia aguda.

- Bioquímica con perfil abdominal sin alteraciones.

- Coagulación: normal.

- Hemograma: Hematíes $2.89 \times 10^{12}/L$, Hemoglobina 82 g/L, Hematocrito 0.24 L/L

-Test gestación en orina: POSITIVO

Beta-hcg: 4767.7 UI/L

Juicio Clínico

Embarazo ectópico tubárico izquierdo accidentado.

Diagnóstico Diferencial

hay que realiza un diagnóstico diferencial con todas las causas correspondientes a un abdomen agudo, entre las posibles apendicitis aguda, colico biliar, diverticulitis de colon sigmoide, gastroenteritis aguda, perforación de viscera hueca, isquemia y/o necrosis mesentérica, obstrucción intestinal, pancreatitis aguda, y de causa ginecológica, como son la ovulación dolorosa y el embarazo ectópico.

Comentario Final

En este caso, por ser mujer, una de las causas son los embarazos ectópico, y lo principal para descartarlo, es la realización de un test de gestación, prueba complementaria que se puede hacer desde atención primaria, a la paz que se administra analgesia para mejorar la situación clínica del paciente.

Tras la obtención del test gestación positivo, se realizó nuevo control de hemograma, con caída de un punto de hemoglobina (Hb 82 g/L -->72g/L en una hora), por lo que fue avisado el ginecólogo de guardia, quien realizó una ecografía transvaginal, objetivándose un embarazo ectópico izquierdo accidentado con hemoperitoneo. Se metió en quirófano donde se realizó una salpinguectomía izq perlaparoscópica (diagnóstico que fue confirmado posteriormente con resultados de anatomía patológica de la pieza quirúrgica extirpada).

Permaneció ingresada dos días, con controles analíticos donde se observó un ascenso de hemoglobina

Bibliografía

1. Jimenez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª Ed. Barcelona: Elsevier; 2010.
2. Lombardia Prieto J, Fernández Pérez M, Ginecología y obstetricia. Manual de consulta rápida. 2ª Ed, Madrid:2007.

80/743. Apoplejía hipofisaria, A propósito de un caso

AUTORES:

- (1) López Muñoz, Carmen; (1) Muñoz Higuera, Cristina;
- (2) Carmona Espejo, Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Federico del Castillo. Jaén; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Valle. Jaén.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Presentamos el caso de un varón de 24 años que consulta a su médico de atención primaria por cuadro de cefalea holocraneal de 24 horas de evolución, junto a fiebre termométrada (38.2), vómitos múltiples, pérdida de visión e intenso dolor de nuca. Como antecedentes personales destacan: hiperreactividad bronquial y migraña. No realiza tratamiento en la actualidad. Niega alergias medicamentosas conocidas.

El paciente nos refiere que las características de la cefalea que presenta son distintas a las habituales de sus cuadros migrañosos, que no ha mejorado con analgesia habitual y que además el cuadro va en aumento, empeorando la clínica. Tras explorarle detalladamente y ante la sospecha de un cuadro meníngeo derivamos urgentemente nuestro hospital de referencia.

Exploración y Pruebas Complementarias

A su llegada a urgencia presenta regular estado general, con tendencia al sueño, en la exploración física destacan: pupilas isocóricas normorreácticas en midriasis media bilateral, hemianopsia bitemporal en campimetría por confrontación, fuerza y sensibilidad conservadas, marcha no explorable, rigidez de nuca, Kerning y Brudzinski positivos, reflejos conservados, Glasgow 15. En analítica destacan leucocitos 16.200 (neutrófilos 70.4%), glucosa 70 mg/dl, sodio 127 mEq/L, PCR 117 mg/L. En espera de realización de TAC craneal urgente se inicia antibioterapia empírica iv por sospecha de cuadro meníngeo (ceftriaxona + vancomicina + aciclovir), que tiene que ser suspendido por reacción alérgica, la cual cede con metilprednisolona + dexclorfeniramina iv. El TAC craneal muestra lesión ocupante de espacio de la silla turca que se extiende hacia fosa craneal media derecha. Tras estabilizar al paciente se ingresa en Neurología, para realización de RMN cerebral, que indica la existencia de macroadenoma hipofisario y hemorragia intrasellar con extensión que comprime quiasma óptico. Se programa intervención urgente por Neurocirugía, realizándose exéresis transesfenoidal de macroadenoma hipofisario. Cursa con postoperatorio satisfactorio y es dado de alta con dexametasona 2mg/8h/vo.

Se completó el estudio en Endocrinología, detectando posible hipopituitarismo parcial, déficit de ACTH e hipogonadismo hipogonadotropo. Se pauta hidrocortisona 20mg desayuno, 10mg cena.

Juicio Clínico

Apoplejía hipofisaria. Macroadenoma hipofisario sangrante.

Diagnóstico Diferencial

Hemorragia subaracnoidea. Meningitis

bacteriana. Infarto cerebral por oclusión de la arteria basilar. Trombosis del seno.

Comentario Final

Nuestro paciente evolucionó de forma favorable, con una recuperación total del déficit visual y sustitución de los déficits hormonales.

EL cuadro presentado fue el de apoplejía hipofisaria aguda, la cual se presenta sólo en un 1-2% de los tumores hipofisarios y con una edad media de presentación de 50 años. El diagnóstico final no es fácil, ya que las posibles manifestaciones de la apoplejía son variadas. Debemos plantearnos el diagnóstico diferencial con meningitis bacteriana y hemorragia subaracnoidea, entre otros, debiendo instaurar tratamiento médico corticoideo y quirúrgico precoz para evitar la progresión del cuadro.

Bibliografía

1. Guía clínica del diagnóstico y tratamiento de la apoplejía hipofisaria. Català M, Picó A, Tortosa F, Varela C, Gilbsanz A, Lucas T et al. *Endocrinol Nutr.* 2006;53(1):19-24.
2. Apoplejía hipofisaria. Protocolo de actuación diagnóstica y terapéutica en urgencias. Carral San Laureano F, Gavilán Villarejo I, García Gil D, Repetto JA, García García-Doncell L, Sillero Sánchez A et al. *Emergencias* 2001;13:279-282

80/744. La presteza en la muerte súbita

AUTORES:

(1) Carmona Espejo, Antonio; (2) López Muñoz, Carmen; (2) Pulido Muñoz, Lourdes.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Valle. Jaén; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Federico del Castillo. Jaén.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 40 años sin antecedentes médicos ni alergias conocidas, que tras realizar esfuerzo (recorrer 8 km en bicicleta) acude a centro de salud por episodio de dolor precordial acompañado de sensación de mareo y cortejo vegetativo. Posteriormente sufre episodio sincopal con traumatismo facial y recuperación neurológica completa.

Se traslado a servicio de urgencias de hospital donde sufre PCR por FV que revirtió tras choque de 300 J y masaje cardiaco. Tras ello se comienza con perfusión de NTG a 15 ml/hora.

Dada la clínica se pone en contacto con servicio de hemodinámica para realizar coronariografía, que muestra lesión significativa del 70 % en DA y oclusión completa en Arteria circunfleja. En ambos casos se instalo un Stent farmacoadactivo.

Exploración y Pruebas Complementarias

En Centro de Salud:

Exploración: Consciente y orientado. BEG. normohidratado y perfundido. Eupneico en reposo sin trabajo respiratorio. No signos de focalidad. Tolerancia decúbito. No ingurgitación yugular a 45 grados. PA: 101/67. Fc 76 lpm. Afebril. Sat o2 94-95 %. ACR: tonos rítmicos sin soplos, roces ni galopes. MVC con crepitantes finos bibasales. No otros extraruidos sobreañadidos. Abdomen y EEII sin hallazgos reseñables. Pruebas complementarias: ECG; ritmo sinusal, PR (116 msg) corto y descenso de ST DE V2-V5. BIRDHH.

Hospital:

Pruebas complementarias: Hemograma y Bioquímica normal. Coagulación normal. Marcadores cardiacos: Troponina 32.39 ng/ml.

ECG; sin variaciones. Tras realización de choque eléctrico ECG se normaliza, eliminándose el descenso de ST.

Juicio Clínico

MUERTE SÚBITA (FV) por IAM.

Diagnóstico Diferencial

- Angina estable
- Angina variante de Prinzmetal
- Isquemia silente
- Síndrome X
- Angina inestable

Comentario Final

La rapidez del equipo médico del centro de salud en filiar, controlar y posteriormente trasladar al paciente ante el debut de dicho cuadro tuvo sin ninguna duda un efecto muy positivo tanto en el desenlace del cuadro como en el pronóstico.

Bibliografía

1. Manual de diagnóstico y terapéutica hospital 12 de octubre
2. Guía SEMFYC 2012
3. Protocolo de urgencias del SAS.

80/747. ICTUS. ¿Fractura de mandíbula y hemiparesia derecha?

AUTORES:

(1) Sánchez Casado, Enrique; (2) Salvatierra, Alicia Fabiana; (3) Ciocea, Anda Magdalena; (3) Ciocea, Viorel; (4) Torres Gutierrez, Ronald Paul; (5) Morante Navarro, María del Carmen; (6) Macías López, Ángel; (6) Prieto Martín, María; (6) Ortego Martín, Susana María; (5) Quenata Romero, Jose Wilder.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unidad de Urgencias. Hospital Nuestra Sra.Sonsoles. Ávila; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salud Ávila Norte. Ávila.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sur Oeste. Ávila; (4) Servicio de Urgencias de Atención Primaria de Ávila; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Estación. Ávila.; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias. Hospital Nuestra Sra.Sonsoles. Ávila.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 41 años, sin antecedentes de interés, quien es encontrada por sus familiares en establo con signos de traumatismo craneano y pérdida transitoria de la memoria reciente. Presenta deformidad y dolor en región mandibular (ATM) izquierda y cuello.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 118/80 Tª 36,3°C; F.C.79; Sat% 99%; Glucosa:93mg/dl. Consciente. Orientada en persona y espacio. Desorientada en tiempo. Dolor en la movilización lateral del cuello. Resto del examen neurológico normal. Deformidad e inflamación de ATM izquierda y cuello con limitación para la apertura de cavidad oral por dolor.

Resto sin alteraciones significativas. Analítica normal. TAC craneal: normal. TC Facial: Fractura conminuta de la rama ascendente de la hemimandíbula izquierda con leve angulación pero sin desplazamiento de fragmentos que involucra al canal mandibular de este lado por lo que se deriva a hospital de referencia.

Venticuatro horas después retorna a la unidad de Urgencias por diplopía en mirada extrema inferior, tras 3-4 horas presenta hemiparesia derecha, vómito "en escopetazo", posterior pérdida de fuerza en extremidad superior derecha (MSD) y disartria. Neurológicamente, se objetivan las pupilas isocóricas y normoreactivas con desviación de mirada conjugada a la derecha. No rigidez de nuca. Fuerza, MSD 0/V MID II/V.

Se realiza TC craneo y Doppler de troncos supraaórticos: Asimetría en la densidad de la ACM izquierda, signo precoz de lesión isquémica por ocupación de la misma por trombo endoluminal. Se demuestra permeabilidad de carótida común hasta el bulbo carotideo y de la carótida externa, sin poder objetivar flujo en el segmento proximal de la carótida interna izquierda lo que sugiere oclusión de la misma.

Juicio Clínico

Accidente isquémico de arteria cerebral media izquierda. Disección de carótida izquierda. TCE. Fractura de mandíbula.

Diagnóstico Diferencial

Hemorragia intracraneal, Ictus hemorrágico. Hidrocefalia. Fractura de cráneo, neumoencefalo. Ictus isquémico por causas no traumáticas.

Comentario Final

La disección de la arteria carótida interna, por traumatismo cerrado es una entidad rara e infradiagnosticada, su incidencia es del 0,08-0,4%. El espectro de la lesión traumática de la arteria carótida interna incluye desde lesiones menores, como el espasmo, lesiones íntimas o contusiones hasta pseudoaneurismas y oclusión completa. La disección carotídea puede ser extra o intracraneal. La presentación clínica tardía es típica, incluye cefalea, hemiparesia, síndrome de Horner y parálisis de nervios craneales. La embolización secundaria a la disección puede provocar ictus isquémico. No existen ensayos clínicos aleatorizados ni controlados que comparen la utilización de tratamientos antiagregantes versus anticoagulantes en el manejo de la disección carotídea. Se debe considerar el tratamiento endovascular en pacientes que no hayan respondido a la anticoagulación y en algunos casos el quirúrgico.

Bibliografía

1. Rodríguez J. DTM. Madrid: Marbán; 2011.

2. Carlavilla M. Hospital Universitario 12 de Octubre. Manual de diagnóstico y terapéutica Médica. Madrid; 2009.

80/748. Doctor mi madre ha perdido el conocimiento

AUTORES:

(1) Sánchez Casado, Enrique; (2) Quenata Romero, Jose Wilder; (3) Del Amo Diego, Sonia; (4) Morante Navarro, María del Carmen; (5) Salvatierra, Alicia Fabiana; (6) Martín Sánchez, María; (6) Muñoz Alvarez, Daniel; (6) Prieto Martín, María; (7) De Francisco Jiménez, Gema; (8) Jiménez, José Roseliano.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unidad de Urgencias. Hospital Nuestra Sra.Sonsoles. Ávila; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Estación. Ávila.; (3) Médico de Urgencias. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles . Ávila;; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Estación. Ávila; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Norte. Ávila; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias. Hospital Nuestra Sra.Sonsoles. Ávila.; (7) Médico Residente. Hospital Nuestra Sra.Sonsoles. Ávila.; (8) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Sur-Este. Ávila.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 80 años con antecedentes personales de HTA, úlcera duodenal en tratamiento con Eprosartan, Atenolol y Ranitidina, Intervenido de histerectomía más doble aneextomía y hernia inguinal, no alergias a medicamentos, no hábitos tóxicos.

Familiares llaman al centro de salud por que su madre perdió el conocimiento que duró aproximadamente 2 minutos cuando llegamos al domicilio paciente estaba consciente, pálida y refiere haber presentado mareo sin de giro de objetos y pérdida de conocimiento (al levantarse de la cama para ir al baño), con recuperación espontánea acompañado de sudoración profusa, palidez, dificultad respiratoria, escalofríos, nauseas, polidipsia. TA de 80/50 taquicárdica, saturación de oxígeno 85% se envía a Urgencias para continuar con estudios. Según su hijo refiere que desde hace más de un mes presenta tos seca no irritativa, no fiebre, no dolor torácico, no focalidad neurológica.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 90/60, Tª 36,4º, FC 90 FR 30 SatO2: 86 %, Glucosa 380 gr/dl. Paciente mal estado general, sudorosa, palidez mucocutánea. Cuello normal. Tórax: AC tonos rítmicos hipofonético panfocal sin soplos AP crepitantes base izquierda. Abdomen: normal. Extremidades: no edemas, no signos de TVP y pulsos presentes simétricos. Neurológico: Consciente, orientada, lenguaje normal, pupilas IC y NR, campimetria normal, resto pares craneales normales. Analítica: Hemograma: Hemoglobina 18.5 g/dl, hematócrito 58.1 % HCM 25.9 pg CHCM 31.9 g/dl ADE 15.2 %, leucocitos 12.8, neutrófilos 10.9. Bioquímica: Glucosa 359 mg/dl. Urea 52.

Creatinina 1.32 mg/dl. Potasio 5.5 mmol/l. Coagulación: normal. Dímero D 4137 ng/dl. Gasometría arterial: PH 7.25. PCO₂ 33 mmHg. PO₂ 57 mmHg. HCO₃- 14.5 mmol/l. TCO₂ 15.5 mmol/l. Beb -11.4 mmol/l. BE ecf -12.7 mmol/l. SBC 15 mmol/l. O₂ SATc 83.8 %. Calcio iónico 1.22 mmol/l. Calcio iónico (ph 7.4) 1.15 mmol/l. Lactato 6.2 mmol/l. Proteína C reactiva 1.17 mg/dl. Rx tórax: Cardiomegalia, aumento de trama broncoalveolar.

ECG:Rítmico sinusal, eje normal, FC 100, P-R normal sin alteraciones agudas en la repolarización.

TAC arterias pulmonares: No defectos de repleción en arterias pulmonares. Dilatación de aorta ascendente de 7,5 cm diámetro anteroposterior y transversal y 8,3 cm diámetro craneocaudal apreciándose pseudoaneurisma sacular de 3,7 x 6 cm en su cara anteroinferior. Derrame pericárdico con componente hemático asociado que indica posibilidad de rotura del aneurisma aórtico.

Juicio Clínico

Pseudoaneurisma sacular dependiente de aorta ascendente

Diagnóstico Diferencial

Tromboembolismo pulmonar, shock hipovolémico, síndrome coronario, síncope cardiogénico.

Comentario Final

El pseudoaneurisma aórtico ascendente (dilatación que está únicamente rodeado por la adventicia) es una patología rara las causas más frecuentes son traumatismos, cirugías valvulares e infecciones su clínica va desde asintomática a sintomática en relación con su ubicación, el diagnóstico es precoz y el tratamiento es quirúrgico ya que su evolución natural provoca; expansión progresiva, rotura, compresión, erosión de las estructuras adyacentes, sobreinfección y la embolia.

Bibliografía

1. Isselbacher EM. Enfermedades de la aorta. En: Braunwald. Tratado de Cardiología. T II-V. 6ta. ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2005. p. 1739-40.
2. Dzau VJ, Creager MA. Enfermedades de la aorta. Kasper DL, Longo DL, Hauser SL, editores. Harrison. Principios de Medicina Interna 16^a. Ed. Chile: McGraw Hill Interamericana; 2005. p 1637-9
3. Las enfermedades cardiovasculares. Aneurisma de aorta torácica (citado 20 ago 2008)

80/774. Dolor que no me despierta las piernas

AUTORES:

(1) Sánchez Casado, Enrique; (2) Jiménez Cordero, José; (3) Del Amo Diego, Sonia; (4) Morante Navarro, María del Carmen; (5) Quenata Romero, Jose Wilder; (6) Salvatierra, Alicia Fabiana; (6) Martín Sánchez, María; (6) De Francisco Jiménez, Gema; (6) Muñoz Alvarez, Daniel; (7) Attardo, Francesca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unidad de Urgencias. Hospital Nuestra Sra. Sonsoles. Ávila; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Estación. Ávila.; (3) Médico de Urgencias. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Estación. Ávila; (5) Médico Residente de Medicina

Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Norte. Ávila; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias. Hospital Nuestra Sra. Sonsoles. Ávila; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Sur-Este. Ávila.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 83 años. AP: HTA. FA. Recambio valvular aórtico hace 10 años. HPB. Tratamiento habitual con acenocumarol, atorvastatina, digoxina, tebetane y diltiazem. Es valorado por médico de atención primaria por dolor dorso lumbar, dolor torácico ocasional con el esfuerzo y dolor de piernas durante la marcha de 1 mes de evolución. Hace 24 horas caminaba. Desde hace 5 horas de forma aguda náuseas y sudoración fría, acompañado de sensación de adormecimiento de ambas piernas a predominio de la pierna derecha, y aumento de dolor en ambas piernas con incapacidad para bipedestación y marcha, siendo derivado a servicio de urgencias con la sospecha de claudicación intermitente.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. TA 141/76 mmHg. FC 90 lpm. Temp. 36.5°C. Ruidos cardíacos arrítmicos. Ruido de prótesis valvular con soplo sistólico grado II. Murmullo vesicular en ambos hemitoráx, sin agregados. Pulsos radiales arrítmicos y simétricos. Abdomen no doloroso, sin masas ni visceromegalias. No hernias. No soplos. Pulsos femorales ausentes. Consciente. Orientado en tiempo, espacio y persona. Miembros superiores con fuerza muscular y sensibilidad conservada. En ambos miembros inferiores múltiples varicosidades, palidez cutánea sin frialdad, ROT I/IV, FM III/V, pulsos pedios ausentes y llenado capilar lento. Pierna derecha con anestesia desde tercio medio hasta pie. Pierna izquierda con hipostesia y disestesia desde tercio medio de pierna hasta pie izquierdo. ECG FA a 55 lpm. Rx de tórax imagen de material de osteosíntesis en región esternal y válvula aórtica protésica. Rx columna lumbar sin alteraciones significativas. Analítica Hb 14 g/dl, plaquetas 98x10³/mm³, INR 2,68, Creatinina 1.18 mg/dl, GOT 38 U/l, GGT 63 U/l. Leucos 8.3 x10³/mm³. TAC: Disección de aorta tipo B con flap intimal distal a la salida de la arteria subclavia, afectando a la aorta torácica descendente, aorta abdominal y ambas arterias ilíacas comunes. Colelitiasis. Infarto renal derecho.

Juicio Clínico

DISECCIÓN AORTICA TORACO ABDOMINAL STANFORD TIPO B.

Diagnóstico Diferencial

Aneurismas aórticos toraco-abdominales no disecados, Infarto de miocardio, Insuficiencia aórtica sin disección, isquemia arterial de miembros inferiores, Tumor mediastínico.

Comentario Final

Destacamos este caso clínico la forma aguda y presentación menos frecuente de disección aórtica, siendo clave una anamnesis concisa y precisa junto a la exploración física. Resaltamos la función del médico de atención primaria en la derivación de pacientes con alta sospecha de enfermedad aguda mortal. De forma inherente es importante la participación del radiólogo en el diagnóstico final.

Bibliografía

1. Zamorano JL, Mayordomo J, Evangelista A. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en enfermedades de la aorta. Rev Esp Cardiol Vol. 53, Núm. 4, Abril 2000; 531-541.
2. Fernández Maldonado MI, López Téllez A. Disección aórtica: 2 casos de presentación atípica. Semergen. 2012;38(7):460-463.
3. De Burgos Lunar C, Ruedas López A. Disección aórtica tipo A: dos formas de presentación clínica inusuales. Semergen. 2006;32(9):453-6.

80/777. Isquemia silente

AUTORES:

Martínez Navarro, Naiara; Cañada Cámara, Esther; Cebrián Martínez, Ana María; Redondo Romero, Laura; Morales Hernández, Katya Priscilla.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Área II Cartagena-Mar Menor. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 40 años que en un reconocimiento médico de empresa le detectan un electrocardiograma patológico por observarse infradesnivelación del segmento ST de 0,5 mm con T negativa poco profunda de V2-V6. El paciente es exfumador reciente (desde hace 3 meses) de más de 20 paquetes-año. No presenta antecedentes familiares ni quirúrgicos de interés. Además en consulta el paciente refiere que desde hace aproximadamente 1 año experimenta molestias centrotorácicas intermitentes, irradiados a miembro superior izquierdo y cuello, que atribuye como posturales y que no relaciona claramente con el esfuerzo, aunque sí con el estrés emocional.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración física fue normal, salvo ligero sobrepeso. El electrocardiograma en consultas fue anormal ya que se observó infradesnivelación del segmento ST de 0,5mm con T negativa poco profunda de V2-V6. Por su parte la ecocardiografía transtorácica mostró un ventrículo izquierdo no dilatado ni hipertrófico, con buena función sistólica así como una dudosa hipocinesia septal inferior basal. Con la sospecha de angina de pecho se realizó una ergometría que fue anormal por aparición de descenso isquémico del ST de hasta 2mm en derivaciones inferiores y V5-V6, aún sin dolor torácico. Se solicitó cateterismo cardíaco, que descartó la presencia de lesiones coronarias y se sugirió el diagnóstico de vasoespasmo coronario por el elevado tono vasomotor durante el procedimiento.

Juicio Clínico

Isquemia subepicárdica anterolateral silente por posible vasoespasmo coronario.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial del paciente con sospecha de angina y coronarias normales incluye el síndrome X cardíaco, el vasoespasmo coronario o angina de Prinzmetal así

como causas extracardíacas, fundamentalmente esofágicas (enfermedad por reflujo gastroesofágico) y molestias torácicas mecánicas o de pared.

Comentario Final

Se trata de un paciente con molestias torácicas de perfil no típico, pero con electrocardiograma basal anormal y ergometría anormal, en el cual debe descartarse enfermedad microvascular mediante resonancia magnética cardíaca o estudio con tecnecio-sestamibi. El pronóstico no obstante de este paciente es bueno en la medida en que sus coronarias son normales, siempre y cuando controle los factores de riesgo cardiovascular.

Bibliografía

1. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, Slater JN, Mancini GB, Feit F, Pena-Sing I, Axel L, Attubato MJ, Yatskar L, Kalthorn RT, Wood DA, Lobach IV, Hochman JS. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. Circulation. 2011 Sep 27;124(13):1414-25. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.026542. Epub 2011 Sep 6. PubMed PMID: 21900087; PubMed Central PMCID: PMC3619391.
2. García Rubí DE, Badui Dergal E. [Exercise-induced coronary artery spasm. Angiographic demonstration and results of medical treatment]. Arch Inst Cardiol Mex. 1981 Nov-Dec;51(6):559-64. Spanish. PubMed PMID: 7325747.

80/783. Ablación venas pulmonares por fibrilación auricular paroxística recurrente

AUTORES:

(1) Cañada Cámara, Esther; (1) Martínez Navarro, Naiara; (1) Cebrián Martínez, Ana María; (1) Redondo Romero, Laura; (2) Fernandez Cueto, Eva Maria.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Área II Cartagena-Mar Menor. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Algar-Mar Menor. Área II Cartagena-Mar Menor. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

: Paciente varón de 51 años, sin antecedentes de interés que consulta por palpitaciones. Diagnosticado previamente de fibrilación auricular paroxística (FA) en tratamiento con flecainida/sintrom/bisoprolol, y de flúter común ablacionado (istmo cavo-tricuspidé) con éxito en 2002. Se había intentado previamente estrategia de control del ritmo mediante cardioversión eléctrica, con recidiva precoz

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración física fue normal y el ecocardiograma asimismo fue normal. El electrocardiograma basal presentó fibrilación auricular con rápida respuesta ventricular a 130 lpm, siendo el QRS estrecho y sin alteraciones de la repolarización. Dada la recidiva de los episodios de fibrilación auricular a pesar del tratamiento con antiarrítmicos en un paciente joven sin cardiopatía estructural, se decidió enviar para ablación de venas pulmonares. Este procedimiento se realizó mediante crioablación de las cuatro venas pulmonares más una intermediaria derecha con éxito.

Juicio Clínico

Fibrilación auricular focal. Crioablación de venas pulmonares.

Diagnóstico Diferencial

: El diagnóstico diferencial de la fibrilación auricular paroxística recurrente debe hacerse con: extrasístoles auriculares, flúter, latidos ventriculares ectópicos, taquicardia sinusal y taquicardia supraventricular.

Comentario Final

Una parte de las fibrilaciones auriculares se desencadenan por la aparición de latidos ectópicos o extrasístoles localizados dentro de las venas pulmonares. A este tipo de fibrilación auricular se la denomina "focal" y puede ser tratada y potencialmente "curada" mediante desconexión de las pulmonares. Sin embargo este procedimiento exige un alto grado de adiestramiento así como puede conllevar riesgos, como la estenosis de las pulmonares y así una hipertensión pulmonar secundaria.

Bibliografía

1. Amin V, Finkel J, Halpern E, Frisch DR. Impact of Left Atrial Volume on Outcomes of Pulmonary Vein Isolation in Patients With Non-Paroxysmal (Persistent) and Paroxysmal Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol.* 2013 Jul 5. doi:pii: S0002-9149(13)01232-0. 10.1016/j.amjcard.2013.05.034. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 23831160.
2. Linhart M, Lewalter T, Mittmann-Braun EL, Karbach NC, Andrié RP, Hammerstingl C, Fimmers R, Kreuz J, Nickenig G, Schrickel JW, Lickfett LM. Left atrial pressure as predictor for recurrence of atrial fibrillation after pulmonary vein isolation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2013 Jun 23. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 23793444.
3. Colilla S, Crow A, Petkun W, Singer DE, Simon T, Liu X. Estimates of Current and Future Incidence and Prevalence of Atrial Fibrillation in the U.S. Adult Population. *Am J Cardiol.* 2013 Jul 4. doi:pii: S0002-9149(13)01288-5. 10.1016/j.amjcard.2013.05.063. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 23831166.

80/795. Mujer de 33 años con dolor abdominal agudo

AUTORES:

(1) Hernández Castán, Marta; (2) Santos Franco, Laura.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Calesas. Madrid; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Ricardos. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 33 años no alérgica a medicamentos, sin antecedentes personales de interés y que no realiza ingesta habitual de medicación, acude por cuadro de dolor abdominal continuo, en hipogastrio que se irradia hacia genitales de 2 horas de evolución sin otra sintomatología. Niega posibilidad de embarazo, con FUR la semana previa. Niega ingesta de alcohol. Ha tomado simeticona para el dolor.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física, la paciente se encuentra estable hemodinámicamente, impresiona de dolor moderado, presentando abdomen blando y depresible, con RHA

presentes y aumentados, doloroso a la palpación en hipogastrio y ambas fosas iliacas, se palpa masa en FII. Resto de la exploración anodina.

Se extrae analítica de sangre con hemograma con discreta leucocitosis (12800 leucocitos con 9600 neutrófilos), Hb 13.3 y bioquímica con Cr 0.55, transaminasas en rango normal (GPT 11, GOT 18, GGT 9, FA 59), Br 0.4, PCR 0.05. La prueba de orina no muestra infección con test de embarazo positivo.

Juicio Clínico

Dolor abdominal hipogástrico de probable origen ginecológico.

Diagnóstico Diferencial

Apendicitis aguda, adenitis mesentérica, diverticulitis, patología ginecológica.

Comentario Final

Ante la clínica de la paciente y test de embarazo positivo se decide derivar a Urgencias de Ginecología, donde realizan ecografía transvaginal, observando imagen paraneural izquierda, ecomixta, de 30x22 mm, compatible con aborto tubárico y moderada cantidad de líquido libre en Douglas. Se ingresa en planta con analgesia intravenosa, siendo reevaluada al día siguiente, persistiendo el dolor abdominal y realizándose nueva ecografía donde se observa aumento de hemoperitoneo que rodea aparato genital interno. Se decide realización de cirugía laparoscópica exploradora y salpinguectomía izquierda, con buena evolución postoperatoria.

Ante una paciente mujer, en edad fértil con dolor abdominal agudo, fundamentalmente cuando éste se irradia hacia hipogastrio y genitales es imprescindible pensar en patología ginecológica y descartar embarazo de inicio. Ante cualquier dolor abdominal agudo es necesario tener en cuenta los signos de alarma tales como inestabilidad hemodinámica del paciente (taquicardia, hipotensión, palidez mucocutánea, sudoración y disminución del nivel de conciencia), fiebre elevada, dolor abdominal postraumatismo, dolor abdominal discontinuo que pasa a continuo, peritonismo y distensión abdominal intensa con silencio abdominal, tanto en una primera evaluación, como en la evolución posterior de la clínica del paciente.

Bibliografía

1. Vazquez Lima, M.J, Casal Codesido, J.R: Guía de Actuación de Urgencias 4ª Ed. Esteve 2012.
2. Duca, A.M, García Madero, Rodrigo: Manual de Urgencias. AstraZeneca 2011; 271-278

80/804. No es oro todo lo que reluce

AUTORES:

(1) Flores Álvarez, Carlos; (2) Santo Manresa, Angela; (1) Clemente García, María; (1) Bernabé Vera, Lorena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina de Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia; (2) Médico Residente Medicina Interna. Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 41 años que acude a la puerta de Urgencias por TCE en región occipital y cervicalgia tras caerle, mientras lavaba los platos, un mueble de cocina. La

paciente acude por sus propios medios, no refiere pérdida de consciencia, refiriendo náuseas, con un solo vómito de contenido alimentario. Refiere dolor en la región occipital, cervical y disminución de la sensibilidad en MSI. Tras este se le realiza una radiografía cervical, presentando una imagen de alta sospecha de Fractura de cuerpo vertebral C6. Se procede a la inmovilización, con collarín Philadelphia, pasando al Área de Observación y, posteriormente, realizándose TC cervico- craneal.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración General: TA 138/94, Tª 37.2, FC 114, SatO2 98%.

- Cabeza y cuello, Contractura muscular paracervical izquierda, dolor a la palpación de apófisis espinosa cervicales y lumbares. Flexo extensión y rotación conservadas aunque dolorosas.

- Auscultación Cardíaca: Rítmica sin soplos.

- Auscultación Pulmonar: MVC, sin ruidos patológicos.

- Exploración neurológica: Glasgow 15. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Pares craneales sin alteraciones. Fuerza 5/5 en las cuatro extremidades. Sensibilidad táctil discretamente disminuida en MSD, conservada en el resto de extremidades. ROT simétricos, sin alteraciones. Reflejo plantar flexor bilateral. No disimetrías.

Exploraciones complementarias:

- Rx columna cervical: Imagen sugerente de Fractura C6.

- Tc cervico- craneal: Cuerpos vertebrales de altura y alineación normal, sin evidencias de fractura.. Como variante congénita, se observa fusión de los cuerpos vertebrales C6 y C7 con pérdida del espacio discal. También se observa, fusión de facetas articulares inferior de C6 y superior de C7. Calibre del canal Vertebral normal. A nivel craneal no se observan signos de sangrado activo ni de patología aguda.

Juicio Clínico

- Cervicalgia postraumática

- TCE leve

Diagnóstico Diferencial

- Síndrome de Klippel- Feil: Síndrome poco frecuente, caracterizado por la fusión de dos o más cuerpos vertebrales, aunque suele cursar con cervicalgia crónica. Puede estar asociado a otras malformaciones viscerales.

- Síndrome de Apert: Síndrome que suele cursar con mayor frecuencia con malformaciones craneofaciales, aunque ocasionalmente lo puede hacer con fusiones de vertebrales cervicales.

Comentario Final

Los traumatismos en la región cervico- craneal suelen ser un motivo de relativa frecuencia en los servicios de urgencias y que obligan a una exploración minuciosa, así como una actuación rápida en los casos de mayor gravedad. La mayoría de las ocasiones suele ser patología banal, sin mayor repercusión para el paciente que el propio dolor; sin embargo en ocasiones pueden tener repercusiones graves, e incluso, en contadas ocasiones, el motivo de consulta puede revelar anomalías congénitas desconocidas anteriormente.

Bibliografía

1. Palacios Martínez D, et al. Síndrome de Klippel-Feil, una cervicalgia poco frecuente. Semergen. 2012

2. <http://www.uptodate.com/contents/craniosynostosis-syndromes?source=preview&anchor=H2&selectedTitle=1-14#H2>

3. Thompson, D N, S F Slaney, C M Hall, D Shaw, B M Jones, and R D Hayward. "Congenital Cervical Spinal Fusion: a Study in Apert Syndrome." *Pediatric Neurosurgery* 25, no. 1 (July 1996): 20-27.

4. Kumar D, Karoli R, Fatima J, Shukla V, Parashari UC, Gupta N. Klippel-Feil syndrome with unilateral renal agenesis and renal failure. *J Assoc Physicians India.* 2012 Nov;60:68-9.

80/813. Síndrome del recomendado. A propósito de dos casos. A continuación se describen dos casos clínicos en relación con el ¿síndrome del recomendado?

AUTORES:

(1) Vélez Armas, Marta de la Oliva; (2) Mateo Sánchez, María del Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Doctoral. Las Palmas; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingenio. Las Palmas.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Caso 1: Paciente mujer de 39 años enfermera del mismo centro. Motivo de consulta: "Mírame la orofaringe rápido y así no me abro historia clínica". "No, soy la residente, si quieres que te vea, ábrete una historia clínica". Fiebre de 7 días y tos que no cede con antibiótico.

Caso 2: Paciente mujer de 36 años. Amiga de una enfermera del mismo centro. Motivo de consulta: "Ponle tratamiento fuerte para cefalea y se va, que te veo ocupada". "No, primero la veo y ya decido que hago con ella". Cefalea 10 días evolución y náuseas. Síntomas de alarma: inicio brusco, unilateral, no cede con analgesia, evolución progresiva, aumenta con esfuerzos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Caso 1: Frecuencia respiratoria 20, frecuencia cardíaca 119, afebril, orofaringe normal, murmullo vesicular conservado pero disminuido en hemicampo izquierdo, no crepitantes. Radiografía tórax: patrón intersticial multilobal y bilateral.

Caso 2: EF normal. TAC craneal urgente: lesión ocupante de espacio en techo mesencefálico: lesión tumoral, malformación arteriovenosa, etc.

Juicio Clínico

Caso 1: Neumonía intersticial

Caso 2: Lesión ocupante de espacio.

Diagnóstico Diferencial

Caso 1: Faringitis, Infección Respiratoria; Bronquitis aguda; Neumonía; Tromboembolismo pulmonar.

Caso 2: Cefalea primaria o secundaria.

Comentario Final

El "síndrome del recomendado" se manifiesta como la aparición de imprevistos y de complicaciones no habituales en pacientes con los que se pretende

desarrollar una atención más esmerada. Tienen un origen común: ante estos pacientes se pierde la costumbre, la mecánica y la "rutina buena" de la práctica habitual, como si con ellos no fuera adecuado seguir los mismos pasos sencillos y minuciosos que en cualquier otro paciente; y multifactorial: la actitud del paciente, el empleo ineficiente de los recursos sanitarios, el registro de datos en la historia clínica, el personal sanitario, los estudios diagnósticos y el tratamiento. El mejor modo de prevenirlo es intentar mantener unas líneas de actuación básicas comunes a todos los enfermos (sean sanitarios, familiares o conocidos). Cuidado con la consulta pasillo.

Bibliografía

1. Sanz Rubiales A, del Valle Rivero ML, Flores Pérez LA, Hernansanz de la Calle S, García Recio C, López-Lara Martín F. Síndrome del paciente recomendado. *An Med Interna (Madrid)* 2002; 19: 430-3.
2. Hernández Rodríguez MD, Gea Fernández P, Medina Vargas L, Melgar García AC, Sánchez Pinilla M. Hipertensión arterial dentro del síndrome del recomendado. *Hipertensión* 2002; 19: 327-8.
3. Young, Pablo et al. Síndrome del recomendado. *Rev. méd. Chile [online]*. 2012, vol.140, n.10, pp. 1365-1366.

80/825. No siempre es solo una crisis asmática

AUTORES:

(1) Lavallo Guevara, Carlo Augusto; (1) Lavallo Guevara, Carlo Augusto; (2) Tejeda Serrano, Maria Isabel; (3) Escobar Torreani, Leticia Raquel; (3) Navarro Claros, Estefan Andrés.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Salud de Castilla La Mancha; (2) Médico de Familia. Servicio de Salud de Castilla La Mancha; (3) Médico Residente. Servicio de Salud de Castilla la Mancha.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 20 años con antecedentes de asma leve, acude a urgencias por cuadro de disnea y dolor centrotorácico e intercostal asociado a tos y movimientos respiratorios que empeora en la noche, sin respuesta a medicación habitual.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 176/89 FC: 123 T°: 36.2 SATO2: 93% FR: 28rpm

Paciente consciente y orientado, afebril, disneico, taquipneico, hidratado. Sudoración general. No signos de irritación meníngea.

C y C: no masas ni adenopatías, no ingurgitación venosa. Tórax: hiperdinámico, MV disminuido, sibilantes inspiratorios y expiratorios, en ambos campos pulmonares, con tiraje supraclavicular e intercostal. Latidos rítmicos, no soplos.

Abdomen: blando, depresible, no doloroso. RHA(+), no signos de irritación peritoneal.

MMII: no edemas ni signos de TVP.

LABORATORIO: pH 7.36, pCO₂ 44 mmHg, pO₂ 66 mmHg (90 - 110), HCO₃⁻ 24.9 mmol/l,

Exc.Base (BE) -0.8 (-3 - 3) CO₂ Total (TCO₂) 26.3, % Sat. Oxígeno 92 % (90 - 110),

Acido Láctico Basal en Sangre Total 13 mg/dl.

Rx tórax: imagen radiolúcida en tejido celular subcutáneo en región supraclavicular y en mediastino.

TC TORAX URGENTE sin CIV Informe : Neumomediastino que se extiende a través del opérculo torácico por el espacio visceral e interfascial del cuello, alcanzando el canal vertebral (neumorraquis), secundario probablemente a complicación de su crisis asmática. Opacidad nodular de 7 mm en LID, adyacente a fisura mayor. Sin otros hallazgos valorables.

Juicio Clínico

Neumomediastino secundario a rotura de posible bulla con neumorraquis.

Enfisema Subcutáneo Cervical.

Crisis Asmática.

Diagnóstico Diferencial

Trombo embolismo pulmonar, Síndrome Coronario, Disección Aórtica, Neumotórax a Tensión, Neumonía, Perforación Esofágica, Mediastinitis, Taponamiento Cardíaco, Traumatismo previo, Tumor.

Comentario Final

Al presentar un cuadro de crisis asmática con dolor torácico que persiste al tratamiento adecuado, nos hace pensar en otros posibles diagnósticos. En este caso se llegó al diagnóstico de Neumomediastino. El cual, en general puede tener distintas etiologías como son ruptura de la vía aérea, del esófago o de una víscera hueca, barotrauma asociado a ventilación mecánica, asma, trauma, etc. El método diagnóstico inicial más utilizado es la radiografía de tórax, en la que se puede observar la presencia de aire disecando las vainas peribroncovasculares. El estudio puede continuarse con una TC, que ayuda a precisar la etiología o excluir una causa orgánica de éste. En nuestro caso se confirmó el neumomediastino con extensión cervical.

Bibliografía

1. Chapdelaine J, Beaunoyer M, Daigneault P, Bérubé D, Bütter A, et al. Spontaneous Pneumomediastinum: Are We Overinvestigating? *J Pediatr Surg* 2004; 39: 681-4.
2. Mihos P, Potaris K, Gakidis I, Mazaris E, Sarras E, Kontos Z. Sports-Related Spontaneous Pneumomediastinum. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 983-6.
3. Weissberg D, Weissberg D. Spontaneous mediastinal emphysema. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26: 885-8.

80/826. Importancia de la anamnesis completa en AP

AUTORES:

(1) Orgaz Molina, María del Carmen; (2) Rivera Moya, Ana María; (1) Gómez Ruiz, M^a del Mar; (3) Ferri Lara, Ana; (1) Rincon Arzola, Gema; (1) Arenas García, Concepción.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Campohermoso. Almería; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de toros. Almería; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Gador. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 32 años que acude a nuestra consulta de Atención Primaria por presentar cefalea holocraneal compresiva de tres días de duración por la cual había consultado en el servicio de urgencias y había sido tratada con AINES con los cuales no mejoró. Durante la anamnesis, además de cefalea de características diferentes a las cefaleas sufridas por el paciente previamente, presentaba dolor epigástrico de una semana de evolución y heces oscuras.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la palpación abdominal nos llamaba la atención el dolor en epigastrio aunque el abdomen era blando y depresible. Le hicimos un tacto rectal y encontramos melenas. La tensión arterial era estable 110/70 y la frecuencia cardíaca de 100 lpm. Presentaba palidez de mucosas y debilidad y no presentaba focalidad neurológica. Fue derivado al Hospital en ambulancia y una vez allí se le realizó una analítica en la cual se evidencio una Hb de 6.4 mg/dl y una EDA: úlcera Forrest grado III en duodeno con restos de fibrina y ampolla deformada. Tras dos concentrados de hemáties fue dado de alta con IBP en dosis terapéuticas y cita por Digestivo de cupo de forma preferente.

Juicio Clínico

Úlcera duodenal Forrest grado III.

Diagnóstico Diferencial

En cuanto al motivo de consulta por el que acudía el paciente debería de hacerse con cefalea tensional, cefalea aguda de reciente comienzo, y posteriormente el dolor abdominal con úlcera péptica, dispepsia, gastritis, pancreatitis, infección parasitaria, etc

Comentario Final

Es importante tener en cuenta que la anamnesis va a ser la base de nuestro diagnóstico y sobretodo en las consultas de atención primaria en las cuales tendemos a ser más escuetos debido a la falta de tiempo. Por lo tanto no hay que olvidar hacer la anamnesis completa por órganos y aparatos y una buena exploración física posterior.

Bibliografía

1. Miño G, Jaramillo JL, Gálvez C, Carmona C, Reyes A, De la Mata M. Análisis de una serie prospectiva de 3.270 casos de hemorragias digestivas altas. *Rev Esp Enf Digest* 1992;82:7-15.
2. Vreeburg EM, Snel P, De Bruijne JW, Bartelsman JFW, Rauws EAJ, Tytgat GNJ. Acute upper gastrointestinal bleeding in the Amsterdam Area: Incidence, Diagnosis, and clinical Outcome. *Am J Gastroenterol* 1997;92:236-43
3. Bosch J. Definiciones semánticas útiles en el manejo de la hemorragia digestiva alta. En: Terés J, Bordas JM, Bosch J. *Monografías clínicas en Gastroenterología 3: Hemorragia digestiva alta*. Barcelona: Doyma S.A., 1991:23-5.

80/830. Síndrome escrotal agudo

AUTORES:

(1) Quijada Gutierrez, Laura; (1) Muñoz Galindo, Álvaro; (2) De Mata Iglesias, Miriam; (3) Montiel Moreno, Andrea; (4) Pérez Ramos, Henar; (5) Silva Vicuña, Herver Andrei; (4) Sánchez Peinador, Carmen; (2) Oliva González, Teresa Estefanía; (6) Custodio García, María Josefa; (1) Riesco Cuadrado, Vega.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca;
- (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca;
- (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Castro de Prieto. Salamanca;
- (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca;
- (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca;
- (6) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 23 años de edad sin antecedentes de interés que acude a consulta de urgencia por intenso dolor en teste izquierdo de cuatro horas de evolución. Niega traumatismo previo, relación sexual de riesgo o síntomas miccionales. El inicio del dolor ha sido brusco.

Exploración y Pruebas Complementarias

constantes vitales dentro de la normalidad. Abdomen normal. Puño percusión renal bilateral negativa. Ausencia de secreciones por uretra. Teste izquierdo de mayor tamaño que contralateral, doloroso, elevado, reflejo cremastérico disminuido. Exploraciones Complementarias: tira reactiva de orina normal. Ante la sospecha de Torsión Testicular se deriva a Urgencias Hospitalarias donde se realiza ecografía-doppler testicular que confirma el diagnóstico. Tratamiento: orquidopexia.

Juicio Clínico

Síndrome escrotal agudo. Torsión testicular izquierda.

Diagnóstico Diferencial

Epididimitis: es la causa más frecuente de dolor testicular, suele asociarse con clínica miccional y fiebre. Torsión testicular: inicio brusco, muy doloroso, testículo horizontalizado y reflejo cremastérico abolido. Cáncer testicular: dolor por necrosis y hemorragia intratumoral, se palpa masa, curso insidioso. Es la neoplasia más frecuente en varones entre los 15-35 años. Dolor referido: secundario a litiasis o lumbalgia. Varicocele: masa palpable "como gusanos" y dolor si se produce trombosis.

Comentario Final

con el término síndrome escrotal agudo se hace referencia a un conjunto de signos y síntomas entre los que destaca el intenso dolor y que puede estar determinado tanto por patología benigna como por potencialmente grave. De su correcto y rápido manejo puede depender la preservación del testículo. La anamnesis y la exploración física son fundamentales. Se debe preguntar por el momento, intensidad y forma de inicio de los síntomas, así como su relación con un origen infeccioso o traumático. En la exploración física se debe prestar atención a masas, testículo horizontalizado, signo de Prehn y reflejo cremastérico. Una tira reactiva o analítica de orina puede ser útil como prueba complementaria para valorar posible infección. Entre las pruebas de imagen, puede realizarse un ecodoppler testicular que en el caso de la torsión mostrará ausencia de flujo. La cirugía precoz es fundamental para la preservación del teste.

Bibliografía

1. Wampler SM, Llanes M. Common scrotal and testicular problems. *Prim Care*. 2010;37(3):613.
2. Dunne PJ, O'Loughlin BS. Testicular torsion: time is the enemy. *Aust N Z J Surg*. 2000;70(6):441.

80/846. Síndrome de Brugada. A propósito de un caso clínico

AUTORES:

(1) Madrid Ferreiro, Vanesa María; (1) Roig Fernández, Alicia; (1) Calderón Moreno, Francisco Javier; (2) López Blanco, Celia Alsuñer; (3) Alemany Salanova, Javier; (3) Pons Claramonte, Manuel; (4) Blasco Muñoz, Soledad; (5) Salguero Merino, Ana Belen; (5) Morales López, Rosario; (5) Ros Martínez, Encarna.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste- Virgen de la Caridad. Cartagena; (2) Médico residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste- Virgen de la Caridad. Cartagena; (3) Médico residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste- Virgen de la Caridad. Cartagena; (4) Médico residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste- Virgen de la Caridad. Cartagena; (5) Médico de Familia. Centro de salud Cartagena Oeste. Virgen de la Caridad. Cartagena.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 27 años de país de origen Ecuador, con AP de hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo, dislipemia, hernia discal cervical, consumidor de alcohol de fin de semana y actualmente en seguimiento por Centro Salud Mental por crisis de ansiedad. Nos consulta por palpitaciones que relaciona con sintomatología ansiosa y de abstinencia por alcohol. Realizamos EF y solicitamos pruebas complementarias. Ante un hallazgo sugestivo de Síndrome de Brugada en ECG, derivamos preferentemente a Cardiología del hospital de referencia. En este servicio constatan el patrón electrocardiográfico típico y confirman que presenta el patrón de repolarización Tipo I. Solicitan estudio electrofisiológico con resultado negativo y dan alta al paciente con revisiones periódicas y con la recomendación de evitar fármacos antiarrítmicos de clase I y betabloqueantes, sin restricción de actividad física, laboral ni indicación de DAI.

Exploración y Pruebas Complementarias

En Atención Primaria: EF: BEG, NC, eupneico. ACP: rítmico sin soplos con mvc. Constantes cardiocirculatorias (TA y pulso) normales. ECG: RS 56 lpm, eje 0º, BRDHH con supradesnivelación del segmento ST >2mm en V1-V3 seguido de ondas T negativas. Rx tórax normal. En Cardiología: EF y ECG similares, ECO doppler cardíaca sin patología estructural y estudio electrofisiológico normal. Juicio Clínico

Síndrome de Brugada Tipo I

Diagnóstico Diferencial

De palpitaciones: causas cardíacas: arritmias y causas no arrítmicas, medicamentos o drogas, causas psiquiátricas y trastornos sistémicos. Del síndrome de Brugada, con

otras cardiopatías de características similares: síndrome de repolarización precoz, cardiopatía arritmogénica del VD, infarto o pericarditis.

Comentario Final

En la mayoría de los casos, las palpitaciones son debidas a un cuadro de tipo funcional, benigno, sin alteraciones orgánicas del corazón. Aunque en algunas oportunidades este síntoma puede ser expresión de una arritmia maligna. Por ello es fundamental la realización de una adecuada EF, anamnesis y aún en casos de sospecha de crisis de ansiedad, la realización de un ECG como herramientas fundamentales para una primera valoración. El síndrome de Brugada consiste en una alteración en los canales del sodio de las células cardíacas, que disminuye la duración del potencial de acción, lo cual se refleja en el ECG con un patrón característico. Predomina en varones jóvenes, sin cardiopatía estructural y predispone a presentar arritmias ventriculares y muerte súbita. Por tanto, destacar la importancia de que no todas las elevaciones del segmento ST en personas jóvenes y aparentemente sanas son una repolarización precoz, hallazgo tan frecuente en nuestras consultas, por lo que nos tenemos que plantear el diagnóstico diferencial con este síndrome, y como médicos de familia debemos evaluar cuidadosamente el ECG y reconocer el patrón electrocardiográfico típico para evitar manifestaciones fatales.

Bibliografía

1. M. Retana-Puigmartí et al. Diagnosticar un síndrome de Brugada: el papel de la atención primaria. *Semerger*. 2011; 37(10):569-572.
2. Nathali Guiracoche et al. Síndrome de Brugada. *FMC*. 2010; 17(7):466-9.

80/852. Dolor agudo en hemiabdomen derecho

AUTORES:

(1) Danz Luque, Zuelem Evelyn; (2) Barranco San Martín, Ana Isabel; (1) Pérez Pérez, Sugey; (2) Martínez Quiroga, Mª Fernanda; (3) Cancelas Collazo, Jesús; (4) Cuadra San Miguel, Rebeca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada II. Ponferrada; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Ponferrada II. Ponferrada; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Ponferrada II. Ponferrada; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Ponferrada II. Ponferrada.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 64 años, no AMC. Diabético tipo II, Leucemia Linfocítica crónica-B; Anemia hemolítica autoinmune por Anticuerpos calientes tipo IgG complemento, Hipogammaglobulinemia, HTA, Hipercolesterolemia. En tratamiento con repaglinida, metformina, prednisona 20mg, ácido fólico, omeprazol y pitavastatina. Acude a consulta de médico de atención primaria por dolor abdominal de inicio matutino que se ha ido incrementando llegando a dificultar la marcha. No aumenta con los movimientos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Mal estado general, consciente y orientado, palidez cutánea, sudoroso y frialdad al tacto. No adopta posturas antiálgicas ni inquietud. Abdomen blando, depresible, no se observan lesiones dérmicas, no masas ni visceromegalias, dolor intenso en flanco derecho, puñopercusión renal negativa. Afebril. TA 140/60, FC 60lpm, Glucemia capilar 249, Tira reactiva de orina: Glucosa +++, resto normal.

Juicio Clínico

Síndrome abdominal agudo por celulitis, fascitis y miositis necrotizantes

Diagnóstico Diferencial

- Cólico nefrítico: El dolor no mejora con el reposo, puñopercusión +
- Disección de aorta abdominal: Dolor abdominal de comienzo súbito y muy severo desde su inicio.
- Isquemia mesentérica: Dolor abdominal difuso o en mesogastrio, como queja vaga, acompañado en ocasiones de náuseas, vómitos y distensión abdominal.
- Perforación intestinal: dolor intenso súbito y abdomen en tabla.
- Procesos Infecciosos:
 - o Apendicitis: Dolor de inicio leve, periumbilical que se va incrementando. A las 12 a 14 horas, el dolor tiende a desplazarse a FID con Blumberg +.
 - o Absceso hepático, es el más frecuente: hepatomegalia e ictericia.
 - o Absceso renal o perirrenal: Dolor abdominal en un flanco irradiado a ingle o miembro inferior.
- Trastornos metabólicos: hiperazoemia, cetoacidosis diabética o alcohólica.
- Oclusión intestinal: dolor abdominal de tipo retortijón, vómitos, distensión abdominal, ruidos hidroaéreos aumentados y metálicos.

Comentario Final

El paciente fue derivado a urgencias hospitalarias, donde se le diagnosticó, mediante TAC, de celulitis, fascitis y miositis necrotizantes. Evolucionó en pocas horas hacia shock séptico, falleciendo antes de las 24 horas del ingreso.

En Atención Primaria es muy frecuente la consulta por dolor abdominal. Por desgracia, es una queja vaga y con hallazgos exploratorios que no indican gravedad, como en nuestro caso, como - partida de muchos diagnósticos. Pero el aspecto general del paciente nos puede dar la clave sobre la gravedad del proceso, sobre todo, en pacientes inmunodeprimidos, donde los signos de infección ante cuadros graves, pueden ser mínimos

Bibliografía

1. Longo D.L.. Dolor abdominal. En: Harrison. Manual de Medicina. 15 ed. España: Mc Graw-Hill Interamericana; 2003. p.10-11;
2. Madoff L.C. Sepsis y shock séptico. En: Harrison. Manual de Medicina. 15 ed. España: Mc Graw-Hill Interamericana; 2003.p.129-132;
3. Pérez-Romero, J.L.; Salazar García, P; Lucas Pérez-Romero, M; Belmonte, M.A. Absceso de Psoas. Rev Clin Med Fam. [en línea]. Feb. 2011. [Jul. 2013]. v.4 n.1, pp. 76-78. ISSN 1699-695X. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4321/S1699-695X2011000100011>
4. Matsuki Sánchez, L. Dolor abdominal agudo. En: Guía de Actuación en Atención Primaria. Tercera edición. SEMFYC. Semfyc ediciones. 2008. p. 295-299.

80/862. Síndrome de Ramsay-Hunt. Nuestra experiencia

AUTORES:

(1) Girón Estrada, Vanessa; (2) Buded Embid, Francisco Javier; (3) Jilaveanu, Corina Maria; (4) Andreu Berzosa, Jose Luis; (4) Contreras Delgado, Karen; (4) Sesam Méndez, Cyntia Anabella; (4) Romano Maqueda, Jose Eduardo; (5) Muñoz Cifuentes, Pablo; (5) Sencianes Caro, Rocio; (5) Urdaz Hernández, Martha.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Hospital Ernest Lluch. Zaragoza; (2) Medico de Familia. Centro de Salud Calatayud Norte. Calatayud. Zaragoza; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Ernest Lluch. Calatayud. Zaragoza; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Ernest Lluch. Calatayud. Zaragoza; (5) Médico de Familia. Hospital Ernest Lluch. Calatayud. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer, 72 años, con Artrosis.

Acude remitida por su MAP por parálisis facial de <24 horas de evolución. Refiere que desde hace 5 días inicio con dolor en pabellón auricular irradiado a mandíbula y 2 días después con vértigos por lo que consulta a su MAP quien le pauta tratamiento con Sulpirida.

Ha comenzado esta mañana con vómitos tras la toma de las pastillas, lo relaciona con la dificultad para tragarlas por la asimetría facial que presenta, refiriendo rigidez de cara y sensación de adormecimiento.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente conciente, orientada en tiempo, espacio y persona. Receptiva, perceptiva. Glasgow 15 puntos. Pupilas isocóricas, normorreactivas, epifora ojo derecho. Desaparición de las arrugas del lado derecho de la frente, incapacidad para elevar la ceja y dificultad para cerrar el ojo derecho, desciende la comisura bucal y se desvía hacia el lado izquierdo, dificultad para soplar. No se detectan alteraciones del lenguaje. Hipoestesia derecha y ligera hipoacusia oído derecho. Fuerza en las cuatro extremidades 5/5. No se objetivan dismetrías. Estabilidad y marcha sin poder valorar por mareos y sensación de inestabilidad. No signos de irritación meníngea.

Oído derecho eritema, calor local, lesiones vesiculosas en pabellón auditivo y dolor a la palpación. Otoscopia: exploración dolorosa observando mismas lesiones en conducto auditivo externo.

Analítica de urgencias: glucosa 152 urea 38 creatinina 0.63 PCR 2 Hb 16 Ht 47 leucocitos 12,000 (N 78,6%)

Electrocardiograma: ritmo sinusal a 108 lpm.

TAC cerebral: No se aprecia la existencia de lesiones focales significativas, línea media centrada.

Juicio Clínico

Diagnostico: Síndrome de Ramsay-Hunt

Tratamiento y valoración por otorrinolaringología.

Dos semanas después acude nuevamente a urgencias remitida desde su centro de salud por vértigo que ha empeorado a pesar de tratamiento.

Tras su estancia en área de observación de urgencias, la paciente mejora notablemente con el tratamiento.

Diagnóstico Diferencial

Parálisis de Bell

Comentario Final

El caso aquí informado ejemplifica el síndrome de Ramsay-Hunt, con lesiones características en la zona de Hunt, manifestaciones de daño del nervio vestibuloclear y del nervio facial con parálisis facial periférica. Supone la segunda causa más frecuente de parálisis facial periférica atraumática.

El diagnóstico en la mayoría de los casos es clínico, por su evolución y carácter metamérico, pero a veces éste es difícil, debido a la variabilidad en su presentación clínica. En general, las probabilidades de recuperación son mejores si el tratamiento se inicia 3 días después del comienzo de los síntomas. Si el tratamiento se inicia en ese momento, el 70% de los pacientes se recupera por completo. Sin embargo, cuando el tratamiento se demora más de 3 días, las probabilidades de una recuperación completa bajan a un 50%.

La parálisis facial es generalmente la secuela más frecuente e importante.

A pesar de la buena respuesta al tratamiento nuestra paciente persiste con afectación facial como secuela, la cual en el zóster ótico es inicialmente más severa y con peor pronóstico de recuperación.

Bibliografía

1. Martínez Oviedo A, Lahoz Zamarro MT, Uroz del Hoyo JJ. Síndrome de Ramsay-Hunt. *An.Med. Interna*.2007;24(1):31-34
2. De Peña Ortiz J, Alonzo Romero L, Gutierrez Oliveros T, Guarneros Campos A, Soto Mayor D. Síndrome de Ramsay-Hunt. *DermatologíaRevMex*.2007;51(5):290-5

80/880. El síndrome de las 6 P

AUTORES:

(1) Rosado Mena, Licet; (2) Girón Estrada, Vanessa; (3) Gonzalo Aranda, Ester; (4) Andreu Berzosa, Jose Luis; (5) Stangl Herrera, Otto Roland; (4) Sesam Méndez, Cyntia Anabella; (6) Sanjuán Domingo, Raquel; (6) Alonso Alcañiz, Marta; (6) Muñoz Jacobo, Sergio; (6) Urdaz Hernández, Martha.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Calatayud; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Calatayud Norte. Zaragoza; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y comunitaria. Centro Salud Daroca. Calatayud. Zaragoza; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y comunitaria. Centro Salud Calatayud. Zaragoza; (5) Médico Residente de 4to año de medicina familiar y comunitaria. Centro Salud Calatayud. Zaragoza; (6) Médico de Familia. Urgencias Hospital Calatayud. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 71 años sin antecedentes médicos de interés, que sufrió una fractura de radio distal izquierdo sin desplazamiento, que se trató de forma conservadora (yeso), al día siguiente acude al centro de salud por presentar dolor muy intenso en dicha extremidad pese analgesia, por lo que es derivada a Urgencias del hospital de referencia

para valoración. A la exploración presenta dolor muy intenso que aumenta con la extensión de los dedos, no existiendo alteraciones vasculo-nerviosas. Ante la sospecha de SCA es valorada por Traumatólogo de Guardia, quien retira el yeso, y decide el ingreso hospitalario para seguir evaluación de la paciente, tras seis horas de tratamiento conservador (frío, elevación de la extremidad y analgésicos), al no existir mejoría, se decide realizar fasciotomía urgente, realizando un cierre diferido de la fasciectomía sin incidencia a los cuatro días.

Exploración y Pruebas Complementarias

Análisis, Fasciotomía. Fasciectomía.

Juicio Clínico

Síndrome compartimental agudo

Diagnóstico Diferencial

Desplazamiento de la fractura, celulitis, osteomielitis, fractura de estrés, tenosinovitis y trombosis venosa profunda.

Comentario Final

El síndrome compartimental agudo SCA puede originarse por fracturas, contusiones, quemaduras, yesos o vendajes apretados y heridas por arma de fuego. Las fracturas más frecuentemente asociadas al SCA son las del antebrazo, supracondíleas, humerales y diáfisis tibiales. El diagnóstico es clínico y se basa en la regla de las 6P: dolor (pain), presión, falta de pulso (pulselessness), palidez, parálisis y parestesias. El principal síntoma es el dolor intenso, que no responde a la elevación de la extremidad ni a los analgésicos, y se agrava al realizar un estiramiento pasivo de los grupos musculares del compartimento afectado. El tratamiento consiste en quitar los yesos y vendajes compresivos, elevación de la extremidad, frío local y analgésicos. Si no mejora, es indicación de fasciotomía urgente para restaurar la perfusión tisular. Su detección precoz es importante para limitar la morbilidad, siendo un punto clave la evaluación continuada.

Bibliografía

1. Antebi A, Herscovici D Jr. Acute compartment syndrome of the upper arm: a report of 2 cases. *Am J Orthop*. 2005;34:498-500.
2. Tabera Hernández, MC; Torrecilla García, M; Gómez-Escobar Pérez, M. Síndrome compartimental agudo. *FMC*. 2008;15(8):546-51
3. Olson SA, Glasgow RR. Síndromes compartimentales agudos en los traumatismos del miembro inferior. *J Am Acad Orthop Surg* (ed. esp). 2006;5:1-9.

80/881. Tratamiento quirúrgico del hipo

AUTORES:

(1) Bottaro Parra, David Ricardo; (1) Monteserin Nadal, Rosa; (2) Fernández Valverde, Diana Elizabeth; (1) Casasa Planas, Albert; (3) Vázquez Pirillo, Gastón Ezequiel; (3) Tarín Pico, Victoria; (4) Jiménez Muñoz, Beatriz; (4) Rovira Marcelino, Gemma; (5) Joseph Vilaplana, Jordi; (6) Vila Garcia, Judith.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Sardenya. Barcelona; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardenya. Barcelona; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardenya. Barcelona; (4) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de

Salud Sardenya. Barcelona; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardenya. Barcelona; (6) Enfermera Diplomada. Centro de Salud Sardenya. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 35 años de edad, con déficit cognitivo leve y sin antecedentes patológicos de interés. Acudió a visita urgente en el centro de atención primaria refiriendo hipo recurrente e intenso de varios días de evolución que posteriormente se acompañó de dolor abdominal difuso tipo cólico y distensión abdominal. Refiere que el hipo cada vez se hace más intenso y que es muy limitante.

En la exploración física del paciente se encuentra afebril y eupneico. Tórax simétrico, normo expansible sin ruidos añadidos. Abdomen globuloso, blando, depresible, con dolor difuso a la palpación, punto de Mcburney y Blumberg negativos aunque da la impresión de discreta defensa a la palpación profunda.

Se inicia tratamiento con Clorpromazina pero en vista de que persiste el hipo, se decide derivar a centro de urgencias de atención primaria para realización de analítica y pruebas de imágenes complementarias.

Al llegar al centro de urgencias el paciente se encontraba en condiciones clínicas estables con persistencia del hipo. A la palpación el abdomen es blando, dolor difuso y con defensa, no se palpan masas ni viscelomegalias. Tacto rectal normal.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se realiza analítica sanguínea de urgencia en la cual destaca elevación de reactantes de fase aguda con leucocitos en 16.900, neutrófilos en 87,9%, linfocitos 2,70%, monocitos 8,90%, PCR 460. Glucemia 126 mg/dl, Urea 10,3 mmol/L, creatinina 145 ugr/L, Na 133 mmol/L, K 3,8 mmol/L.

Gases arteriales dentro de la normalidad.

Sedimento de orina: 5-10 eritrocitos x campo, 5-10 leucocitos x campo, abundantes células de descamación epitelial y cristales de urato.

Radiología de tórax normal. Radiología de abdomen con imágenes en pila de monedas, edema de paredes y signos subocclusivos. TAC de abdomen: Apéndice cecal en fondo de saco, de localización retrocecal, aumentado de tamaño, hipercaptación mural e infiltración de la grasa adyacente, así como adenopatías ileocecales. También se observa imagen densa intra apendicular y burbuja aérea adyacente.

Juicio Clínico

Se realizó apendicetomía y lavado peritoneal por encontrarse pus libre en cavidad abdominal.

Diagnostico final : Abdomen agudo inflamatorio: apendicitis aguda perforada. Peritonitis. Insuficiencia renal aguda.

Diagnóstico Diferencial

Tumor pulmonar, neumonía, empiema, asma, pericarditis, derrame pericárdico, taponamiento cardiaco, aneurisma de la aorta, colecistitis, apendicitis, peritonitis.

Comentario Final

Si bien el abdomen agudo inflamatorio es una patología en la cual el diagnóstico es principalmente clínico, a veces no es tan fácil diagnosticarlo solo con una buena anamnesis y exploración física. En ocasiones el abdomen agudo inflamatorio se manifiesta con síntomas inusuales, de los cuales siempre hay que tener cierta sospecha.

Inmediatamente después de la intervención quirúrgica, el hipo desapareció por lo cual se asocia directamente este síntoma tan inhabitual a la patología inflamatoria abdominal.

Bibliografía

1. <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/1941/pdf/A11-4-1941-3.pdf>
2. <http://emedicine.medscape.com/article/773895-overview>

80/906. Distensión abdominal aguda en pacientes mayores

AUTORES:

- (1) Bernabé Vera, Lorena; (2) León Martínez, Luisa Pilar; (1) Clemente García, María; (1) Flores Álvarez, Carlos; (3) González Torres, Lucía María.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia; (3) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 85 años que acude a Urgencias por cuadro de dos días de evolución consistente en distensión abdominal y dolor abdominal difuso, acompañado de náuseas sin vómitos. Refiere alteración del tránsito intestinal (estreñimiento de 3 días de evolución) y ausencia de flatulencias. No fiebre. Diuresis normal

Diez días previos a este episodio, fue intervenida de fractura de cadera con posterior encamamiento.

ANTECEDENTES PERSONALES:

- Intolerancia a Metformina
- HTA en tratamiento con Olmesartan/ Amlodipino
- DM tipo 2 en tratamiento con Novonorm
- Reflujo gastroesofágico en tratamiento con Pantoprazol 40mg

ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS:

- Prótesis de rodilla izquierda en 1998
- Apendicetomía en 2010
- Prótesis de cadera en 2013

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACIÓN GENERAL:

TA 156/79, FC 82 lpm, Sat O2 97%, afebril. Consciente y orientada. Buen estado general, bien hidratada, nutrida y perfundida. Eupneica en reposo.

AC: rítmico sin soplos. AP: murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos.

Abdomen: globuloso, distendido a tensión, timpanismo aumentado, ruidos muy disminuidos. Leve dolor difuso a la palpación. No signos de irritación peritoneal.

MMII: no edemas ni signos de TVP. Pulsos periféricos simétricos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- Analítica: Glu 115, urea 16, Cr 0.7, Na 139, K 2.6. Leucos 4940, Hb 12.3, VCM 989, Hto 35.1, plaquetas 201000. Coagulación Normal

- Rx abdomen: dilatación de asas intestinales, con imagen "en grano de café" sugestiva de vólvulo de sigma.

- TC abdominal: dilatación de recto y sigma sin observarse causa clara de obstrucción.

Juicio Clínico

Síndrome de Ogilvie

Diagnóstico Diferencial

Debe excluirse principalmente patología aguda como megacolon tóxico y obstrucción mecánica:

- La obstrucción mecánica cursa con dolor abdominal con calambres aunque la falta de dolor, especialmente en pacientes de edad avanzada, tras postoperatorio o tras tomar opiáceos, no excluye el diagnóstico. No existen hallazgos patognomónicos de obstrucción mecánica. La presencia de falta de aire en el colon distal o recto o pequeños niveles hidroaéreos en la radiografía de abdomen sugieren obstrucción mecánica, pero también se puede ver en el síndrome de Ogilvie.

- Los pacientes con megacolon tóxico suelen presentar fiebre, taquicardia y dolor abdominal. Con frecuencia antecedentes de diarrea con sangre u otros datos de enfermedad inflamatoria intestinal. La radiografía de abdomen puede mostrar "impresiones digitales" debido a la presencia de edema submucoso o engrosamiento de la pared del colon.

Comentario Final

El Síndrome de Ogilvie, también denominado, pseudoobstrucción colónica aguda, se caracteriza por marcada distensión abdominal en ausencia de obstrucción mecánica. El 95% de los casos, ocurre en pacientes seniles donde existe una enfermedad subyacente como encamamiento prolongado, enfermedades sistémicas o tras cirugía o traumatismo. El diagnóstico se confirma mediante radiología abdominal, lo que nos permitirá excluir otras causas de distensión abdominal aguda. El tratamiento debe ser rápido para evitar la complicación de perforación colónica. Inicialmente el tratamiento se basa en medidas conservadoras como descompresión nasogástrica, dieta absoluta, corrección de electrolitos (ya que frecuentemente se asocia a hipopotasemia), cese de medicamentos (como opiáceos) y uso de fármacos procinéticos. Si a pesar de todo, el paciente no mejora, se recurrirá a colonoscopia descompresiva.

Bibliografía

1. Acute Colonic Pseudo-obstruction (Ogilvie's Syndrome). UpToDate
2. Íleo; Obstrucción intestinal. Diagnóstico, tratamiento médico. J.L Rodríguez García. Edit. MARBAN
3. Acute Intestinal Pseudo-Obstruction (Ogilvie's Syndrome). www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2780141/

80/908. Crisis hipertensiva a propósito de un caso?

AUTORES:

(1) Lau Cheng, Arturo; (2) Céspedes Peña, Giselle Elizabeth; (3) Gisbert Selles, Cristina; (4) Arroyo Sebastián, María del Angel; (4) Oliver Ramírez, María Aranzazu.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 4to año de Medicina familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Vicente del Raspeig I. Alicante; (2) Médico Residente 4to año de Medicina familiar y Comunitaria. Centro Salud La Florida. Alicante; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Vicente Raspeig 1. Alicante; (4) Médico de Familia. Centro de Salud La Florida. Alicante.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente femenina de 44 años, sin alergias conocidas, con antecedente de HTA de 3 años de evolución, mal controlada y en tratamiento con Lobivon 5 mg, y episodios de taquicardia en seguimiento por cardiología. Acude a consulta de atención primaria por palpitaciones, dolor toráco-abdominal difuso, astenia y vómitos, con TA de 240/140 mmHg y ECG con taquicardia sinusal a 150 lpm, administrándose metoclopramida, captopril 25 mg y diazepam 5 mg. Sin mejoría del cuadro clínico y con persistencia de los niveles tensionales se decide remitir a servicios de URGENCIAS hospitalarias. En estancia en URGENCIAS, se inicia tratamiento con Urapidil iv, en varias ocasiones sin mejoría del cuadro.

Exploración y Pruebas Complementarias

A su llegada a Servicio de Urgencias: TA: 242/152 mmHg. FC: 145 lpm. AC: Ruidos cardiacos rítmicos sin soplos. Taquicardia. AP: Murmullo vesicular conservado sin ruidos agregados. Abdomen: doloroso a la palpación en flanco derecho, resto normal. FO: Hemorragia en llama y exudado algodonoso peripapilares. Borde mal delimitado. Retinopatía hipertensiva grado IV. Analítica: glucosa: 213 mg/dl. Urea: 61.2 mg/dl. Creatinina: 1,61 mg/dl. Filtrado: 37 ml/min. GPT 49 U/l. GOT 59 U/L. Leucocitos: 13,400 con 85% neutrófilos. Gasometría Arterial Basal: pH: 7,43. pCO₂: 30,4. pO₂: 90. HCO₃: 20,1. Láctico: 4,7. Resto de analítica normal, incluidos CK y troponinas. Rx de tórax AP: ICT < 0,5. No infiltrado ni derrames visibles. Botón aórtico prominente. ECG: Taquicardia sinusal a 144 lpm. No otras alteraciones. Eco abdominal: Gran masa suprarrenal derecha sin flujo en su interior, presuponemos por hemorragia interna. Colección perirrenal atribuible por hematoma de semiología reciente.

Juicio Clínico

Crisis hipertensiva tipo Emergencia probablemente secundaria a Feocromocitoma.

Diagnóstico Diferencial

Tirotoxicosis. Estenosis vascular renal. Tumor productor de renina. Hiperaldosteronismo primario. Disección aórtica. Edema agudo de pulmón. Síndrome Coronario Agudo.

Comentario Final

La Hipertensión Arterial de reciente diagnóstico debe ser estudiada para descartar etiología primaria o secundaria. La paciente del caso clínico presentó varias crisis hipertensivas, taquicardias diarias y otros síntomas acompañantes sugerentes de hipertensión arterial ecundaria no estudiada. Un buen manejo de los pacientes con patologías crónicas puede prevenir complicaciones a largo plazo y presenta menor coste - efectividad.

La paciente fue ingresada en UCI con dx de Emergencia Hipertensiva, continuando monitorización y urapidilo, con posterior inicio de doxazosina vo y labetalol iv. Tras confirmarse el diagnóstico de sospecha inicial con Catecolaminas urinarias: Noradrenalina > 10,000 µg/24h. Adrenalina > 4000 µg/24h. Normetanefrina 19,544 µg/24h. Metanefrina 10,086 µg/24h, se decide suspender labetalol y urapidilo y se inicia Fenoxibenzamida, con buen control de niveles tensionales, con posterior seguimiento en servicio de Endocrinología.

Bibliografía

1. Medicina de Urgencias y Emergencias. Jiménez Murrillo, Luis. Montero Pérez, F. Javier. 3ra ed. Barcelona. Elsevier; 2003.
2. Fauci, Braunwald, Kasper et al. Harrison Manual de Medicina. 17ava ed. 2008. Capítulo 246 y 332.

80/915. Divertículo de Meckel: Cuidado con los dolores abdominales difusos

AUTORES:

(1) Andrés Vicente, Jesús; (2) Salazar Garzo, Juan; (3) Álvarez Díez, María Nuria; (4) López Filloy, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado I. León.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado II. León.; (3) Médico de Urgencias. Complejo Asistencial Universitario de León.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Condesa de Sagasta. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 65 años que consulta por dolor abdominal difuso mas localizado en epigastrio acompañado de vómitos con deposiciones normales sin otra sintomatología acompañante y con exploración anodina. Tras breve periodo de vigilancia domiciliaria y reposo digestivo el cuadro empeora presentando intolerancia oral, diarrea con contenido mucoso, aumento de dolor abdominal y gran afectación del estado general, siendo remitida al ámbito hospitalario para continuar estudio. Antecedentes de interés: Histerectomía y doble anexectomía con residuo a nivel de cúpula vesical con diagnóstico de tumor neuroendocrino de endometrio y exéresis de recidiva inguinal a nivel ganglionar, en seguimiento por oncología con tratamiento análogo de somatostatina y buen control.

Exploración y Pruebas Complementarias

Colaboradora. Posición fetal antiálgica y palidez generalizada. Sudorosa. FC 90lpm. TA 110/60. Afebril. ACP: Normal. Abdomen: Cicatriz de laparotomía infraumbilical, distensión abdominal con dolor difuso a la exploración y peritonismo generalizado. Hemograma, Bioquímica incluyendo pruebas hepáticas y coagulación: A destacar: Leucocitos 13600 (90%N). PCR 105. Amilasa 146. Resto Normal Rx Abdomen: asas de intestino delgado dilatadas en epigastrio y heces en marco cólico. Ecografía Abdominal: líquido libre infrahepático y pélvico anecogénico. TC abdominal: Oclusión de intestino delgado a descartar brida o vólvulo de ID por lo que se decide laparotomía exploradora urgente. Intervención: Dilatación de todo el ID con vólvulo de ileon sobre divertículo de Meckel con isquemia y trombosis venosa. Afecta a 150 cm desde vólvulo íleo-cecal. Hemicolectomía derecha ampliada a íleon terminal. AP: Segmento de ID e IG con necrosis isquémica transmural e inflamación aguda de divertículo de Meckel con necrosis isquémica gangrenosa.

Juicio Clínico

VÓLVULO ILEOCECAL SOBRE DIVERTÍCULO DE MECKEL INFLAMADO CON NECROSIS INTESTINAL.

Diagnóstico Diferencial

Inicialmente se pensó en gastritis, dispepsia o posible inicio de enterocolitis, pero el empeoramiento clínico asociado a obligó a ampliar el espectro diagnóstico. Los antecedentes quirúrgicos, nos llevaron a sospechar un cuadro de oclusión intestinal por lo que nos centramos en descartar las posibles causas de oclusión y en este caso en concreto, adherencias o bridas postcirugía, hernias internas, recidiva tumoral o vólvulo.

Comentario Final

El divertículo de Meckel es la anomalía congénita más frecuente del tracto gastrointestinal debido a la persistencia del conducto congénito vitelino-intestinal, formando un verdadero divertículo en el borde antimesentérico de íleon, en su porción más próxima a ciego. Suelen cursar de forma asintomática, pero en un 4% de los casos presentan complicaciones tales como inflamación, pudiendo simular una apendicitis, un sangrado, o la obstrucción y/o perforación intestinal, causas de posible abdomen agudo. Siendo la obstrucción intestinal la complicación más frecuente en adultos. La ecografía y la TC son útiles en el diagnóstico aunque en ocasiones es necesaria la laparotomía exploratoria. El tratamiento es quirúrgico.

Bibliografía

1. Burgos Marin J, Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, Berlango Jiménez A, Arévalo Jiménez E. Dolor abdominal agudo. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 3ª ed. Madrid: Elsevier; 2007
2. Yahchouchy E, Marano A, Etienne J, Fingerhurt A. Meckel's diverticulum. J Am Coll Surg 2001; 192:658-662.

80/916. Sd. de Steven-Johnson: sí que es una emergencia dermatológica

AUTORES:

(1) Salazar Garzo, Juan; (2) Andrés Vicente, Jesús; (3) Rodríguez Albo, Jacinto; (4) López Filloy, Marta; (3) Gayol Huerga, Sonia María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado II. León; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado I. León.; (3) Médico de Urgencias. Complejo Asistencial Universitario de León.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Condesa de Sagasta . León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 53 años que acude a consulta por persistencia de tos, odinofagia con placas, quémosis ocular con secreciones y molestias urinarias tras tratamiento con Levofloxacino. Se cambia pauta a Amoxicilina-Clavulánico. La paciente acude al día siguiente de urgencias a nuestra consulta por exantema cutáneo pruriginoso. Antecedentes: Síndrome Depresivo

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientada, colaboradora. Bien hidratada y profundida. MEG. T.A 140/70, Tª 37,5°C y Sat 97%. Eupneica. Sin adenopatías periférica. Lesiones

exantémicas puntiformes y pustulosas en tronco, espalda, piernas, palmas y genitales externos con lesiones de rascado. Hiperemia conjuntival, hemorragia subconjuntival y secreciones. Pequeñas lesiones ulceradas en paladar duro y blando. Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen: sin hallazgos. Hemograma y coagulación: Leucocitos 6,300 (FN). Hb 11,8 VCM 92. Plaquetas: 110,000. TP: 60% INR: 1,5. Bioquímica: ionograma y transaminasas normales. PCR 199 (PCR al alta 33, PCT 17. Resto de parámetros dentro de la normalidad. Proteinograma: perfil inflamatorio. Hemocultivos: negativos. Sistemático de orina: 500 leucocitos. Cultivo de esputo: flora mixta. Exudado faríngeo: flora habitual. Serologías: negativas. Clamidia IgA dudoso, IgG negativo, CMV igG positivo. RX tórax: sin alteración pleuropulmonares ni cardíacas. ECG: RS a 55lat/min. PR normal. Sin alteraciones de la repolarización.

Juicio Clínico

1. Síndrome de Steven Johnson posiblemente secundario a antimicrobianos (Amoxi-clavulánico / Levofloxacino)
2. Sepsis de origen no aclarado sin documentación microbiológica, resuelta.

Diagnóstico Diferencial

El paciente ingresa con cuadro exantemático generalizado y afectación importante de mucosas, en situación de sepsis grave, clínica compatible con un Sd. de Steven Johnson. Así mismo inicialmente se debieron descartar una infección respiratoria importante y otro cuadro compatible con la clínica que es el impétigo ampolloso.

Comentario Final

El síndrome de Stevens-Johnson es una enfermedad rara, grave, en la que la piel y las membranas mucosas reaccionan fuertemente a un medicamento o una infección. Con frecuencia comienza con síntomas parecidos a los de la gripe, seguidos por una erupción dolorosa de color rojo-violácea que se propaga formando ampollas, causando finalmente la muerte de la epidermis. Es una emergencia médica que generalmente requiere hospitalización. El tratamiento se centra en la eliminación de la causa subyacente, el control de los síntomas y la minimización de las complicaciones. La recuperación posterior puede llevar semanas o meses, dependiendo de la severidad.

Bibliografía

1. Fritsch PO, Elias PM. Erythema multiforme and toxic epidermal necrolysis. En: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF, eds. *Dermatology in general medicine*, 4.a ed. Nueva York: McGraw-Hill; 1993. p. 585-600.
2. Huff JC, Weston WL, Tonnesen MG. Erythema multiforme: a critical review of characteristics, diagnosis, criteria, and causes. *J Am Acad Dermatol* 1983;8:763-75.
3. Peñas PF, Ríos L, Buezo GF, García-Díez A. Apoptosis. Revisión de mecanismos moleculares e implicaciones en dermatología. *Actas Dermosifiliogr* 1998;89:3-13.

80/939. Primer ruido en cañonazo. Urgencia en paciente portador de marcapaso

AUTORES:

(1) Costa Atienza, María Engracia; (2) Mendez Rivas, José Ramón; (3) Forcada Arcarons, Anna; (4) Morelló Baiget, Tomás; (2) Chaparro Cardozo, Rosaura Analia; (2) Arnez Rojas, Tania.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Manlleu. Barcelona.; (2) Médico Residente de 4o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Manlleu. Barcelona; (3) Médico de Familia. Área Básica de Salud Manlleu. Barcelona; (4) Médico de Familia. Área Básica de Salud Sant Quirze de Besora. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 70 años, portador de marcapaso DDD-R desde marzo de 2013 por enfermedad de nodo sinusal en contexto de cuadro sincopal, con antecedentes de adenocarcinoma de próstata en tratamiento hormonal desde diciembre de 2012, ex-fumador, enolismo crónico, HTA, criterios de EPOC, hipoacusia neurosensorial bilateral. En seguimiento por su médico de atención primaria, es visitado en urgencias del ambulatorio por astenia y mal-estar general de dos semanas de evolución, previamente resfriado con tos, mucosidad y sensación distérmica no termometrada.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración estado general conservado, hemodinámicamente estable, normotenso y afebril, no signos de dificultad respiratoria, ni mala perfusión periférica, destaca auscultación cardíaca primer ruido intenso, no soplos, taquicárdico y arrítmico, la auscultación de senos carotídeos es anodina.

Se realiza ECG objetivándose taquicardia con QRS amplio y regular que se interpreta como taquicardia ventricular sostenida con una frecuencia de 130 lpm, sin alteración de ST. En urgencias se administra un bolus de amiodarona revirtiendo inicialmente a ritmo sinusal, posteriormente continua en taquiarritmia. Se avisa al SEM quien inicia bomba de perfusión continua de amiodarona y es trasladado al hospital de referencia

Juicio Clínico

TAQUICARDIA VENTRICULAR EN PACIENTE PORTADOR DE MARCAPASO.

Diagnóstico Diferencial

- Taquicardia ventricular
- Taquicardia sinusal
- Taquicardia supraventriculares
- Fibrilación auricular
- Flúter auricular

Comentario Final

Los pacientes portadores de marcapaso pueden consultar los servicios de urgencias de atención primaria por problemas relacionados con la función del dispositivo o sin relación con la misma. Una correcta actuación en este campo asistencial es clave para un mejor manejo global de estos pacientes, no se debe infravalorar la anamnesis,

la exploración física y las pruebas complementarias al alcance del primer nivel, en este caso el electrocardiograma es básico para confirmar el diagnóstico de arritmia, pero igual importancia tiene el contexto clínico en que este se presenta.

Bibliografía

1. Martín Martínez A. Actualización en el manejo de las arritmias cardiacas para médicos de urgencias II Dispositivos cardiacos implantables. Editorial Adalia. Madrid 2010
2. Bayés de Luna A. Electrocardiografía Clínica de las Arritmias. Editorial P. Permanyer, Barcelona. 2010; 5:205.
3. Martín Zurro A, Cano Pérez JF, Ciurana R, Mata M, Mundet X, Tomás P. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica, volumen II. Sexta edición. ELSEVIER Barcelona. 2008; 40:955.

80/942. Pérdida de conciencia y déficit neurológico posterior. ¿Accidente Isquémico Vascular?

AUTORES:

(1) Camero Centeno, Anny Vanessa; (2) Nocua Rodríguez, Ileana Isabel; (3) Estévez Calderero, Ángela; (2) Del Carmen Peña, Marlen; (2) Pereyra Acha, María Claudia; (2) Gutiérrez Medina, Alejandro; (4) Morales Alvarado, Christopher Alexander; (4) Muñoz Moreno, Aída; (5) Herrero Reder, Miguel; (5) Almenglo Parejo, María del Rosario.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Navalmoral de la Mata. Cáceres.; (2) Médico residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Navalmoral de la Mata. Cáceres.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Navalmoral de la Mata. Cáceres.; (4) Médico residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Navalmoral de la Mata. Cáceres.; (5) Médico residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Navalmoral de la Mata. Cáceres.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 78 años sin antecedentes de interés, presenta súbitamente pérdida de conciencia de 2 minutos con PCR y cianosis distal, realizándose in situ RCP básica. Al llegar la Unidad Medicalizada estaba consciente, con respiración espontánea en ritmo sinusal, con falta de movilización de MMII y superior izquierdo. Niegan dolor torácico, disnea, relajación de esfínteres.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 90/50, FC 51, Sat. O₂ 97%.

Buen estado general, eupneico, afebril. Herida escoriativa parietal derecha. Neurológico: orientado en las 3 esferas. Glasgow 14. Habla y lenguaje normal. Pérdida de fuerza en miembros superiores II/IV. Disminución de fuerza en MII.I/IV. RCP extensor bilateral. Pares craneales normales. Pupilas isocóricas normoreactivas.

Soplo sistólico II/IV en punta.

Resto de exploración normal.

Hemograma, coagulación normal.

BIOQUÍMICA: CPK 525, CPK-MB 8, troponinaT 18'26.

Rx tórax: sin hallazgos.

ECG: ritmo sinusal, 50 lpm. Eje 45°. Alteración de repolarización en cara ínfero-lateral.

Control a 5 horas: CPK 981 (MB 10'5), troponinaT 14'33. ECG sin cambios.

TAC craneal: signos de encefalopatía hipertensiva por lesiones de pequeño vaso.

Ecocardiograma: hipo-acinesia de septo inferior y apex, imagen sugestiva de trombo apical. Alteración segmentaria de contractilidad VI.

RMN craneo: sin lesiones isquémicas agudas.

RMN cervico-dorsal: severa cervico-artrosis. Signos de mielopatía compresiva No imágenes de infarto medular.

Holter: extrasístoles supraventriculares aislados. Episodio de taquicardia ventricular monomorfa no sostenida, 4 latidos.

Juicio Clínico

ACV isquémico

Diagnóstico Diferencial

Síncope, Cardiopatía Isquémica, Traumatismo Craneo Encefálico.

Comentario Final

El caso clínico presentado nos hizo sospechar inicialmente un ACV isquémico agudo, el cual fue descartado por la evolución y pruebas de imagen. Esto es indicativo de que no debemos presuponer el origen de una patología, hay que investigar las diferentes causas posibles.

La RMN craneal descarta lesión isquémica cerebral y el Ecocardiograma mostró un VI dilatado con alteraciones de la contractibilidad y trombo apical compatible con cardiopatía isquémica crónica silente.

Entre las posibles causas del síncope nos planteamos: una embolización del trombo o una Taquicardia ventricular sostenida por los resultados del Holter, y que el déficit neurológico posterior sea por un Síndrome centro medular secundario al traumatismo cervical agudo.

La cardiopatía isquémica crónica (CIC) tiene como síntoma cardinal la angina de pecho, aunque puede presentarse sin dolor torácico (diabéticos, ancianos y postoperatorio), donde las lesiones coronarias no son suficientemente importantes para producir obstrucción hemodinámicamente significativa de la luz.

Se define la isquemia silente, como la presencia, en ausencia de síntomas, de isquemia miocárdica objetivable mediante alteraciones electrocardiográficas transitorias compatibles (generalmente descenso del ST), defectos de perfusión en pruebas isotópicas o alteraciones segmentarias en ecocardiografía. En nuestro caso presenta una CIC Silente tipo Asintomático con enfermedad coronaria sin haber presentado síntomas relacionados con la misma.

Se descarta IAM en este caso, en la ausencia de marcadores de daño miocárdico.

La isquemia silente es la forma mas común de presentación de CIC, supone el 75% de episodios isquémicos ocurridos en la vida diaria y de ahí la importancia de su diagnóstico temprano.

Bibliografía

1. Prakash C. Deedwania MD. Silent Myocardial Isquemia: Prognosis and Therapy. Last uptodate: may 28, 2013.
2. Prakash C. deedwania MD. Silent Myocardial Isquemia: Clinical manifestations . Last uptodate: may 28, 2013.
3. Harrison Principios de Medicina Interna. Edición:17. Año 2008.

80/1035. Tiempo es corazón

AUTORES:

(1) Pons Claramonte, Manuel; (2) Calderón Moreno, Francisco Javier; (3) Alonso García, Concepción; (3) Salguero Merino, Ana Belen; (2) Roig Fernández, Alicia; (2) Madrid Ferreiro, Vanesa María; (1) Alemany Salanova, Javier; (4) Blasco Muñoz, Soledad; (3) Luquin Martínez, Rafael; (3) Ros Martínez, Encarna.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 55 años que acude al CS más cercano con dolor torácico opresivo en reposo.

Exploración y Pruebas Complementarias

AP: No RAM. Exfumador desde 2008 (84 paquetes/año), HTA de reciente diagnóstico, DMNID y Dislipemia. Cirugía previa: Hemitiroidectomía. No recuerda su medicación crónica.

Debut: dolor opresivo centrotorácico en reposo con sudoración profusa irradiado a MSI de dos horas de evolución. EFinicial: consciente y orientado aunque algo nervioso. Eupneico en reposo. ACP: Rítmico sin soplos. MVC. No ruidos patológicos en campos pulmonares.

Constantes: FC: 70 lpm, SatO₂: 98%, TA 170/100 mmHg.

ECG: RS a 70 lpm, eje QRS 0°, PR < 200 mseg, QRS < 120 mseg, pobre progresión de R en precordiales. T aplanada en III. En CS se canaliza vía venosa, se inicia tratamiento con NTGs. l. AAS 300 mg y clopidogrel 300 mg, bomba de solinitrina a 15 ml/h. Se evita morfina por disminución del dolor y O₂ por buena saturación. Se avisa al 061 para traslado a hospital.

Rx tórax: normal

Analítica: Na 137 mmol/L, K 4.4 mmol/L, Troponinas seriadas < 0.015 ng/mL al ingreso. Post ACTP: 0,423 ng/mL, al alta 0.162 ng/mL, Coelsterol total 200 mg/dL, HDL 30 mg/dL, LDL 98 mg/dL, triglicéridos 360 mg/dL, TSH 0.008 µU/ml. T3L1.3 ng/dL

Ecocardiograma: VI no dilatado, grosor normal con hipocinesia de segmento septo-basal y de segmentos medio y basal de cara inferior, resto de segmentos normocontráctiles. Función sistólica global preservada. Las dos aurículas normales. Válvula aórtica tricomisural, normal. Válvulas mitral, tricúspide y pulmonar normales. Raíz aórtica y aorta ascendente normal, no dilatada. Vena cava inferior y suprahepática no dilatadas, con adecuado colapso inspiratorio, (excluye la presencia de hipertensión venosa sistémica significativa). Sin derrame pericárdico. HIPOCINESIA INFERIOR (TERRITORIO DE CD) CON FEVI CONSERVADA.

Cateterismo: CD con lesión severa en unión mediodistal. Se implanta stent sobre lesión de CD media.

EVOLUCIÓN: estable y asintomático. En determinación enzimática postcateterismo elevación de troponina I: 0,4 ng/mL por lo que se mantiene hospitalizado con seriación de enzimas que progresivamente disminuyen.

Juicio Clínico

Angina inestable

Diagnóstico Diferencial

Causas repentinas de dolor torácico: TEP, disección aórtica, derrame pericárdico con taponamiento cardiaco, neumotórax a tensión, desgarro esofágico y pericarditis aguda aunque el inicio sería insidioso.

Comentario Final

Destacamos el diagnóstico y el tratamiento precoz desde el CS de la patología isquémica cardiaca ya que condicionan la evolución del paciente. Es importante la doble antiagregación que ha mostrado mayor eficacia sobre la antiagregación única, también los antianginosos empleados, para mejorar el estado del paciente y evitar en este caso un posible colapso de la Coronaria derecha. Demostrándonos la necesidad de la actualización en patología urgente en los MAP que trabajen en centros de salud.

Bibliografía

1. Ws A. Use of Antiplatelet Drugs in the Treatment of Acute Coronary Syndromes. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets*. 2013 Jul 5. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 23863121.
2. Roe MT, Goodman SG, Ohman EM, Stevens SR, Hochman JS, Gottlieb S, Martinez F, Dalby AJ, Boden WE, White HD, Prabhakaran D, Winters KJ, Aylward PE, Bassand JP, McGuire DK, Ardissino D, Fox KA, Armstrong PW. Elderly Patients with Acute Coronary Syndromes Managed Without Revascularization Insights into the Safety of Long-Term Dual Antiplatelet Therapy with Reduced-Dose Prasugrel vs. Standard-Dose Clopidogrel. *Circulation*. 2013 Jul 12. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 23852610.
3. Levin LÁ, Wallentin L, Bernfort L, Andersson D, Storey RF, Bergström G, Lamm CJ, Janzon M, Kaul P. Health-Related Quality of Life of Ticagrelor versus Clopidogrel in Patients with Acute Coronary Syndromes-Results from the PLATO Trial. *Value Health*. 2013 Jun;16(4):574-80. doi: 10.1016/j.jval.2013.01.013. Epub 2013 May 15. PubMed PMID: 23796291.

80/1038. Hipertensión intracraneal indiopática

AUTORES:

(1) Klusova, Elena; (2) Gómez Gascón, Tomás.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Guayaba. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Guayaba. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer 20 años sin antecedentes médicos ni tratamientos previos, acude a la consulta de AP por cefalea opresiva holocraneal de predominio fronto-temporal de 72h de evolución de intensidad variable que asocia al esfuerzo de intentar ver mejor. Afirma visión borrosa que no remite en ningún momento a pesar del cese parcial de la cefalea

con Ibuprofeno. Niega náuseas o vómitos, no traumatismos previos. No otras alteraciones visuales ni dolor a la movilización ocular. No sensación de stress emocional. No episodios similares previos. Hace varias semanas comenzó con cervicalgia atribuida a contractura mecánica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes, Exploración por órganos y sistemas inclusive la neurológica básica normal. Fondo de ojo: ausencia de visualización de bordes papilares con disco óptico amarillento, congestión venosa y ausencia de pulso.

*Se remite a urgencias del Hospital para valoración por Neurología/Oftalmología

*TAC craneal urgente: sin alteraciones

*Punción lumbar: presión de apertura >50 cmH₂O (máximo que marca la regleta rebosando por el extremo distal) con LCR claro sin bloqueos. Se drena un total de 26cc midiendo la presión del cierre de 9cmH₂O. Bioquímica LCR sin alteraciones....

Juicio Clínico

Hipertensión intracraneal idiopática

Diagnóstico Diferencial

- Migraña (tensional, crónica)
- Enfermedades infecciosas (meningitis, encefalitis)
- Traumatismo craneoencefálico
- Hemorragia intracraneal
- Tumores y otras lesiones ocupantes de espacio (por ej. abscesos)
- Seudotumor cerebral (causa desconocida) vista en obesos, embarazadas, uso de anticonceptivos, AINEs, etc.
- Eclampsia

Comentario Final

La hipertensión intracraneal idiopática (HII), también conocida como hipertensión intracraneal "benigna" o pseudotumor cerebri, es una patología poco frecuente y afecta preferentemente a niñas en edad puberal. Se caracteriza por la presencia de síntomas y signos de hipertensión intracraneal con líquido cefalorraquídeo (LCR) normal, sin focalidad neurológica (salvo parálisis del VI par) y estudios de neuroimagen normales.

Por lo general se trata de un proceso con buena respuesta al tratamiento médico. Sin embargo, debemos recordar que su complicación grave es el deterioro de la función visual y/o atrofia óptica. El hecho de estar atento a los síntomas y a pesar de escasez del tiempo en la consulta de AP, tener en cuenta el sencillo procedimiento de la valoración de fondo de ojo en caso de los síntomas sugerentes, puede permitir el diagnóstico precoz y tratamiento inmediato de la patología sin olvidar un riguroso control evolutivo de estos pacientes hasta la resolución completa del cuadro.

Bibliografía

1. Soler D, Cox T, Bullock P, Calver DM, Robinson RO. Diagnosis and management of benign intracranial hypertension. CITA Medline
2. Radhakrishnan K, Ahlskog JE, Cross SA, Kurland LT, O'Fallon WM. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). Descriptive epidemiology in Rochester, Minn, 1976 to 1990. CITA
3. Gordon K. Pediatric pseudotumor cerebri. Descriptive epidemiology. CITA Medline
4. Jonnalagadda J. Lithium, minocycline, and pseudotumor cerebri. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. March 1, 2005; 44(3): 209.

5. Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 2004; 2048-2049.

80/1050. Tengo un corte de digestión

AUTORES:

(1) Danz Luque, Zulem Evelyn; (2) Barranco San Martin, Ana Isabel; (3) Benítez Paredes, Rubén; (4) Pérez Pérez, Sugey; (2) Martínez Quiroga, M^a Fernanda; (5) Cancelas Collazo, Jesús; (5) Cuadra San Miguel, Rebeca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada II. Ponferrada.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Ponferrada II. Ponferrada.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada II. Ponferrada.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada II. Ponferrada.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 56 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias de AP por haber sufrido un síncope post-miccional y cuadro brusco de dolor epigástrico irradiado a zona interescapular y región lumbar. Refiere que desde el día anterior se encontraba inapetente, no habiendo ingerido alimentos hasta el desayuno de ese día y vomitó inmediatamente tras la ingesta. Permaneció con molestias abdominales durante varias horas, sin consultar, pensando que habría sido un "corte de digestión".

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 140/80 en ambos brazos, FC 88 lpm rítmico, T^a 36,5°C, SpO₂ 93%. Consciente y orientado. Sudoroso, angustiado y con intolerancia al decúbito. No se visualizan equimosis ni lesiones en tórax y abdomen. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular disminuido en ambas bases pulmonares. Auscultación cardiaca normal. No soplos carotídeos. Abdomen: blando y depresible, doloroso en epigastrio e hipocondrio derecho a la palpación profunda, con leve resistencia en mesogastrio. Ruidos hidroaéreos normales. No megalias. Puño percusión renal negativa.

ECG y radiografía de abdomen: Normales.

Rx tórax: Dudoso neumomediastino izquierdo.

Juicio Clínico

Perforación esofágica espontánea (Síndrome de Boerhaave

Diagnóstico Diferencial

* Rotura de Aneurisma de Aorta abdominal

* Infarto de cara inferior

*Dolor torácico de etiología Pulmonar: TEP

*Síndrome de Mallory -Weiss

*Oclusión Intestinal

Comentario Final

El Síndrome de Boerhaave se define como una dehiscencia de la pared esofágica, una perforación transmural en zona macroscópicamente sana, casi siempre en el lado izquierdo del tercio inferior esofágico a 2 o 3 cm de la unión gastroesofágica. Frecuentemente está asociado al vómito. Es un síndrome relativamente raro pero con un alto índice de mortalidad (35%), es considerada como la más letal de todas las perforaciones del tracto digestivo.

Las manifestaciones clínicas son poco específicas, por lo que debemos conocer este síndrome para no retrasar su diagnóstico ni el tratamiento que es exclusivamente quirúrgico.

En el servicio de urgencias de Atención Primaria, lo primero que se pensó fue en una rotura de aneurisma abdominal que se descartó por la estabilidad hemodinámica del paciente. Con el ECG y la SpO2 normales se consideraron poco probables el IAM inferior y el TEP.

Se realizó RX tórax y, al detectarse un posible neumomediastino izquierdo, se derivó de forma urgente al hospital de referencia con la alta sospecha de rotura esofágica, que se confirmó mediante TAC en el hospital.

Las otras posibilidades (Síndrome de Mallory-Weiss, pancreatitis y oclusión Intestinal), no se plantearon por no concordar a la clínica.

Bibliografía

1. Fernandez de Sanmamed, R.; Miguélez, K; Tranche, S. Patologías estructurales del esófago [en línea]. Sep 2010 [Jul 2013]. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/patologias-estructurales-esofago/>
2. Praveen K R. Síndrome de Boerhaave [en línea]. Mar 2013. [jul 2013] Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/171683-overview>
3. Vial CM, Whyte RI. Boerhaave's Syndrome: Diagnosis and Treatment. Surg Clin North Am. 2005; 85(3):515-24. 2.
4. Ghanem N, Althoefer C, Springer O, Furtwängler A, Kotter E, Schäfer O, et al. Radiological findings in Boerhaave's syndrome. Emerg Radiol. 2003; 10(1):8-13.

80/1093. En la exploración está la clave

AUTORES:

(1) Nocua Rodríguez, Ileana Isabel; (2) Herrero Reder, Miguel; (2) Almenglo Parejo, María del Rosario; (3) Del Carmen Peña, Marlen; (3) Camero Centeno, Anny Vanessa; (4) Maya Castaño, Antonia; (4) Ramos del Amo, Víctor Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Campo Arañuelo Navalmoral de la Mata.; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Campo Arañuelo. Navalmoral de la Mata.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Campo Arañuelo. Navalmoral de la Mata.; (4) Médico de Urgencias. Hospital Campo Arañuelo. Navalmoral de la Mata.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer, 92 años, hipertensa, enfermedad Parkinson y DABVD. Presenta un cuadro de 7 días de evolución consistente en la aparición de lesiones isquémicas en 3º-4º dedos de mano izquierda. Recibió tratamiento con Pentoxifilina sin mejoría y 72 horas antes del ingreso, presenta progresión de las lesiones y fiebre.

Exploración y Pruebas Complementarias

Mal estado, deshidratada, palidez cutaneomucosa, normotensa, taquicárdica y febril. Presentaba dolor a palpación en flanco y fosa iliaca derechos y lesiones violáceas en tercio distal de dedos 4-5 de mano izquierda y 3-4-5 de mano derecha. El resto de la exploración era anodina.

En las pruebas complementarias destaca una leucocitos 29.430 con neutrofilia, hemoglobina 9.7, LDH 1765, CPK 2776, PCR 37. La orina mostraba nitritos positivos con bacteriuria y leucocituria. Se realizó ECG, Rx Tórax, Rx Abdomen, coagulación, TAC abdominal y punción lumbar sin mostrar alteraciones significativas salvo mínimo derrame pleural izquierdo

Juicio Clínico

Infección Tracto Urinario

Sepsis de origen Urinario

Lesiones necróticas digitales (manos-pies)

Diagnóstico Diferencial

Púrpura Fulminante

CID

Crioglobulinemia

Comentario Final

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, produce daño tisular generalizado, complicando una infección grave. La sospecha clínica, buena anamnesis y exploración física son importantes para un buen diagnóstico. El diagnóstico etiológico definitivo requiere aislamiento del microorganismo; ninguna prueba de laboratorio ni clínica es específica por sí sola. El tratamiento de los pacientes en primeras 6 horas, antibióticos, líquidos endovenosos, vasopresores e inotropos son muy importantes para su evolución y pronóstico. Los Médicos de familia atendemos este tipo de pacientes tanto en residencias como en urgencias hospitalarias; el tratamiento inicial es clave para su pronóstico, y reducción de costos.

En nuestra paciente la interpretación de los síntomas iniciales, la edad, no favorecieron su pronóstico. En urgencias bajo criterios de Sepsis por fiebre, taquicardia y leucocitosis hubo buena respuesta en las primeras horas. Se descartó CID (activación y estimulación excesiva del sistema de coagulación con microangiopatía trombótica) y púrpura fulminante (síndrome agudo con purpura y CID con lesiones cutáneas necróticas en ausencia de signos de sepsis), se sospechó crioglobulinemia (inmunoglobulinas monoclonales que precipitan con frío) una variedad de trastornos inmunitarios, hemáticos, neoplásicos e infecciosos que pueden asociarse a su aparición, la cual no se confirmó por fallecimiento de la paciente.

Bibliografía

1. Levi M, Ten Cate H. Disseminated intravascular coagulation. N Engl J Med: 1999. 341:586-92p.
2. Hjort PF, Rapaport SI, Jørgensen L. Purpura fulminans . Report of a case successfully treated with heparin and hydrocortisone. Review of 50 cases from the literature . Scand J Haematol 1964; 1: 169-192p.
3. Remi Neviere, Polly E. Parson, Helen Hollingsworth . Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome: Definitions, epidemiology, and prognosis . UptoDate, Serie en internet . Citado 7jul2013. aprox. 14 p. <http://http://elsevier.papialud.gobex.es/ficheros/pdf/62/62v10n49a13147539.pdf001.pdf> www.uptodate.com/contents/sepsis-and-the-systemic-inflammatory-response-syndrome-definitions-epidemiology-and-prognosis?detectedLanguage=en&source=search_result&translation=sepsis&search=sepsis&selectedTitle=1-150&provider=noProvider
4. M.C Fariñas, M.A. Ballesteros, E. Miñambres, G. Saravia . Sepsis y shock séptico . Actualización . serie en internet . 210 . aprox. 14p.

80/1094. Abordaje del síncope de perfil cardiogénico

AUTORES:

(1) Guzmán Bolívar, María del Pilar; (2) Ramírez Soriano, Adolfo; (3) Camacho Jurado, Francisco Javier; (4) Medina Ruiz, Sandra; (5) Arenas Traverso, Clara María; (5) Díaz Carrillo, Lorena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Norte. Algeciras. Cádiz.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Norte. Algeciras. Cádiz.; (3) Cardiólogo. Hospital Punta Europa. Algeciras. Cádiz.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Norte. Algeciras. Cádiz.; (5) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Norte. Algeciras. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 84 años pluripatológico (Diabetes mellitus tipo 2, EPOC con oxígeno domiciliario, Enfermedad renal crónica, Cardiopatía isquémica crónica tipo IAM inferoposterolateral, Disnea en CF habitual II-III de la NYHA) que acude al servicio de urgencias hospitalarias por episodio de pérdida brusca de conocimiento, de segundos de duración y recuperación completa posterior, con pródromos previos (sudoración profusa y mal-estar), sin focalidad neurológica asociada. Al interrogatorio refiere presentar posteriormente dolor torácico que no sabe describir. Niega modificaciones del tratamiento ni cuadro infeccioso intercurrente. En los tres últimos días apenas ha ingerido alimento. Se procede a la estabilización del paciente y a la realización de electrocardiograma, analítica y resto de pruebas complementarias con corrección metabólica de la hiperpotasemia encontrada y mejoría de los hallazgos iniciales electrocardiográficos.

Exploración y Pruebas Complementarias

A su llegada a urgencias se encuentra consciente, orientado, colaborador, discretamente disneico y afebril con las siguientes constantes a su llegada: tensión arterial: 120/50 milímetros de mercurio, frecuencia cardíaca de 70 latidos por minuto, glucemia de 401 y saturación de oxígeno con gafas nasales a 2 litros por minuto. La auscultación cardíaca revela que esta arritmico y que presenta un soplo protosistólico en foco aórtico con una auscultación pulmonar con hipoventilación global con leves crepitantes. En el electrocardiograma inicial se visualizaba una arritmia auricular con onda p aplanada, una frecuencia cardíaca de 79 latidos por minuto además de un bloqueo completo de rama derecha del Haz de His y un hemibloqueo anterior izquierdo. En electrocardiograma posterior tras instauración del tratamiento se describe un estrechamiento del QRS (<120ms), QS inferior y aumento de R de V1-V3 en relación con IAM silente. En la radiografía de tórax: cardiomegalia con derrame pleural izquierdo y en la analítica inicial como datos relevantes: deterioro de la función renal con una creatinina de 3.01 mg/dl, potasio de 7.94 mEq/l, troponina de 1.49 ng/ml y una gasometría venosa con acidosis mixta.

Juicio Clínico

Síncope secundario a trastorno del ritmo cardíaco secundario a hiperpotasemia secundaria a insuficiencia renal crónica agudizada prerrenal.

Diagnóstico Diferencial

Síncope de origen neurológico o metabólico. Infarto agudo de miocardio. Trastorno de conducción miocárdica. Disfunción sinusal. Arritmias ventriculares. Trastornos analíticos (hiperpotasemia, hipopotasemia, anemia, trastornos tiroideos). Patología valvular.

Comentario Final

El síncope es un síndrome clínico que tiene causas neurológicas, cardiovasculares y metabólicas, por lo que requiere en muchos casos la intervención de más de un especialista. La correcta aplicación del método clínico constituye la piedra angular para el diagnóstico del síncope, siendo fundamental la entrevista clínica y la exploración física. La evaluación de un paciente con síncope requiere de una estratificación clínica y de pruebas diagnósticas para lograr el mayor rendimiento diagnóstico, y por consiguiente, terapéutico.

Bibliografía

1. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. N Engl J Med. 2002;347:878-85.
2. Moya-i-Mitjans A, Rivas-Gándara N, Sarrias-Mercè A, Pérez-Rodón J, Roca-Luque I. Síncope. Rev Esp Cardiol. 2012;65(08):755-65.

80/1104. Doctor, me cuesta respirar desde hace pocos días y no sé por qué

AUTORES:

(1) Fernández Fernández, Alberto; (2) Lara de la Torre, María Dolores; (3) Tejero de Santiago, José Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Magdalena. Valladolid; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tortola. Valladolid; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tortola. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 50 años, sin alergias medicamentosas conocidas, Diabetes Mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales. No HTA, No dislipemia. Acude al Servicio de Urgencias derivado de su Médico de Atención Primaria por presentar tos intensa, sin expectoración, refiere disnea de mínimos esfuerzos y ortopnea de unos dos días de evolución. No refiere disminución de la diuresis, ni otros síntomas acompañantes. Afebril.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes sin alteraciones con saturación de O₂ basal: 98%. Paciente Obeso. Normocoloreado y bien perfundido. Taquipnea leve. Carótidas isopulsátiles. No ingurgitación yugular. Auscultación Cardíaca: rítmica, ruidos apagados, no se escuchan soplos. Resto de la exploración sin alteraciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Colesterol total 105 mg/dl (LDL 64 mg/dl, HDL 29 mg/dl), GGT 60 U/l, Hierro 37 µg/dl, HbA1c 7, PCR 17 mg/dl, Hemoglobina 11.9 g/dl, Hematocrito 36.5%, VCM 88.6 fl, VSG 32 mm. Resto sin alteraciones.

Hormonas tiroideas: sin alteraciones.

Marcadores tumorales: AFP, B-gonadotropina coriónica dentro de la normalidad.

Coagulación: Tiempo de Protrombina 15.3, Índice de Protrombina 73, INR 1.21, TTPA 33.7, RTTPA 1.02.

Radiografía de tórax: cardiomegalia en cavidades izquierdas con ensanchamiento mediastínico con alteración del contorno cardiovascular por posible masa de localización en mediastino anterior.

Electrocardiograma: ritmo sinusal, disminución de la intensidad de las ondas, sin alteraciones en la repolarización.

TAC Toracoabdominal con contraste: gran masa mediastínica anterior, que presenta calcificaciones, de contornos polilobulados, compatible con timoma. Rodea circunferencialmente la raíz aórtica. Condiciona un gran derrame pericárdico. Pequeño derrame pleural derecho.

Ecocardiograma: dimensiones normales de las cavidades cardíacas. En la ventana paraesternal izquierda se observa una masa mediastínica de diámetro máximo de 83 mm. Derrame pericárdico severo circunferencial, máxima separación de hojas de 51 mm, con signos de taponamiento cardíaco.

Juicio Clínico

Derrame pericardico severo con insuficiencia cardiaca

Masa mediastínica anterior: Confirmación histopatologica de timoma.

Diagnóstico Diferencial

Principalmente con neumotorax a tensión e insuficiencia cardiaca aguda.

El hallazgo de una cardiomegalia y un electrocardiograma con bajo voltaje es poco específico de derrame pericárdico, puesto que ambos parámetros pueden estar alterados también en la enfermedad coronaria.

El taponamiento cardíaco no traumático tiene una etiología benigna en el 35 % de los casos y maligna en el 65%. El derrame pericárdico maligno puede aparecer por compromiso neoplásico del pericardio, por obstrucción linfática, secundario a radioterapia o a medicamentos o incluso por infecciones concomitantes como la tuberculosis.

Comentario Final

La sintomatología que presenta es fundamentalmente de insuficiencia cardíaca, disnea con ruidos cardíacos apagados y disminución de la intensidad de las ondas en el electrocardiograma, junto a una importante cardiomegalia y gran ensanchamiento mediastínico.

Presentamos este caso por la gravedad inicial con la que se desarrolló el proceso, siendo secundario finalmente a un proceso tumoral, pero inicialmente poniendo en situación de gravedad y urgencia al paciente por el gran compromiso cardíaco que presenta, no tratándose de un cuadro agudo, sino de un cuadro progresivo de disnea de días de varios días de evolución en un paciente joven obeso sin otra sintomatología acompañante.

Bibliografía

1. González Mansilla, A., Palacios Martínez, J., Sáenz de la Calzada, C. Protocolo diagnóstico y terapéutico del taponamiento cardíaco. *Medicine* 2009;10(43):2893-4.

2. Elices Teja, J.; Santás Álvarez, M.; Aguiar-Souto, P.; González-Juanatey, JR. Taponamiento Cardíaco. *Med Clin (Barc)* 2009; 133(12):488.

80/1112. Dolor Abdominal a propósito de un caso

AUTORES:

- (1) Acosta Yapor, Betsy;
- (2) Alvarez A, Carlos E;
- (3) Monteiro Matos, Helida;
- (4) Davo Rodríguez, Matilde;
- (5) Ripoll C., Antonio;
- (6) Lara, Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Marina Baixa. Alicante;
- (2) Médico Residente de 3er año Medicina Familia y Comunitaria. Centro de Salud Foietes Benidorm;
- (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familia y Comunitaria. Centro de salud Alfaz del Pi. Alicante;
- (4) Médico de familia. Centro de Salud Villa Joyosa. Alicante;
- (5) Médico de Familia. Centro de Salud Foietes Benidorm. Alicante;
- (6) Médico de Familia. Centro de Salud Alfaz del Pi. Alicante.

RESUMEN:

Descripción del Caso

El dolor abdominal no siempre tiene su origen etiológico en el abdomen, una adecuada aproximación clínica y de ayudas diagnosticas son necesarias.

EA: Mujer de 57 años que acude a urgencias por dolor en Hipocondrio Izquierdo, inicio reciente, no irradiado y que aumenta con los movimientos. No fiebre ni otra sintomatología agregada.

RS: Negativos

AP: Alergia a penicilina (no confirmada). Tabaquismo activo, 80 a/p, sin criterios de bronquitis crónica, no otros tóxicos. Estreñimiento crónico. No otros patológicos de interés.

IQ: herniorrafia umbilical, cesárea. No tratamiento habitual.

Exploración y Pruebas Complementarias

EF: TA: 167/96 mm Hg., FC: 100 lpm, FR: 25 min, SO2 Buenas condiciones generales, consciente y orientada, hidratada, eupneica

Auscultación cardiaca y pulmonar: normal. Abdomen: Peristaltismo positivo, Doloroso a la palpación profunda en hipocondrio izquierdo, no signos de irritación peritoneal, no masas, no megalias.

AS: Hb: 13.9 g/dL, Hematócrito 40%. Leu 10.57 miles/uL (N 77.9%). PCR: 11 mg/dL.

Examen de orina: dentro de los parámetros normales.

Se administra analgesia IV, presentando mejoría de su cuadro clínico.

Se interpreta como estreñimiento crónico y se pauta tratamiento (Movicol®, Aeroflat®) y se decide alta y observación en domicilio.

Persistencia y aumento del dolor en hipocondrio izquierdo, irradiado a región inferolateral del hemitorax ipsilateral, con características tipo pleurítico.

REVALUANDO...

Desde hace 4 días asocia tos con expectoración purulenta y sensación distérmica no termometrada. No disnea.

EF: TA: 138/77mmHg, FC: 87 lpm, Temp: 36.6°C, SatO2 96%. Auscultación cardiaca: normal y pulmonar: Murmullo Vesicular Conservado, con crepitantes en base izquierda.

Abdomen anodino. Tacto rectal normal.
MMII: pulsos pedios adecuados, no edemas ni signos de TVP.
AS: Leu: 11.59 miles/uL (N 64.9%), PCR: 16 mg/dL, Bilirrubina Total: 0.5 mg/dL
Amilasa: 31 U/L.

Se cursa ecografía abdominal, pero el radiólogo opta por realizar TC abdominal.

Juicio Clínico

Neumonía Necrotizante LII

Diagnóstico Diferencial

Estreñimiento, Abdomen Agudo, Neoplasia Pulmonar, Derrame pleural.

Ingreso en neumología, se completa estudio con TC tórax. Sin evidencia de adenopatías ni otros nódulos en parénquima pulmonar. ECG: ritmo sinusal, 80 lpm., no alteraciones de la repolarización.

PAAF pulmonar: cultivo negativo. Citología: negativo para células malignas

FIBROBRONCOSCOPIA: abundante secreción purulenta en árbol bronquial izquierdo. Microbiología y citología negativos. Antigenuria en orina para Legionella y neumococo negativa.

EVOLUCION:

Se inicia antibioterapia empírica con Levofloxacino y Clindamicina.

Tras 72 horas a febril, eupneica, con SatO₂ 96% y ausencia del dolor se decide alta a domicilio y control en consulta de neumología y seguimiento por su Médico de atención primaria.

Comentario Final

La Neumonía Necrotizante es una entidad potencialmente muy letal si no hay un diagnóstico y tratamiento oportuno. El dolor abdominal puede ser un síntoma anexo a patología no abdominal, donde una adecuada exploración física y de ayudas diagnósticas puede esclarecer adecuadamente el diagnóstico y tratamiento.

Bibliografía

1. Harrison manual de medicina interna, 17 edición.

80/1175. Doctora, se me ha hinchado la barriga

AUTORES:

(1) Correcher Salvador, Zaira; (2) García García, José Ignacio; (2) Ventura Pérez, María; (3) Rodríguez, Heidy; (4) Peña Forcada, Enrique; (5) Domingo Regany, Emili.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud. Almassora. Castellón.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almassora. Castellón; (3) Médico Residente de 2o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almassora. Castellón; (4) Médico de Familia Centro de Salud Integral Pio XII Almassora. Castellón; (5) Médico de Familia Centro de Salud Almassora. Castellón.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 38 años de edad que acude a Urgencias porque se nota más hinchada de lo normal con dolor en el abdomen. A la anamnesis refiere distensión e intenso dolor abdominal de inicio brusco de 4h de evolución. No asocia

fiebre, náuseas ni vómitos. No refiere modificación en sus hábitos miccionales ni deposicionales (última deposición esta mañana). Contexto de cuadro de distensión abdominal intermitente de una semana de evolución.

Entre sus antecedentes personales solo destacan meteorismo y estreñimiento.

Exploración y Pruebas Complementarias

Regular estado, afectada por el dolor, normocoloreada y normohidratada. Eupneica en reposo. Afebril, Sat. O₂: 100%; Tensión arterial: 119/82.

Auscultación cardio-pulmonar: Normal

Abdomen: distendido, blando y depresible, doloroso a la palpación en hipogastrio. Blumberg, Murphy y PPL negativos. Se palpa masa móvil a nivel periumbilical derecho. Peristaltismo discretamente aumentando.

Tacto Vaginal: cervix libre no doloroso

Neurológico: Sin focalidad.

Miembros inferiores normales.

En las pruebas complementarias, destaca:

Hemograma, coagulación, bioquímica y sedimento orina: Sin hallazgos de interés

Marcadores tumorales: CEA 2.4; AFP: 0.8; Ca125: 2'8; Ca153: 22'3; Ca199: 347; betaHCG<0.5.

Serología: VIH, Hepatitis B y C negativos

Rx Tórax: Normal

Rx Abdominal en bipedestación: imagen radiopaca que desplaza las asas intestinales sin imágenes cálcicas en su interior.

ECO Abd URG: Riñón derecho con hidronefrosis MID I/IV, alteración del drenaje venoso de la pelvis y MID por compresión de masa derecha. No ascitis ni otros datos de interés.

RM Pelvis: voluminosa lesión intrapélvica con extensión a cavidad abdominal supraumbilical, heterogénea con áreas quísticas y septos.

Hallazgos compatibles con cistoadenocarcinoma mucinoso anexial izquierdo.

TAC Toraco-Abdomino-Pélvico con Contraste: Masa pélvica 144x154x97mm, bien delimitada, sólido-quística de probable origen anexial (cistoadenocarcinoma-carcinoma). No adenopatías.

Imagen nodular pulmonar de 5mm en LSI.

Anatomía Patológica: Tumor mucinoso border-line de ovario izquierdo, tipo mixto endocervical-intestinal. No invasivo.

Juicio Clínico

Tumor mucinoso border-line mixto de ovario izquierdo

Diagnóstico Diferencial

Hernia umbilical, asa intestinal encarcerada, adenocarcinoma seroso ovárico, teratoma maduro, metástasis de ovario.....

Comentario Final

Recordar la importancia de la inspección, palpación, auscultación y percusión ante un dolor abdominal, pues aún existiendo antecedentes patológicos banales, pueden implicar una urgencia, y en este caso no abdominal sino ginecológica; y de las revisiones ginecológicas, ya que no presenta revisiones previas, con las que seguramente se hubiese detectado la patología.

Ante el Diagnóstico definitivo, se plantea el caso en el comité de tumores y se decide que si la paciente no quiere tener hijos debería someterse a intervención quirúrgica para extirpación completa del tumor y seguimiento

en consultas externas de Oncología, en caso contrario, seguir estrechos y periódicos controles por ginecología para reevaluación.

Bibliografía

1. Pubmed: CA19-9 elevation in ovarian mature teratoma: discrimination from ovarian cancer: CA19-9 level in teratoma.
2. Multidisciplinary management of ovarian epithelial cancer. Radiological diagnosis. (M.C. Sánchez, J. Sáenz, S. Ostiz) - <http://scielo.isciii.es/scielo>.
3. Borderline Tumors of the Ovary (of Low Malignant Potential). Jaime Prat Díaz de Losada - <http://www.patologia.es/> Cáncer de ovario - <https://www.aecc.es>

80/1201. Embolia arterial aguda de miembro superior izquierdo (MSI) y Fibrilación auricular de inicio incierto

AUTORES:

(1) Carvajal Vogtschmidt, Nadia; (2) Gallardo Chavarino, Antonio; (3) Jurado Palacios, Jakeline; (4) Sanchez - Maroto, Teresa; (4) Saldivar, Francisco Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Porzuna. Ciudad Real.; (2) Médico Adjunto. Centro de Salud Piedrabuena. Ciudad Real.; (3) Médico residente 4to años de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Piedrabuena. Ciudad Real.; (4) Médico de Urgencias. Hospital General Ciudad Real. Ciudad Real.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 75 años, con AP de dislipemia e hipertrofia benigna de próstata en tratamiento con simvastatina 10 mg/día y tamsulosina 0.4 mg /día. No otros antecedentes conocidos. Inicia a las 7hrs un cuadro de dolor muy intenso en todo el brazo izquierdo, que limita la movilidad y le resta fuerza. Niega dolor torácico, disnea y palpitations. No se acompaña de cortejo vegetativo. A su llegada al Centro de Salud, 30 minutos después de iniciar el dolor, administran Cloruro mórfico y Paracetamol 1 gr endovenoso. Enoxaparina 80 mg SC. Se traslada en UVI Móvil al Servicio de Urgencias Hospitalarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientado, dolor muy intenso que genera gran ansiedad. AC: Arrítmico, con soplo panfocal de intensidad 4/6. AR: Eupnéico, sin distress respiratorio, sin ruidos patológicos. Neurológico: pérdida de fuerza en la cintura escapular, brazo, antebrazo y mano izquierda. En MSI, paresia, frialdad desde el codo a los dedos, palidez intensa y ausencia de pulsos distales, radial y cubital. PA: 200/110. FC 80-110. Sat.O2: 97%. Afebril. ECG: Fibrilación auricular (no conocida). Ondas Q en cara inferior por posible hemibloqueo anterior izquierdo. Bloqueo completo de rama derecha del Haz de His. Extrasístoles ventriculares polimorfos frecuentes.

Juicio Clínico

Embolia arterial aguda del miembro superior izquierdo (MSI) y Fibrilación Auricular de inicio incierto

Diagnóstico Diferencial

En las embolias existe una enfermedad de base potencialmente embolígena, la instauración del pronóstico es más rápido y los pulsos sólo estarán ausentes en la

extremidad afectada. , siendo varias las posibles etiologías: fibrilación auricular (en la mitad de los casos), estenosis mitral, infarto de miocardio, etc. En la trombosis in situ suele existir el antecedente de claudicación intermitente, ya sea en esa extremidad o en la contralateral. Comentario Final

El diagnóstico de isquemia aguda es clínico. Ante la sospecha debemos iniciar analgesia y trasladar al paciente rápidamente al hospital de referencia para inicio del tratamiento. Es importante reposo de la extremidad afectada. En función de la exploración neurológica y del Doppler se establece la intensidad de la isquemia, y la viabilidad de tejidos para posterior tratamiento, que en el caso descrito fue embolectomía, dos horas después del inicio de la clínica, con resultados favorables, así como inicio de anticoagulación por la FA de inicio indeterminado

Bibliografía

1. Bernal C, Haurie J, Perera M, Osorio A, Gandarias C, Cuesta C. Isquemia aguda de miembros inferiores. Manual de urgencias quirúrgicas. Madrid: Hospital Ramón y Cajal, 2000; p. 337-44

80/1213. ¡Doctor... Mi depresión no mejora con el tratamiento!

AUTORES:

(1) Vidal Martínez, Marina; (2) Pérez Sánchez, Josefa María; (3) Aznar Galipienso, Rogelio; (2) Pancorbo Carro, María; (4) Provencio Valverde, Maria Isabel; (1) García Rosa, Inés; (3) Levy Espinosa, David; (5) Ruiz-Risueño Montoya, Alvaro Antonio; (6) Martínez Mondéjar, Encarnación; (7) Ghandour Fabre, Fátima.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Infante; (2) Médico Residente de 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen; (3) Médico Residente de 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera; (4) Médico Residente de 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Flota; (5) Médico Residente de 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier; (6) Médico Residente de 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cieza Oeste; (7) Médico Residente de 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 33 años. HTA de reciente comienzo en tratamiento con Amlodipino 5mg. No DM. No DLP.

En tratamiento con Cymbalta 30 desde hace un mes, por sintomatología depresiva, instaurado por su médico de Familia. Presenta ánimo depresivo con conflicto familiar desencadenante, llanto espontáneo, ideas obsesivas e insomnio.

Derivado al Servicio de urgencias por su médico de Familia, tras intento autolítico (corte superficial con un cuchillo en pecho) para valoración por Psiquiatría

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 150/80 FC 100 Tª 36.6 Sat 99%

Cabeza y cuello: Alopecia. Cara redonda y rubicunda. No IY Piel: equimosis.

Tórax: AC: rítmica, sin soplos. AP: MVC. Redistribución centrípeta de grasas corporal. Ginecomastia. Herida inciso contuso de bordes limpios en región centrotorácica. Abdomen: blando, depresible, no signos de irritación peritoneal. No doloroso a la palpación.

MMII: No signos de TVP. No edemas. Pulsos periféricos presentes y simétricos.

Exploración Psicopatológica: Consciente y orientado en persona, espacio, con dificultad para orientarse en tiempo. Bradipsiquia. Dificultad para mantener una conversación. Animo depresivo con ritmo endógeno. Hiporexia con pérdida de peso (10 kg), ansiedad con síntomas somáticos (sudor, temblores). Pensamientos delirantes de enfermedad. Juicio de realidad parcialmente conservado.

Analítica: Glucosa 114, Cr 1, Sodio 135, potasio 4.2, cortisol 137 mcg/dl, ACTH 92.4 pg/ml. Linfocitos 400, neutrófilos 90%.

Interconsulta a MI por cifras tensionales elevadas, que, tras estudio, es diagnosticado de Sd. Cushing.

Juicio Clínico

Síndrome de Cushing ACTH dependiente y Episodio depresivo probablemente secundario.

Diagnóstico Diferencial

Neurológico: TCE, accidente cerebrovascular, Alzheimer, epilepsia, tumores cerebrales.

Endocrino: Hiper/Hipotiroidismo, enfermedad de Addison, Hiperprolactinemia, Hiper/Hipoparatiroidismo, diabetes, hipoglucémica, Sd. Cushing, Hiperaldosteronismo

Deficiencias de vitaminas, electrolitos y minerales: Hipopotasemia, Folatos, vitamina B12

Neoplásicas: cabeza de páncreas

Infecciosas: Sepsis, mononucleosis infecciosa, gripe, SIDA, hepatitis.

Reumatológicas: Lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide.

Intoxicaciones: plomo, benceno, monóxido de carbono.

Fármacos: antihipertensivos y cardiovasculares, esteroides y hormonas (corticoides y anticonceptivos), neurológico y psicofármacos, analgésicos y antiinflamatorios, antibióticos y antifúngicos, antineoplásicos.

Comentario Final

Entre un 10 y un 25% de los pacientes diagnosticados de depresión mayor tienen una enfermedad médica que se considera la causa del cuadro depresivo. El problema diagnóstico es por el frecuente solapamiento de algunos síntomas (astenia, insomnio) y por la posibilidad de que el cuadro depresivo no tenga una relación directa con la enfermedad médica.

El diagnóstico del síndrome de Cushing debe comenzar con la realización de una adecuada historia clínica que, entre otros aspectos, recoja la administración exógena de glucocorticoides y preste atención a las situaciones causantes de síndrome de pseudo-Cushing (depresión, etilismo) que pueden dar lugar a un cuadro clínico similar.

La historia de reciente ganancia de peso, alteraciones en la tolerancia hidrocarbonada y/o hipertensión arterial resistente al tratamiento en personas jóvenes debe suscitar la posibilidad diagnóstica.

Bibliografía

1. Rodríguez García J.L, Arévalo Serrano J, Jimenez Mena M, Azaña Defez J.M. Green Book: Diagnóstico, tratamiento médico. España: Marban; 2012.

2. Farreras Valenti P, Ausina V, Navarro-Lopez F, Callejas JM^a, Nogue S, Carmena R. Farreras: Medicina Interna. 15ed. España: Elsevier; 2004.

3. Rodés J, Guardia J, Trilla A, et al. Medicina Interna. Vol I. 2^a ed. Barcelona: Masson; 2004.

80/1219. Síndrome catarral de 15 días de evolución?

AUTORES:

(1) Vargas, Ingrid; (2) Álvarez Fernández, Manuel; (3) Castell Slacke, Tania.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Sant Ildefonso. Cornellà de Llobregat.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Ildefonso. Cornellà de Llobregat.; (3) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Atención Primaria Sant Josep. Hospitalet de Llobregat.

RESUMEN:

Descripción del Caso

- Antecedentes patológicos: No alergias medicamentosas, fumadora 2 cig/día. Sin factores de riesgos cardiovasculares. Hiperplasia suprarrenal diagnosticada a los 8 años sin precisar tratamiento. Sin antecedentes cardiopulmonares. No IQ. Trabajadora de un centro comercial. Ttoo habitual: anticonceptivos orales.

- Historia actual: Paciente mujer de 26 años que acude al ambulatorio por tos mucopurulenta que según refiere de 2 meses de evolución, acompañado de fiebre de 39º de hace 3 días. Además refiere odinofagia y sensación disneica. No palpitaciones. No náuseas, ni vómitos. No refiere clínica de síndrome miccional ni alteración del ritmo deposicional.

A la exploración destaca temperatura de 37.2º, con auscultación respiratoria sin ruidos sobreañadidos, cavidad oral con faringe hiperémica siendo el resto de la exploración anodina; se decide pautar analgesia 7 días e hidratación abundante orientándose como faringitis.

A las 2 semanas siguientes, la paciente decide acudir a urgencias del hospital por persistencia de la clínica, aunque refiere mejoría de la mucosidad persiste fiebre de 38-39ºC. No hemoptisis. Comenta también pérdida de apetito de meses de evolución. A la anamnesis no refiere viajes realizados en los últimos meses, no contacto con niños, no animales en casa. Refiere que ha requerido tratamiento quimioprofiláctico con Isoniazida por contacto hermano tratado de TBC hace 4 años, ha realizado buen tratamiento durante 6 meses con muy buenos controles.

Exploración y Pruebas Complementarias

- Buen estado general, Tº 37.5ºC, FC 120 l.p.m; AC: tonos cardiacos rítmicos sin soplos audibles, AR: Subcrepitantes en tercio superior izquierdo. Resto anodino.

- Analítica con bioquímica y coagulación normales. Hemograma destaca leucocitosis con discreta neutrofilia. Rx tórax: Dos cavitaciones en LSI con infiltrado en zona hilar y pirámide basal, así como en campo medio derecho. Juicio Clínico

Dado el antecedente de quimioprofilaxis de TBC por contacto con hermano con TBC se sospecha fundamentalmente de TBC por lo que es derivada desde

urgencias a la unidad de TBC solicitando prueba de esputo Z-N y PCR, y se inicia tratamiento con Isoniazida+ Rifampicina+pirazinamida.

Días posteriores la paciente acude a visita de CEX de la Unidad de Tuberculosis que informan de resultado positivo de Myc Tuberculosis. Actualmente sigue en tratamiento, realizando sus controles analíticos y estudio evolutivo en unidad de TBC. Se realizan pruebas de prevención a familiares y contactos cercanos de la paciente.

Diagnóstico Diferencial

- Tuberculosis pulmonar.
- Pneumonia LSI.
- Absceso pulmonar.
- Aspergiosis.
- Carcinoma broncogénico.
- Embolismo pulmonar.
- Enfisema.
- Histoplasmosis.
- Otras...

Comentario Final

“ Importancia de hacer una buena anamnesis porque en pequeños síndromes gripales se nos pueden escapar enfermedades como la Tuberculosis!

Bibliografía

1. Burrill J Williams C. Tuberculosis: A Radiologic Review. Radiographics 2007;1255-1274.
2. Harrison: Principios de Medicina Interna, 14ª Edición. McGraw-Hill Interamericana de España 1998.

80/1220. Tos que no cura... Quédate con la duda...

AUTORES:

(1) Pérez Sánchez, Josefa María; (2) Vidal Martínez, Marina; (1) Pancorbo Carro, María; (3) Aznar Galipienso, Rogelio; (4) Ruiz-Risueño Montoya, Alvaro Antonio; (2) García Rosa, Inés; (5) López Valcarcel, Rocío; (6) Ghandour Fabre, Fátima; (7) Provencio Valverde, Maria Isabel; (8) Martínez Mondéjar, Encarnación.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Medico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia; (2) Medico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Infante. Murcia; (3) Medico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera; (4) Medico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia; (5) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vista Bella. Murcia; (6) Médico Residente 3º año. de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia; (7) Medico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Flota. Murcia; (8) Medico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cieza Oeste. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 54 años. HTA en tratamiento con Losartan. No DM. No DLP. No hábitos tóxicos. Consulta por sensación distérmica y escalofríos de diez días de evolución. Dignosticado por su Médico de Familia de NAC, en tratamiento con levofloxacino 500mg. Consulta en el Servicio

de Urgencias por no mejoría, con aumento de tos, mucosidad purulenta, maloliente y pérdida de peso (3kg) en diez días. No disnea. No dolor torácico. No otra sintomatología. Ante la no mejoría y los hallazgos de pruebas complementarias ingresa en Neumología.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 164/88 FC 99 Tª 38º SatO2 97% Eupneico en reposo. Regular estado general. CyC: carótidas rítmicas y simétricas sin soplos. Faringe hiperémica sin exudados ni placas pultáceas. No adenopatías supraclaviculares ni cervicales. AC: rítmica, sin soplos.

AP: crepitantes de burbuja gruesa en área inferior de campo izquierdo

Abdomen: blando, depresible, no signos de irritación peritoneal.

MMII: No signos de TVP. No edemas. Pulsos pedios presentes y simétricos.

ECG: Ritmo sinusal a 100 lpm, eje+30º. PR normal. No alteraciones repolarización.

Analítica: glucosa 118, urea 42, Cr 1.2, Sodio 134, potasio 4.1, leucocitos 20.640 (80 % , Neutrófilos, 8.1 % Linfocitos), Hb 12.8, Hematocrito 37.4, plaquetas 220.000.Coagulación normal. VSG 95. Hemocultivos negativos a las 48 horas.

Serología Hepatitis B, C, VIH , Atípicas negativas.

BAS: no BAAR.

Orina: Sedimento: normal. Neumococo y legionella en orina negativos.

Marcadores Tumorales negativos.

Rx Tórax: Imagen compatible con Absceso Pulmonar izquierdo.

TAC Tórax: Colección con nivel en LII que se corresponden con absceso pulmonar.

Broncoscopia:Citología negativa para células malignas.

Juicio Clínico

Absceso pulmonar en LII

Diagnóstico Diferencial

EPOC, Neoplasia broncopulmonar, IECAS, Goteo nasal posterior, RGE, Asma, Bronquitis eosinofílica, Bronquiectasias, Hábito tabáquico, EIP, Tos psicógena, Absceso pulmonar, Infiltración granulomatosa (Sarcoidosis y TBC), compresión extrínseca de la vía aérea (Adenopatias, tumores mediastínicos, aneurisma aórtico, linfoma, enfermedad de Hodgkin. Infección de vía aérea inferior y superior (sinusitis), Broncoaspiración. Irritantes exógenos.

COMENTARIO FINAL: Las infecciones bacterianas pulmonares de diversa etiología pueden causar lesiones pulmonares cavitadas, en nuestro medio ocurre especialmente en casos de tuberculosis pulmonar, con un cuadro clínico solapado y lesiones radiológicas similares. Prácticamente cualquier infección puede cavitarse, por lo que debe tenerse en cuenta en presencia de un cuadro clínico y radiológico compatible.

El absceso de pulmón es una lesión infecciosa necrosada y cavitada del parénquima pulmonar. Para su diagnóstico radiológico la cavitación debe ser única y de un tamaño superior a 3 cm.

Comentario Final

Las infecciones bacterianas pulmonares de diversa etiología pueden causar lesiones pulmonares cavitadas, en nuestro medio ocurre especialmente en casos de tuberculosis pulmonar, con un cuadro clínico

solapado y lesiones radiológicas similares. Cualquier infección puede cavitarse, por lo que debe tenerse en cuenta en presencia de un cuadro clínico y radiológico compatible.

El absceso de pulmón es una lesión infecciosa necrosada y cavitada del parénquima pulmonar. Para su diagnóstico radiológico la cavitación debe ser única y de un tamaño superior a 3 cm.

Bibliografía

1. Farreras Valenti P, Ausina V, Navarro-Lopez F, Callejas JM^a, Nogue S, Carmena R. Farreras: Medicina Interna. 15ed. España: Elsevier; 2004.;
2. Rodríguez García J.L, Arévalo Serrano J, Jimenez Mena M, Azaña Defez J.M. Green Book: Diagnóstico, tratamiento médico. España: Marban; 2012.

80/1224. Fiebre mediterránea familiar (FMF)

AUTORES:

(1) Román, Leonard Mihaita; (2) Montero García, María Cristina; (3) Cardenas, Betty Loli; (3) Rodríguez Juárez, Ana Isabel; (3) Silvestre Egea, Gala.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barajas. Madrid; (2) Médico Adjunto. Centro de Salud Barajas. Madrid; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barajas. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

El diagnóstico de FMF incluye manifestaciones clínicas episodios recurrentes y breves (9-96h) de fiebre y dolor por inflamación de una o varias serosas (peritoneo, pleura, pericardio, sinovial o túnica vaginal del testículo). Es más frecuente en la población mediterránea. Presentamos el caso de una mujer de 15 años, de etnia gitana sin antecedentes de interés que desde los 10 años sufre episodios autolimitados de dolor abdominal paroxístico (4 en el último año). Algunos de ellos fueron acompañados de picos febriles. Acude al servicio de urgencias por un nuevo episodio de dolor abdominal continuo de 6 horas de evolución localizado en mesogastrio, flanco y fosa iliaca derecha e irradiado a región lumbar baja. Se asocian náuseas e hiporexia. No alteraciones en el ritmo intestinal (última de posición hace 2 días, normal)

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: buen estado general, TA: 90/60 mmHg, FC: 110 lpm, SpO₂: 98%, febril (38,4°C), FR: 32 resp/min. Abdomen: Globuloso, blando y depresible, dolor espontáneo y a la palpación superficial y profunda en mesogastrio, flanco y fosa iliaca derecha, ruidos hidro-aéreos normales, Signos de irritación peritoneal dudosos. Resto de la exploración física normal. Análisis de sangre destaca leucocitosis (20000/mmc) con neutrofilia franca (90%), fibrinógeno aumentado (458,9), PCR 16,7 resto de los parámetros (incluyendo perfil hepático, coagulación, hemograma, test de embarazo, análisis de orina con Gram) sin alteraciones destacables. Ecografía abdominal: lengüeta de líquido libre en receso de Douglas, con adenopatía milimétrica mesenterica). TAC abdominal: una pequeña lengüeta de líquido libre difuso en Douglas. En urgencias la paciente recibió una dosis antibioterapia

empírica (ceftriaxona 2 g), antitérmicos (paracetamol alternando con nolutil iv), suero terapia con mejoría de los síntomas (desaparición del dolor abdominal y remisión de la fiebre) en aproximadamente 12 horas

Juicio Clínico

Fiebre mediterránea familiar

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial deberá realizarse con aquellas entidades que asocien fiebre y al dolor abdominal intenso, difuso: causas frecuentes de abdomen agudo (perforación órganos intraabdominales, apendicitis aguda, colecistitis aguda, pancreatitis aguda), situaciones médicas que pueden simular "abdomen agudo" (DM descompensada, insuficiencia suprarrenal aguda, Crisis hemolíticas, porfiria aguda intermitente, Intoxicación por plomo, Edema angioneurótico familiar, Lupus eritematoso sistémico). Otras diagnósticos: síndrome de hiper IgD, síndromes periódicos febriles asociadas a receptor de TNF alpha.

Comentario Final

FMF es una patología infrecuente y de curso generalmente benigno en la que hay que pensar ante pacientes que se presentan asociación de síntomas como fiebre, episodios de dolor abdominal intensos, en brotes de corta duración (9-72 horas), recurrentes (cada 4-5 semanas), desencadenados por varios factores (estrés físico/emocional, frío, comidas ricas en grasas, infecciones, CISPLATINO, ciclo menstrual, H. Pylori). complicación grave de esta patología es la Amilodosis secundaria tipo AA (renal con más frecuencia). Como opciones terapéuticas actuales se utiliza Colchicina (puede ser tomada de forma indefinida) y los AINES. Colchicina no previene los brotes pero puede acortarlos y previene los depósitos de almidón al nivel renal.

Bibliografía

1. Grateau G. Clinical and genetic aspects of the hereditary periodic fever syndromes. *Rheumatology (Oxford)*. 2004;43(4):410-415
2. Kosan C, Ozkan B. Once-daily use of colchicine in children with familial Mediterranean fever. *Clin Pediatr (Phila)*. 2004;43(7):605-608
3. Zemer D, Revach M, Pras M, Modan B. A controlled trial of colchicine in preventing attacks of familial Mediterranean fever. *N Engl J Med*. 1974;291(18):932-934
4. Livneh A, Zemer D, Siegal B, Laor A, Sohar E, Pras M. Colchicine prevents kidney transplant amyloidosis in familial Mediterranean fever. *Nephron*. 1992;60(4):418-422
5. Kallinich T, Haffner D. Colchicine use in children and adolescents with familial Mediterranean fever: literature review and consensus statement. *Pediatrics*. 2007;119(2):e474-e483
6. Vandecasteele SJ, Paepe PD. Successful treatment of renal AA amyloidosis in familial Mediterranean fever with pegylated alpha-2a interferon. *Clin Nephrol*. 2011;75(Suppl. 1):1-3

80/1232. Pericarditis Aguda

AUTORES:

(1) Rodríguez, Heidi; (1) Correcher Salvador, Zaira; (2) Ventura Pérez, María; (2) García García, José Ignacio; (3) Peña Forcada, Enrique; (4) Domingo Regany, Emili; (4) Marti Edo, Agustín; (4) Monforte Gilabert, Gemma; (5) Nistor, Elena Eugenia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almassora. Castellon; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almassora. Castellon; (3) Médico de Familia. Centro de Salud I Pio XII Almassora. Castellon; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Almassora. Castellon; (5) Médico Adjunto Urgencias. Hospital General Castellón.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 31 años de edad, que acude a Urgencias por dolor en el pecho que le ha despertado esta noche “como si le pinchara”, a la anamnesis refiere cuadro clínico de dolor torácico en reposo, que lo despierta por la noche, continuo, que aumenta con la inspiración, maniobras de Valsava y movimientos bruscos, mejorando con la inclinación hacia delante y la sedestación. No refiere disnea súbita.

Refiere cuadro catarral hace aproximadamente 2 semanas, el cual cedió con hidratación abundante y mucolíticos.

No alergias medicamentosas conocidas.

Fumador 4-5 cigarrillos/día

Sin antecedentes medico-quirúrgicos de interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

Regular estado general, consciente, orientado, leve palidez cutánea y deshidratación mucosa oral. Afebril.

No aumento de trabajo respiratorio ni de músculos accesorios. Dolor leve a la dígitopresión intercostal en tórax anterior.

Auscultación Cardíaca: Normal, tonos ligeramente apagados.

Auscultación Pulmonar: Hipofonesis global, no ruidos sobreañadidos

Abdomen: Normal

Neurológico sin focalidad

Miembros inferiores normales.

Hemograma, bioquímica, hemostasia y enzimas de daño miocárdico dentro de los valores normales.

Rx Tórax: Normal.

Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 80lpm; Eje: 60°; PR: 0,24s; Elevación del ST en precordiales izquierdas y cara inferior; Descenso de PR; BAV 1º Grado.

Juicio Clínico

Pericarditis aguda de probable etiología vírica

Diagnóstico Diferencial

Síndrome Coronario con elevación del ST, Aneurisma disecante de la aorta.

Comentario Final

Paciente durante la anamnesis permanece estable y maneja buenas constantes. Se decide su paso a sala de observación de urgencias con la siguientes pautas: Monitorización de signos vitales, Suero fisiológico 500ml i.v, AAS 1g v.o y O2 GN a 2l/m. Se comenta caso con el servicio de Cardiología quienes deciden su ingreso para continuar manejo y controles posteriores. Durante su ingreso paciente presenta mejoría satisfactoria del dolor, el ECG y las analíticas permanecieron sin cambios, respecto a las iniciales; Ecocardiograma informa: VI de tamaño normal, función sistólica conservada, no alteraciones de la contractilidad miocárdica, no derrame pericárdico.

Tratamiento al alta: Ibuprofeno 600mg c/8horas durante 15 días y control evolutivo por MAP.

Pericarditis aguda: Síndrome clínico debido a la inflamación del pericardio caracterizado por dolor torácico opresivo de localización retroesternal y precordial izquierda, con irradiación a brazo izquierdo, cuello y trapecio homolateral, que empeora con la posición supina, la tos y la inspiración profunda, además de alteraciones electrocardiográficas evolutivas,.

Bibliografía

1. Medicina interna de Harrison 17ª Edición (pericarditis)
2. Manual diagnóstico y terapéutica medica 12 de octubre 7ma edición.

80/1238. ¡Doctor, no sé que me está pasando!

AUTORES:

- (1) Diamanti, María; (2) Martínez Ramírez, Carlos Alberto; (3) Sánchez Jiménez, Luis Eduardo; (4) Guio Hernández, Sandra Milena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almozara. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Flying Doctors. Sevilla; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torraramona. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Motivo de consulta: Paciente femenina de 18 años acude a su médico de cabecera por presentar malestar generalizado y sensación nauseosa. Se deriva al Servicio de Urgencias en ambulancia tras episodio de vómito, seguido de movimientos tónico-clónicos presenciados por su médico, por lo que se le administra Diazepam.

Antecedentes médicoquirúrgicos: Asma, infecciones de orina de repetición, retraso escolar, adenoidectomía. Alergia a la mercromina.

Tratamiento habitual: Anticonceptivos orales.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: TA:100/70 mmHg, FC:80 lpm, T:36.5°C, SatO2:94%. Consciente con tendencia a la somnolencia. Desorientada en tiempo y espacio, con lenguaje en ocasiones incoherente. Capaz de obedecer órdenes y sin focalidad motora aparente. Pupilas midriáticas. AC: Rítmica sin soplos. AP: Normoventilación, sin ruidos patológicos. Pruebas complementarias: Analítica: Hemograma, coagulación, glucemia, iones, ácido úrico, colesterol, bilirrubina, transaminasas, proteínas, VSG dentro de los límites de la normalidad.

ECG: RS a 80 lpm, sin alteraciones de la repolarización.

Rx tórax: Sin hallazgos agudos.

TAC cerebral: Lesiones focales, una frontal y otra temporal izquierda, a descartar como primera opción dada la multiplicidad metástasis óseas, ováricas, mamarias o menos probables de colon.

TAC tóraco-abdominal: Sin alteraciones.

RM cerebral: Cavernomatosis múltiple. Cavernoma temporal izquierdo con sangrado reciente.

Evolución: Ingreso en Servicio de Neurología para estudio y seguimiento. Durante el ingreso la paciente permanece estable, se inicia tratamiento anticomitial sin presentar nuevas crisis. Refiere episodios de alteración visual transitoria, acompañados de cefalea ocasionalmente, nunca estudiados. Tras valoración por Neurocirugía se decide alta con seguimiento en consultas y tratamiento con Levetiracetam 500mg/12 horas y corticoides orales en pauta descendiente. Se cita con Oftalmología para completar estudio y se solicita RM cerebral a los familiares.

Juicio Clínico

Cavernomatosis múltiple.

Diagnóstico Diferencial

Lesiones metastásicas. Tumor embrionario. Oligodendroglioma.

Comentario Final

Los cavernomas se definen como hamartomas vasculares benignos presentes en el 0,4-0,9% de la población general. Sus síntomas más frecuentes son crisis convulsivas, ictus secundarios a hemorragias y déficits neurológicos focales. El carácter múltiple de estas lesiones es más frecuente en las formas familiares (1). El tratamiento quirúrgico debe plantearse en casos de lesiones de localización accesible que haya producido síntomas en repetidas ocasiones o de forma progresiva. En el resto de los casos se realiza seguimiento anual con RM cerebral y se aconseja realización de RM cerebral al resto de los familiares, como ocurrió en nuestro caso (2), (3).

Bibliografía

1. Spasić M, Lukić S. Epileptic seizures due to multiple cerebral cavernomatosis. *Vojn Pregl Mil-Med Pharm Rev.* julio de 2007;64(7):489-92.
2. Pérez-López C, Isla-Guerrero A, Gómez-Sierra A, Budke M, Alvarez-Ruiz F, Sarmiento-Martínez MA. [Management of multiple cerebral cavernomatosis]. *Rev Neurol.* 1 de septiembre de 2002;35(5):407-14.
3. Sempere-Pérez A, Campistol J, García-Cazorla A, Guillén-Quesada A, Pérez-Muñoz N. [Multiple familial cerebral cavernomatosis]. *Rev Neurol.* 1 de junio de 2007;44(11):657-60.

80/1250. Médico precavido, paciente bien atendido

AUTORES:

(1) Casas Torres, Ana Isabel; (2) Hernández Martínez, Carmen; (3) Antonio González, Marina Manuela; (4) López Valcarcel, Rocío; (5) Medina Abellán, María D.; (6) García Palacios, María; (7) Martínez Mondéjar, Encarnación; (8) López Torres, Laura Juana; (9) Levy Espinosa, David; (10) García Rosa, Inés.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 3er año de Medicina de Familia. Hospital Reina Sofía. Murcia; (2) Médico Residente 3er año de Medicina de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (3) Médico de Familia. Hospital de Hellín. Hellín; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia; (5) Médico de Familia. Hospital Reina Sofía. Murcia; (6) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar. Centro de Salud Cieza Oeste. Murcia.; (7) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar. Centro de Salud Infante Juan Manuel. Murcia; (8) Médico Residente de 3º año

de Medicina de Familia. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (9) Residente de 3º año de Medicina de Familia. Centro de Salud Infante Juan Manuel. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 65 años, independiente para las actividades de la vida diaria, diabético tipo 2 en tratamiento con Metformina 850 mg c/12 horas sin otros antecedentes de interés.

Acude a consulta de Atención Primaria de forma urgente por presentar desde hace 1 hora dolor en hombro izquierdo, irradiado a tórax, que aumenta con los movimientos y cede con el reposo sin desaparecer al completo. No se asocia a cortejo vegetativo. El paciente relata que comenzó cuando estaba subiendo unas escaleras cargando bolsas con la mano izquierda y que ha cedido parcialmente con Paracetamol 1g.

Exploración y Pruebas Complementarias

En el centro de salud se explora el hombro sin hallarse patología. TA: 140/85, FC: 80 lpm, Sat O2: 98%. Se realiza un ECG que resulta similar a los previos sin alteraciones de ST ni de onda Q. Decidimos enviar al paciente a puerta de urgencias, donde se realiza un nuevo ECG sin cambios respecto al primero y se solicita analítica. En ella destaca Troponina I: 4.453 ng/ml, CPK: 525 U/l, creatinina, glucosa, electrolitos y hemograma normales. Pasa a sala de hemodinámica donde se administran 300 mg de AAS, 300 mg de clopidogrel y un comprimido de cafinitrina sublingual, pasando el paciente al área de observación de urgencias donde se observa una disminución progresiva de las cifras de Troponina I y CPK, por lo que ingresa en planta de cardiología.

Pendiente de acudir a consultas externas de cardiología para realización de ergometría.

Juicio Clínico

Síndrome Coronario agudo Sin Elevación de ST

Diagnóstico Diferencial

Omalgia mecánica. Tendinitis supraespinoso. Angina Inestable

Comentario Final

Se trata de un paciente diabético, varón, de 65 años, por lo que tiene factores de riesgo cardiovascular y el Médico de Familia tiene que estar atento para detectar posibles eventos cardiovasculares. Aunque en un primer momento la clínica parecía tener un origen mecánico por la forma de inicio y las características del dolor, el paciente nos refiere irradiación a tórax; esto y, sobretodo, la exploración no dolorosa y no patológica del hombro nos hace sospechar de la existencia de patología cardiaca.

Aunque en un primer momento pudimos dudar entre esperar evolución del cuadro o enviarlo a urgencias, creímos conveniente ser precavidos y, en esta ocasión, acertamos.

Bibliografía

1. Dégano R, Elosura R, Marrugat J. Epidemiología del síndrome coronario agudo en España: estimación del número de casos y la tendencia de 2005 a 2049. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66:472-81.
2. Vázquez J, Bouzas A. Dolor torácico sospechoso de isquemia miocárdica, www.fisterra.com.

80/1266. Diagnóstico clínico rápido de disección de Aneurisma de aorta, a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Gracia Flores, Paola Lizeth; (2) Gonzales Candia, Boris Marcelo; (3) Murillo Garcia, Diego; (4) Gago Villanueva, Ana Isabel; (5) Muñoz Abad, Laura; (5) Bueno García, Virginia; (5) Perez Caballero, Francisco Luis; (6) Jimenez Navarro, Mariana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2 año de Medicina de Familia y comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz; (2) Medico Residente 2do año Nefrología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz; (3) Medico residente Medicina Familiar y Comunitaria 2 año . Centro de Salud San Roque . Badajoz; (4) Medico residente Medicina Familiar y Comunitaria 4 año . Centro de Salud La Paz . Badajoz; (5) Medico residente Medicina Familiar y Comunitaria 2 año . Centro de Salud La Paz . Badajoz; (6) Medico residente Medicina Familiar y Comunitaria 2 año . Centro de Salud Gevora . Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

MOTIVO DE CONSULTA: Epigastralgia

ANTECEDENTES: Padre fallecido por muerte súbita (IAM).

HTA, Obesidad mórbida

ENFERMEDAD ACTUAL:

Varón de 33 años derivado del centro de salud, presenta de forma insidiosa después ingesta alimenticia, dolor epigástrico tipo cólico, irradiado a región dorsal, inter escapular, con cortejo vegetativo, vomito en un oportunidad de consistencia alimenticia

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración Física : REG, álgido, consciente , orientado.

Destaca diferencia de temperatura al tacto en hemicuerpo derecho VS izquierdo tension diferencial TA MSD 142/90 mmHg , MSI 224/145 mmHg , 81 LPM SATO2 basal 98%

CARDIOPULMONAR: Rítmica sin soplos, MVC

ABDOMEN : globuloso a expensas de tejido graso , RHA hipo activos, dolor en epigastrio, irradiado a flanco derecho, cambio térmico respecto al mesogastrio,

Extremidades : No edemas, pulso pedio disminuido en MMD.

EVOLUCIÓN Y COMENTARIOS

Ante la sospecha de patología vascular por sintomatología referida y el cambio de temperatura al tacto y la diferencia de TA en MMSS se decide la realización TAC-toracoabdominal urgente

LABORATORIO

leucocitos 19.200, neutrófilos 15.300

COAGULACION Actividad (TP) 91.8%, IRN 1.056

QUIMICA CLINICA: Glucosa 208, UREA 54 mg/dl, Creatinina 1.73 mg/dl, FG 49 ml/min, NA 132 mmol/l, K 3 mmol/l, Calcio 8.1 mg/dl, LHD 494 Ul/l, Troponinas I 0.06 ng/ml, ORINA GLUCOSA 100 Mg/dl

TAC TORACO ABDOMINAL CON CONTRASTE

Disección de la aorta torácica desde salida de la arteria coronaria derecha y se extiende a lo largo de toda la aorta torácica y abdominal hasta las iliacas, afecta troncos supra aórticos, apreciándose tronco común para la arteria innominada y la carótida izquierda, La arteria subclavia izquierda se encuentra disecada.

Tramo abdominal se extiende a lo largo de la AMS y sus ramas.

Disección de tronco celíaco, se contrasta en su inicio pero posteriormente (unos 6mm) al no rellenarse de contraste, es compatible con trombosis del mismo que afecta a las ramas hepática y esplénica

Arterias renales salen una de una luz, derecha de luz falsa, luz verdadera de la izquierda y mesentérica inferior.

La iliaca común derecha sale de la luz falsa y se aprecia probable trombosis de la misma

Juicio Clínico

Rotura de aneurisma de aorta extenso

Diagnóstico Diferencial

IAM, insuficiencia aórtica aguda, pericarditis, pleuritis, perforación de víscera hueca, cólico nefrítico, origen musculo esquelético

Comentario Final

El aneurisma de aorta es una patología de alta mortalidad, siendo indispensable un diagnóstico rápido, basado en la información clínica. En nuestro caso el paciente fue diagnosticado rápidamente, ante una sospecha clínica importante corroborada con estudios de imagen, sometiéndose a tratamiento quirúrgico urgente, sufriendo complicaciones postquirúrgicas (hemorragias, infecciones, FRA, múltiples embolias arteriales) falleciendo como complicaciones de las mismas a los trece días de la intervención quirúrgica. ES importante la sospecha clínica y rápida actuación en este tipo de patología debido a las complicaciones que conlleva un diagnóstico tardío así como su alta morbimortalidad.

Bibliografía

1. Cortés B, Merchán A. Aneurisma de aorta abdominal. Urgencia Cardiovascular. Escuela Colombiana de Medicina. Educación Médica. vol 12. Santafé de Bogotá, 1993
2. Española de Cardiología en enfermedades de la aorta. Rev Esp Cardiol 2000;53:531-541.

80/1296. Como salvar una vida en el PAC con tus manos y un fonendo

AUTORES:

(1) Arjona Pérez, Juan David; (2) Algado Selles, Nati; (3) Vélez Guerra, Pedro; (4) Rosales Maestre, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud L'Almássera de Tonda. Villajoyosa. Alicante; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud L'Almássera de Tonda, Villajoyosa. Alicante; (3) Médico de Familia. Centro de Salud L'Almássera de Tonda. Villajoyosa. Alicante; (4) Médico de Familia. Ajunta Servicio de Urgencias. Hospital Marina Baixa, Villajoyosa.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón 74 años, desplazado, acude a urgencias del PAC por disuria y hematuria autolimitada, de horas de evolución, no objetivada y asintomático. ITU tratada con amoxicilina, 15 días antes. No secreciones uretrales, fiebre, dolor abdominal/lumbar. No disnea o dolor torácico.

NO RAMc, HTA, DLP, DM2. Prótesis Ao metálica en 2005, con c. isquémica silente (DA 50%), revascularizada en el acto. Ca. basocelular en región frontal. Ulcus duodenal hace 30 años. Herniorrafia bilateral. Tto: Acenocumarol s/p, AAS 100/24h, Insulina s/p, Amlodipino 5 mg Hidroclorotiazida 12,5 mg Olmesartán 40 mg en combinación, Pantoprazol 20mg/24h, Atorvastatina 40mg/24h. Con la exploración, obtenemos una altísima sospecha de AAA, asintomático y de tamaño desconocido, que se confirma en SUH.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG, NC, NH. FC 70 lpm, O₂ 99%, TA 142/72 mmHg. ACP: rítmica, sin soplos y con mvc conservado sin ruidos sobreañadidos. ABD: blando y depresible, no defensa ni signos de peritonismo. No dolor abdominal a la palpación. Se palpa latido aórtico y se ausculta soplo sistólico. Ruidos conservados. MMII: Sin edemas ni signos de TVP. Pulsos pedios presentes y simétricos. P.COMPL: Glu. capilar: 290 mg/dL. COMBUR: (Orina clara) Leucos +, Proteínas +, Glucosa +, Sangre +. Resto normal. AS: Hemograma normal y sin anemia. Bioquímica sin alteraciones. Coagulación normal. RX: Dilatación Ao Abdominal de 7cm, con margen calcificado. ANGIOTAC: AAA por debajo de la salida de los vasos renales con diámetro máx. de 7 cm y longitud máx. de unos 10 cm, hasta bifurcación iliaca. Rodeado de trombo mural circunferencial, ateromatosis de íntima, existiendo flujo central. Luz de 4.6cm, no disección ni rotura.

Juicio Clínico

AAA, ITU

Diagnóstico Diferencial

AAA, disección del mismo e ITU. Hematuria : descartar disección que afecte a. renales. Masa abdominal pulsátil, con soplo sistólico, orientaba mucho.

Comentario Final

Tenemos que volver a la medicina de ver, oír y tocar. El paciente fue diagnosticado de un Aneurisma Aórtico Abdominal (AAA), con alto riesgo de rotura.

Unos, 3 de cada 4 AAA son asintomáticos y pueden detectarse mediante el examen físico .

El riesgo de muerte por rotura, llega hasta >70%. AAA>5 cm, se estratifican de alto riesgo, y los no tratados tienen un riesgo de ruptura de al menos 25%, con una tasa anual de ruptura de >6.5%. Al mes, el paciente nos remitía su informe de alta, ya intervenido. Nuestra intervención, en unos minutos, probablemente modificó la esperanza de vida de nuestro paciente.

Bibliografía

1. Casado V, Cordon F, García G. Manual de exploración física: basado en la persona, en el síntoma y en la evidencia. Barcelona: semFYC ediciones; 2012. ISBN 13: 978-84-15037-24-8.
2. Riambau V et al. Aneurisma de aorta abdominal y enfermedad vascular renal. Rev Esp Cardiol. 2007;60(6):639-54
3. Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. Ann Surg. 1999;230:289-96
4. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Littooy FN, Bandyk D, et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. Ann Intern Med. 1997;126:441-9.

80/1300. La otra cara del Metamizol

AUTORES:

(1) Pérez Martínez, Daniela María; (2) Doncel Abad, María Victoria; (3) Martín Gallardo, Marina; (4) Díaz Baena, Carolina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Nerja. Málaga.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrox. Málaga.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre del Mar. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 60 años, británico, con antecedentes personales de: NAMC. PSA elevado en seguimiento por urología (biopsia negativa en 2012). Colectectomía por litiasis (2010). Intervenido de varices en MID (safenectomía). Fumador (20 cigarrillos/día). En tratamiento con tolerodina 4 mg.

Acude al servicio de urgencias por presentar en las últimas 2 semanas dolor de garganta junto con sensación febril. Ha seguido tratamiento con amoxicilina clavulánico sin mejoría.

Hace 3 semanas sufre caída accidental con traumatismo centrotorácico por lo que se pauta tratamiento con Metamizol.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 150/80; T^a: 37.7°C. Conciente, orientado, eupneico, buen estado general, bien perfundido. Corazón rítmico a buena frecuencia. Buen murmullo vesicular. Abdomen normal. Boca séptica con importante eritema e inflamación en ambas amígdalas sin objetivarse absceso periamigdalino. Lesión ulcerosa en amígdala izquierda. Mínimas adenopatías submandibulares de dudoso valor patológico. No edemas en MMII.

ANALÍTICA: Hemograma: Hb: 12,9; Hto: 37; Leucocitos: 580 (10 Neutrófilos), plaquetas 292000. Coagulación normal.

Frotis de sangre periférica: Leuconopenia comprobada sin observarse células inmaduras. No se observan alteraciones morfológicas en el resto de la serie. Compatible con agranulocitosis tóxica.

Hemocultivos negativos. VSG: 59; PCR: 286. Sedimento de orina normal. Proteinograma normal. Serología a VHB, VHC, CMV, VIH: negativa.

Rx de tórax: no condensación. ECG: Ritmo sinusal sin signos de isquemia.

Biopsia de amígdala izquierda: sin alteraciones histológicas significativas.

Ingres a cargo de Medicina Interna para tratamiento.

Juicio Clínico

Agranulocitosis por Metamizol.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial incluye otras causas de neutropenia adquirida. Las condiciones más comunes que se deben considerar serían infección viral o posibles deficiencias nutricionales. Entre los pacientes neutropénicos que presentan infección concomitante, puede no estar claro

si la infección causa la neutropenia o ésta se debe a ella; distinción muy importante, sobre todo si el medicamento es imprescindible.

Comentario Final

El diagnóstico de agranulocitosis inducida por fármacos debe sospecharse en pacientes con una repentina y/o inesperada aparición de neutropenia en los que se sospecha una droga como la causa. Debe sospecharse si el paciente desarrolla fiebre, llagas en la boca o inflamación gingival. Algunos estudios sugieren que el riesgo de agranulocitosis asociado a la exposición a metamizol es especialmente elevado en pacientes británicos, hecho que parece importante teniendo en cuenta la gran afluencia de esta población en nuestro medio.

Bibliografía

1. Mérida Rodrigo L, Faus Felipe V, Poveda Gómez F, García Alegría J. Agranulocitosis por metamizol: un potencial problema en la población británica. *Rev Clin Esp* 2009;209:176-9. ID 85884
2. Kaufman DW, Kelly JP, Jurgelson JM, et al. Drugs in the aetiology of agranulocytosis and aplastic anaemia. *Eur J Haematol Suppl* 1996; 60:23.
3. Davrieux M, Gutierrez S, Marin M, Pieri D, Pais T. Agranulocitosis por dipirona: a propósito de un caso clínico. *Arch Pediatr Urug* 2007; 78(1): 35-40.
4. Hemmersbach-Miller M, Conde Martel A, Acosta Artilles M, Suarez Ortega S. Doble episodio de agranulocitosis probablemente causada por metamizol. *Farm Hosp* 2005;29:148-150.

80/1315. Síndrome de Wallenberg en una paciente sin factores de riesgo cardiovascular

AUTORES:

(1) Boksán, Marija; (1) Maté Sánchez de Val, Cristina Maria; (2) Graure, Madalina Daniela; (2) Coman, Alexandru Claudiu; (3) Schmucke Fortty, Eric; (4) Flores Torrecillas, Juana; (4) Requena Ferrer, Rosa; (4) Guillen Cavas, Florentina; (5) Esparza Perez, Encarnación; (6) Martín Soto, Sandra.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena; (2) Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena; (3) Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 42 años con antecedentes personales de hernia cervical C5-C6 tras accidente de tráfico hace 12 años. No hábitos tóxicos, ni otros antecedentes personales de interés. Tras un movimiento brusco en su trabajo (hiperextensión del cuello) experimenta sensación vertiginosa, mareo giratorio y parestesias en miembro inferior izquierdo que desaparece espontáneamente sin tratamiento. El mismo día el cuadro recidiva esta vez acompañado de vómito y dolor cervical irradiado al

oído por lo que acude a Urgencias. Tras administración de metoclopramida IV y sulpirida IM queda asintomática por lo que se decide alta domiciliaria. Al levantarse por la mañana presenta nuevamente mareo acompañado de voz gangosa, inestabilidad de la marcha, disfagia con sialorrea importante, parestesias hemifacial derecha y en miembro superior derecho por lo que vuelve a Urgencias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración neurológica: lenguaje normal, con voz gangosa. Pares craneales con paresia facial supranuclear derecha. Reflejo nauseoso izquierdo abolido con disfagia con sialorrea y paresia paladar blando izquierdo con desviación uvula hacia la derecha (en la endoscopia: leve paresia cuerda vocal izquierda). Sistema motor: Fuerza 5/5 de las 4 extremidades pero muy leve claudicación en barra de MSI. ROT:++. Sensibilidad: hipoestesia derecha facio-braquial. Coordinación: dismetría en la maniobra de dedo nariz izquierda. Bipedestación normal. Marcha atáxica con lateralización izquierda. Pruebas analíticas: BQ, HE, Coagulación: normal. RX torax: Sin infiltrados ni condensaciones. ECG: RS a 72 lpm eje a 45° sin alteraciones. TAC craneo sin contraste: normal. Angiografía: Ausencia de relleno de contraste de arteria vertebral izquierda en segmento V2 y V3. Sin amputaciones abruptas más acorde a disección arterial más que a un trombo. AngioRM: Infarto isquémico agudo en colículo posterior de bulbo raquídeo secundario a disección de arteria vertebral izquierda. Arteriografía: disección de la AV izquierda (que es hipoplásica) a nivel de segmento V2. Oclusión distal de arteria cerebelosa inferior homolateral que confirma el área de isquemia.

Juicio Clínico

Juicio clínico: Síndrome de Wallenberg incompleto por disección arteria vertebral izquierda

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico diferencial: Síndrome Basilar, Síndrome de Weber, Hemorragia intracraneal, alteración metabólica, Meniere

Comentario Final

Comentario final: Síndrome de Wallenberg es un conjunto de síntomas y signos causados por la oclusión de la arteria vertebral o de una de sus ramas (la arteria cerebelosa inferior posterior) desarrollándose un infarto bulbomedular lateral. La manipulación brusca del cuello es una entidad documentada, relacionada con el ictus posterior. Posiblemente la tortuosidad de la arteria vertebral y la misma hipoplasia en nuestro caso han sido los factores de riesgo. Posiblemente la tortuosidad de la arteria vertebral y la misma hipoplasia en nuestro caso han sido los factores de riesgo.

Bibliografía

1. N.S. Mahmood, C.K. Ballal, V. Hegde, H.B. Suresh: Hypoplastic Vertebral Artery as a predisposing cause for dissection. *The Internet Journal of Radiology*. 2009 Volume 10 Number 2. DOI: 10.5580/1bb5.
2. Day GS, Swartz RH, Chenkin J, Shamji AI, Frost DW: Lateral medullary syndrome: a diagnostic approach illustrated through case presentation and literature review.
3. *Medicolegal abstracts*. Malpractice: death resulting from chiropractic treatment for headache. Foster vs Thornton, *JAMA* 103 (1934), p. 1260.
4. Perren F, Poggia D, Landis T et al. Vertebral artery hypoplasia: a predisposing factor for posterior circulation stroke?. *Neurology*. 2007 Jan 2;68(1):65-7.

80/1324. Síndrome febril sin foco: Caso clínico, comunicación oral

AUTORES:

(1) Térrega Porcar, María Lledó; (1) Vázquez Gómez, Natividad; (2) Jiménez Borillo, M^a Elena; (3) Gómez Vives, Belén; (4) Bellido Segarra, María; (4) Cuevas Gerez, Sabrina; (5) Herrera Arrufat, Mariona; (5) Navarro Cueva, Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rafalafena. Castellón.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rafalafena. Castellón.; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rafalafena. Castellón.; (4) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rafalafena. Castellón.; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rafalafena. Castellón.

RESUMEN:

Descripción del Caso

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Paciente varón de 77 años, con antecedentes de HTA, EPOC, IA (portador de prótesis valvular), FA permanente, Depresión, Barthel 80; en tratamiento con Sertralina, Seguril, Enalapril, Atenolol, Aldactone, Digoxina, Spiriva, Symbicort, Pantoprazol y Sintrom. Es encontrado por sus familiares en el suelo de su habitación, con fiebre elevada y cuadro confusional, estando bien los días previos. Avisan a su MAP quien decide enviarlo a Urgencias por un cuadro de fiebre de origen desconocido. En Urgencias se objetiva una t^a de 40,2°C, desorientación y agitación.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración no destaca nada significativo, excepto taquipnea, Sat O₂: 90% y hematomas diversos, sin objetivarse ningún foco claro de la fiebre. Se inician exploraciones diagnósticas diversas (Rx tórax y abdomen, analíticas, Ecografía abdominal, TAC craneal, Punción lumbar) que no aclaran la etiología del cuadro, únicamente se objetiva Rabdomiolisis (probablemente tras decúbito prolongado). Se decide ingreso para proseguir estudio y tratamiento, previa extracción de Hemocultivos e instauración de tratamiento antibiótico empírico con carbapenémico.

Destaca Leucocitosis de 20.000/mmc, PCT de 11.70 ng/ml, BNP de 6835 pg/ml y láctico de 5.45 mmol/l.

Juicio Clínico

JUICIO CLÍNICO: Síndrome confusional agudo en el contexto de síndrome febril sin foco. Rabdomiolisis tras decúbito prolongado. Cuadro séptico de origen desconocido.

Diagnóstico Diferencial

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Síndrome serotoninérgico, Golpe de calor, Endocarditis sobre válvula protésica o Meningoencefalitis.

Comentario Final

COMENTARIO FINAL: Durante su estancia hospitalaria, se controló la hipertermia con antipiréticos, los Hemocultivos resultaron negativos, la Ecocardiografía resultó normal, así como el resto de pruebas complementarias que se repitieron (Sedimento, Rx tórax, PL y Ecografía abdominal), descendiendo los marcadores inflamatorios (PCT, Á. láctico hasta niveles normales). Se

descartó Meningoencefalitis, Síndrome serotoninérgico (cifras de t^a superiores a 42°C que no desciende con antipiréticos) y Endocarditis (Ecocardiografía normal).

El paciente evolucionó desfavorablemente hasta fallecer en la Planta de Medicina Interna. Estudiado después el caso con UCI, se diagnostica el cuadro clínico finalmente como GOLPE DE CALOR.

Esta entidad es una emergencia médica y una causa tratable de fracaso multiorgánico (FMO). Se caracteriza por un incremento de la t^a corporal por encima de 40°C y alteraciones del SNC donde predomina la encefalopatía y es típico el coma. Es fundamental el diagnóstico precoz; sin las medidas iniciales oportunas, la tasa de mortalidad es muy elevada (hasta el 70%).

(En la presentación de la comunicación oral se explicará de manera resumida esta entidad clínica).

Bibliografía

1. Piñeiro Sande N, Martínez Melgar JL, Alemparte Pardavila E, Rodríguez García JC, "Golpe de calor", Unidad de Cuidados críticos, Servicio de Medicina Interna, Hospital de Montecelo, Pontevedra.
2. Morentín B, Alcaraz R, "Mortalidad por golpe de calor en medicina forense. Implicaciones epidemiológicas", Servicio de Patología Forense de Bizkaia, Instituto Vasco de Medicina Legal, Bilbao.
3. Curley J, Irwin S, "Disorders of temperature control, Part II: Hyperthermia". Intensive Care Medicine fifth edition 2003; 66: 762-77
4. Rodríguez-Cuartero A, González-Martínez F, "Heat syndrome: the first 7 cases in Granada", Annals Med Interna 1997; 14: 341-4

80/1325. ¡Doctor, a mí sólo me duele la barriga!

AUTORES:

(1) Cañadas López, Pilar; (2) Tejera Puente, Helena; (3) Aguirre Martínez, Silvia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de Toros. Almería.; (2) Médico residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen del Mar. Almería.; (3) Médico residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almería Periferia. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 27 años que acude a nuestro servicio de Urgencias por edema ascendente en miembros inferiores con dolor difuso en abdomen. Es fumador activo y con episodios de enolismo previo y como antecedentes personales presenta hipertensión arterial y obesidad mórbida no tratadas. Aun así en él lo que más impresiona son infinidad de placas eritematoescamosas confluyentes en extremidades, tórax y abdomen por psoriasis que sufre desde la infancia cuyo tratamiento había suspendido.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientado. Moderada sensación de enfermedad. IMC: 43 kg/m². TA: 175/85 mmHg. Piel y faneras: Lesiones psoriásicas costrosas de bordes eritematosos. Tórax: Murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares. Corazón: Tonos rítmicos sin

soplos ni rones. Abdomen: Globuloso por abundante panículo adiposo. Peristalsis positiva. No irritación peritoneal. Extremidades: Edema con fovea grado 2/3. Fuerza y sensibilidad conservada. Hemograma, bioquímica y coagulación normal. ECG: Ritmo sinusal a 110 lpm con hipertrofia de ventrículo izquierdo. Rx tórax: ICT>60%. Sin signos de insuficiencia cardíaca. Rx abdomen: Sin signos de obstrucción intestinal.

Juicio Clínico

Hipertensión arterial

Obesidad mórbida

Psoriasis severa >80% de superficie corporal-

Diagnóstico Diferencial

¿Miocardiopatía dilatada por factores de riesgo: enolismo previo y obesidad?

¿Insuficiencia cardíaca predominio derecho?

Comentario Final

Nuestro paciente acudió por dolor abdominal pero este caso precisó de una fuerte intervención por el conjunto de factores de riesgo que presentaba y la sorprendente psoriasis que no trataba. Debido a su negativa a los tratamientos y su descompensación actual se procedió a explicar claramente a él y a sus familiares la necesidad de un tratamiento integral con ingreso en Cardiología por la sospecha de miocardiopatía dilatada (que se confirmó con ecocardiografía) y ajuste de tratamiento dermatológico.

Bibliografía

1. Farreras Valenti P. y Rozman C. Medicina Interna. Ed. Harcourt. 16ª Edición, 2008.

80/1328. Sorpresa señor, usted tiene...

AUTORES:

(1) Ruiz-Risueño Montoya, Alvaro Antonio; (2) Carraco Angulo, Almudena; (3) Bañagasta, Laura Silvana; (4) Rodríguez Ceballos, Delia; (5) Ramallo Holgado, Carolina; (6) Franco Daza, Elena; (7) Pancorbo Carro, María; (8) García Rosa, Inés; (9) Pérez Sánchez, Josefa María; (10) Ghandour Fabre, Fátima.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrepacheco Este. Murcia.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrepacheco Este. Murcia.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud del Carmen. Murcia.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Infante. Murcia.; (8) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud del Carmen. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre 75 años que al andar nota dolor epigástrico tipo cólico de 30 minutos de duración con irradiación retroesternal sin cortejo vegetativo. Ante el nerviosismo del paciente toma lorazepam quedando sin dolor. El familiar

relata que desde hace tres días el paciente presenta anorexia y pérdida de peso (no cuantificada) asociado a molestias abdominales inespecíficas. No alérgias medicamentosas. HTA, dislipemia, ACV sin secuelas hace 7 años. HBP, midriasis arreactiva ojo izquierdo desde hace 10 años sin presentar informes. Situación basal: vida activa e independiente. Tratamiento crónico: Doxazosina 8 mg, amitriptilina 10 mg, permixon 160, tarka 180, zarator 20, clopidogrel 75.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 128/80, FC 90lpm, 36°C, SatO2 93%. Consciente, orientado, BEG, normohidratado, normocoloreado, eupneico en reposo, ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular positivos. AC: rítmico con soplo sistólico II/VI en foco aórtico y pulmonar. AP: Hipoventilación de ambas bases. Abdomen: blando, depresible, sin masas ni megalias, dolor a la palpación profunda en epigastrio con ruidos intestinales presentes, sin signos de irritación peritoneal (blumberg, rovsing y murphy negativos), puño percusión renal negativa, pulsos femorales presentes. Neurológico: midriasis arreactiva ojo izquierdo, resto de pares craneales centrados y simétricos, no pérdida de fuerza, tono ni sensibilidad. EEL: mínimos edemas en tobillos, no signos de TVP, Hommans negativo, pulsos presentes.

Radiografía tórax: aumento de la trama intersticial con micronódulos (posiblemente vasculares) en bases, derecha con mínimo pinzamiento del seno costofrénico y líneas de cisuritis. ECG: ritmo sinusal a 90 lpm con eje a -10°, con extraístole supraventricular aislado. Analítica: glucosa 90, urea 47, creatinina 1.1, sodio 137, potasio 3.9, GOT 33, GPT 16, GGT 76, LDH 284, CK-NAK 99, Amilasa 50, PCR 4.1, hemograma y coagulación normal. GAB FiO2 21%: pH 7.45, pCO2 32.6, pO2 65.2, bicarbonato 22.3, saturación O2 94.2%, lactato 1, gradiente alveolo-arterial 51. Mantiene saturaciones de 97% con oxigenoterapia, se calcula riesgo moderado de TEP. Dímero-D de 16000, TC de arterias pulmonares con presencia de múltiples imágenes de defecto de repleción de contraste en bifurcación de tronco de la pulmonar, arterias principales, lobares y segmentarias y subsegmentarias, de ambos pulmones compatible con TEP masivo. Aumento del diámetro del tronco de la pulmonar 34mm y arterias principales 22mm, relación a signos de HTP. Derrame pleural moderado de derecha. Se trató al paciente con heparina de bajo peso molecular a dosis profiláctica. En el estudio posterior se observó una neoplasia de próstata que se determinó como la causante del TEP.

Juicio Clínico

TEP

Diagnóstico Diferencial

apendicitis, colecistitis litiásica/alitiásica, pancreatitis, dolor abdominal inespecífico, IAM, angina inestable, gastritis, neumonía.

Comentario Final

El TEP clínicamente es muy variable y la mayoría no tienen síntomas ni signos de TVP. Los pacientes con TEP sin factores de riesgo pueden presentar trastornos de la coagulación (Factor V de Leyden, una alta concentración de Factor VIII o se debe sospechar una neoplasia oculta (páncreas, próstata, mama, pulmón, útero o cerebro).

Bibliografía

1. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. Lancet 2004;363:1295-305.

2. A.B. Carlavilla Martínez. Manual de diagnóstico y terapéutica médica, Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª Edición. Madrid: MSD; 2009.
3. J.L. Rodríguez García. DTM, Green Book. Madrid. Marban libros; 2011.

80/1338. Shock séptico y coagulación intravascular diseminada en paciente esplenectomizado

AUTORES:

(1) Sosa Pérez, Francisco Jesús; (1) Gallo Domínguez, Rosalía; (2) Martín Giner, Bárbara; (3) Nuño García, Óscar; (4) Hernández Correa, Dulce.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico residente de 4er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Maspalomas. Las Palmas.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Maspalomas. Las Palmas.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Maspalomas. Las Palmas.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Maspalomas. Las Palmas.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se presenta una paciente de 46 años, con antecedentes de Linfoma Hodgkin tratado en 1992 con Cirugía (esplenectomizada) más radioterapia más quimioterapia en remisión completa, que acudió por cuadro de 24 horas de evolución de fiebre, vómitos, malestar general, con aumento progresivo de deterioro del estado general asociado a lesiones maculares violáceas faciales con pápulas puntiformes en cara y tronco e hipotensión.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración destacaba una Tª 38°C, PA 89/40 mmHg, FC 90 lpm, FR 16 rpm, mala perfusión periférica con acrocianosis y petequias generalizadas puntiformes de predominio en tronco y pelvis, con equimosis en cara. Neurológicamente somnolienta, alertable, no signos meníngeos. Auscultación cardiopulmon y abdomen normales El análisis evidenció Hb 10,6 mg/dl, leucocitos 16.200/ml, plaquetas 41.300/ml con descenso posterior a 23.000/ml, I. Quick 21%, alargamiento TTPA, fibrinógeno 60 mg/dl, creatinina 2,02 mg/dl, urea 60 mg/dl, Na 140 mEq/L, K 2,83 mEq/L, Lactato 7,50 mmol/L, Procalcitonina 84,94 ng/ml. Gasometria venosa pH 7,25 y Bicarbonato 17. En radiografía tórax no condensaciones ni cardiomegalia. Se realizó ecografía abdominal y ecocardiografía transtorácica normales. Se inició tratamiento con expansores plasma, inotrópicos y antibióticos intravenosos. Se pautó fibrinógeno ante la sospecha de CID. Se realizó hemocultivo aislándose *S. pneumoniae* sensible a penicilina, cefotaxima y vancomicina. La paciente se recuperó favorablemente del cuadro agudo pero presentó necrosis digitales en las cuatro extremidades precisando amputación de 4 dedos de las manos y 4 dedos de los pies.

Juicio Clínico

Shock séptico por *S. pneumoniae* con fracaso renal agudo y CID.

Diagnóstico Diferencial

Se realizó con entidades que puedan simular un shock séptico con CID: Púrpura trombocitopénica trombótica; Fallo hepático severo; Tromboembolismo pulmonar; Síndrome embolia grasa; Insuficiencia suprarrenal (Cortisol Basal 20.50 ug/dL); Neoplasias.

Comentario Final

El bazo constituye desempeña un papel fundamental en la defensa del huésped frente a infecciones tras ejercer como filtro de bacterias y parásitos, facilitando la fagocitación de bacterias encapsuladas mediante opsonificación. Las personas esplenectomizadas o con asplenia congénita son más susceptibles de padecer infecciones bacterianas potencialmente graves. Las bacterias implicadas con mayor frecuencia son las encapsuladas, sobretudo *S. pneumoniae* (50-90%), seguido de *H. influenzae* y *N. meningitidis*. Otros agentes implicados son: *Salmonella* sp., *S. aureus*, *E. coli*, *P. aeruginosa*, *Enterococcus*, *Bacteroides*, y parásitos como *Plasmodium* y *Babesia*. La mayoría de las infecciones en esplenectomizados pueden ser evitadas con medidas simples como: vacunación (antineumocócica, anti-Hib y antimeningocócica) y educación del paciente y familiares. Finalmente, señalar que éste es un caso típico de infección grave en una paciente esplenectomizada, con inicio cuadro clínico insidioso y que culminó en shock séptico y CID.

Bibliografía

1. Lortan JE. Management of asplenic patients. *Br J Haematol* 1993; 84: 566-569.
2. Williams DN, Kaur B. Postsplenectomy care. Strategies to decrease the risk of infection. *Postgrad Med J* 1996; 100:195-205.
3. C Grande. Asplenia, esplenectomía y sepsis por *Streptococcus pneumoniae*. *Cir Esp.* 2001; 69: 628-629.
4. Kyaw MH et al. Evaluation of severe infection and survival after splenectomy. *Am J Med.* 2006; 119: e1-7.
5. Karin Leder K et al. Postsplenectomy infection. Strategies for prevention in general practice. *Australian family Physician.* 2010; 39: 383-386

80/1352. Rabdomiolisis por hipotiroidismo

AUTORES:

(1) Cuadrado Gómez, Teresa; (2) García Porras, Alba; (3) Khazzoum, David; (4) Navarro Ros, Fernando María; (5) Garrido Sepúlveda, Lucía; (3) Medina Salom, Ana; (4) Precioso Costa, Javier; (4) Larre Muñoz, María Jesús; (4) Viciano Fabregat, María Lledó.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (3) Médico Residente de 3er de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 47 años que como antecedentes es hipertenso y dislipémico en tratamiento con enalapril 5 mg y pitavastatina 2 mg. Fumador de un paquete/día. El paciente acude por mialgias y debilidad muscular generalizada de tres semanas de evolución. Se diagnostica de rabdomiolisis por pitavastatina por CPK elevadas. Pero el paciente no mejora tras retirada de la misma. Tras nueva anamnesis se observa astenia generalizada y ganancia de 9 kg de peso.

Exploración y Pruebas Complementarias

El paciente estaba consciente y orientado, la auscultación cardíaca era bradicárdica pero sin soplos, la pulmonar era normal, abdomen blando y depresible no doloroso a la palpación y los miembros inferiores no presentaban edemas. Destacaba una facies abotargada y frialdad cutánea.

Como prueba complementaria se extrajo una analítica donde se objetivaba urea 43 mg/dl, creatinina 2.01 mg/dl, CPK 4200 ui/l, TSH > 100, T4L: 0.12 ng/dl y en la orina proteinuria 3.6 g/dl.

Juicio Clínico

: Deterioro de la función renal por rabdomiolisis secundaria a hipotiroidismo enmascarada inicialmente por efectos adversos típicos de pitavastatina.

Diagnóstico Diferencial

Como diagnóstico diferencial de la rabdomiolisis puede estar producida por ejercicio físico intenso, tóxicos (estatinas, alcoholismo...), hipotiroidismo, infecciones del tejido muscular y enfermedades autoinmune.

Comentario Final

: Tras el nuevo diagnóstico del paciente iniciamos tratamiento con levotiroxina 100 µg, con lo que se produce descenso progresivo de las CPK y mejora de la función renal. Se observa mejoría de la clínica del paciente quedando asintomático a las 2 semanas de iniciar tratamiento. Se añade de nuevo tratamiento hipolipemiente.

Podemos concluir que el seguimiento correcto de un paciente en la consulta de Atención Primaria consiste en buscar posibles causas que puedan producir clínica compatible, tanto de mayor como de menor prevalencia. Es importante realizar una buena anamnesis y exploración física, conocer la clínica y la evolución de la misma apoyándonos en las pruebas complementarias para poder alcanzar diagnósticos más certeros, como es el caso que presentamos.

Bibliografía

1. Barahona MJ, Mauri A, Sucunza N, Paredes R, Wagner AM. Hypothyroidism as a cause of rhabdomyolysis. *Endocr J.* 2002; 49: 621.
2. Cakir M, Samanci N, Balci N, Balci MK. Musculoskeletal manifestations in patients with thyroid disease. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2003; 59: 162- 7.
3. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. Efficacy of cholesterol-lowering therapy in 18.686 people with diabetes in 14 randomised trials of statins. A meta-analysis. *Lancet.* 2008; 371: 117- 125.

80/1353. Apendicitis enmascarada

AUTORES:

(1) Lueje Saorín, María Azucena; (1) Vázquez Ballesta, Amalia; (2) González González, Juana María; (3) Hernández Martínez, Carmen; (1) Huerta de Mora, Octavio Julio; (4) Abellán García, Pascual; (4) Ortega Requena, Ana Isabel; (4) López Pérez, Juan José; (5) Aroca García, Dolores; (6) Clemente García, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (5) Médico Familia. Centro Salud Santomera. Murcia.; (6) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 45 años, politoxicomano en tratamiento con metadona sin otros antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés, que consulta por primera vez por dolor abdominal de inicio en epigástrico y posterior irradiación a fosa iliaca derecha e hipogastrio de una semana de evolución que comenzó con menor intensidad y ha persistido hasta hoy. Refiere nauseas sin vómitos, sequedad de boca, orina oscuras y escasas sin disuria ni síndrome miccional e hiporexia. También refiere dolor lumbar no irradiado y sensación distérmica sin fiebre termometrada.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 141/95 Tª 37.6°C FC 138 satO2 98%

Consciente y orientado. Buen estado general. Eupneico.

Auscultación cardíaca: Rítmico sin soplos audibles.

Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos añadidos.

Abdomen: Blando y depresible. No se palpan masas ni organomealias. Doloroso a la palpación profunda en fosa iliaca derecha e hipogastrio con irritación peritoneal localizada a ese nivel donde se palpa una masa compatible con plastrón. Blumberg negativo. Puño percusión renal bilateral negativo.

MMII: normal.

Pulsos periféricos presentes y simétricos.

Bioquímica: normal. Hemograma: leucocitos 9190, hb 12.4, hto 35.6%, plaquetas 333000

Coagulación normal.

ECG: Ritmo sinusal a 100 latidos por minuto. Eje a 10°. No alteración de la repolarización ventricular.

Rx tórax: No se aprecia patología.

Rx abdomen: Abundantes gases en colon transversal. Sin signos de obstrucción intestinal.

TAC abdominal: Abscesos mesentéricos en la localización teórica del apéndice cecal, no observándose este, compatible con apendicitis aguda perforada. Absceso en saco de Douglas.

Juicio Clínico

Apendicitis aguda perforada

Diagnóstico Diferencial

Apendicitis aguda, peritonitis aguda, infección urinaria, disección aórtica.

Comentario Final

En pacientes consumidores de metadona, debemos tener en cuenta que en multitud de ocasiones, pueden enmascarar la patología aguda por su efecto opioide y relajante. En este caso el paciente con una apendicitis aguda de más de una semana de evolución, no refería dolor intenso, era la primera consulta y a pesar de la infección no presentaba leucocitosis. Nos encontramos pues ante una patología de urgencia que los médicos de atención primaria debemos saber valorar para su correcta derivación a urgencias hospitalarias para su tratamiento quirúrgico correspondiente.

Bibliografía

1. Guía y protocolos de actuación en atención primaria. Semfyc.
2. Fisterra. Dolor abdominal agudo.
3. Guía de diagnóstico y protocolo de actuación. Luis Jiménez Murillo.

80/1361. Masa peluda en el mediastino

AUTORES:

(1) Del Carmen Peña, Marlen; (2) Ruiz Llano, Francisco Carlos; (3) López Pérez, María Elena; (4) Nocua Rodríguez, Ileana Isabel; (4) Pereyra Acha, María Claudia; (5) Almenglo Parejo, María del Rosario; (1) Camero Centeno, Anny Vanessa; (6) Muñoz Moreno, Aída; (7) Herrero Reder, Miguel; (5) Zambrana Calvi, Gabriela Delia Rosa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Navalmoral. Cáceres.; (2) Médico Internista. Hospital Campo Arañuelo. Cáceres.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Navalmoral. Cáceres.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Talayuela. Cáceres.; (5) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Talayuela. Cáceres.; (6) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Talayuela. Cáceres.; (7) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Navalmoral. Cáceres.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Barrera idiomática. Mujer marroquí de 43 años ansiosa-depresiva, en tratamiento con Alprazolam. Presenta cuadro de 10 días de evolución de tos irritativa, sibilancias, dolor costal bilateral y sensación distérmica que está siendo tratado con Levofloxacino 500mg, sin presentar mejoría.

Exploración y Pruebas Complementarias

SatO₂: 98%, Normohidratada, normotensa, normoperfundida, eupneica, afebril, BEG.

AP: Murmullo vesicular pasa bien por ambos campos pulmonares. Presenta roncus y sibilantes dispersos en campos medios pulmonares. Resto exploración normal. Hemograma y bioquímica normales. GAB pH 7.532, pCO₂ 22 pO₂ 93.8 HCO₃ 18.1. Radiografía torácica: Masa mediastínica superior. TAC torácico: normal. Nueva Radiografía torácica: normal.

Juicio Clínico

Falsa imagen mediastínica. Infección respiratoria no consolidante.

Diagnóstico Diferencial

Timoma, Teratoma, Linfoma, Quiste hidatídico.

Comentario Final

La radiografía ha sido por muchos años una de las primeras pruebas diagnósticas complementarias en los servicios de urgencias hospitalarias. Desde el primer año de residencia de Medicina de Familia y Comunitaria, somos intérpretes de radiografías, y los errores por excesos o déficit de descripción de ellas son frecuentes. Pero aunado a esto, existen otros errores que debemos asumir cuando damos el diagnóstico preliminar al paciente, y que hay que tenerlos en cuenta para incluirlos dentro de los diagnósticos diferenciales, que son los errores técnicos. Son fáciles de asumir cuando se presentan de manera de artefactos obvios, como un botón, un collar, un reloj, un marcapasos, prótesis etc,etc, pero cuando la forma del objeto se entremezcla con la estructura a describir, la situación cambia y los errores comienzan, pudiendo aparecer hasta en un 30% de los informes. Muchos son errores simples, excusables y no constituyen mala praxis; pero otros sí.

En el caso de nuestra paciente, la masa mediastínica se hizo fantasma en la radiografía ulterior, porque escondía, bajo su velo islámico, una especie de moño/coleta que al hacer hiperextensión se entremezclaba con las estructuras mediastínicas, dando la apariencia de masa a la hora de realizarla. La barrera idiomática, la rapidez de las urgencias, la demanda hospitalaria, hicieron que la preparación de la paciente se descuidara y no se le exigió de la misma manera que las demás pacientes, el desnudarse o despojarse de toda vestimenta que pudiese provocar artefactos.

La precisión diagnóstica de un médico nunca será mayor que la calidad de las radiografías que se le entregan para su interpretación. No deberíamos realizar diagnósticos a partir de imágenes de mala calidad técnica. Hay que realizar esfuerzos conscientes para aumentar el número de diagnósticos diferenciales y evitar hacer diagnósticos instantáneos y rápidos.

Bibliografía

1. Prieto S, Pavón A, et al. Tricoartefacto Radiológico en un servicio de urgencias. Emergencias. 1996 Nov-Dic; Vol 8, Num 6.
2. Vitolo F, Gancedo E. Errores diagnósticos en Radiología. Biblioteca Virtual Noble. 2009 Mayo. Disponible en: http://www.noble-arp.com/src/img_up/20562009.1.pdf
3. Berlin L. Reporting the "missed" radiologic diagnosis: Medico legal and ethical considerations. Radiology. 1994; 192:183-187. Disponible en: <http://radiology.rsna.org/content/192/1/183.full.pdf+html>

80/1368. Hipernatremia Iatrogénica

AUTORES:

(1) Viciano Fabregat, María Lledó; (2) García González, Ángela; (2) Serrano Gil, María José; (2) Viñas Gimeno, María Angeles; (3) García Porras, Alba; (3) Tórtola Ventura, Esther; (4) Cuadrado Gómez, Teresa; (5) Precioso Costa, Javier; (5) Navarro Ros, Fernando María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Benlloch. Valencia; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 70 años, con antecedente de Diabetes Mellitus tipo II, hipertensión arterial bien controlada con calcioantagonistas (Amlodipino) y Alzheimer avanzado. Vive en una residencia desde hace años.

Acude a urgencias, derivada por el médico de la residencia donde vive, por encontrarla esta última semana más somnolienta de lo normal. Además, se encuentra más irritable de lo habitual.

La semana anterior estuvo 3 días con vómitos y diarrea por una gastroenteritis. Durante esos días, su consumo de líquidos disminuyó por intolerancia oral al presentar vómitos. Además, normalmente, suele beber únicamente 3 vasos de agua diarios.

No clínica infecciosa, interrogada por aparatos.

La paciente pasó al área de observación del hospital donde se le administró fluidoterapia con suero fisiológico 0'9% (calculando previamente el exceso de sodio y el tiempo para corregirlo). Horas más tarde, en una analítica de control el sodio ha aumentado y no se aprecia mejoría clínica por lo que se decide ingreso en el Servicio de Medicina Interna.

A la mañana siguiente, en la analítica de control, se aprecia un Sodio de 190 mEq/l. Se decide retirar inmediatamente la fluidoterapia con suero fisiológico y administrar suero glucosalino.

Progresivamente, con controles de diuresis y la hidratación adecuada se consigue disminución de los valores de sodio con mejoría de la clínica.

Exploración y Pruebas Complementarias

La paciente esta consciente pero no orientada y somnolienta, irritable. Está normocoloreada pero con signos de deshidratación. Presión arterial de 125/80 y frecuencia cardíaca 69lpm. La auscultación cardíaca es rítmica sin soplos, la pulmonar murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos, abdomen anodino, en miembros inferiores no hay edemas y los pulsos pedios están presentes y simétricos pero con signos de insuficiencia venosa crónica. En la analítica destaca sodio 160 mEq/l y glucemia 180. Resto de bioquímica, hemograma y coagulación sin alteraciones. Orina con 50 leucocitos por campo y osmolaridad urinaria de 850 mmol. Radiografía de tórax sin alteraciones y en el ECG hay ritmo sinusal a 72 lpm sin signos de isquemia.

Juicio Clínico

Hipernatremia por deshidratación e iatrogénica.

Diagnóstico Diferencial

Entre los diagnósticos diferenciales nos planteamos el hiperaldosteronismo, insuficiencia renal aguda, idiopática, nutrición parenteral, por fármacos (diuréticos osmóticos y la deshidratación.

Comentario Final

Presentamos este caso como ejemplo de deshidratación como causa más frecuente de hipernatremia en una señora de edad avanzada, demenciada e institucionalizada. En las personas ancianas se debe prevenir siempre la deshidratación al ser ésta mucho más frecuente, ya sea por disminución de aporte o por pérdidas excesivas.

Además, queremos hacer hincapié en la importancia de las características de las diferentes soluciones intravenosas.

Bibliografía

1. Moritz ML. Case Studies in Fluid and Electrolyte Therapy. *J Infus Nurs.* 2013 July/August;36(4):270-277. PubMed PMID: 23823003.
2. Erdemir A Pediatrician, Kahramaner Z Pediatrician, Cosar H Pediatrician, Turkoglu E Pediatrician, Kanik A Pediatrician, Sutcuoglu S Pediatrician, Ozer EA Associate Professor In Pediatrics. Comparison of Oral and Intravenous Fluid Therapy in Newborns with Hypernatremic Dehydration. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2013 Jun 28. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 23805991.
3. Das RR. Management of diarrhea-related hypernatremic dehydration. *Eur J Pediatr.* 2012 Jul;171(7):1143. doi: 10.1007/s00431-012-1690-z. Epub 2012 Feb 16. PubMed PMID: 22350282.

80/1403. La clínica siempre manda

AUTORES:

(1) Marín Paniagua, Carmela; (2) EScribao Romo, Gemma; (2) Jaraba Mezquida, Manuel; (2) Medina Sampedro, María; (2) Serrano González, Lorenzo; (2) Molina Ramos, Juana María; (2) Hernández Melo, Erika Yuliana; (2) Alache Zuñiga, Hanz Carlos; (2) Navalón Martínez, Baldomero; (2) Fayerman Rogero, Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid; (2) Médico de Familia de Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 47 años, fumadora de 25 cigarrillos/día desde la juventud como único factor de riesgo cardiovascular, acude a nuestra consulta de atención primaria por primer episodio de dolor centrotorácico opresivo, que aumenta con los movimientos pero no cede en reposo, irradiado a región interescapular, cuello y miembro superior izquierdo de aproximadamente una hora de duración, iniciado en ausencia de ejercicio, acompañado de cortejo vegetativo intenso (sudoración, palidez cutánea, náuseas) y sensación disneica súbita, que persiste a pesar de analgesia habitual. En tratamiento con anticonceptivos orales.

Exploración y Pruebas Complementarias

A su llegada a nuestra consulta la paciente se encuentra pálida y diaforética con TA: 139/69 mmHg, afebril, saturando a 98%, con glucemia capilar de 90mg/dL, auscultación cardiopulmonar dentro de la normalidad, ausencia de edemas en miembros inferiores y exploración neurológica anodina. Realizamos un electrocardiograma que muestra un ritmo sinusal a 65lpm con un PR de 200ms

como único hallazgo. Sin embargo la paciente persiste con dolor centrotorácico por lo que se decide derivación hospitalaria ante sospecha de síndrome coronario agudo. En el servicio de urgencias hospitalarias se realiza un nuevo electrocardiograma que se mantiene sin alteraciones, una radiografía de tórax sin datos radiográficos de interés y un hemograma, bioquímica y enzimas cardíacas no patológicas; ante la normalidad de las pruebas la paciente solicita alta voluntaria. Al persistir sintomatología, regresa al hospital tras aproximadamente 8 horas del inicio del cuadro, obteniéndose entonces Troponina I: 5,36ng/ml, CK: 351UI/l y CK-MB: 62,3 ng/ml que a las 12 horas del inicio pasan a Troponina I: 14,07ng/ml, CK: 484UI/l y CK-MB: 91,10ng/ml, quedando ingresada la paciente en la UCI.

Se realiza ecocardiograma apreciándose dudosa hipocinesia leve de segmento basal y medio de cara inferior. Coronariografía con arterias coronarias angiográficamente normales. Siendo en la resonancia magnética (RM) cardíaca donde se objetiva en el estudio de realce tardío tras administración con gadolinio, captación transmural de pequeño tamaño en porciones basales de cara inferior en relación a episodio isquémico

Juicio Clínico

Síndrome coronario agudo sin elevación del ST, IAM no Q.

Diagnóstico Diferencial

Dolor torácico musculoesquelético; Crisis de angustia; Tromboembolismo pulmonar; Vasoespasmo coronario

Comentario Final

La más importante prueba diagnóstica con las que se maneja a diario el médico de atención primaria es la clínica presentada por el paciente, en ausencia de pruebas de laboratorio la sintomatología es la clave, pero aún en presencia de ellas, la importancia de la clínica se impone ante las mismas(1). Nuestra paciente presentaba una clínica típica para cardiopatía isquémica, y el hecho de tener un electrocardiograma, radiografía de tórax, analítica, ecocardiograma y coronariografía normales, no excluían el diagnóstico de IAM (2,3) que fue apoyado posteriormente por las enzimas cardíacas (1) y confirmado por RM.

Bibliografía

1. Ver Elst Km, Chapelle Jp, Boland P, Demolder Jsc, Gorus, Fk. Analytical and clinical evaluation of the Abbott AXSYM cardiac troponin I assay. *Am J Clin Pathol* 1999; 112: 745-752.
2. Antmann Em, Braunwald E. Acute Myocardial Infarction. En: *Harrison's Principles of Internal Medicine* 14ª Ed. 1998. 243: 1352-1365.
3. Panteghini m. Standardization activities of markers of cardiac damage: the need of a comprehensive approach. *Eur Heart J* 1998; 19 (Suppl. N): N8-N11.

80/1409. ¡Atención al dolor torácico en el contexto de una reacción alérgica!

AUTORES:

(1) García López, Mª Francisca; (2) Moreno López, Mª Carmen; (3) Salvador Gómez, Alfredo José; (4) Lozano Mengibar, Cristina; (5) Martínez Segura, Purificación; (6) Ruiz Giménez, Almudena; (7) Mir Ruiz, Jesús; (6) Tijeras Úbeda, María José; (8) García García, Carmen Rocío; (9) Muñoz de la Casa, Sandra.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 4ª Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huércal de Almería. Almería; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almería Centro. Almería.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Consultorio médico Cabo de Gata. Almería; (6) Médico de Familia. Centro de Salud La Cañada. Almería.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Níjar. Almería.; (8) Médico de Urgencias. Hospital Comarcal de Linares. Jaén.; (9) Médico de F01. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón, 31 años. Alérgico al AAS. Sin antecedentes médicos de interés. Fumador de 20 cigarrillos/día. En tratamiento actual (desde esa mañana) con diclofenaco y amoxicilina-clavulánico por flemón dentario; por la tarde solicita atención médica desde su domicilio por cuadro de angioedema, reacción cutánea generalizada pruriginosa y sensación disneica; se diagnostica de reacción anafiláctica y se administran corticoides y antihistamínicos i.v.; durante el traslado (21:15) comienza con dolor centrotorácico opresivo, no irradiado y acompañado de sudoración pero no náuseas; a su llegada al hospital (21:35) ha mejorado el cuadro de angioedema, pero persiste el dolor torácico.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 120/70 mmHg; Sat O2 98%; Tª 36 °C. Regular estado general. Sudoroso. Eupneico. Normoperfundido. Habones cutáneos persistentes en tronco. Leve edema de mucosas. ACR: normal, sin sibilancias en este momento. ABDOMEN, MMII y E. NEUROLÓGICA: anodinos. ECG (21:45, con dolor): Ritmo sinusal a 60 lpm, eje 50°, QRS 0.10, PR 0.12, elevación del ST en II, III y aVF mayor a 1mm. ANALÍTICA SANGUÍNEA: Hemograma, Coagulación y Bioquímica (con glucosa, función renal, iones, transaminasas, amilasa y PCR) dentro de la normalidad. MARCADORES CARDIACOS: 1º Mioglobina 23 ng/ml, Troponina T Ultrasensible 0,01 ng/ml, CPK 172 U/L; posteriormente realiza movimiento enzimático. TÓXICOS EN ORINA: negativos. RADIOGRAFÍA TÓRAX: normal. CORONARIOGRAFÍA: arterias coronarias normales. ECOCARDIOGRAMA: FEVI conservada, sin alteraciones estructurales cardíacas.

Juicio Clínico

SÍNDROME DE KOUNIS.

Diagnóstico Diferencial

TEP; Neumotórax; Pancreatitis aguda; Espasmo esofágico.

Comentario Final

En las reacciones anafilácticas pueden producirse eventos cardiovasculares importantes como: síncope, hipotensión, arritmias e incluso SCA. Esta causa de SCA no es frecuente, existiendo pocos casos publicados. El Síndrome de Kounis fue descrito por primera vez en 1991 por Kounis y Zavras como la aparición simultánea de eventos coronarios agudos y reacciones alérgicas. El vasoespasmo coronario juega un papel básico en la mayoría de los casos, aunque se barajan varias hipótesis en relación a los mecanismos desencadenantes del mismo según la presencia de FRCV, la existencia de ateromatosis coronaria y

la administración o no de adrenalina en el tratamiento de la reacción anafiláctica. La respuesta de estos pacientes al tratamiento estandarizado del SCA es variada. La ACTP es un tratamiento de interesante elección.

Bibliografía

1. Subclinical and clinical presentation of Kounis syndrome: another cause of troponin elevation? Mazarakis A, Karogiannis NC, Almpanis GC, Servos G, Dimopoulos DA, Tsigkas G, Kounis NG. *Int J Cardiol.* 2012 May 31;157(2):258-60.
2. Kounis syndrome. Rico Cepeda P, Palencia Herrejón E, Rodríguez Aguirregabiria MM. *Med Intensiva.* 2012 Jun-Jul;36(5):358-641.
3. Acute coronary syndrome due to diclofenac potassium induced anaphylaxis: two Kounis syndrome variants in the same patient. Cakar MA, Gündüz H, Kocayigit I, Binak DF, Vatan MB, Tamer A. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2011 Feb;11(1):88-9.

80/1419. Alucinaciones visuales en relación con clortalidona

AUTORES:

(1) Del Olmo Ribagorda, Marta Inmaculada; (2) Carazo Medina, Raquel; (3) Guerra Molina, Iñigo; (2) Alen Barja, Leticia; (4) Martínez-Canales Sánchez-Pedreño, María; (5) Guzón Centeno, Marta; (5) Campos Rodríguez, Juan Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud GOYA. Madrid.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Madrid; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando II. Madrid; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 83 años, sin alergias medicamentosas conocidas con antecedentes personales de hipertensión arterial (HTA) y dislipemia (DL) en tratamiento con irbesartan 300mg y simvastatina 10mg, que acude a urgencias derivada por su médico de Atención Primaria por malestar general, con sensación de mareo y cefalea holocraneal de 15 días de evolución en relación a dos crisis hipertensivas durante este tiempo, que su médico solucionó añadiendo higrótina 25mg a su tratamiento habitual. Desde entonces refiere notarle más desorientada con alucinaciones visuales y auditivas, que impiden la realización de sus actividades diarias. Niegan otra sintomatología en la anamnesis por aparatos. Aporta minimental test realizado en la consulta de Atención Primaria: 23/30.

Exploración y Pruebas Complementarias

A su llegada a urgencias presenta buen estado general, destacando en la exploración física cifras de TA 182/102, desorientación temporal sin otra focalidad neurológica, y resto normal. Se solicita analítica sanguínea donde se objetiva hiponatremia moderada de 120mEq/L con función renal normal. La radiografía de tórax no presenta

alteraciones significativas. El TC cerebral muestra signos de vasculopatía de pequeño vaso, sin signos de sangrado ni otras alteraciones.

Juicio Clínico

Hiponatremia moderada con osmolaridad plasmática baja en relación con clortalidona y síndrome confusional agudo en el contexto.

Diagnóstico Diferencial

Los desencadenantes de un síndrome confusional agudo son trastornos metabólicos (iónicos, endocrinos, carenciales), más frecuentes en personas predispuestas (edad avanzada, polimedicadas...); procesos infecciosos, fármacos, tóxicos... Así mismo, hay que pensar en enfermedades psiquiátricas donde predomine la ideación delirante. La demencia no tiene curso agudo ni fluctuante como en el síndrome confusional agudo, pero un desencadenante puede empeorar dramáticamente sus síntomas. Un ictus con disfasia sensitiva asocia lenguaje incoherente, confusión y agitación con atención y percepción normales. Si tuviera antecedentes previos de etilismo, tener en cuenta el síndrome de Korsakoff con sus fabulaciones.

Comentario Final

Durante el ingreso la paciente presenta buena evolución, con mejoría muy significativa de la hiponatremia (al alta Na⁺ 133 mEq/L) y resolución del cuadro confusional tras suspensión del tratamiento diurético y restricción hídrica oral. Debemos recordar que el síndrome confusional agudo es un trastorno severo de la atención que condiciona alteración difusa de las funciones mentales; y parece generalmente en pacientes predispuestos (ancianos, patología neurológica de base) que presentan circunstancias precipitantes (infecciones, trastornos metabólicos, fármacos, hospitalización). Ante la clínica compatible con este cuadro hay que descartar siempre causa orgánica.

Bibliografía

1. Méndez MF., Gershfield DN. Delirio. En: Bradley WG., Daroff RB., Fenichel GM., Jankovic J. *Neurología clínica.* 5ª ed. Barcelona; Elsevier; 2010. P. 29-39.
2. Altimir Losada S, Prats Roca M. Síndrome confusional en el anciano. *Med Clin (Barc).* 2002;119(10):386-9.
3. Villena Ferrer, A., Morena Rayo, S., Téllez Lapeira JM., López García, C., Pascual Pascual, P. *Guía clínica de paciente confuso.* [internet] [actualizado 12 abril 2012]. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/paciente-confuso/>
4. O'Flaberty M. Delirio en el anciano. En: Rubinstein A. (et al). *Medicina Familiar y Práctica Ambulatoria.* 2 edición. Ed. Buenos Aires, Argentina; Médica Panamericana; 2006. P. 788-791.
5. Chillotti FM. Trastornos del sodio. En: Felipe Varona, J. *Urgencias médicas.* 1 edición. Ed. Madrid; GlaxoSmithKline; 2011. P. 206-208.

80/1421. Desorientación como forma de presentación de Silla Turca Vacía (STV)

AUTORES:

Fernández Palma, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente. Centro de salud Barrio Atlántico. Las Palmas de Gran Canaria.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 77 años, independiente para actividades de la vida diaria y funciones superiores conservadas, remitida a urgencias hospitalarias desde atención primaria por cuadro de desorientación temporo-espacial tras encontrarla caída en suelo del domicilio. No presentaba traumatismo craneoencefálico. Desconocimiento del tiempo de evolución así como la presencia de pérdida de conciencia. Antecedentes de interés: HTA, dislipemia, obesidad, hipotiroidismo, vértigo, colecistectomizada, G1A1P0. Tratamiento habitual: Levotiroxina 50 mcg/día. La paciente tenía un ingreso previo por clínica similar que se atribuyó a un cuadro febril sin identificar el foco. Exploración y Pruebas Complementarias

En urgencias hospitalarias: TA 143/98, normocardia, eupneica, saturación O₂ 96% basal, glucemia 106 mg/dL. Palidez cutánea y deshidratación mucosa. Consciente, desorientada en tiempo y espacio. Afebril. Auscultación cardiopulmonar: ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos, murmullo vesicular conservado. Abdomen sin hallazgos patológicos. Miembros inferiores sin edemas, sin signos de trombosis venosa profunda. Exploración neurológica: pares craneales no afectos, balance motor global 5/5, sensibilidad no afecta, no defectos de coordinación, discurso incoherente. Se realizan pruebas complementarias, destacando: hemograma y coagulación normales; urianálisis normal; bioquímica: Na 122 mEq/L, K 3'22 mEq/L, osmolaridad plasmática 266, CK 4248 U/L, troponina-T 7 ng/L, T4 0'46 ng/dL. En la radiografía de tórax mínimo engrosamiento hilar derecho. Electrocardiograma: ritmo sinusal, eje normal, T negativas en cara anterolateral. Se decide ingreso de la paciente en Medicina Interna para estudio por síndrome confusional agudo secundario a hiponatremia hipoosmolar con volumen extracelular bajo de probable causa hipotiroidea y rabdomiolisis en relación con el traumatismo. Durante el ingreso se descarta síndrome coronario agudo (se planteaba la posibilidad por cifras de CK y hallazgos en ECG) y se realiza estudio hormonal: TSH 0'3, T4 libre 0'7, anticuerpos antitiroideos negativos, ACTH <10, cortisol basal 1'9 (tras estímulo con ACTH 7'6), IGF-1 < 25, FSH 0'52, LH 0'12, 17 beta estradiol < 10, prolactina 6'25. Ante estos hallazgos se solicita RMN de silla turca objetivando una silla turca ocupada por líquido cefalorraquídeo (LCR) y un remanente de parénquima hipofisario desplazado posteriorme. Con estos hallazgos, en el contexto clínico, se diagnostica a la paciente, comenzando el tratamiento con cortisona 30 mg/día y ajustando la dosis de levotiroxina.

Juicio Clínico

Panhipopituitarismo por STV

Diagnóstico Diferencial

Procesos infecciosos, síndrome coronario agudo, insuficiencia renal, golpe de calor, enfermedad endocrina, alteraciones metabólicas, enfermedad neurológica, intoxicación.

Comentario Final

Cuando en las pruebas de imagen se encuentra una invaginación del espacio subaracnoideo hacia la silla turca, rellenándose ésta de LCR, se habla de STV. La STV 1ª o idiopática es más frecuente en mujeres obesas e hipertensas. Suele ser asintomática pero la cefalea es el síntoma

más frecuente con déficit de cualquier hormona hipofisaria. No precisa tratamiento aunque puede requerir cirugía si presenta alteraciones visuales o rinoliquorra.

Bibliografía

1. Harrison, Principios de Medicina Interna, 17ª edición.
2. J. González-Tortosa, Silla turca vacía primaria: clínica, fisiopatología y tratamiento, *Neurocirugía* 2009; 20: 132-151.

80/1448. Epigastralgia en paciente con gastritis crónica

AUTORES:

(1) Guerra Molina, Iñigo; (2) Bueno Zamora, Amalia; (3) Alen Barja, Leticia; (3) Carazo Medina, Raquel; (4) Del Olmo Ribagorda, Marta Inmaculada; (5) Martínez-Canales Sánchez-Pedreño, María; (5) Montes Andújar, Lara María; (6) Calvo Aranda, César; (7) Navarro Jiménez, Enrique Noé; (5) Jiménez García, Ana Elena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Goya. Madrid.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santa Hortensia. Madrid; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín. Madrid; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santa Goya. Madrid; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando II. San Fernando de Henares. Madrid; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santa Ciudad Jardín. Madrid; (7) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Velilla de San Antonio. Velilla de San Antonio. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 87 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de deterioro cognitivo moderado, gastritis crónica y hernia de hiato en tratamiento con lansoprazol 30 mg. Su familia acude con el paciente a un Servicio de Urgencias de Atención Primaria (SUAP) refiriendo que le notan desde hace 5 días más apático, asténico y desorientado, a raíz de un episodio aislado de epigastralgia, de una hora de duración, que cedió espontáneamente y que achacaron a sus molestias gástricas habituales. En el día de la atención en SUAP, el paciente refería dolor centrotorácico opresivo irradiado hacia ambos brazos, de 3 horas de evolución y que cedió con la administración de nitratos.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la llegada del dispositivo extrahospitalario, el paciente presentaba buen estado general, destacando en la exploración física un soplo continuo panfocal, crepitantes hasta campos medios pulmonares, ingurgitación venosa yugular y edemas perimaleolares. TA:109/74 FC:114 y SatO₂:95%. Se administra medicación según protocolo a la vez que se realiza electrocardiograma donde se objetiva ritmo sinusal a unos 120 latidos por minuto, con eje normal. Q y ascenso del segmento ST de hasta 3 mm en cara inferior (II, III, avF, con descenso especular en V1 y V2 y cara lateral alta (I, avL). R embrionaria V1-V3. Se traslada al paciente a centro hospitalario con la

sospecha de síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) inferior, tipo Killip II. Durante el ingreso el paciente presenta mala evolución, realizándose ecocardiograma transtorácico con datos de aquinesia inferior y comunicación interventricular (CIV) muscular con shunt izquierda-derecha. Dada la edad del paciente, no se consideró subsidiario de tratamiento quirúrgico, intentándolo manejar con tratamiento diurético, oxigenoterapia y amins, entrando en shock cardiogénico y falleciendo en última instancia.

Juicio Clínico

Infarto agudo de miocardio inferior (IAM) Killip IV. Complicación mecánica del IAM: comunicación interventricular.

Diagnóstico Diferencial

Una epigastralgia, en un paciente sin factores de riesgo cardiovascular, con gastritis crónica y deterioro cognitivo, probablemente provocó que el diagnóstico se demorase. Dentro de diagnóstico diferencial del dolor torácico agudo se encuentran causas cardiovasculares, pleuropulmonares, digestivas, osteomusculares y psicógenas. Una correcta aproximación diagnóstica depende de una buena anamnesis y exploración física.

Comentario Final

Las complicaciones mecánicas son unos de los más indeseables contratiempos que pueden aparecer en el IAM, y a pesar de su baja incidencia, la gravedad que confieren necesita un rápido y acertado diagnóstico y un tratamiento precoz. Las tres principales clases de complicaciones mecánicas son las CIV, la rotura libre de pared de ventrículo izquierdo y la insuficiencia mitral aguda secundaria a rotura de músculo papilar. El pronóstico es malo y el tratamiento quirúrgico.

Bibliografía

1. 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; 09(Supl.C):62-70;
2. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V et al. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(3):e1-e47

80/1477. La paradoja del ejercicio físico en el adulto joven

AUTORES:

Xandri Sola, Alba.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Maspalomas. Gran Canaria.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 29 años sin hábitos tóxicos, diagnosticado de Lupus Eritematoso Sistémico (LES) con afectación cutánea articular sin daño de órgano mayor, en tratamiento con antipalúdicos. Acude en varias ocasiones a la consulta a demanda refiriendo presentar disnea tras esfuerzo

físico y palpitaciones, en el contexto de una dieta hiperproteica. Posteriormente el paciente mientras se encuentra corriendo, sufre un desvanecimiento, siendo atendido por el 061, que evidencia bajo nivel de consciencia (Escala de Glasgow 5) y taquicardia irregular de QRS estrecho en torno a 221 lpm, precisando intubación orotraqueal y cardioversión eléctrica con recuperación a ritmo sinusal.

Exploración y Pruebas Complementarias

En consulta, tras auscultación cardiorrespiratoria, pulsioximetría y electrocardiograma (EKG) sin hallazgos de interés se recomienda observación domiciliaria.

Durante su hospitalización, se le realiza un ecocardiograma, una resonancia magnética cardíaca y una ergometría que resultan normales. En el estudio electrofisiológico no se inducen arritmias ventriculares.

Juicio Clínico

Episodio de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida mal tolerada hemodinámicamente.

Diagnóstico Diferencial

La edad del paciente y sus antecedentes nos pueden orientar hacia el diagnóstico de presunción, pudiendo ser una crisis asmática, una cardiomiopatía o una taquiarritmia las causas más frecuentes de disnea.

Las exacerbaciones del asma se presentan generalmente con disnea y sibilancias. Entre los signos de las crisis graves se incluyen la fatiga extrema, la cianosis y la disminución de consciencia que auguran una parada respiratoria inminente.

Los trastornos fisiológicos asociados con la miocardiopatía (cardiomiopatía dilatada principalmente) pueden dar lugar a edema pulmonar y manifestarse como disnea. Las causas principales incluyen la isquemia cardíaca, la hipertensión, el abuso de alcohol, el abuso de la cocaína y ciertas enfermedades sistémicas (por ejemplo, lupus eritematoso sistémico).

Las alteraciones de la conducción cardíaca, no sólo la fibrilación auricular, sino también el flutter auricular, el bloqueo de segundo y tercer grado así como otras taquiarritmias (por ejemplo, taquicardia ventricular) pueden causar disnea.

Comentario Final

Los principales factores de riesgo para la fibrilación auricular, además de la edad, son la hipertensión, la cardiopatía estructural, la diabetes mellitus y la patología tiroidea. También varios estudios han demostrado tasas más altas de fibrilación auricular entre los atletas¹.

Los adultos jóvenes que realizan ejercicio vigoroso tienen un 20% mayor riesgo de desarrollar fibrilación auricular en comparación con aquellos que no realizan ejercicio. Sin embargo, a pesar de que el ejercicio vigoroso está directamente relacionado con el riesgo de desarrollar fibrilación auricular, esta asociación resulta inversa al controlar también otros factores de riesgo cardiovascular (por ejemplo, disminución de la presión arterial)².

Bibliografía

1. Ofman P, Khawaja O, Rahilly-Tierney CR, et al. Regular physical activity and risk of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013; 6:252.
2. Aizer A, Gaziano JM, Cook NR, et al. Relation of vigorous exercise to risk of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2009; 103:1572.

80/1493. Cefalea secundaria: sinusitis esfenoidal y etmoidal Aguda, es una urgencia

AUTORES:

(1) Cruz Sequeiros, Claudia Andrea; (2) Gutierrez Sainz, Javier; (3) Villaverde Llama, Ana; (4) Fontanilla Garmilla, Noelia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio Cantabro de Salud; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de la Graciosa. Lanzarote; (3) Médico de Familia. Residencia de ancianos la Gloria. Santander; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Lienres. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 20 años sin antecedentes de interés, que acude a Urgencias por cefalea de cuatro días de evolución, vista en dos ocasiones, se pauta tratamiento con AINES. Inicialmente cefalea holocraneana, severa, pulsátil, posteriormente occipital irradiada a cervical, empeora con los ruidos, caminando. No aura, no infección respiratoria previa. Exploración neurológica y general normal. Tras tratamiento con opioides leve mejoría; la paciente queda en observación, presentando temperatura 39°C, se extraen hemocultivos, y se realiza punción lumbar. Ante la severidad del cuadro clínico se realiza TAC craneal para descartar complicaciones intracraneales.

Posterior al diagnóstico se inició tratamiento con antibióticos, analgésico y corticoide.

Exploración y Pruebas Complementarias

Hemograma: Neutrofilia, PCR elevado
PCT cuantitativo: normal. Dímero-D: 765, ng/ml
Punción lumbar: normal, Hemocultivos: Haemophilus influenzae
TC de Cráneo: Ocupación completa de celdillas etmoidales anteriores y posteriores, nivel hidroaéreo en senos esfenoidales

Juicio Clínico

Sinusitis aguda esfenoidal y etmoidal por Haemophilus influenzae

Diagnóstico Diferencial

Cefalea secundaria es una nueva aparición en relación temporal con otra patología.

Las cefaleas secundarias, se dividen en secundarias a Traumatismo craneal, Trastorno vasculares, trastornos intracraneales no vasculares, a la ingesta de una sustancia o a su supresión, a procesos infecciosos, trastornos de la homeostasis, procesos de vecindad, cefalea cervicogénica

Dentro de las cefaleas atribuidas a procesos de vecindad se encuentran la cefalea atribuida a la rinosinusitis; por localización son sinusitis frontal, maxilar, etmoidal y esfenoidal, pansinusitis. Los gérmenes causantes de la infección son saprofitos de la fosa nasal y de los senos, frecuentemente cultivos positivos para Streptococcus pneumoniae y Haemophilus influenzae. Pueden asociarse infecciones virales y por hongos. La sinusitis maxilar: dolor de predominio malar, dental y suborbitario, asociada a tos nocturna, empeora con la bipedestación. Sinusitis frontal: dolor fronto-orbitario, empeora con el decúbito,

con movimientos oculares. Puede presentar lagrimeo o fotofobia. Sinusitis etmoidal: congestión nasal con rinorrea purulenta, dolor es periorbitario y raíz nasal, aumenta con valsalva y con la presión sobre el ángulo interno del ojo. Sinusitis esfenoidal: la cefalea es más intensa y con irradiación occipital y bitemporal. El dolor es periorbitario y empeora con el valsalva.

Comentario Final

La cefalea persistente en pacientes sin antecedentes que no cede con analgesia, nos obliga a derivación para estudio y diagnóstico diferencial en el servicio de Urgencias. La sinusitis esfenoidal y etmoidal es poco frecuente y poco descrita. La poca especificidad de los síntomas hacen al diagnóstico difícil y poco sospechado, la gravedad de sus complicaciones al encontrarse cerca de múltiples estructuras intracraneales debe ser tenida en cuenta y considerada como una urgencia terapéutica. Entre las complicaciones importantes destacan: sepsis, parálisis del VI par craneal, absceso de pituitaria.

Bibliografía

1. Valentín Mateos, Juan A. Pareja, Julio Pascual. Tratado de Cefaleas. Madrid: Luzán 5, S.A. de ediciones; 2009.
2. Fernando Benito, Pedro Blanco, Fernando Franco, Mar de Prado, Carlos de la Fuente et al. Sinusitis esfenoidal aguda aislada. Presentación de un caso y revisión. ORL-DIPS 2001;28(2):92-95.

80/1503. A propósito de un caso: paciente con desorientación y fiebre

AUTORES:

(1) Cañadas López, Pilar; (1) Aguirre Martínez, Silvia; (2) Tejera Puente, Helena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de Toros. Almería; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen del Mar. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

El paciente que se nos presenta es un varón de 63 años de edad con los siguientes antecedentes: NAMC, HTA, alergia estacional y vértigo. No fumador ni bebedor habitual. Apendicectomizado y operado de fístula anal. Tratamiento habitual: amlodipino 5 mg. No antecedentes familiares de interés. Nuestro paciente acude diagnosticado 6 días antes de prostatitis en Urgencias hospitalarias (acudió con dolor abdominal y fiebre alta), donde pautaron tratamiento, y acude a nuestra consulta de urgencias CS por continuar con fiebre moderada. Además presenta cefalea temporal derecha de tipo pulsátil e intermitente, sin náuseas ni vómitos, no presentaba dolor torácico, disnea o mareo, tampoco síndrome miccional. Durante nuestra exploración al paciente, apreciamos desorientación temporal y bradipsiquia, por lo que se deriva a Urgencias hospitalarias para realizar pruebas complementarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG, Consciente y orientado en persona y espacio, desorientado en tiempo. Bien hidratado y perfundido. Normocoloreado de piel y mucosas, eupneico en reposo. ACR: tonos rítmicos, no soplos ni roce. MVC, no ruidos

patológicos añadidos. NEURO: PINR. PINLA, MOE y MOI normales. Bradipsiquia moderada. Fuerza y estabilidad conservadas. No claudicación ni disimetría. No Romberg, pares conservados, no meningismo. ABD: blando y depresible, no masas ni megalias, no doloroso, no signos de peritonismo. PPRB negativa. RHA presentes. MMII: no edemas ni signos de TVP. Analítica: bioquímica con todos los parámetros dentro de la normalidad. Hemograma con series roja, blanca (leucos 4.07 N 80%, linfocitos 10.2 %) y plaquetar dentro de la normalidad. Coagulación: fibrinógeno 470.1, resto de los parámetros dentro de la normalidad. TAC craneal: lesión encefálica temporo-parietal derecha con efecto de masa compatible en primer lugar con glioma infiltrante de alto grado/ área de encefalitis o cerebritis/ Ictus de ACM derecha.

Juicio Clínico

Lesión ocupante de espacio temporo-parietal derecha compatible con encefalitis herpética.

Diagnóstico Diferencial

En nuestro caso, el diagnóstico diferencial cabría hacerlo (como bien nos han indicado en el TAC) con un glioma, encefalitis y ACV. En el caso de un glioma, la clínica dependería de la clasificación del mismo y de su velocidad de crecimiento, pero en general el paciente podría presentar cefalea (lo más frecuente, suele ser matutina y se agrava con los esfuerzos), vómitos, crisis convulsivas (en ocasiones es la forma de presentación) y síntomas específicos en función de la localización. En el caso de que se tratase de una encefalitis, podríamos encontrar síndrome confusional con alteración del nivel de conciencia y manifestaciones de síndrome meníngeo (fiebre, cefalea, rigidez de nuca...); en el caso de encefalitis herpética, generalmente es de comienzo agudo y rápida progresión. Si fuese un ACV, no encontraríamos signos de irritación meníngea y sí diferentes alteraciones en función de la zona afectada (paresias, ataxias...).

Comentario Final

Ante un paciente que presenta alteraciones neurológicas, es preciso realizar un estudio exhaustivo para identificar etiologías tratables y evitar secuelas posteriores. Como médicos de Atención Primaria, el conocimiento de nuestros pacientes nos aporta una posición privilegiada para la detección precoz.

Bibliografía

1. Rodríguez García, J.L. Diagnóstico y Tratamiento Médico. Madrid: Marbán, 2011.
2. Jiménez Murillo, Montero Pérez. Medicina de urgencias y emergencias. 4 ed. Madrid: Elsevier; 2010.

80/1522. ¡Ay,ay, que me mareo!

AUTORES:

(1) González García, Elisabet; (2) Tobías Ferrer, Joan; (3) Escalé Besa, Anna; (3) Gómez del Canto, Julia; (4) Sinfreu Pujol, Alba; (4) Cases Ros, Laia; (3) Cuadrench Solórzano, Mireia; (4) Naval Marcos, Mireia; (5) Avila Naranjo, Magda Milena; (6) García Gómez, Juana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Barcelona.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria

Manresa 2. Barcelona.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manresa 4. Barcelona.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Barcelona.; (6) Enfermera de Centro de Atención Primaria Santa Coloma. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 78 años, DM en tratamiento con insulina, dislipémico en tratamiento con estatinas y una intervención quirúrgica por desprendimiento de retina hace dos semanas, que consulta con el médico de guardia del ambulatorio por tres síncope en las últimas 5 horas. El primero mientras bajaba las escaleras y los otros dos justo después de la defecación, con sensación de mareo previo, sin relajación de esfínteres ni convulsiones.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA:130/70.Sat.O2:89%.FC :104.Temperatura : 35. FR : 26. Auscultación con crepitantes en las dos bases. Resta de la exploración anodina.

ECG:Ritmo sinusal. FC:100bpm. Eje QRS -30°.QRS estrecho. Bloqueo incompleto de rama derecha. Falta de crecimiento de la onda R de V1 A V4.

Juicio Clínico

Pruebas complementarias a nivel hospitalario

GSA(Basal):Ph arterial 7.4 ng/mL, Pco2 39 mmHg, Po2 50 mmHg, Hco3 24.2 mmol/L, Ev -0.6 mmol/L, O2 sat 85 %, Fio2 21 %

Analítica: Hemograma y coagulación normal. Troponina i 0.80 ng/mL, Glucosa 320 mg/dL, Urea 132 mg/dL, Creatinina 1.46 mg/dL, Filtrado glomerular 50.03 , Sodio 136 mmol/L, Potasio 5.5 mmol/L, Bilirubina total 0.99 mg/dL, Got 47 U/L, Amilasa 24 U/L, PCR 54.8 mg/L, Ddimer:2944 ng/mL

TC pulmonar: TEP bilateral masivo

Juicio clínico

Hombre que consulta a su médico por tres síncope no compatible con cuadros vasovagales y ECG que no es normal, una auscultación con crepitantes en bases, por lo que se decide derivación hospitalaria. Se le realiza gasometría donde se observa hipoxia- hipocapnia. En la analítica destaca insuficiencia renal, troponinas elevadas y D-dimero elevado por lo que se realiza TC TEP pulmonar y se observa un TEP Bilateral masivo. Se inicia tratamiento con heparina sódica y se ingresa en UCI.

Diagnóstico Diferencial

- Diagnóstico diferencial: Síncope de origen cardiológico (de causa obstructiva como la estenosis aortica, mitral, TEP, taponamiento cardíaco... o arritmias) de origen circulatorio como el vasovagal, de origen neurológico como accidente vascular cerebral o las crisis comiciales, de origen psicógeno, de causa metabólica como la hipoxica, hiperventilación o de causa desconocida.

Comentario Final

El síncope es una causa frecuente de consulta en atención primaria. Ante un síncope es importante realizar una buena historia clínica y exploración física y es de ayuda poder hablar con algún testigo del episodio. Las circunstancias y las características del síncope ayudan a saber la etiología.

El TEP es una causa de síncope. Otros síntomas frecuentes en esta patología es el dolor torácico, hemoptisis, tos, cianosis, tos, disnea entre otros. Existen diferentes factores de riesgo de esta patología ha tener en cuenta como inmovilización mantenida, fármacos, obesidad, embarazo, cáncer o factores genéticos. Ante la sospecha de TEP hay que realizar D-dímero y en función de su valor realizar TC TEP pulmonar o gammagrafía ventilación-perfusión dependiendo de la disponibilidad del centro y de las características del paciente. El tratamiento consiste en la anticoagulación.

Bibliografía

1. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo del síncope. Moya, A. Rev Esp Cardiol. 2009;62(12):1466.e1-e52 quirúrgica
2. Síncope. Concepto. Etiopatogenia. Manifestaciones clínicas. Historia natural. Diagnóstico diferencial. Valoración pronóstica. Estrategia Terapéutica E. Velasco E, Á. Aceña A, Ponz V, Moro C. Medicine. 2009;10(39):2618-23

80/1537. Cefalea con Criterios de Alarma

AUTORES:

(1) García Alonso, Marta Marina; (2) Farias Gorbea, Ana Claudia; (3) Herrero Bregón, Beatriz; (3) Zurdo de Pedro, Verónica; (4) Bergaz Díez, Henar; (4) García Revuelta, Miriam; (4) González García, Eduardo; (5) Melero Broman, Julia; (6) Bustamante Marcos, Patricia; (7) Salado García, Teresa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (6) Médico de Familia. Hospital Santos Reyes. Aranda de Duero; (7) Médico de Familia. Hospital Universitarios Río Hortega. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 21a, consulta por cefalea de 12h de evolución de aparición brusca y aumento progresivo de intensidad. Localización holocraneal y continua. Es el primer episodio. Ha tomado 500 mg de metamizol y 1200 mg de ibuprofeno sin mejoría. No refiere otros síntomas asociados

Exploración y Pruebas Complementarias

AP: Mujer de 21 años sin AMC ni enfermedades previas ni tratamientos crónicos.

EF: TA 123/82, FC 90 lpm, Tª 37,4, SatO 100%. inquietud psicomotora por el dolor, Consciente, orientada y colaboradora, bien perfundida, eupnéica. GSC 15. Capacidad de atención conservada, no alteraciones del lenguaje.

Pupilas isocóricas y normorreactivas, fondo de ojo y campimetría por confrontación normales. No engrosamiento de arterias temporales, no rigidez nuchal, pares craneales normales. Sin déficits motores ó sensitivos. Auscultación

cardiopulmonar normal. Exploración abdominal normal. El dolor empeora con el decúbito y con la elevación de miembros inferiores, aunque el signo de Brudzinsky no es concluyente.

PC: Analítica normal. TC craneal: Malformación arteriovenosa grado IV según clasificación Spetzler-Martin a nivel del cuerpo calloso. Sangrado tetraventricular.

Juicio Clínico

Cefalea brusca inusual secundaria a hemorragia cerebral por MAV.

Ingreso en Neurocirugía, donde se decidió tratamiento con embolización seguida de resección quirúrgica.

Tras la intervención, lenta aunque progresiva mejoría desde un cuadro de hemiparesia espástica derecha con alteración de la conjugación de la mirada y Parinaud hasta déficit motor-sensitivo leve 4/5 en ESD. La paciente continúa la rehabilitación en su CAP.

Diagnóstico Diferencial

La cefalea es el motivo de consulta MÁS FRECUENTE en neurología, y el SÍNTOMA neurológico más prevalente.

La ANAMNESIS es el principal instrumento de diagnóstico (la exploración y las PC suelen ser normales). DATOS DE ALARMA: DOLOR MUY INTENSO “el peor de mi vida”; PRIMER episodio de cefalea intensa; empeoramiento PROGRESIVO; alteraciones en la exploración neurológica/meningismo, alteraciones de conciencia, FIEBRE; aumenta con maniobras de VALSALVA; NOCTURNO; AP de neoplasia; primer episodio en <65 años.

Comentario Final

En España, prácticamente el 90% de la población laboral ha presentado al menos un episodio de cefalea de intensidad significativa durante el último año. Esta alta prevalencia, condiciona a su vez una elevada demanda asistencial, el 15% de las consultas de AP. El 90% de las cefaleas son primarias. No obstante debemos diferenciar las de carácter “benigno” de aquellas en las que subyace una lesión estructural y/o etiología grave.

Bibliografía

1. Guía de Actuación en Atención Primaria. Cuarta Edición.
2. Manual 12 de Octubre de Urgencias.

80/1545. Hipocalcemia sintomática

AUTORES:

(1) Suárez Beke, María Patricia; (2) Lázaro Aragüés, Paula; (2) Sánchez Nicolás, José Andrés; (2) García Rosa, Inés; (3) Martín Casquero, Tamara; (4) Rosillo Castro, Daniela; (5) Hernández Martínez, Carmen; (6) Monteagudo González, Laura; (7) Rivas Báez, Jorge Armando; (4) Tomás Jiménez, Esther.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Reina Sofía; (2) Médico Residente 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Reina Sofía de Murcia; (3) Médico de Familia. Hospital de la Vega Lorenzo Guirao; (4) Médico de Familia. Hospital Universitario Reina Sofía de Murcia; (5) Médico Residente 3º año Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Reina Sofía; (6) Médico Residente 1º año Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Reina Sofía de Murcia; (7) Médico Residente 3º año Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Reina Sofía de Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 60 años cuyos antecedentes de interés son epigastralgia en estudio por Digestivo, hipotiroidismo por tiroidectomía total hace 4 años (bocio multinodular tóxico) con tratamiento al alta de 6 comprimidos de Calcio al día, seguido en endocrino con ajuste de dosis hasta que se dejó con 2 comprimidos de Osteopor al día. Acude a consultas por despertarse de madrugada con fiebre de 38°C con escalofríos, sin otra sintomatología que cedió con metamizol. Por la mañana se despierta bien, persistiendo febrícula y sobre las 12 de la mañana nota parestesias en labio inferior, disestesia y tetania de miembros superiores y manos comenzando en miembro superior izquierdo y posteriormente miembro superior derecho y en piernas donde refiere parestesias y debilidad sin pérdida de fuerza objetiva, pues se mantenía en pie sola. No ha tenido disartria, ni pérdida de consciencia ni otra focalidad neurológica. Se deriva a urgencia quien ingresa en medicina interna, quienes le dan el alta con Calcio de 8,2 y reajuste de su tratamiento.

Exploración y Pruebas Complementarias

: Exploración física con dolor a la palpación en epigastrio, resto normal. Exploración neurológica: fuerza y sensibilidad conservada y simétrica en 4 extremidades 5/5. No claudicación de las 4 extremidades. Manos en postura de comadrón (Trousseau positivo). Pares craneales centrados. No disimetría, marcha normal, romberg negativo, campimetría por confrontación normal, reflejo plantar derecho flexor, izquierdo indiferente, reflejos osteotendinosos normales. En el hospital: ECG RS a 72 lpm. BIRDDH. Bioquímica con Calcio 7.9, K 3.1, fósforo 2,5, Magnesio 1.9, leucocitos 14.400 con desviación izquierda, hemograma y coagulación normal. Tras Calcio iv y reposición hídrica, Calcio 8,2 y K 4,7, resto normal. Orina con leucocitos y nitritos negativos. Gastroscoopia: hernia de hiato por deslizamiento. Mamografía bilateral normal. Juicio Clínico

Hipocalcemia sintomática secundario a hipoparatiroidismo postquirúrgico parcial y probable déficit de vitamina D.

Diagnóstico Diferencial

Ausencia o disminución de PTH: Hipoparatiroidismo primario, Hipoparatiroidismo secundario como cirugía de toroides, paratiroides, laringe y esófago, radioterapia, enfermedades infiltrativas, hipomagnesemia, hemodiálisis, alteración funcional de las paratiroides. Con aumento de PTH: pseudohipoparatiroidismo, alteraciones del metabolismo vitamina D, fármacos, quelación o precipitación del calcio, aumento de actividad osteoblástica. Falsa hipocalcemia. El tratamiento de inicio es con gluconato cálcico intravenoso y posteriormente por vía oral, suplementos de calcio, vitamina D o calcitriol y seguir un control analítico por su médico de AP por si es necesario reajuste de dosis.

Comentario Final

Las manifestaciones clínicas dependen de la intensidad de la hipocalcemia y la rapidez de instauración. Los primeros síntomas son parestesias en manos, dedos y región peribucal seguidos de calambres musculares y espasmo carpopedal. Otra manifestación frecuente es el

QT alargado. La tetania latente se pone de manifiesto cuando aparece el signo de Chvostek o el más específico, que es el que presentó nuestra paciente, el Trousseau.

Bibliografía

1. Diagnóstico diferencial en medicina interna. Segunda edición. Laso.2009.;
2. DTM JL.Rodríguez García.2009. ;
3. Medicina Interna fundamental. J.Guardia.1998. ;
4. Harrison. Principios de Medicina Interna ;
5. Martín Zurro Sexta edición 2008;
6. MedULA 2008;17(1):28-34;
7. PubMed;
8. Medline.

80/1557. Este cacharro me manca

AUTORES:

(1) Guinaldo Losada, Víctor; (1) Fuertes Dominguez, Diana; (2) Cieza Rivera, Ana María; (1) Hidalgo Abreu, Raysi Marlene; (1) Pereira Prada, Iria; (3) Méndez Desena, Socrates Manuel; (4) Rodríguez Sánchez, Federico; (5) Rodríguez García, Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado 2. León; (2) Médico de Familia. Área de León.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Andrés de Rabanedo. León; (4) Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Complejo Asistencial de León; (5) Médico de Familia. Coordinadora Médica del Servicio de Urgencias. Complejo Asistencial de León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

varón, 82 años, al que se le implantó un marcapasos VVIR por vía subclavia derecha por bloqueo trifascicular sintomático. 2 días después, comienza con dolor en hemitórax izquierdo, que en las últimas horas no cede con analgesia, por lo que acude a Urgencias de su centro de Salud. Antecedentes personales: HTA, EPOC, aneurisma de aorta abdominal quirúrgico, adenocarcinoma de mama. Tratamiento habitual: spiriva, rilast, ixia plus y lansoprazol.

Exploración y Pruebas Complementarias

consciente, orientado y colaborador, sin focalidad neurológica. Auscultación: rítmico, no soplos, murmullo vesicular conservado bilateral. Cicatriz de mastectomía con buen aspecto. Abdomen normal. Extremidades inferiores: pulsos pedios presentes, signos de insuficiencia venosa crónica, no edemas. Rx tórax: calcificación de botón aórtico. Cardiomegalia ligera. Probable extrusión del cable de marcapasos extracardiaco. ECG: ritmo de marcapasos a 60 latidos. Se deriva a Urgencias hospitalarias donde tras las pruebas realizadas se decide avisar al servicio de Cardiología para el ingreso del paciente completando el estudio con:

- Ecocardiografía: cable de marcapasos en punta lateral del VD; derrame pericárdico a nivel de cavidades derechas.

- TAC torácico: perforación de la pared del ventrículo derecho por cable de marcapasos (unos 3cm), con un mínimo derrame pericárdico y mínimo neumotórax adyacente al extremo del marcapasos. Calcificación de coronarias y válvula aortica.

Tras las pruebas complementarias citadas, el paciente ingresa en Cirugía Cardíaca donde se realiza explante de marcapasos mediante esternotomía media y hemostasia del ventrículo derecho y a continuación implante de marcapasos epicárdico VVIR, con buena evolución.

Juicio Clínico

perforación del ventrículo derecho por cable de marcapasos.

Diagnóstico Diferencial

infección del sistema o septicemia, endocarditis, migración de un electrodo, embolismos secundarios, trombosis del sistema venoso, interferencia de un electrodo antiguo con otro dispositivo, disfunción de electrodos, procesos relacionados con la bolsa del generador y traumatismo local.

Comentario Final

La disfunción de marcapasos y DAIs, supone un motivo de consulta en Urgencias y en Atención Primaria cada vez más frecuente por sus crecientes indicaciones. La perforación cardíaca puede ocurrir, aunque infrecuentemente, al insertar los electrodos en la pared miocárdica. Sin embargo, en relación con la utilización de electrodos de fijación activa de pequeño diámetro, la perforación ocurre más allá de los primeros días (subaguda) e incluso de forma tardía.

Por ello, ante un paciente portador de marcapasos que describe clínica atribuible a éste, en Atención Primaria disponemos de 3 herramientas fundamentales: la anamnesis, el ECG (que permite diagnosticar la práctica totalidad de las disfunciones) y la radiografía (aunque sólo en grandes núcleos).

Bibliografía

1. ¿Qué debe saber un Médico de Familia sobre marcapasos? Revista Jano, feb-marzo 2008. Nº 1684.
2. Nociones básicas sobre marcapasos y DAI. Inmaculada Sánchez Pérez, Antonio Hernández Madrid. Unidad de Arritmias. Servicios de Cardiología Pediátrica y Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.
3. Guía de práctica clínica para diagnóstico y manejo del síncope. 2009. www.secardiología.esVG

80/1575. Un síntoma frecuente en una enfermedad rara

AUTORES:

(1) Montoro Caba, María Isabel; (2) Bares García, Ana; (3) Muñoz Abad, Laura; (4) Martínez Rivas, Francisca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Occidente. Córdoba; (2) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Aeropuerto. Córdoba; (3) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz.; (4) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santa Rosa. Córdoba.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 52 años, fumador, sin antecedentes de interés, derivado por su MAP por presentar dolor en región gemelar izquierda con enrojecimiento desde hace 2 meses y en tratamiento antibiótico y analgésico por sospecha de celulitis. En revisión no refiere mejoría presentado empastamiento y aumento del perímetro. Deriva por sospecha de TVP. En nuestra consulta de urgencias también refiere episodios aislados de hemoptisis desde hace 2 meses que no refirió a su MAP, con persistencia del dolor del MII en reposo y mejoría con el movimiento. Solicitamos Rx donde presenta imagen en suelta de globos y eco-doppler que descarta TVP y donde se observa masa en cara posterior de pierna. Se consulta con Neumólogo para continuar estudio. Se realiza biopsia detectando sarcoma sinovial como tumor primario. En posterior revisión se realizó ecocardiograma con avance metastásico hasta aurícula izquierda que obligó al paciente a tener ingresos por cuadros de disnea.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración presenta aceptable estado general, eufórico en reposo con Saturación O₂ 97% y auscultación cardiorrespiratoria anodina. MII con aumento del perímetro gemelar, empastamiento y aumento de la temperatura. Signo de Homans dudoso. Hemograma y bioquímica normal. Dímero D 1688. Rx de Tórax: metástasis bilaterales y condensación basal derecha. Eco Doppler: No signos de TVP. Masa muscular en cara posterior de pierna que engloba músculo sóleo. Dudoso quiste de Baker. Broncoscopia: lesión redondeada LID que se biopsia sin signos de malignidad. Biopsia muscular: Sarcoma sinovial músculo sóleo estadio IV. Ecocardio: metástasis AI.

Juicio Clínico

Sarcoma sinovial de músculo sóleo estadio IV con metástasis pulmonares bilaterales.

Diagnóstico Diferencial

Celulitis. TVP. Quiste poplíteo. Contusión traumática.

Comentario Final

El sarcoma sinovial es un tumor poco frecuente, afecta a 2-3/100000. La presentación típica es una masa de lento crecimiento en los tejidos blandos de los MMII, especialmente alrededor de rodilla y el tobillo. Se caracteriza por ser una masa indolora, aunque puede producir sintomatología si afecta a nervio o por su gran tamaño. La primera prueba diagnóstica que usamos es la ecografía, confirmando el diagnóstico con biopsia muscular.

La elección del caso clínico es por la excepcionalidad de esta enfermedad, por su sintomatología atípica presentando cuadro de dolor. Resaltar que una simple ecografía nos ha llevado al diagnóstico, y que es una prueba accesible y barata y la importancia de la historia clínica, el episodio de hemoptisis no lo había referido a su MAP y retrasó el diagnóstico y la realización de pruebas complementarias desde la consulta de Atención Primaria.

Bibliografía

1. Albritton KH, Randall RL: Prospects for targeted therapy of synovial sarcoma. J Pediatr Hematol Oncol 27:219-222, 2005.
2. Lewis JJ, Antonescu CR, Leung DHY, et al. Synovial sarcoma: a multivariate analysis of prognostic factors in 112 patients with primary localized tumors of the extremity. J Clin Oncol 18:2087-2094, 2000.

80/1578. Estreñimiento, algo más que una urgencia

AUTORES:

(1) Murillo García, Diego; (2) Salguero, Ignacio; (3) Gonzales Candia, Boris Marcelo; (4) García Flores, Paola; (5) Carramiñana Barrera, Francisco; (6) Murillo Torrado, Diego; (7) Murillo Torrado, Mariano; (8) Delgado Tolosa, Maria Francisca; (9) Alwattar Barazi, Mohammad Nawzat; (10) Martin Gragera, Juan Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud San Roque. Badajoz.; (2) Médico de Familia. Urgencias Hospitalarias Badajoz.; (3) Médico Residente 2º año de Nefrología. Badajoz; (4) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Badajoz; (5) Médico de Familia. Centro de Salud San Roque. Badajoz; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Fuente de Cantos. Badajoz.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Fuente de Cantos. Badajoz; (8) DUE. Hospital de Zafra. Badajoz; (9) Enfermero. Centro de Salud Zafra. Badajoz; (10) Enfermero. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Tenemos un paciente, mediana edad, sin antecedentes importantes, que acude a urgencias por estreñimiento de varios días de evolución. Estando en urgencias en un hospital de la región, sufre una grave complicación, teniendo que ser trasladado de urgencias al Hospital Infanta Cristina para continuar con el tratamiento.

Exploración y Pruebas Complementarias

Nuestra paciente a su llegada a urgencias, se encuentra en buen estado general, está vigil, orientada y consciente, colabora en la exploración.

En cuanto al abdomen, lo encontramos blando, depresible, sin masas ni megalias, presenta dolor difuso en epigastrio, de poca intensidad, e irradiado a región periumbilical, el test de Murphy es negativo, y no hay signos de irritación peritoneal.

Juicio Clínico

Estreñimiento.

Diagnóstico Diferencial

Inicialmente se planteó en solo dos patologías, estreñimiento y pseudobstrucción intestinal

Comentario Final

Instantes después de la administración del enema, la paciente comienza con dolor brusco en la región perianal, de características punzante, muy limitante, con importante deterioro hemodinámico, además presenta rectorragia moderada.

Llegando a la conclusión mediante técnicas de imagen, de que se trataba de una perforación rectal de origen iatrogénico.

Bibliografía

1. Iatrogenic perforation of the intrathoracic colon after a late traumatic diaphragmatic hernia. Collazo E, Díaz Iglesias C. Rev Esp Enferm Dig. 1994 Oct;86(4):767-70.
2. Rectocolonic perforations and barium sulfate peritonitis in the course of a barium enema. A proposit of an observation; de la Revilla L, Pleguezuelo J, de Vega JM, Moral-Beltran R, Cano F, Llaverro R. Rev Esp Enferm Apar Dig. 1976 Aug;48(2):241-8.

3. Incidencia de la perforación iatrogénica por colonoscopia y resultados del tratamiento en un hospital universitario S. Alonso, D. Dorcaratto, M.I Pera, A.Seoane, J. M. Dedeu, M.Pascual, M. José Gil, R. Courtier, F. Bory, L. Grande. Cir Esp.2010; 88 :41-5

80/1580. Dolor torácico en paciente con entorno psicosocial desfavorable

AUTORES:

(1) Rivera Roca, Melissa; (2) Adam Ruiz, Desamparados.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salvador Allende. Valencia.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Salvador Allende. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Antecedentes:

- Dislipemia

- Fumador . Refiere los últimos meses ingesta continua y en moderada cantidad de alcohol

- Ansiedad-depresión

- Tratamiento amitriptilina 50 mg/noche, paroxetina 20

mg/mañana, silodosina 8 mg/día, omeprazol 20 mg/día

- H.social: Divorciado, vive solo, aspecto desaliñado.

**ENFERMEDAD ACTUAL:

Paciente masculino de 64 años que mientras se encontraba en su domicilio presenta disnea y discreta opresión centrotorácica , es valorado por médico de cabecera en su domicilio, se diagnosticó de ansiedad y se administró diazepam. A la mañana siguiente el paciente presenta sintomatología similar y asocia sudoración profusa, acude al Centro de Salud.

Exploración y Pruebas Complementarias

Examen físico: anodino

ECG:RS a 100 lpm, crecimiento ventricular izquierdo, ascenso del punto J en V2-V4 (máximo 3 mm en V3) y descenso del segmento ST con ondas T negativas asimétricas en cara lateral y V5-V6.

Se deriva al hospital

Juicio Clínico

Dolor torácico

Diagnóstico Diferencial

- Síndrome coronario agudo
- Crisis de Ansiedad
- Pericarditis
- Miocarditis

Evolución:

Urgencias hospitalarias:

TA: 186/98 FC: 86 latidos/min, FR: 20 rpm SpO2: 97 %

Auscultación Cardíaca: rítmica. Resto anodino

Troponina T: 89,63 ng/L, PRO-BNP 9.316 pg/mL, Resto de analítica normal.

ECG: Rítmico sinusal a 75 ppm, signos de HVI, ascenso del punto J en V1-V3 (máximo 3-4 mm en V3) y descenso del segmento ST con ondas T negativas en cara lateral y V5-V6

RX TÓRAX: Elongación aórtica. Cardiomegalia.

UCI:

RNM CARDIACA

Hallazgos compatibles con miocardiopatía dilatada

CORONARIOGRAFIA: sin hallazgos

Ingresa en Cardiología, se ajusta tratamiento y se procede al alta con: tratamiento habitual y atorvastatina 20mg/día, bisoprolol 2.5mg/ día, eplerenona 25mg/día, furosemida 40mg/día, ramipril 5mg/día. Con controles posteriores en consulta externa de cardiología
A los 5 días el paciente fallece en su domicilio.

Diagnostico de alta:

Insuficiencia aórtica grave. Miocardiopatía dilatada
Comentario Final

- Se describe a un paciente con factores de riesgo cardiovasculares asociado a enolismo, historia de depresión, situación social en riesgo (vive solo, aspecto descuidado), que presenta dolor torácico con diagnostico final de miocardiopatía dilatada.

- La miocardiopatía dilatada asociada a alcohol es responsable de insuficiencia cardíaca (21-36% en países desarrollados) En atención primaria no debe pasar desapercibida ante un paciente con enolismo importante, se debe realizar el despistaje inicial así como en el seguimiento posterior junto a especializada. Es necesario realizar las medidas de soporte para la abstinencia alcoholica una vez detectada la enfermedad ya que se han realizado estudios donde hay mejoría de la fracción eyección cuando el paciente ha dejado de beber, dado que sin una completa abstinencia de alcohol, la mortalidad a los 4 años es cerca al 50%.

- En este caso clínico hubiera sido recomendable, dado que es un paciente en riesgo con ningún apoyo social (vive solo), bebedor habitual y cuadro depresivo, notificar el alta a una unidad de hospitalización a domicilio y con el médico de cabecera para controles posteriores y monitorización.

Bibliografía

1. Eur J Heart Fail. 2009 May;11(5):453-62.. Epub 2009 Mar 30.
2. Alcoholic cardiomyopathy review, febrero 2012, Ihsan M Rafie, MRCP Wilson S Colucci, MD William J McKenna, MD

80/1611. Me duele la cabeza y estoy torpe. ¿Qué me pasa?

AUTORES:

(1) Pineda Barrero, Sandra; (2) Pineda Barrero, Laura; (1) Gonzales Candia, Jorge Christian; (3) Izquierdo Fuentes, María Trinidad; (4) Algarate Linares, Elena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Terrassa Sud. Terrassa. Barcelona.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Terrassa Sud. Terrassa. Barcelona.; (3) Médico Residente de 3er años de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Terrassa Sud. Terrassa. Barcelona.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sant Cugat. Sant Cugat. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 52 años, sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos, que consulta por cefalea fronto-temporo-occipital izquierda de más de 24 horas de evolución, acompañada de inestabilidad, lateralización de la marcha hacia la izquierda y somnolencia. Niega otra sintomatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

A su llegada presenta Glasgow 15 y está orientado en las 3 esferas. Las pupilas son isocóricas y normoreactivas y destaca una hemianopsia homónima temporal izquierda, sin otros déficits campimétricos. Pares craneales correctos, balance muscular y sensibilidad conservados, reflejos osteotendinosos presentes y simétricos y sin déficits de coordinación. Resto de exploración anodina. Ante la focalidad neurológica hallada y la clínica se deriva a urgencias donde se realiza TC craneal en el que se objetiva un hematoma agudo parieto-occipital derecho, subcortical de 23x14 cm con edema perilesional y un AngioTC posterior que no evidencia imagen de malformación vascular ni neoformación. En planta se amplía el estudio con RM y angioRM craneal y de TSA que confirman el hematoma occipital y donde se observan múltiples focos con micro sangrados (microbleeds) crónicos.

Juicio Clínico

Los microbleeds pueden visualizarse usando la RM y son frecuentemente encontrados en pacientes ingresados por ictus, así como en la población anciana. La prevalencia de micro sangrados incrementa gradualmente con la edad, de 6.5% en personas entre 45-50 años hasta 35.7% en personas de 80 años y mayores. En total, 15,3% de los sujetos tienen al menos un micro sangrado cerebral (CMB). Factores de riesgo cardiovascular y la presencia de infartos lacunares y lesiones en la sustancia blanca se han asociado con micro infartos en la región profunda o infratentorial, mientras que el APOE ε4 y la PAD son relacionados con los microbleeds lobares. Esto es similar a los cambios patológicos vasculares que se encuentran en la hemorragia intracerebral sintomática (ICH), lo que sugiere un paralelismo entre éstas y los CMBs asintomáticos. Pero el diagnóstico clínico de los síntomas de la ICH no refleja los procesos reales de la angiopatía amiloide cerebral y vasculopatía hipertensiva, que puede haber comenzado años antes, pues ambos procesos se acumulan progresivamente a lo largo de la vida. CMBs pueden por tanto ser un biomarcador de imagen temprano de la vasculopatía del sangrado-propenso en personas asintomáticas.

Diagnóstico Diferencial

Hematoma de causa hipertensiva, proceso neoformativo, malformación vascular.

Comentario Final

Los microbleeds son ya presentes en la mediana edad cuya prevalencia aumenta fuertemente a medida que aumenta la edad y su distribución espacial refleja las diferencias en la etiología subyacente. Representan la contrapartida asintomática de ICH y pueden precederla. Por lo tanto estrategias de prevención tanto para hipertensos como con angiopatía amiloide deben comenzar temprano en la vida y ayudarse por los biomarcadores de imagen no invasivas que indican enfermedad temprana, como CMBs.

Bibliografía

1. Roob G, Schmidt R, Kapeller P, Lechner A, Hartung HP, Fazekas F. MRI evidence of past cerebral microbleeds in a healthy elderly population. Neurology. 1999; 52: 991-994.
2. Greenberg SM, Vernooij MW, Cordonnier C, Viswanathan A, Al-Shahi Salman R, Warach S, Launer LJ, Van Buchem MA, Breteler MM. Cerebral microbleeds: a guide to detection and interpretation. Lancet Neurol. 2009; 8: 165-174

80/1623. Altas temperaturas y poca hidratación, una mezcla explosiva

AUTORES:

(1) Carrasco Zafra, María Isabel; (2) Peral Flores, Alexandra; (2) Stieffel, Natalia; (2) Calleja Ramírez, Ana; (2) Rinaldi Pabón, Francisca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arroyo de la Miel. Benalmádena. Málaga.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Albarizas. Marbella. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 48 años sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de dislipemia mixta, prediabetes, obesidad (grado 1), fiebre Q y trombosis venosa profunda a nivel femoral y poplíteo derecho de causa postquirúrgica. Tratamiento habitual con Acenocumarol. Acude a consulta por un cuadro de mareos, náuseas, sudoración y un episodio de vómitos. El paciente comenzó a sentir dichos síntomas mientras trabajaba como obrero de la construcción en un día caluroso, en el que había permanecido varias horas bajo exposición solar y sin un adecuado aporte hídrico. Niega haber presentado pérdida de consciencia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, consciente, alerta y orientado. Deshidratado (signo del pliegue positivo), bien perfundido y con rubor facial. Afebril y eupneico en reposo. A la auscultación cardiorrespiratoria presenta tonos rítmicos y regulares, con murmullo vesicular conservado. La exploración neurológica se encuentra dentro de la normalidad, con Glasgow 15, PICNR y fuerza conservada tanto de forma segmentaria como global. A su llegada a urgencias presenta una TA 115/62 mmHg.

Análítica sanguínea: relación CPK-MB: 6%, CK-MB 22 U/L, CPK 366 U/L, troponina I < 0.04.

Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 80 lpm. Eje positivo sin alteraciones de la repolarización.

Temperatura axial: 37°C.

Juicio Clínico

Golpe de calor e insolación.

Diagnóstico Diferencial

Vértigo. Presíncope vasovagal.

Comentario Final

En periodos estacionales en los que la temperatura ambiental es elevada debemos realizar una correcta educación sanitaria que advierta a la población de la importancia y las graves consecuencias que puede tener someter a nuestro organismo a temperaturas excesivamente altas. La morbilidad y la mortalidad están directamente relacionadas con el pico de temperatura alcanzada y el tiempo expuesto a tal temperatura. En estos casos cobra mayor relevancia mantener un buen estado de hidratación así como evitar la exposición directa al sol. Por último, no olvidar los efectos que la radiación solar puede provocar en nuestro organismo tanto a corto como a largo plazo, concienciándonos de realizar una adecuada fotoprotección.

Bibliografía

1. Piñeiro N, Martínez JL, Alemparte E, Rodríguez. Golpe de calor. *Emergencias*. 2004;16:116-125.

2. Gutiérrez ML, González S, Tazón MA, Pérez LA, Hernández M. ¿Nos puede matar el verano?. *Semerger*. 2007; 33 (3): 161-3.

80/1640. Colección subfrénica: a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Sobrino Ballesteros, Mercedes; (2) Siquier Coll, Gabriel; (3) Morales Boscan, Alexis Enrique; (4) Viera Conrad, Erika; (5) Muñoz Nuñez, Maribel Albania; (5) Cabrera Gamero, Regina; (6) Anzola Santander, Martha.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 1er año de Medicina Interna. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia II. Plasencia.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia I. Plasencia.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia II. Plasencia.; (5) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia I. Plasencia.; (6) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia I. Plasencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 57 años con antecedentes de hepatocarcinoma en Segmento IV intervenido. Posterior colección subfrénica derecha que requirió drenaje y reintervención. Acude a urgencias por presentar fiebre de 24h de evolución, vómitos biliosos y dolor en hipocondrio derecho irradiado a hemitórax derecho que aumenta con la inspiración profunda y se acompaña de tos con expectoración verdosa. No disnea ni otra clínica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Aceptable estado General. Consciente y orientado. Bien hidratado y perfundido. Eupneico. TA 116/77. T° 38,5. Sat O2 95%. No Ingurgitación yugular. No adenopatías laterocervicales. Pulsos carotídeos simétricos sin soplos. Auscultación cardíaca rítmica sin soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado, crepitantes en base derecha. Abdomen: Doloroso a la palpación en Hipocondrio derecho. Murphy positivo. RHA presentes. No masas ni megalias. Extremidades inferiores: Pulsos pedios presentes, no edema ni signos de TVP.

Hemograma: Leucocitos totales 20700 (neutrófilos 18900), Hemoglobina 12,5, Hematocrito 40%, Plaquetas 212000. Bioquímica: Glucosa 122, Bilirrubina total 0,64, GOT 37, GPT 28, LDH 220, Amilasa 26, Na 137, K 3,92, Urea 43, Creatinina 0,75, PCR 333. Coagulación: INR 1,45, TP ratio 1,5, TPTA ratio 1, Fibrinógeno 9,2. Gasometría arterial Basal: pH 7,55, pO2 72,4, pCO2 29,2, Bicarbonato 23,8, Lactato 12. EKG: Ritmo sinusal a 90 lpm, Eje -30°, PR normal, BIRDHH, No alteración aguda de la repolarización. RX tórax: Infiltrado alveolar en base derecha y LMD con discreta reacción pleural. Ecografía abdominal: Crecimiento de la colección subfrénica derecha, compatible con absceso, que asocia pequeño derrame pleural paraneumónico con área de condensación basal derecha.

Juicio Clínico

Neumonía bilobar derecha asociada a colección subfrénica en paciente intervenido de hepatocarcinoma

Diagnóstico Diferencial

Colecistitis. Pancreatitis. Perforación víscera hueca. Síndrome de Chilaiditi. Neoplasia hepatobiliar. Absceso subfrénico. Hidatidosis. Amebiasis. Neumonía. Pleuritis. Absceso pulmonar. Neoplasias pulmonar-pleural. Rotura diafragmática.

Comentario Final

La fiebre y dolor en hipocondrio derecho son manifestaciones clínicas frecuente en la práctica clínica. El estudio de estas manifestaciones requiere la realización de una cuidadosa historia clínica y una exploración que deberá ampliarse en muchas ocasiones con exploraciones complementarias. Los antecedentes personales del paciente nos pueden proporcionar información valiosa para el diagnóstico.

Presentamos el caso de un paciente con posible complicación de patología previa. Dada la clínica, es fácil pensar sólo en patología intraabdominal, pero gracias a una correcta anamnesis y exploración, conseguimos realizar un amplio diagnóstico diferencial, llegando a sospechar asociación de patología pleuropulmonar. Utilizando los recursos habituales en un servicio de urgencias concluimos diagnóstico final de neumonía por contigüidad.

Bibliografía

1. Subphrenic abscess in the context of low back pain and reading analytics in the primary care consultations. Mirpuri-Mirpuri PG, Alvarez-Cordovés MM, Pérez-Monje A. *Semergen*. 2013 May-Jun;39(4):236-9. doi: 10.1016/j.semerg.2012.02.014. Epub 2012 Jun 7. Spanish.
2. Pyogenic liver abscess: recent trends in etiology and mortality. Rahimian J, Wilson T, Oram V, Holzman RS. *Clin Infect Dis*. 2004 Dec 1;39(11):1654-9. Epub 2004 Nov 9.
3. Recurrent pneumonia and empyema due to *Klebsiella pneumoniae* as a complication of laparoscopic cholecystectomy. Villena Garrido V, Sánchez-Bustos Cobaleda F, Rey Terrón L, Menchén Trujillo B, Campano Cruz I. *Neumología*. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.
4. *Arch Bronconeumol*. 2001 May;37(5):265-6.

80/1655. SCACEST complicado con CIV

AUTORES:

(1) Alvarez López, Juan; (2) Barthe del Castillo, Raquel; (1) Bernardo Huergo, Elena; (3) Fernández Rodríguez, Julio César; (4) Álvarez Tamargo, José Antonio; (5) Hurlé Peláez, Itziar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Figaredo. Mieres. Asturias.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Mieres Sur. Mieres. Asturias.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Mieres Sur. Mieres. Asturias.; (4) Médico Adjunto. Área de Cardiología. Hospital Vital Álvarez-Buylla. Asturias.; (5) Médico Residente de Medicina Intensiva. Hospital de Cabueñes. Gijón. Asturias.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón, 60 años, fumador, hipertenso y dislipémico, que acude a urgencias de Atención Primaria por astenia y disnea de pequeños-medianos esfuerzos sin ortopnea ni DPN. Refiere episodio de dolor centrotorácico hace 8 días, limitado a dos horas de evolución, cediendo espontáneamente. Como antecedentes reseñables, intolerancia a Bupropion, neoplasia de laringe intervenida hace 6 años a seguimiento por ORL.

Exploración y Pruebas Complementarias Afebril, PA 125/67, FC 110, SatO₂ 94%. COC, BEG, eupneico en reposo. No ingurgitación yugular. AC: tonos rítmicos, soplo sistólico V/VI en borde esternal izquierdo. AP: hipoventilación generalizada. Abdomen anodino. MMII: sin edemas. Pruebas complementarias; Electrocardiograma: ritmo sinusal, 120/min, elevación segmento ST y ondas Q en derivaciones inferiores; Analítica: Bioquímica: ionograma normal, Glc 115, Urea 83, Cr 1.29, CPK 150, PCR 3.20, troponina I 1.512. Hemograma: normal. Gasometría arterial: pH 7.455, pO₂ 95.10, pCO₂ 10.70, HCO₃⁻ 13.40; Ecocardiografía: AI normal. IM leve-moderada. VI de tamaño normal con aquinesia del segmento inferoseptal basal inferior, FEVI conservada. A nivel de unión de segmento basal inferior se objetiva CIV de 1 cm. de diámetro con gradiente sistólico VI-VD de 4 m/seg. VD ligeramente hipocontráctil. AD dilatada. IT moderada. Radiografía de tórax con aumento de densidad de características alveolares en base pulmonar derecha, con derrame asociado. Posibilidad de adjuntar imágenes.

Juicio Clínico

IAM ínfero-posterior evolucionado, complicado con CIV.

Diagnóstico Diferencial

Infarto extenso, insuficiencia mitral secundaria a ruptura de músculo

papilar, ruptura de pared libre, defectos septales, taponamiento cardiaco.

Comentario Final

La CIV post-IAM es una complicación severa con alta mortalidad, que puede aparecer días después de un SCA. El diagnóstico se debe iniciar en el primer contacto médico en Atención Primaria, en base a una estrategia exploratoria sistemática, que permita sospechar una complicación mecánica de manera precoz en todos los pacientes con SCA, de forma que sea posible la derivación urgente, mediante transporte medicalizado, a un centro con capacidad 24 horas de diagnóstico (ecocardiografía y cateterismo) y tratamiento (cirugía cardiaca).

Bibliografía

1. Alter P, Maisch B, Moosdorf R. Long-term survival with acquired ventricular septal defect after myocardial infarction. *Ann Thorac Surg*. 2004 Dec;78(6):2178-80.
2. Vargas-Barrón J, Roldán FJ, Romero-Cárdenas Á. Intramyocardial dissecting hematoma and postinfarction cardiac rupture. *Echocardiography*. 2013 Jan;30(1):106-13.
3. Kamran M, Attari M, Webber G. Images in cardiovascular medicine. Ventricular septal defect complicating an acute myocardial infarction. *Circulation*. 2005 Nov 29;112(22):e337-8.

4. Ghatak A, Farrer M. Pseudoaneurysm of the left ventricle after repairing a ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *BMJ Case Rep.* 2009;bcr2006095661. doi:10.1136/bcr.2006.095661. Epub 2009 Feb 18.

80/1669. ¡No puedo dormir!

AUTORES:

(1) Ruiz-Cabello Crespo, Esperanza; (2) González Jiménez, Pilar; (2) Molina García, Paloma; (3) Bellido Salvatier, Ana Isabel; (4) Rojo Iniesta, Marta; (5) Becerra Piñero, Rocío.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Carranque. Málaga.; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tiro Pichón. Málaga.; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Portada Alta. Málaga.; (4) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga.; (5) Médico Residente de 2do año de Centro de Salud Delicias. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 56 años, fumadora de 15 paquetes/año, hipertensa como antecedentes de interés.

Acude a consulta porque refiere dificultad para dormir desde hace varios meses.

Dice que últimamente se encuentra algo más nerviosa e irritable de lo habitual, aunque refiere que tiene mucho estrés en su lugar de trabajo.

Se le diagnostica de ansiedad y se le receta lorazepam 1mg/24h y se le indica volver si persistencia de la clínica. La paciente vuelve al cabo de las 3 semanas con misma sintomatología, además refiere astenia y en algunas ocasiones refiere sudoración y palpitaciones sin acompañarse de dolor precordial ni disnea.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 130/90. Afebril. Consciente, orientada y colaboradora. Bien hidratada y profundida.

Cuello: tiroides normal, no adenopatías laterocervicales, no ingurgitación yugular

Exploración cardiaca: arritmico a 100lpm, no soplos.

Exploración respiratoria: murmullo vesicular conservado. Resto de la exploración, sin hallazgos de interés.

ECG: FA de novo con respuesta lenta motivo por el cual se derivó a urgencias donde se realizó control de la frecuencia e inicio de ACO según protocolo de CHA2DS2-VASC.

Analítica: hemograma y coagulación normales. TSH 0.011, T4 25.

Juicio Clínico

Hipertiroidismo.

Se deriva a endocrino para proseguir estudio.

Analítica: TSH suprimida, hormonas tiroideas altas y TSI positivo diagnosticándose de Enfermedad de Graves-Basedow. Se completó estudio con ecografía de tiroides donde se objetiva mínimo bocio difuso no detectable a la palpación sin nódulos, ni adenopatías laterocervicales.

No oftalmopatía ni dermatopatía tiroidea.

Diagnóstico Diferencial

-Insomnio.

-Ansiedad.

-FA de origen cardiaco.

Comentario Final

La Enfermedad de Graves-Basedow constituye la causa más frecuente de hipertiroidismo.

Los síntomas típicos son insomnio, pérdida involuntaria de peso, palpitaciones, nerviosismo, temblor postural... si bien la clínica es menos florida en pacientes mayores.

En todo paciente con arritmia cardiaca de origen desconocido se debe descartar la tirotoxicosis como factor desencadenante.

La taquicardia sinusal, es la manifestación cardiovascular más frecuente, sin embargo la fibrilación auricular también puede ser un hallazgo típico en pacientes mayores de 50 años.

La paciente comenzó con antitiroideos, estando en actual seguimiento por el servicio de Endocrinología, con buena evolución.

Bibliografía

1. *Endocrinology, 2-Volume Set, 6th Edition.* By J. Larry Jameson, MD, PhD and Leslie J. De Groot, MD. Saunders Ed. 2010
2. *Manual de endocrinología y nutrición.* Botella JI y cols.2007.

80/1689. Las apariencias engañan

AUTORES:

(1) Coman, Alexandru Claudiu; (2) Graure, Madalina Daniela; (3) Morales Hernández, Katya Priscilla; (4) Noblía Gamba, Leandro Marín; (5) Boksan, Marija; (6) Maté Sánchez de Val, Cristina Maria; (4) Peralta Díaz, Gianna Maria; (7) Kostyrya, Tetyana; (8) Flores Torrecillas, Juana; (8) Guillen Cavas, Florentina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico REsidente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia.; (4) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena; (6) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.; (7) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 20 años que acude a la consulta de su médico de Atención Primaria por dolor en costado izquierdo de dos días de evolución, tras caída accidental de la bicicleta y hematuria de un día de evolución. Refiere que tras el accidente acudió al servicio de Urgencias donde se descartó la presencia de patología aguda y se le pautó AINEs pero

sin mejoría. Presenta como antecedentes personales herniorrafia inguinal bilateral, sin otras enfermedades de interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración clínica destaca dolor a la palpación en costado izquierdo inferior, sin crepitación ósea, con excoriaciones en dicha zona. Además presenta excoriaciones en codo izquierdo sin dolor a la movilización. El abdomen es blando y depresible, levemente doloroso en epigastrio pero sin signos de irritación peritoneal. No se evidencian masas ni visceromegalias. El test rápido de orina confirma la presencia de eritrocitos en orina (++++), por lo que se decide remitir al paciente al servicio de Urgencias para valoración. En el hospital se realiza un análisis de sangre que es normal y de orina con la presencia de más de 200 hematíes/campo. Se reevalúan las radiografías torácicas y del costado izquierdo realizadas anteriormente, sin encontrar alteraciones. Se decide realizar TAC abdominal por sospecha de traumatismo abdominal, con el diagnóstico de rotura esplénica parenquimatosa con hematoma subcapsular en su polo caudal, con moderada cantidad de líquido libre en pelvis que sugiere hemoperitoneo. No se observan lesiones renales atribuibles a etiología traumática aguda. Se decide ingresar al paciente en el servicio de Cirugía General para seguimiento tras descartar la necesidad de intervención urgente. Durante su ingreso el paciente permanece estable hemodinámicamente y clínicamente. En el análisis de orina se observa una disminución marcada de la hematuria, con 15 hematíes/campo. A los 5 días del ingreso se realiza una ecografía abdomino-pélvica que informa de la persistencia del hemoperitoneo en pelvis y de las fisuras esplénicas con colección asociada de 1 cm de espesor, con normalidad a nivel hepático y renal. Por la buena evolución el paciente es dado de alta con control ulterior con nueva analítica y ecografía abdominal.

Juicio Clínico

Rotura esplénica con hematoma subcapsular por traumatismo abdominal

Diagnóstico Diferencial

Se plantea diagnóstico diferencial con traumatismo renal, ureteral, vesical y uretral.

Comentario Final

El traumatismo abdominal es una entidad potencialmente letal que necesita un control exhaustivo del paciente. Todos los pacientes con sospecha de daño orgánico secundario a este tipo de traumatismo deben ser evaluados rápidamente, siendo una urgencia médica. Todos los tipos de traumatismos abdominales tienen un riesgo alto de sangrado intraabdominal e infecciones. Para su diagnóstico se utilizan las pruebas de imagen como ecografía y tomografía computarizada. Para su tratamiento es necesaria frecuentemente la intervención quirúrgica para detener las posibles hemorragias intraabdominales.

Bibliografía

1. Yeo A. Abdominal trauma. En Chih HN, Ooi LL. Acute Surgical Management. World Scientific Publishing Company. 2004. 327-33. ISBN 981-238-681-5.
2. Fabian TC, Bee TK. Liver and biliary trauma. En Moore EJ, Feliciano DV, Mattox KL. Trauma. New York: McGraw-Hill, Medical Pub. Division. 2004. 637. ISBN 0-07-137069-2.

80/1691. Doctor, estoy en paro, jubilado y desorientado

AUTORES:

(1) Enriquez Sánchez, Noelia; (2) Morales Cobos, Luis Enrique; (3) Martín de Dios, Claudia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Américas. Parla. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Las Américas. Parla. Madrid; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pinto. Pinto.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 70 años desplazado de otra comunidad autónoma sin reacciones alérgicas medicamentosas, sin factores de riesgo cardiovascular ni antecedentes de interés, que es traído a urgencias por su familiares por episodio de desorientación y somnolencia de pocas horas de evolución. Familiares comentan que el paciente se levanta de madrugada desorientado en espacio y tiempo, no en persona, reconoce a su mujer pero no a sus hijos e inicia conversación incoherente. No pérdida de conocimiento. No otra sintomatología acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 110/55 mmHg FC: 61 lpm SatO₂: 97% Basal. Buen estado general. Bien hidratado, nutrido y perfundido, Auscultación cardiopulmonar y exploración abdominal: Normales. Neurológico. Consciente aunque intercala episodios de somnolencia con ronquido de corta duración. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Pares craneales conservados. Fuerza y sensibilidad conservada. ROT presentes y simétricos. RCP flexor bilateral, No dismetrías ni disdiadococinesias. Marcha y Romberg sin alteraciones. Signos meníngeos negativos. Durante la exploración se aprecian automatismos con chupeteo y movimientos repetitivos y sincrónicos de ambos miembros superiores. En urgencias se realiza analítica, sistemático de orina ECG, radiografía de tórax y TAC craneal: Sin alteraciones significativas. Ante la ausencia de hallazgos significativos en las pruebas complementarias y la clínica presentada nos planteamos la posibilidad de que el paciente esté presentando algún tipo de crisis epiléptica por lo que pasamos a la Observación e interponemos un parte interconsulta al servicio de electrofisiología para realizar EEG a primera hora de la mañana. EEG: Descargas unilaterales focales.

Juicio Clínico

Crisis epilépticas focales.

Diagnóstico Diferencial

Ante el cuadro que presentaba el paciente nos planteamos: síndrome confusional agudo, accidente isquémico transitorio, infección de orina, amnesia global transitoria, status epiléptico, discinesias paroxísticas, trastornos del sueño, pseudocrisis, hipoglucemia, hipo e hipercalcemia, disfunción tiroidea, feocromocitoma, porfiria...

Comentario Final

Este caso me pareció muy interesante, porque en muchas ocasiones cuando llega un paciente mayor a la urgencia desorientado bruscamente, en seguida comenzamos a pensar en síndrome confusional agudo secundario a foco

infeccioso, o etiología isquémica-hemorrágica a nivel cerebral; sin embargo tal cual iban saliendo los resultados de las pruebas complementarias descartábamos las patologías más habituales y dábamos más vueltas sobre la posible etiología. Tuvimos que esperar al día siguiente para confirmar nuestro diagnóstico de sospecha, con las consiguientes horas de observación y vigilancia del paciente. Con esto demostramos una vez más la importancia de un trabajo en equipo.

Bibliografía

1. Alsaadi, T.M. Thieman, C., Shatzel, A., Farias, S. Video-EEG telemetry can be a crucial tool for neurologists experienced in epilepsy when diagnosing seizure disorders.
2. Kilpatrick, C, Campbell, D. Lowe, A. Management of epilepsy in adults. Evidence based guidelines.
3. Manual de manejo en Urgencias Jiménez-Murillo,
4. Manual Hospital 12 Octubre.

80/1716. Volvulo de Sigma Necrosado

AUTORES:

(1) Vargas Pérez, Natalie Emilia; (2) Fernandez Testa, Anselma; (3) Severino Mercedes, Melquiades; (4) Hermsillo, Jose Manuel Chavez; (5) Pérez Marte, Alexia Zumilka; (6) Ureña Mendez, Melissa Annel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Gerencia de Atención Primaria. Zamora; (2) Médico De Familia. Hospital Virgen De La Concha. Zamora; (3) Médico Residente 4to año Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo asistencial de Zamora; (4) Médico Residente 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo asistencial de Zamora; (5) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo asistencial de Zamora; (6) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo asistencial de Zamora.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varon de 80 años NAMC con Demencia Multiinfarto, Bradicardia Sinusal, HTA desde hace mas de 10 años. Sin otros factores de riesgo cardiovascular como DM, Dislipemia, etc.

Tratamiento Actual: Eprosartan 600mg/24hrs, Omeprazol 20mg C/24 hrs, Adiro 100mg C/24hrs.

Ingresa al servicio de urgencias por dolor abdominal difuso de 4 días de evolución mas intenso en hipogastrio, tipo colico y con empeoramiento en las ultimas 12hrs; Presenta tambien nauseas y vomitos de contenido alimenticio sin alteracion del ritmo intestinal ultima deposicion por la mañana sin producto patológico. No fiebre, dolor toracico no mareo ni otras sintomatologias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, conciente, orientado en persona y espacio, deshidratación moderada, nutrido, palidez muco-cutánea, eúneico en reposo, afebril. Pupilas IC/NR no IY no soplo audible. Corazón: Ritmico sin soplos audibles. A. Pulmonar: Buena ventilación sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: Rígido, ruidos hidroaéreos disminuidos, no soplo audible doloroso a palpación, tímpanico a percusión. Extremidades Inferiores: No edema, pulsos palpables bilaterales, no signos de TVP. Analítica

al ingreso: Gluc: 175mg/dl. Urea: 97mg/dl. Creatin: 2mg/dl. GOT 23UI/l GPT: 15UI/l. Amilasa: 62UI/l. CK: 161UI/l. Sodio: 137mEq/l. Potasio: 3.3mEq/l Lactato 3.7 mmol/l. Gasometria: PH: 7.44 PCO2 23.2 mmHg, PO2: 71.4mmHg HCO3: 15.6mmol/l PCR: 4.3mg/L HGB: 14.8g/dl HTC 43.3% Leucos: 16.20 x10e3/mm3 Neutro: 86.1% Pla: 266 x10e3/mm3 INR: 1.16 T protrom: 81% Rx Abdomen: Imagen compatible con volvulo de sigma. TAC abdominal: Gran dilatación de colon sigmoide que llega a alcanzar los 17cm. Resto de colon colapsado. Colonoscopia: Volvulo con necrosis asociada. A. Patologica: Sigma: Lesiones por volvulo. Isquemia de toda la pared intestinal.

Juicio Clínico

Volvulo de Sigma Necrosado

Diagnóstico Diferencial

Adherencias o tejido cicatrizal posoperatorios

Compactación de heces en intestino

Cuerpos extraños en intestino

Intususcepción

Comentario Final

El vólvulo es un giro anormal de un segmento o asa de intestino sobre sí mismo a lo largo de su eje longitudinal. El giro causa obstrucción del intestino. El volvulo ocurre más a menudo en íleon ciego, o colon sigmoide. El Volvulo de sigma es la forma más frecuente y por lo general aparece cuando el C. sigmoide es excesivamente largo, lo que da por resultado un asa redundante. Una fuerza de torsión sobre el colon sigmoide puede iniciar el proceso de torsión. Ciertos fármacos, incluso psicotrópicos o sedantes que interfieren con la motilidad del colon son factores de riesgo. Otros pueden ser estreñimiento de larga evolución, embarazo, E. Parkinson, E. Múltiple, y lesiones de la médula espinal. F. Riesgo: Una dieta vegetariana o con alto contenido de fibra parece ser un factor de riesgo en el inicio del proceso de torsión. Los individuos con vólvulo por lo general son de mediana edad o ancianos.

Bibliografía

1. Ballantyne GH, Brandner MD, Beart RW Jr, Ilstrup DM. Volvulus of the colon. Incidence and mortality. Ann Surg 1985; 202:83.
2. Anderson JR, Lee D. The management of acute sigmoid volvulus. Br J Surg 1981; 68:117.
3. HERAMBA PRASAD N. Obstrucción Intestinal Manual de Medición de Urgencias - 4ta Edición México Mc Graw. Interamericana Vol. I. p 308-310
4. SABISTON DAVID. Tratado de Patología Quirúrgica. Vólvulus p. 903-907 . 10ma Edición 1995

80/1722. Intoxicación por Colchicina

AUTORES:

(1) Ramos Quispe, María del Pilar; (2) Allega Gnecco, Lucia; (3) Gil Mosquera, Manuel; (4) Minvielle, Alejo Demian.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Especialista. Área norte Madrid; (2) Médico Residente en Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud La Chopera. Alcobendas. Madrid; (3) Médico de Familia. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid; (4) Médico Residente Medicina Intensiva Hospital Universitario La Paz. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 45 años sin antecedentes patológicos, acude al SAR tras ingerir 5 horas antes 30 mg de Colchicina con fines autolíticos.

A su llegada presenta mal estado general, dolor abdominal, náuseas y vómitos, se encuentra sudorosa, pálida y mal perfundida, por lo que se decide derivación a la Urgencias del Hospital de referencia.

En las pruebas complementarias realizadas se observa elevación de transaminasas. A pesar de las medidas de soporte la paciente persiste con inestabilidad hemodinámica por hipotensión mantenida, por lo que ingresa en UVI. La evolución de la paciente fue favorable, por lo que a los diez días de su ingreso es dada de alta, normalizándose las transaminasas en los controles posteriores realizados en Atención Primaria.

Exploración y Pruebas Complementarias

sudorosa, pálida y mal perfundida, FC: 120 lpm, TA: 60/40 mmHg.

Analítica : GOT 77 U/L y GPT 82 U/L.

ECG, Hemograma, bioquímica con CPK y Rx de tórax dentro de límites normales.

JUICIO CLÍNICO:

Intento autolítico

Intoxicación aguda por colchicina

Juicio Clínico

Intento autolítico

Intoxicación aguda por colchicina

Diagnóstico Diferencial

No procede.

Comentario Final

La colchicina está indicada en el tratamiento del ataque agudo de gota, ataques recurrentes de artritis gotosa, esclerodermia, fiebre mediterránea familiar y prevención de la amiloidosis secundaria.

Inhibe la mitosis, la fagocitosis y la migración leucocitaria consecutiva a la deposición de cristales de urato en las articulaciones.

Reduce la producción de ácido láctico leucocitario evitando un pH ácido y la precipitación de los cristales de urato. Se absorbe principalmente en íleon con una biodisponibilidad de hasta un 40%, un pico plasmático a las 0,5-2 h post-ingesta y una rápida distribución tisular, principalmente a hígado, riñones, médula ósea, leucocitos y bazo. El efecto farmacológico aparece durante las 12 h siguientes al inicio del tratamiento. Se metaboliza vía citocromo P450 CYP3A4, presenta circulación enterohepática y se elimina por bilis, heces y un 20% por orina. La intoxicación por colchicina es poco frecuente, se asocia con una alta morbimortalidad. A altas dosis inhibe la división celular, afectando a órganos como el tracto gastrointestinal y la médula ósea. Tiene un efecto cardiotóxico directo, siendo los pacientes que presentan inicialmente alteraciones hemodinámicas los de peor pronóstico. El tratamiento se basa en medidas de soporte y descontaminación gástrica con lavado y carbón activado en los primeros 20-130 minutos. Tras la ingestión. La severidad de la intoxicación depende de la dosis ingerida. A dosis menores de 0,5 mg/kg se asocian a buen pronóstico y superiores a 0,8 mg/kg se asocian a mortalidad.

La dosis letal es de 0.9 mg/kg, aunque no hay clara separación entre dosis terapéuticas, tóxicas y letales dado que existe una gran variabilidad idiosincrásica.

Bibliografía

1. Y. Larrubia Marfil, E. Villamañán Bueno, E. Jiménez-Caballero, R. Diazaraque Marín, A. Lucendo Villarín, C. Fernández-Capitán, F. Arnalich Fernández. Intento autolítico con colchicina. Vol. 27. nº3, pp.188-190, 2003.
2. M. A. García Martínez, F. J. González de la Rosa, N. Bosacoma Ros. Intoxicación fulminante por colchicina. Farm Hosp. 2008; 32(2): 124-34.

80/1730. Hematoma retroperitoneal como debut de carcinoma de pulmón

AUTORES:

(1) Juez Clavería, Jenifer; (2) González Fernández, Carmen Rosa; (3) Linares Morales, Daniel Jesús; (4) Puertas Erauso, Paula; (5) López Canales, María Cristina; (6) Herrerto Longás, Raúl.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico adjunto del Servicio de Hospitalización Domiciliaria. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander; (3) Médico Residente de cuarto año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno - Garrapinillos. Zaragoza.; (4) Médico Residente de Tercer año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno - Garrapinillos. Zaragoza.; (5) Médico Residente de cuarto año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza.; (6) Médico Residente de cuarto año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Oliver. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente sin antecedentes de interés, sin alergias medicamentosas conocidas, que en julio de 2012, y tras dolor costal izquierdo de una semana de evolución que cede parcialmente con antiinflamatorios, presenta dolor lumbar súbito acompañado de malestar general, disnea y sudoración, motivo por el que decide acudir a centro de salud. Ante importante afectación del estado general, y taquicardia, se decide derivar a Servicio de Urgencias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tensión arterial: 108/67; frecuencia cardiaca 110 latidos por minuto; temperatura: 36,4º C; saturación: 97%. Consciente, orientado, normocoloreado y normohidratado. AC: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación. No masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal. No edemas maleolares ni signos de TVP. Pulsos distales presentes. Ante nuevos datos de desestabilización hemodinámica, con anemia progresiva, hipotensión y disminución de la diuresis, se realiza TC abdominal que evidencia la presencia de un hematoma retroperitoneal en probable relación con sangrado suprarrenal. Con lo que se decide intervención quirúrgica para drenaje del hematoma, llevándose a cabo también suprarrenalectomía y esplenectomía durante la intervención. La anatomía patológica confirmó que se trataba de una metástasis suprarrenal de carcinoma no microcítico de pulmón. El estudio de extensión reveló masa pulmonar en

lóbulo superior derecho y una lesión nodular contralateral en el lóbulo inferior izquierdo con diagnóstico final de carcinoma de pulmón no microcítico estadio IV (T2aN2M1b).

Juicio Clínico

Hematoma retroperitoneal. Carcinoma de pulmón no microcítico estadio IV (T2aN2M1b).

Diagnóstico Diferencial

Causas locales:

- Patologías de origen renal: Ruptura de aneurisma de aorta abdominal. Patología de origen renal: como tumores benignos o malignos, trastornos vasculares, infecciones, nefrosclerosis.

- Patologías de origen suprarrenal: neoplasias benignas o malignas, tratamiento prolongado con corticoides o ACTH, apoplejía adrenal idiopática.

Causas sistémicas:

- Alteraciones de la coagulación.

- Vasculitis.

Comentario Final

el hematoma retroperitoneal espontáneo es una entidad de diagnóstico difícil, debe sospecharse en todo paciente que presenta signos y síntomas de choque hemorrágico sin una fuente evidente de hemorragia.

Bibliografía

1. Coarten M, Townsend JR, MD, R. Daniel Beauchamp, MD. Tratado de Cirugía. Fundamentos de la práctica quirúrgica moderna 2009; 1150-1151.
2. Estrada JC, Duarte CA. Síndrome de Wunderlich, una causa de abdomen agudo infrecuente. Urol.colomb 2010; 19 (2): 53-57.

80/1731. Síndrome de Brugada

AUTORES:

(1) Branchina Núñez, Andrea-David; (2) Gil Rosa, Isabel; (1) Monteagudo González, Laura; (3) López Torres, Laura Juana; (4) Sánchez Nicolás, José Andrés; (4) Lázaro Aragüés, Paula.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante. Murcia; (2) Médico de Familia. Hospital General Universitario Reina Sofía. Córdoba; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante. Murcia; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 17 años que acude a Urgencias por haber presentado, el día anterior, un síncope, sin desencadenante conocido, de unos 10 minutos de duración, con recuperación espontánea.

Su madre comenta que, desde hace unos días, el paciente se encuentra más cansado de lo habitual.

Sin antecedentes quirúrgicos de interés. Sin tratamiento crónico habitual.

No refiere antecedentes familiares de síncope o muerte súbita.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 135/80. Tª: 36,6.

CyC: pulsos carotídeos conservados y simétricos. No IY.

AC: rítmica a 70 lpm. Sin soplos ni otros ruidos patológicos.

AP: MVC con buena ventilación. Sin estertores, ni rones, ni otros ruidos sobreañadidos.

ABD: ByD. Sin masas, sin visceromegalias. Sin puntos dolorosos a la palpación. Sin signos de irritación peritoneal. PPRB negativa.

EEL: sin edemas. Sin signos de TVP. Pulsos periféricos conservados.

Neurológico: CyO. Marcha y lenguaje espontáneos y fluidos. PPICNR. Fuerza 5/5 en los cuatro miembros. Sensibilidad normal. Campimetría por confrontación normal. Pruebas cerebelosas normales.

ECG: BIRDHH. Ondas T negativas en V1-V2 y elevación del ST, con ascenso del punto J > 2mm en V1-V3.

Juicio Clínico

Síndrome de Brugada tipo I. El paciente es derivado a UCI para monitorización.

Se cursó interconsulta con cardiología, para implantación de un DAI, que se realizó sin complicaciones.

Diagnóstico Diferencial

IAM. Pericarditis Aguda. Aneurisma cardiaco.

Comentario Final

El síndrome de Brugada (SB) es una enfermedad genética con un ECG típico, que se asocia a un aumento en el riesgo de muerte súbita. Las anomalías en el ECG pueden ponerse de manifiesto con bloqueantes de los canales de sodio, maniobras vagales o una hipertensión alfa-adrenérgica.

La mayoría de los afectos de este síndrome son de origen asiático y es más prevalente en hombres que en mujeres. En la población general, diversos estudios muestran una prevalencia del SB de entre 0,4 y 1,0. Cuando se consideran pacientes con fibrilación ventricular idiopática, estos valores llegan hasta el 24% en algunas series. Se suele diagnosticar en la edad adulta.

El SB tipo I presenta una herencia autosómica dominante con expresividad variable, estando implicado el gen SCN5A, que codifica un canal de sodio cardiaco.

Bibliografía

1. Brugada syndrome. John V Wylie, Duane S Pinto, Mark E Josephson, Brugada Syndrome. http://www.uptodate.com/contents/brugada-syndrome?detectedLanguage=en&source=search_result&translation=brugada&search=brugada&selectedTitle=1~49&provider=noProvider#H6 (Web vista el 14/08/2013).

80/1738. ¿Dolor abdominal no específico o abdomen agudo?

AUTORES:

(1) Graure, Madalina Daniela; (2) Coman, Alexandru Claudiu; (3) Morales Hernández, Katya Priscilla; (4) Noblía Gamba, Leandro Marín; (5) Flores Torrecillas, Juana; (5) Guillen Cavas, Florentina; (5) Esparza Perez, Encarnación; (5) Requena Ferrer, Rosa; (5) Cánovas Inglés, Andrés; (5) Gea Fernández, Pedro.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Cartagena Casco Antiguo. Murcia; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud

San Antón. Cartagena. Murcia; (4) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 33 años que acude a Urgencias por dolor de intensidad leve, de tipo cólico y de inicio brusco en epigastrio de unas horas de evolución sin otra sintomatología. Hace dos días presentó un episodio de dolor de tipo latigazo cervical izquierdo por lo que ha estado en tratamiento con AINEs. De sus antecedentes personales destacamos: fumadora de 4-5 cigarrillos/día, hipercolesterolemia, migrañas, dos partos y un aborto. Actualmente está en tratamiento con anticonceptivos orales.

Exploración y Pruebas Complementarias

La paciente presenta febrícula pero con estabilidad hemodinámica y buen estado general. A la palpación abdominal se observa hepatomegalia y dolor en epigastrio y flanco izquierdo con irradiación hacia la fosa renal izquierda con puño percusión izquierda positiva pero sin signos de irritación peritoneal. Se realiza electrocardiograma que es normal y Rx abdominal simple en bipedestación en la que se observa una imagen compatible con hepatomegalia que desplaza las asas intestinales hacia el lado izquierdo sin signos de obstrucción. El primer análisis de sangre destaca leucocitosis con neutrofilia sin otras alteraciones. Se administra ranitidina y metamizol intravenoso con mejoría significativa del dolor. A pesar de la escasa clínica y del buen estado general ante los hallazgos radiológicos dudosos se decide realizar ecografía abdominal que informa de una hepatomegalia con ecogenidad normal con dos lesiones focales compatibles con hemangiomas, sin ascitis, con importante meteorismo. Se consulta con radiólogo de guardia la discordancia entre el dolor agudo inicial y las imágenes ecográficas por que se decide revisar la RX abdominal y ante la nueva sospecha de neumoperitoneo se decide realizar otra RX abdominal y Rx torácica anterior y lateral que confirma la el diagnostico de sospecha. Se consulta con cirujano de guardia y se decide realizar laparoscopia urgente ante la sospecha de perforación de víscera hueca. Durante la intervención se observa perforación de 0,5 cm en cara anterior del cuerpo gástrico realizándose sutura de la misma y limpieza de la cavidad con buenos resultados. La evolución postoperatoria es satisfactoria la paciente siendo dada de alta cuatro días después.

Juicio Clínico

Úlcera gástrica perforada con neumoperitoneo.

Diagnóstico Diferencial

Se plantea diagnostico diferencial con hepatomegalia, obstrucción intestinal, dispepsia.

Comentario Final

La perforación de una víscera hueca con consiguiente neumoperitoneo constituye una urgencia médica siendo sospechada ante la presencia de abdomen agudo clínico lo que requiere una actitud terapéutica precoz. En algunas ocasiones la sintomatología puede ser escasa por lo que el empleo de la radiología juega un papel importante dentro del diagnóstico. Se consideran de elección las tres proyecciones: tórax anteroposterior con cúpulas, abdomen en bipedestación, abdomen en decúbito lateral

izquierdo. En los casos oligosintomáticos y cuando la interpretación de la radiografía es difícil por la escasa cantidad de aire nuevas pruebas diagnósticas se pueden emplear como la ecografía y TAC.

Bibliografía

1. Roh JJ, Thompson JS, Harned RK, Hodgson PE. Value of pneumoperitoneum in the diagnosis of visceral perforation. *Am J Surg.* 1983 Dec;146(6):830-833.
2. Huang JW, Peng YS, Wu MS, Tsai TJ. Pneumoperitoneum caused by a perforated peptic ulcer in a peritoneal dialysis patient: difficulty in diagnosis. *Am J Kidney Dis.* 1999 Apr;33(4):e6.

80/1749. Sincope cardiogénico

AUTORES:

(1) Peña de Urquía, Pilar; (2) Carravilla Parra, Jose Ramon; (1) Marín Moreno, Natalia; (2) González Martín, Montserrat.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Aguilas. Madrid; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Las Aguilas. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 57 años que es traído a Urgencias, por presentar en el día de hoy mientras cenaba, episodio de pérdida brusca de conciencia con caída al suelo y TCE. No refiere dolor torácico ni palpaciones previas, tampoco sensación de mareo previo a la pérdida de conciencia. El paciente refiere sensación de mal-estar brusco, falta de aire y cae súbitamente al suelo. Posteriormente recupera la conciencia tras 20-30 segundos, encontrándose pálido, mareado, nauseoso y con vómito alimenticio.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 123/63mmHg FC: 65lpm.

Paciente consciente y orientado en tiempo, persona y lugar. Con exploración por órganos normal.

Pruebas complementarias:

-Analítica normal.

-Urianálisis: Dentro de parámetros normales.

-ECG: Ritmo sinusal a aproximadamente 66lpm, BAV de primer grado con PR de 210 ms. eje desviado a la izquierda, elevación de ST <1mm en I y aVL. Descenso de ST menor de 1mm en III. BIRD, elevación de ST y T negativa en V1-2 compatible con patrón de Brugada tipo 1.

-Rx tórax: Extremo distal del DAI en ventrículo derecho. Sin otras alteraciones significativas.

-Ecocardiograma: Función sistólica conservada. Sin otras alteraciones significativas.

-CT Craneal: Sin alteraciones significativas.

Ante la sintomatología presentada por el paciente se decide implante de DAI.

Juicio Clínico

Sincope cardiogénico en paciente portador de síndrome de Brugada.

Diagnóstico Diferencial

Entre las principales enfermedades cardíacas que pueden desencadenar la muerte súbita y que poseen un componente genético preponderante se encuentran:

Miocardopatía Hipertrófica

Miocardopatía Dilatada
Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho
Síndrome de Brugada
Síndrome del QT largo
Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica
Comentario Final

El síndrome de Brugada es una de las principales causas de muerte súbita en adultos jóvenes sin enfermedad cardíaca estructural. Se trata de una enfermedad eléctrica cardíaca caracterizada por una mutación del gen SCN5A en el cromosoma 3, con transmisión autosómica dominante, que da lugar a una disfunción del canal de sodio. El patrón electrocardiográfico de bloqueo de rama derecha, elevación del ST de V1 a V3 y la presencia de muerte súbita o síncope son las características clínicas de este síndrome. El único tratamiento disponible en la actualidad es el desfibrilador automático implantable (DAI). Con este aparato se reduce la mortalidad desde un 40% anual a un 0% a diez años. El tratamiento farmacológico no es útil.

Bibliografía

1. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:1391-6. Medline
2. Proclemer A, Facchin D, Feruglio GA, Nucifora R. Recurrent ventricular fibrillation, right bundle-branch block and persistent ST segment elevation in V1-V3: a new arrhythmia syndrome? A clinical case report. *G Ital Cardiol.* 1993;23:1211-8. Medline
3. Ferracci A, Fromer M, Schlapfer J, Pruvot E, Kappenberger L. Primary ventricular fibrillation and early recurrence: apropos of a case of association of right bundle branch block and persistent ST segment elevation. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1994;87:1359-62. Medline

80/1759. Neumonía bilateral en el ejercicio de una buena historia clínica como instrumento fundamental

AUTORES:

(1) Rivas Báez, Jorge Armando; (1) Sánchez Nicolás, José Andrés; (1) Suárez Beke, María Patricia; (1) Lázaro Aragüés, Paula; (2) Tomás Jiménez, Esther; (2) Quintanilla López, Rafael; (2) Alonso Aguilera, Jose.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia; (2) Médico de Familia. Hospital general Universitario Reina Sofía. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

MC: Fiebre y Nauseas.

AP: No Alergias conocidas. No HTA. No DM. No DLP. No patologías previas conocidas.

EA: Mujer de 28 años acude por fiebre de hasta 40°C y nauseas sin llegar al vómito, tos escasa sin expectoración hace 48 horas, otalgia bilateral hace 3 días sin otorrea ni rinorrea. No dolor abdominal ni síndrome miccional, no dolor torácico ni disnea. No viaje

reciente al extranjero, niega ingesta de agua no potable. Destacar la muerte de varios canarios en su casa ,5 el mes pasado y 2 en el actual.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA:128/90, T:40,7 °C, Fc:142, FR: 24 rpm ,sO₂:92%. No cianosis. Consciente, orientado. Regular estado general. Palidez muco-cutánea. AC: Rítmico, taquicárdico. AP: taquipnea, MVC, no roncus, no sibilantes ni crepitantes. Abdomen: blando y depresible, no doloroso la palpación. Peristaltismo conservado, no masas ni organomegalia. Puño percusión renal bilateral negativa. Miembros inferiores: no edemas ni signos de TVP.

Pruebas complementarias: Laboratorio: glucosa 121, urea 23, creatinina 0.9, sodio 134, potasio 3,9. Hemograma: leucocitos 5630, neutrófilos 87,1%, linfocitos 10,7%, hemoglobina 11,7, hematocrito 33,6, plaquetas 125.000. Coagulación: actividad protombina 77% INR 1,18. Gasometría arterial: Flo₂ 0,5, ph 7,45, pO₂ 276 mmHg, pCO₂ 30 mmHg, HCO₃ 22, mmol/L. Orina: leucocitos negativos, eritrocitos 150, proteínas 500, gérmenes abundantes, Test de embarazo negativo. ECG: taquicardia sinusal a 110 lpm, PR, QRS normal, ST en guirnalda de regularización precoz. Rx de tórax: Infiltrados bilaterales parcheados con broncograma aéreo en llingula. Probable derrame pleural izquierdo. Cultivos: hemocultivos y urocultivo negativo. Gripe A: negativo. Serología de neumonías atípicas: negativo, Antígeno de legionella y neumococo negativo. Toxoplasma, Lues, rubeola, VIH, VHB, VHC: negativos. Serología para clamidia psittaci: positivo. TAC torácico con contraste: condensaciones difusas bilaterales compatibles con neumonía bilateral, segunda posibilidad neumonitis por hipersensibilidad aguda.

Evolución y tratamiento: se colocan medios físicos, se toman hemocultivos x 2, urocultivo y antígenos para pneumococo y legionella. Se administran Antipiréticos y Antibioterapia con ceftriaxona 2gr I.V, y levofloxacino 500mg c/12h y, se inicia VMNI consiguiendo una estabilidad hemodinámica con sO₂ al 95% que tras ser valorada por el servicio de UCI se ingresa a su cargo el cual, toma cultivo para gripe A, inicia terapia con oseltamivir ante posibilidad diagnóstica, Doxiciclina 100mg c/12h, más metilprednisolona 40mg c/8h. Tras primeras horas en UCI mala situación respiratoria con intento fallido de VMNI por lo que precisa IOT con alta demanda de O₂. Se logra estabilidad hemodinámica y con buena evolución clínica hasta el alta médica.

Juicio Clínico

Sepsis Grave y Neumonía bilateral por clamidia psittaci.

Diagnóstico Diferencial

Chlamidophila pneumoneae, mycoplasma pneumoneae, infección por Legionella.

Comentario Final

Relevancia de una buena anamnesis centrada en antecedentes personales, animales de compañía, para realizar un buen diagnóstico diferencial de neumonía en urgencias. Aunque no es una causa frecuente de neumonía bilateral por clamidia psittaci, pensar en ella ante paciente con criterios de neumonía y convivencia con aves.

Bibliografía

1. Uptodate 1. Compendium of measures to control Chlamydophila psittaci infection among humans (psittacosis) and pet birds (avian chlamydiosis), 2010.

80/1773. Hipotensión y cefalea intensa en mujer hipertensa de 82 años

AUTORES:

(1) Liévano Segundo, Paola; (1) Canet Fajas, Carlota; (2) Renales Soler, Isabel; (1) Ibañez Perez de Viñaspre, Jose Antonio; (2) Sanz Andrés, Concepción; (1) Zepeda, Oscar Vladimir; (3) Paradisi Chacón, Carlos Eduardo; (3) De Benito Arévalo, Jose Luis; (4) Navarro Calzada, Jorge; (4) Rivas Jiménez, Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Lozano Blesa. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Centro de Salud La Bombarda. Sector Sanitario Zaragoza III. Zaragoza.; (3) Especialista en Radiología. Servicio Radiodiagnostico Hospital Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.; (4) Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer, 82 años de edad, hipertensa en tratamiento con Nevibolol 5 mg/día y Eprosartán 600 mg/día e intervenida de valvulopatía mitral.

Acude a su centro de atención primaria por cuadro de 3 horas de sudoración profusa, cefalea continua e intensa, en región cervical y occipital, sin fiebre. Presenta sensación de inestabilidad, sin náuseas ni vómitos. Refiere desde hace un año cuadros cefalea con las mismas características pero menor intensidad.

Debido al mal estado general, hipotensión y sospecha de patología cardiovascular grave se decide trasladar en ambulancia medicalizada.

Exploración y Pruebas Complementarias

Durante la valoración inicial se objetiva sudoración profusa, cianosis labial y TA:95/60, FC:88x/min, FR: 38x/min. Glucemia:206mg/dl, Saturación de Oxígeno:96%, sudoración profusa. Glasgow 15. Ingurgitación yugular bilateral. Auscultación pulmonar con roncus escasos diseminados y ruidos cardíacos arrítmicos sin soplos. Pulsos periféricos palpables. Electrocardiograma imagen de hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica y fibrilación auricular con frecuencia ventricular 90 x/min.

A su llegada a urgencias presenta intenso dolor en hemitorax izquierdo, incremento de la sudoración y aparición de disnea en reposo. Se canalizan dos vías periféricas, analgesia con Metamizol + cloruro mórfico y oxigenoterapia. ECG no presenta cambios. En la radiografía de tórax se aprecia ensanchamiento mediastínico, importante elongación y aumento de tamaño de aorta torácica ascendente. Se realiza TAC toraco-abdominal evidenciando aneurisma de aorta torácica ascendente de 73mm con disección tipo A de Stanford o De Bakey tipo II y hemopericardio.

Teniendo en cuenta clínica y edad se desestima tratamiento quirúrgico. Se explica detalladamente a la familia el pronóstico de la paciente y se ingresa en planta para tratamiento médico paliativo.

Juicio Clínico

Disección de aorta torácica ascendente.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial se realiza con otras causas de dolor torácico: IAM, insuficiencia aórtica aguda, pericarditis, perforación de víscera hueca y dolor musculoesquelético. El principal síntoma es el dolor, súbito y muy severo desde el inicio, con tendencia a migrar si la disección se extiende¹. Precordial que irradia a mandíbula cuando es proximal y en abdomen o región interescapular si es distal. Puede producir fenómenos oclusivos de coronarias, isquemia cerebral, paroplejía por isquemia medular o síndrome de Horner por compresión de ganglios simpáticos cervicales. Si hay afectación de la raíz aórtica producirá insuficiencia con soplo diastólico o signos de taponamiento (pulso paradójico, hipotensión y presión venosa elevada) con hemopericardio¹⁻².

Comentario Final

Cuando se diagnostica una disección aórtica (DA) debemos determinar su localización ascendente o descendente pues el pronóstico varía considerablemente. Independientemente de la decisión quirúrgica, es necesario reducir la TA hasta sistólicas de 100-120mmHg (elección nitroprusiato asociado a betabloqueante)^{2,3}.

En la DA ascendente el tratamiento de elección es quirúrgico, intentando prevenir las complicaciones letales como la ruptura aórtica, ictus, isquemia visceral o taponamiento cardíaco⁴. No obstante, el principal problema es la mortalidad operatoria que es muy variable, oscilando entre 15-35% en centros con experiencia y no ha cambiado apreciablemente en los últimos 20 años a pesar de nuevas técnicas³.

Se ha observado una mayor mortalidad hospitalaria en pacientes inestables 31% frente 16% en estables, siendo algunos predictores de mortalidad los antecedentes de valvuloplastia aórtica, dolor torácico migratorio, hipotensión, shock o taponamiento³.

En pacientes mayores de 80 años e inestables no se recomienda el tratamiento quirúrgico pues la tasa de mortalidad hospitalaria supera el 45%. Sin embargo, con estabilidad hemodinámica y sin predictores de mortalidad los resultados son similares a los de pacientes jóvenes⁴.

La evolución a medio-largo plazo depende de las complicaciones residuales de la fase aguda y del control de TA.

Bibliografía

1. Zamorano JL, Mayordomo J, Evangelista A, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en enfermedades de la aorta. Rev Esp Cardiol Vol. 53, Núm. 4, Abril 2000; 531-541.
2. Krüger T, Conzelmann LO, Bonser RS, Borger MA. Acute aortic dissection type A. British Journal of Surgery 2012; 99: 1331-1344
3. T.T. Tsai, S. Trimarchi, C.A. Nienaber. Acute Aortic Dissection: Perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Eur J Vasc Endovasc Surg (2009) 37, 149-159.
4. Piccardo A, Le Guyader A, Regesta T, Gariboldi V. Octogenarians With Uncomplicated Acute Type A Aortic Dissection Benefit From Emergency Operation. Ann Thorac Surg. 2013 Aug 2.

80/1774. Conocemos el origen de las convulsiones?

AUTORES:

(1) Peralta Díaz, Gianna Maria; (2) Núñez Almonte, Guinamarys Del Carmen; (3) Morales Hernández, Katya Priscilla; (4) Noblía Gamba, Leandro Marín; (5) Graure, Madalina Daniela; (6) Coman, Alexandru Claudiu; (7) Jiménez Vásquez, Elvi de Jesús; (8) Burgos Monegro, Elsa Violeta; (9) Coronado Arias, Vicky Lissette; (9) Kostyrya, Tetyana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Cartagena Casco. Cartagena. Murcia.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Palmar. Murcia.; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Casco. Cartagena. Murcia.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Cartagena Casco. Cartagena. Murcia.; (6) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Infante. Murcia.; (7) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Andrés. Murcia.; (8) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sangonera. Alcantarilla. Murcia.; (9) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Cartagena Casco. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 48 años, que es llevada a urgencias tras presentar crisis epiléptica en domicilio. Durante su estancia en urgencias presenta nueva crisis tónico clónica generalizada y se ingresa en neurología para estudio.

Antecedentes personales: Extranjera de Ecuador (12 años en España), no enfermedades infecciosas previas, resto sin interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Buen estado general. Sin hallazgos importantes en el examen físico. Exploración neurológica: Consciente y orientada, somnolienta, no afasia, ni dismetría. Obedece órdenes. No extinciones. Pupilas isocóricas y reactivas. MOE normales. Pares craneales: VII par: paresia facial supranuclear derecha (borramiento surco nasogeniano derecho), resto de pares normales. Sistema motor normal. Sistema sensitivo normal. Coordinación y marcha normal.

Exploraciones complementarias: Hemograma: leucocitos 11460, Bioquímica y coagulación normal. Anormales y sedimento de orina normal. No tóxicos en orina. Marcadores tumorales, autoinmunidad y hormonas normales. Serología: toxoplasma IgG, Herpes tipo 1 y 2 IgG positivo, resto negativos. Líquido cefaloraquídeo normal. ECA, autoinmunidad normales. Serología de tenia solium: negativa.

TAC craneal y abdominal: normal.

RMN craneal: En situación supratentorial se observan dos lesiones cortico-subcorticales una de localización fronto-basal derecha y otra parietal izquierda de morfología nodular. Son hiperintensas en secuencias T2. No ocasionan efecto de masa significativo, ni

muestran angiogénesis en el estudio de perfusión. Son sugerentes de lesiones glióticas, que por su localización y origen de la paciente se corresponde con neurocisticercosis. Se descarta origen tumoral e isquémico.

La paciente tras permanecer ingresada y administrarse tratamiento no vuelve a presentar crisis y se da el alta, con posterior seguimiento y desaparición de las lesiones tras administrarse tratamiento a los 6 meses.

Juicio Clínico

Neurocisticercosis

Diagnóstico Diferencial

Tuberculomas, Abscesos piogénicos de cerebro, Granulomas micóticos, Tumores Primarios y metastásicos de cerebro. Equinococosis, gliomas císticos y glioblastomas, desórdenes metabólicos, malformaciones vasculares, anomalías congénitas.

Comentario Final

La neurocisticercosis es la parasitosis humana más frecuente en el sistema nervioso central, está causada por las larvas de *Tenia Solium*, teniendo como huésped principal el cerdo. Es endémica en gran parte del mundo, especialmente en Latinoamérica y Asia. Las manifestaciones clínicas dependen del lugar de localización de las lesiones y el paciente puede cursar con epilepsia, cefalea, elevación de la presión intracraneal, náuseas, vómitos, alteración mental y son menos frecuentes los efectos de masa, alteración de la visión, signos neurológicos o meningitis. El diagnóstico se basa en la anamnesis, exploración física, pruebas radiológicas y serología. Dado la presentación de la enfermedad es importante tenerla presente al recibir un paciente con el perfil descrito y los síntomas referidos.

Bibliografía

1. White AC, Jr, Robinson P, Kuhn R. *Taenia solium* cysticercosis: Host-parasite interactions and the immune response. In: Immunopathogenetic Aspects of Disease Induced by Helminth Parasites, Freedman DO (Ed), Karger, Basel 1997. p.209.
2. Garcia HH, Coyle CM, White AC Jr. Cysticercosis. In: Tropical Infectious Diseases: Principles, Pathogens, and Practice, Guerrant RL, Walker DH, Weller PF. (Eds), Churchill-Livingstone, Philadelphia 2011. p.815.

Dermatología

80/95. Ampollas en manos, pies y genitales

AUTORES:

(1) Romero Vigar, Juan Carlos; (1) Maya Andrade, Roberto Antonio; (2) Pérez Caballero, Jose Antonio; (3) Igual Fraile, Dimas.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente Centro de Salud Manuel Encinas. Cáceres; (2) Dermatólogo. Servicio de Dermatología Hospital Provincial Virgen de la Montaña. Cáceres; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Manuel Encinas. Cáceres.

RESUMEN:

Descripción del Caso

•MC:Ampollas

•AP:

- No RAMc.
- HTA resistente y DLP.
- Autónomo.
- Pareja estable.
- Tto:AAS, atorvastatina, torasemida, omeprazol, atenolol, doxazosina

•EA:

Varón de 67 años que refiere desde hace 48 horas la aparición de "ronchas", muy pruriginosas, en región dorsal interdigital de ambas manos y pies, y que han evolucionado a ampollas. El paciente cree inicialmente que son "sabañones", porque estuvo expuesto a temperaturas bajas días previos. Pero decide consultar ya que en las últimas 24 horas, ha comenzado a presentar cuadro de edema y eritema en escroto y pene, junto con placas eritematosas en pliegues inguinales, que han progresado también a lesiones ampollosas. No refiere fiebre ni ninguna otra sintomatología asociada. Niega contactos sexuales de riesgo, ni prescripción de nueva medicación en los últimos meses. Cuadro similar previo en manos cuatro años antes, que regresó espontáneamente.

Exploración y Pruebas Complementarias

•EF:

- TA 145/87 FC68 Tª36,2° Sat98%
- BEG, NH, NP
- Piel: ampollas en región interdigital de dorso de ambas manos y pies, con eritema periférico sobre halo claro y ampolla central.
- CYC:no adenopatías laterocervicales, pupilasIC/NR, no IY

-ORL: Mucosa orofaríngea sin hallazgos patológicos.

-AC:ritmica,no soplos

-AP: MVC, no ruidos

-Abdomen:normal

-Genitales: gran edema escrotal y peneano y eritema generalizado, con lesiones ampollosas (algunas abiertas), con placas eritematosas en pliegues inguinales. Exudado purulento balanoprepucial.

•PC:

-Hemograma: Hb 13.9 g/dl, Leucocitos 9.4 mil/mm³ (Neutrófilos 67,9%; Linfocitos 21,7%), plaquetas 166 mil/mm³.

-Coagulación:normal.

-Bioquímica:normal, PCR 15,9.

-Orina: Densidad 1033, Ph 6, proteínas 20 mg/dl, resto negativo.

-Se extrajo muestra para serología frente a Treponema pallidum, VIH, Ag HBs y AchB, Hepatitis C, Herpes simple tipo 1 y 2, y muestra de exudado balano-prepucial y uretral para cultivo con resultados negativos.

•Actitud clínica en Urgencias: Se pauto ceftriaxona 250 mg IM y azitromicina 1gr vo para cubrir posible gonococemia, y se remitió a Dermatología.

•Evolución: El dermatólogo pautó corticoterapia tópica y permanganato potásico, remitiendo el cuadro en el transcurso de 2 semanas.

Juicio Clínico

Eritema multiforme menor idiopático

Diagnóstico Diferencial

-Urticaria.

-Síndrome de Stevens-Johnson.

-Exantema fijo.

-Penfigo vulgar

-Penfoide ampoloso.

-Pénfigo paraneoplásico.

-Erupción polimórfica lumínica.

Comentario Final

El EM menor es una enfermedad de instauración aguda con incidencia anual menor 1%, más frecuente en varón. Generalmente inducido por una infección, con el VHS como principal agente precipitante, aunque puede ser de etiología bacteriana o micótica, medicamentosa, tumores, autoinmune..(60% origen idiopático). Se caracteriza por lesiones erosivas o ampollas que pueden afectar a la mucosa oral, genital y/o ocular. El EM mayor se usa para describir EM con afectación de la mucosa, y EM menor se refiere al que no afecta a las mismas. El curso clínico, es autolimitado.

En nuestro caso, las lesiones eran sugestivas de EM, y no existía afectación de mucosas, siendo sugestivo por tanto de una forma menor del eritema multiforme. Se descartaron los agentes etiológicos más frecuentes, no encontrándose causa clara precipitante.

Bibliografía

1. Bagán-Sebastián JV. Eritema multiforme, y epidermolísis ampollar. editores. Medicina Oral. Barcelona: Masson, 2007:234-40.
2. Ayangco L, Sheridan PJ, Rogers RS. Erythema multiforme secondary to herpes simplex: a case report. J Periodontol 2001;72:953-7

80/119. ¿Qué opciones tenemos en mente cuando las lesiones cutáneas son a repetición?

AUTORES:

(1) Pereyra Acha, María Claudia; (1) Del Carmen Peña, Marlen; (2) Llimona Delgado, Clara Isabel; (1) Muñoz Moreno, Aída; (1) Camero Centeno, Anny Vanessa; (1) Gutiérrez Medina, Alejandro.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médicos Residentes de Medicina de Familia y Comunitaria. Hospital Campo Arañuelo. Navalmoral de la Mata. Cáceres; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Talayuela. Cáceres.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 35 años, con antecedente de glaucoma, presenta lesiones maculares pruriginosas en tronco, sin otra sintomatología. El año anterior había presentado mismas lesiones en misma localización y había sido derivado a alergología, donde descartaron componente alérgico y se había diagnosticado de urticaria posiblemente colinérgica, ya que para entonces negaba relación con algún factor precipitante. Repreguntándole sobre vez anterior y actual, paciente recuerda haberse encontrado días anteriores con catarro y haberse automedicado con paracetamol. Se sospecha de exantema fijo medicamentoso/toxicodermia por paracetamol. Se pauta Metilprednisolona aceponato tópico 4 aplicaciones/día y ebastina 20mg 1 comprimido/día, ambos por 6 días. Se cita para revisión. Lesiones continúan presentes. Se deriva a Dermatología, donde confirman presunción

diagnóstica y se sugiere tratamiento con prednicarbato pomada dos aplicaciones/día por 5 a 7 días y evitar el paracetamol.

Exploración y Pruebas Complementarias

No edemas de lengua, úvula o eritema de faringe. Auscultación pulmonar normal. Se observan 5 lesiones maculares hiperpigmentadas rojo violáceas pruriginosas en tronco de 3 a 4 cm de diámetro. Resto normal.

Juicio Clínico

Exantema fijo medicamentoso secundario a paracetamol.

Diagnóstico Diferencial

Loxocelismo, celulitis pospicadura o la reacción exagerada a la picadura de insecto.

Comentario Final

El exantema fijo medicamentoso es una reacción adversa causada por muchos medicamentos. No obstante, los más frecuentes implicados son sulfas, tetraciclinas, fenobarbital, carbamacepinas, metronidazol y algunos colorantes y conservantes de alimentos. Las lesiones son redondeadas u ovals, de color rojo violáceo, generalmente única, que puede aparecer en cualquier sitio pero más frecuentemente en labios, genitales, manos y pies. Estas lesiones aparecen en el mismo lugar con una nueva ingesta del medicamento causal. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque se pueden solicitar analíticas y biopsia cutánea. El tratamiento se basa en la suspensión del medicamento causante de la reacción alérgica. También se pueden usar antihistamínicos y corticoides.

Este caso es interesante porque raramente el paracetamol causa estas lesiones, encontrándose pocos casos en la literatura (se reporta menos del 1.5% de todos los casos de exantema fijo medicamentoso).

Importante es también recordar los signos de gravedad: manchas rojas que abarquen casi la totalidad de la piel o que se involucren mucosas, aparición de ampollas, desprendimiento de la piel como en las quemaduras, mal-estar general, fiebre y astenia. Felizmente, nuestro paciente no tenía ninguno de estos signos.

Bibliografía

1. Fathallah N et al. Acetaminophen-induced cellulitis-like fixed drug eruption. *Indian J Dermatol.* 2011 Mar;56(2):206-8. [PMID: 21716550]
2. Cátedra de Dermatología Facultad de Ciencia Médicas Universidad Nacional Rosario[sede Web]. Argentina: Fernández B; 2009 [actualización: marzo 2009/acceso: 16 de mayo de 2013]. *Farmacodermias.* <http://www.dermatologiarosario.com.ar/farmacodemias.htm>
3. Agusti-Mejias A, et al. Eritema fijo medicamentoso: claves diagnósticas. *Semergen.* 2011. doi:10.1016/j.semerng.2010.08.006
4. Aguilar J, Calvi R. Toxicodermias. Erupciones cutáneas por fármacos. *Gac Med Bol (Cochabamba)* [Revista en Internet]. 2008 [acceso 16 de mayo de 2013]; 126 (7) Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1012-29662008000100012&script=sci_arttext
5. Hayashi H, Shimizu T, Shimizu H. Multiple fixed drug eruption caused by acetaminophen. *Clin Exp Dermatol.* 2003 Jul;28(4):455-6. [PMID: 12823320]

80/175. Cambios ungueales por Docetaxel

AUTORES:

Gonzalez Jimenez, Clara; Lamolda Poyatos, Jose; Gil Iriondo, Estibaliz; Gonzalez Ramon, Begoña; Hernandez Lopez, Sol; Canto Blazquez, Victoria.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud "Las Águilas". Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 49 años diagnosticada de carcinoma infiltrante de mama derecha (cT3N1 RH+HER2-), estadio III-A. Se realizó tratamiento neoadyuvante, previo a cirugía y radioterapia, con quimioterapia según esquema: Docetaxel 100mg/m² cada 21 días x 4 ciclos seguido de Adriamicina 75mg/m² cada 21 días x 4 ciclos. Tras el segundo-tercer ciclo de Docetaxel presentó alteraciones ungueales en manos y menos intensas en pies, interpretándose como secundarias a la medicación. Dos meses después de finalizar el tratamiento acude a nuestra consulta preocupada por la persistencia de las lesiones.

Exploración y Pruebas Complementarias

Hiperpigmentación en todas las uñas, con despegamiento del lecho ungueal fundamentalmente en 3°, 4° y 5° dedos de ambas manos. No había dolor, supuración o inflamación que sugirieran infección sobreañadida por lo que no se realizaron cultivos para descartar la presencia de hongos o bacterias. (imagen de ambas manos)

Juicio Clínico

La afectación de múltiples uñas, la relación cronológica con el tratamiento, y la afectación menos intensa de las uñas de los pies (por su crecimiento más lento) fueron las claves para establecer el diagnóstico: melanoniquia y onicolisis por Docetaxel.

Diagnóstico Diferencial

Pigmentaciones ungueales de origen externo (tintes del pelo, lacas de uñas), infecciones (bacterianas y fúngicas), trastornos sistémicos (infección por VIH o endocrinopatías como enfermedad de Addison, hipertiroidismo o acromegalia), enfermedades inflamatorias (liquen plano, psoriasis pustulosa y acrodermatitis de Hallopeau), en el contexto de lentiginosis (síndrome de Laugier Hunziker y síndrome de Peutz-Jeghers) y déficit nutricionales (vitamina B12 y ácido fólico).

Comentario Final

El Docetaxel es un quimioterápico semisintético que pertenece a la familia de los taxoles y presenta efectividad en el tratamiento de diferentes tumores sólidos, como el carcinoma de mama, pulmón, vejiga, ovario y próstata. Presenta efectos adversos sistémicos: mielosupresión, astenia, retención de líquidos, neuropatía, migrañas; y cutáneos: urticaria, reacciones de hipersensibilidad, exantema fijo y maculopapuloso, alopecia reversible, mucositis, reacción pustulosa generalizada, lesiones similares a esclerodermia y activación de queratosis actínicas preexistentes.

Las alteraciones ungueales aparecen en el 30-40% de los pacientes tratados con docetaxel, siendo las más frecuentes: hiperpigmentación difusa o bandas longitudinales o transversales (incremento de la

melanogénesis de los melanocitos de la matriz ungueal), onicolisis y leuconiquia (toxicidad sobre los queratinocitos del lecho ungueal), líneas de Beau, onicomadesis y anomalías en la lámina ungueal como fragilidad y coiloniquia (toxicidad sobre los queratinocitos de la matriz ungueal) y paroniquia por pérdida de protección (daño sobre el pliegue ungueal proximal y/o el hiponiquio).

La mayoría de estas alteraciones son transitorias y desaparecen progresivamente, en un tiempo variable, al retirar el quimioterápico.

Las indicaciones de este fármaco son cada vez más amplias por lo que debemos reconocer sus efectos secundarios más frecuentes, para un abordaje adecuado evitando tratamientos o derivaciones innecesarias. En nuestro caso procedimos a tranquilizar a la paciente, revisándola periódicamente para comprobar su mejoría progresiva hasta la resolución completa que se produjo diez meses después de suspender el tratamiento.

Bibliografía

1. Valladares-Narganes LM, Sánchez-Sambucety P, Rodríguez-Prieto MA. Cambios ungueales por taxoles. A propósito de un caso. *Piel.* 2011;26(8):420-23
2. Rodríguez Lozano J, Almagro Sánchez M, Fonseca Capdevilla E. Toxicodermia por taxoles. *Piel.* 2007;22(1):13-17
3. Fitzpatrick TR. *Dermatología en Medicina General.* 7ª ed. Buenos Aires. Médica Panamericana; 2009.

80/229. Lesiones eritematosas cutáneas y GEA

AUTORES:

(1) Navarrete Durán, María Pilar; (2) Bontempo, Silvia; (2) Dominguez Panadero, Verónica; (1) Pallisa Gabriel, Lidia; (1) Murgui Betran, Sandra; (2) Valladares China, Tania.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro Atención Primaria Comte Borrell. Barcelona; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Médico de Familia. Centro Atención Primaria Comte Borrell. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 28 años que consulta por cuadro de alteración del ritmo deposicional en forma de diarreas de 2 años de evolución, que relaciona con 2 viajes realizados: uno a Cuba y uno a Indonesia. Explica además de una dermatitis pruriginosa en tronco y unas lesiones en los pies. Febrícula de 37.2 aproximadamente de 2-3 días de duración, recidivante autolimitada

Exploración y Pruebas Complementarias

Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, no masas ni visceromegalias. Presenta en los pies 2 tipos de lesiones: unas tipo sabañón de aparición un mes antes de la consulta (época de frío) y otras más costrosas-necróticas en punta de dedos, que refiere salieron hace meses, parece que tras viaje a Indonesia. Camino descalza en alguna playa. Presenta clínica de Raynaud 1) Se realiza coprocultivo/parásitos y analítica 2) Se valora conjuntamente con dermatólogo del CAP y se deriva para biopsiar ambos tipos de lesiones sospecha de tungiasis

Juicio Clínico

Nos encontramos ante un cuadro de GEA, que según resultado Coprocultivo negativo. Parasitos: blastocystis hominis, Tratamiento: metronidazol 500/8 h 7 días y resolución del cuadro en el plazo de 12 días. Casualmente nos explica los cuadros de febrícula con lesiones dermatológicas, que hacen pensar en dos cosas, primero en una tungiasis, por el antecedente de caminar en arena de playa de Indonesia donde existe la posibilidad del contagio transcutáneo en pies, o de enfermedad autoinmune por la sospecha de sabañones en el contexto de LES (perniosisi lupica) y la lesión negruzca secundaria a la necrosis, que queda confirmado finalmente por la Anatomía patológica: PATRON HISTOLOGICO DE VASCULITIS LINFOCITICA, COMPATIBLE CON PERNIOSIS

Diagnóstico Diferencial

- 1) GEA por parasitosis Coprocultivo negativo. Parasitos: blastocystis hominis, Tratamiento: metronidazol 500/8 h 7 días
- 2) 2) Debido a AntiRo +: sospecha de sabañones en el contexto de LES (perniosisi lupica) y la lesión negruzca secundaria a la necrosis

Comentario Final

El lupus pernio es una variante de sarcoidosis cutánea. La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica de etiología desconocida, que se presenta como placas violáceas infiltradas, con tendencia a la simetría y predilección por las zonas acrales como nariz, orejas, labios y cara. De evolución lenta, conduce a cicatrices, fibrosis y deformidad. Raramente involuciona espontáneamente, y se asocia a la afectación ósea específicamente y a la enfermedad sistémica en general. Seguimiento y tratamiento por parte de Servicio de Enfermedades Autoinmunes de Hospital Clínico de Barcelona

Bibliografía

1. <http://dermis.multimedica.de/dermisroot/es/30834/diagnose.htm> <http://www.elrincondelamedicinainterna.com/2009/06/diagnostico.html>

80/327. El peligro de la marquetería

AUTORES:

Parrado García, Sara Carmen; Tijero Rodríguez, Berta; Melo Toledo, Eva; Córdoba Romero, Alicia; Delgado Alonso, Lorena; Andrade Soto, Marycarmen Karolina; Vaquero Hedrosa, Ana.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 47 años sin antecedentes personales de interés que acude a la consulta de atención primaria por presentar desde hace 1 semana molestias (no dolor) en el segundo dedo de la mano derecha con afectación ungueal y periungueal y nódulos a lo largo del brazo hasta la axila que han ido apareciendo después. Refiere que es aficionado a la marquetería y la ebanistería y que alrededor de un mes atrás recibió un traumatismo manipulando madera. No considera que fuera madera húmeda o sospechosa pero no lo descarta.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presenta una onicodistrofia con alteración sugerente de onicomiosis con paroniquia. A su vez presenta varios nódulos subepidérmicos rodaderos de unos 2 cm, situados en la muñeca, mitad de antebrazo y brazo, sugerentes de adenopatías.

Se pide un raspado ungueal resultando una *Cándida parapsilosis*, y se remite a dermatología para biopsia de una de las lesiones nodulares con sospecha de Linfangitis nodular evidenciándose el *Sporothrix schenckii*.

Juicio Clínico

Esporotricosis con linfangitis nodular (diseminación esporotricóide) y onicomiosis por *Cándida*.

Diagnóstico Diferencial

Debe diferenciarse de las micobacteriosis, pues la micobacteria atípica que con más frecuencia se disemina de forma esporotricóide es *Mycobacterium marinum*. También hay que diferenciarlo de: el granuloma a cuerpo extraño, el ectima estafilocócico crónico, la enfermedad por arañazo de gato, la nocardiosis, la leishmaniasis, la cromoblastomycosis, la blastomycosis, y la piodermitis vegetante.

Comentario Final

La esporotricosis es una enfermedad granulomatosa provocada por el hongo *Sporothrix schenckii*, que habita en vegetales enmohecidos y del suelo húmedo. Su distribución es mundial y suelen presentarse como casos aislados, aunque se han descrito epidemias provocadas por traumatismos con los maderos de las minas, en canasteros, alfareros y cazadores. La manifestación más frecuente es la lesión en la piel y el tejido celular subcutáneo y con menos frecuencia provoca enfermedad respiratoria u osteoarticular. La esporotricosis cutáneo-linfática presenta un periodo de entre 2-4 semanas de incubación apareciendo una pápula en el punto de inoculación, que crece y se ulcera; al cabo de dos semanas empiezan las lesiones subcutáneas a lo largo del trayecto del drenaje linfático de la primera lesión.

El tratamiento se hace con itraconazol oral 150-200mg/día durante 6-12 meses.

Bibliografía

1. Farreras-Rozman: Medicina Interna, (15º ed) cap. 292 micosis subcutáneas.
2. Atlas Levene de Dermatología, Gary White, (3ª ed) infecciones bacterianas y micóticas.
3. Kauffman CA. Sporotrichosis. In: Goldman L, Schafer Al, eds. Cecil Medicine. 24th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2011:chap 345

80/383. Una úlcera que no cura

AUTORES:

(1) Hernández Álvarez, José Antonio; (1) Balsalobre Matencio, Amanda; (1) Bolarín Angosto, Cecilia; (1) Hernández Ocaña, Inmaculada; (1) Delgado Perez, Kalvin Arturo; (1) Perona Buendía, Paula; (1) Martínez Martínez-Espejo, Elena; (1) Valdez Castillo, Rafael Emilio; (2) Carreño Aroca, Estefanía; (2) Padure El Haddad, Rodica.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco este. Torre-Pacheco. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 86 años con antecedente de HTA, dislipemia, hiperuricemia, IRC, edemas en piernas y hemorroides grado IV, síndrome mieloproliferativo tipo mielofibrosis idiopática en seguimiento por hematología. Fractura de cadera izquierda hace 2 años. La paciente presenta úlcera en cara externa de pierna izquierda, por lo que consulta. Se pautan curas y antibioterapia en centro de salud. Se realizó analítica sanguínea donde se observa aumento de ferritina, que puede ser debido a proceso de infección activa. Tras tres meses de curas de úlcera, se mantiene igual, por lo que se deriva a cirugía para curas y valoración. Tras tres meses no mejora y se solicita consulta a dermatología por sospecha de lesión subyacente para realización de biopsia de la zona y anatomía patológica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Úlcera en cara externa de pierna izquierda, con tejido de granulación, sin signos de infección. Exudado de herida: se observan algunos leucocitos, resto negativo. Rx tórax AP y L sin alteraciones. ECO abdomen: esplenomegalia, colelitiasis. 1º Anatomía patológica: biopsia excisional de pierna izquierda con tumor aneural de probable origen ecrino predominantemente intraepitelial, con foco de microinfiltración (menos de 0.4 mm). Márgenes quirúrgicos afectados (eje mayor, eje menor). Margen profundo libre a menos de 0.3 mm.

2º AP: tumor aneural maligno compatible con porocarcinoma in situ-hidroacantoma simple maligno. No infiltra TCS. Márgenes libres.

Juicio Clínico

Porocarcinoma

Diagnóstico Diferencial

Carcinoma cutáneo de células escamosas, linfoma cutáneo, enfermedad de Paget, enfermedad de Bowen, metástasis cutáneas, melanoma amelanico u otro tumor primario de apéndice de piel. Debe considerarse en los tumores exofíticos húmedos sobre todo en personas mayores.

Comentario Final

El porocarcinoma es una neoplasia cutánea rara que se origina en la porción ductal intraepidérmica de las glándulas ecrinas. Se presenta en pacientes entre la 5ª y 8ª década de la vida y evoluciona lentamente. Se presenta en un 55% en las extremidades inferiores; predomina en mujeres. La apariencia clínica de esta neoplasia es variable, pudiéndose presentar como un nódulo con forma de cúpula, como un tumor infiltrativo, como una placa erosiva o como un pólipo que tiende a ulcerarse. Es propenso a recurrir localmente y tiene alto potencial metastásico invadiendo vasos linfáticos dérmicos tempranamente. El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica de la lesión con amplios márgenes de seguridad. Una vez que se presenta metástasis, el pronóstico es malo y la mortalidad es de un 75% a un 80%.

Desatacamos en nuestro paciente que ante una lesión en piel ulcerada y evolución tórpida sin mejoría, debe realizarse una biopsia de la zona para descartar lesión subyacente

Bibliografía

1. Robson A, Greene J, Ansari N et al. Eccrine porocarcinoma (malignant eccrine poroma): a clinicopathologic study of 69 cases. Am J Surg Pathol. 2001;25:710-20.

2. Barzi AS, Ruggeri S, Recchia F, Bertoldi I. Malignant metastatic eccrine poroma. Proposal for a new therapeutic protocol. *Dermatol Surg*. 1997;23:267-72.

80/409. Patología infrecuente en Atención Primaria. Importancia de la anamnesis y la exploración

AUTORES:

(1) Vázquez Ballesta, Amalia; (1) Lueje Saorín, María Azucena; (1) Gonzalez Gonzalez, Juana María; (1) López Pérez, Juan José; (1) Ortega Requena, Ana Isabel; (1) Abellán García, Pascual; (2) Clemente García, María; (2) Hernández Martínez, Carmen; (3) Aroca García, Dolores; (4) Millán Rodríguez, María del Rosario.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (2) Médico Residente. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia.; (3) Médico Especialista Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (4) Médico Especialista en Medicina Interna. Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 32 años, sin antecedentes familiares ni personales de interés, consulta en Atención Primaria por eritema facial y en escote, con lesiones cutáneas eritematosas y pruriginosas en ambas manos de semanas de evolución. Hace 4 meses comenzó con artromialgias difusas, rigidez y pérdida de fuerza progresiva para levantarse del sillón, subir escaleras y levantar los brazos. Ha tenido Raynaud y ligera hinchazón en dedos de la mano derecha. No disnea de esfuerzo, ni edemas. No fiebre. No síndrome constitucional, ni alteraciones visuales, ni disfagia, ni atragantamiento.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 120/70, T 37°C. Buen estado general. Eupneica. Exploración otorrinolaringológica: normal. Cabeza y cuello: Eritema en cuello, escote y región alta de la espalda (en signo del chal). Sin eritema heliotropo. Auscultación cardiopulmonar: Rítmico sin soplos audibles. Murmullo vesicular conservado, sin estertores. Abdomen: Blando y depresible. No doloroso. No organomegalias ni masas. Extremidades: Eritema en dedos de ambas manos con lesiones papulosas en dorso de articulaciones interfalángicas distal y proximal (compatible con pápulas de Gottron). Eritema macular en maleolo interno de tobillos y primer dedo de ambos pies. Balance muscular: Músculos faciales normales. Cuello: Disminución de la fuerza 4/5. Miembros superiores: Disminución de la fuerza de músculos proximales 4/5. Miembros inferiores: Disminución de la fuerza de músculos proximales 4/5. Reflejos osteotendinosos débiles y simétricos.

Analítica: CPK 5316. Perfil hepático: GOT 265, GPT 218, LDH 1684. PCR 0,7, FR 2, VSG 37. Bioquímica: normal. Hemograma: 7500 leucocitos (71.6%N, 13.1%L, 3.8%Eo). ECG: Ritmo sinusal. Sin alteraciones de la repolarización. Se remite a Medicina Interna para completar estudio: Analítica: Proteinograma: aumento de alfa-1 y alfa-2 globulinas. Transferrina 170. Ferritina 302. Fe y VitB12 normal. Ácido fólico 6.9. Hormonas tiroideas normales. ANA, ENA, antiDNA, ECA: negativos. Inmunoglobulinas

y complemento normales. Marcadores tumorales: CEA, CA 15,3, CA19.9 negativos. Serología VHB y C negativas. Mycoplasma IgG positivo, IgM negativo. Legionella, Clamydias, Brucella, F.Q: negativos. Mantoux negativo. Mamografía: Normal. Rx tórax y TAC abdominal: Normales. Electromiograma: Sugestivo de miopatía inflamatoria. Biopsia muscular: Atrofia de tipo miopático con ausencia de inflamación.

Se inicia tratamiento con Prednisolona y Metotrexate con posterior recuperación de la fuerza, normalización de las enzimas hepáticas, CPK y VSG.

Juicio Clínico

Dermatomiositis

Diagnóstico Diferencial

Polimiositis vs. Dermatomiositis vs. Síndrome de superposición

Comentario Final

En España, la tasa de incidencia de dermatomiositis es 4,9 (IC del 95%, 4,7-5,2). No es una entidad frecuente. Sin embargo, la potencial gravedad de la misma hace que debamos conocer los criterios diagnósticos: 1.- Lesiones cutáneas características. 2.- EMG: potenciales de amplitud escasa. 3.- Elevación CPK y aldolasa. También aumento de GOT, GGT, LDH, VSG. 4.- Biopsia típica. 5.- Debilidad muscular proximal, +/- disfagia, +/- afectación de la musculatura respiratoria. Dermatomiositis: 3 criterios + lesión cutánea. Como vemos, dos criterios muy característicos podemos obtenerlos con la anamnesis y exploración. Desde Atención Primaria no debemos olvidar las patologías infrecuentes, utilizando la anamnesis y exploración, herramientas fundamentales del buen Médico, como primer cribado que nos oriente en la sospecha de las mismas.

Bibliografía

1. Vargas-Leguás H, Selva-O'Callaghan A, Campins-Martí M, Hermosilla Pérez E, Grau-Junyent JM, Martínez Gómez X. Polimiositis y dermatomiositis: incidencia en España (1997-2004). *Med Clin (Barc)*, 2007;129(19):721-4.
2. Marinos C Dalakas. Polimiositis, dermatomiositis y miositis con cuerpos de inclusión. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. Vol 2. 16ª ed. McGraw Hill Interamericana. Mexico DF, 2006.
3. Fernando de Teresa Galván. Enfermedades difusas del tejido conjuntivo. En: Fernando de Teresa Galván. Reumatología y traumatología. OMC fundación para la formación. Madrid, 2012.

80/609. Dermatitis de contacto por Henna Negra

AUTORES:

Vilavella Lizana, Clara; Saúl Gordo, Elena; Marina Ortega, Mª Victoria.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Canet de Mar. Brcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Chica de 20 años que acude a urgencias de atención primaria por eccema. Hacía 10 días había estado de viaje en Marruecos y se había realizado un tatuaje de Henna de color negro (foto 1).

Una semana después, cuando el tatuaje empezaba a desaparecer, inicia una clínica de prurito y posteriormente eritema en cara dorsal de antebrazo izquierdo. Por cuenta propia, la paciente inició tratamiento con corticoides tópicos sin mejoría de la clínica, motivo por el que consultó a urgencias. Se valora como una dermatitis de contacto al henna y pautamos loratadina 1c/24h y seguir con corticoides tópicos.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración presenta lesiones maculopapulares eritematosas en cara dorsal de antebrazo izquierdo que siguen el trazado ascendente del dibujo de henna, desde muñeca hasta flexura (fotos 2y3). En control posterior (10 días después) mejoría de la clínica con persistencia de eritema leve

Juicio Clínico

Dermatitis de contacto por Henna Negra

Diagnóstico Diferencial

Dermatitis de contacto por otros productos irritativos, Dermatitis irritativa crónica, Fotodermatosis

Comentario Final

Existen varias culturas en las que la realización de tatuajes temporales o “pseudotatuajes” son considerados una tradición e importantes en rituales ceremoniales. Estos tatuajes se realizan con henna, un colorante natural que se obtiene de las hojas del arbusto *Lawsonia inermis*.

Para la realización del tatuaje se aplica la pasta colorante (obtenida de mezclar el polvo de las hojas con agua) sobre la piel, dejándolo actuar el mayor tiempo posible. La henna actúa oxidando las células de la capa cornea de la piel y dándoles el color característico marrón-rojizo de los tatuajes, que desaparecen progresivamente tras la descamación de la piel. En los últimos años, esta moda se está extendiendo en zonas turísticas y puestos ambulantes, y son muy utilizados por público juvenil que buscan lucir tatuajes temporales en épocas de verano. En muchos de estos puestos, se realizan tatuajes con henna a la que le han añadido nuevos componentes para acelerar la rapidez de acción y para dar mayor intensidad de color, dando lugar a la “henna negra”. La dermatitis de contacto por henna natural es poco habitual, manifestándose en pocas horas con prurito y ligera inflamación. En los últimos años, se han descrito múltiples casos de dermatitis de contacto en tatuajes de henna en los que se han utilizado aditivos, en especial la parafenilendiamina. La parafenilendiamina está presente en múltiples tintes de peluquería, betunes y textiles en concentraciones <6% (aprobadas por la CE). Por el contrario, su uso directamente sobre la piel está prohibido por su alta capacidad sensibilizante. La reacción cutánea a PPD tiene un inicio tardío con inicio en forma de dermatitis de contacto que puede evolucionar en ocasiones a úlceras y lesiones ampollosas, dejando posteriormente áreas cicatriciales y de hipopigmentación, por lo que es recomendable un seguimiento estrecho de este tipo de pacientes y sus complicaciones.

Bibliografía

1. JM Martín, A Revert; V Alonso; L García; I Molina; C Pereda; E Jordà. Eccema de contacto agudo a parafenilendiamina contenida en tatuajes transitorios con henna. *Actas Dermosifiliogr.* 2005; 96(6):382-5.

2. R Suárez; P García; E Chavarría; P Lázaro. Eccema alérgico de contacto por tatuaje de henna. *Allergol et immunopatol.* 2002; 30(5):292-94
3. O Martín; D Agüero; C Cubero. Dermatitis de contacto por tatuaje con henna negra en adolescente. *FMC* 2010; 17(9):616-21.

80/636. Toxicodermia. Lesiones en diana

AUTORES:

(1) Antonio González, Marina Manuela; (2) Vigil Velis, Martín; (3) Bernabé Vera, Lorena; (3) Flores Álvarez, Carlos; (3) Clemente García, María; (4) Barceló Barceló, Inmaculada.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de Hellín. Murcia; (2) Médico Interno Residente de 5º Años de Medicina Intensiva. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia; (3) Médico Interno Residente de 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bº del Carmen Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Bº del Carmen. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

MOTIVO DE CONSULTA: Lesiones cutáneas en ambas manos.
ENFERMEDAD ACTUAL: Varón de 43 años que consulta por lesiones palmares de 48h de evolución asociado a parestesias a dicho nivel. Desde hace 15 días, en tratamiento con Sorafenib por Hepatocarcinoma, pendiente de resección quirúrgica.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 1324/83 FC 62 SAT02 100. Auscultación cardiopulmonar y abdominal normales. Extremidades superiores: lesiones en diana a nivel palmar de ambas manos, pruriginosas y discretamente descamativas. (Se anexan imágenes). Extremidades inferiores sin lesiones.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS. Analítica: Hemograma, Bioquímica, Coagulación normales. Perfil hepático: GOT 74 GPT 84 GGT 28 LDH 315. Serología: VHB, VHC, Sífilis y VIH negativas. ANAS y ANOEs negativos.

Juicio Clínico

TOXICODERMIA INDUCIDA POR SORAFENIB. ERITRODISTESIA PALMOPLANTAR.

Diagnóstico Diferencial

Eritema Multiforme, Toxicodermias, Urticarias y síndromes urticariformes, Sífilis secundaria, Infecciones víricas, bacterianas o por hongos, LES, Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Enfermedad de Beçhet,

Comentario Final

Ante el uso de fármacos biológicos en pacientes de AP, debemos tener en cuenta, que además de alteraciones cardiovasculares, es poco frecuente pero posible, encontrarnos síndromes cutáneos como la eritrodístesia palmoplantar.

Bibliografía

1. Sampayo Montenegro A, Nuñez Vazquez A, Almagro Sanchez M. Lesiones en piel y mucosa bucal. *Cad Aten Primaria* Año 2009 Volume 16 Páx. 169-169

2. Velázquez D, de la Cueva P, Zamberk P, Lázaro P. Toxicodermia inducida por Sorafenib. *Actas Dermosifiliogr.* 2009; 100(06) :518-9 - Vol. 100 Núm.06

80/662. Granuloma piógeno: tumor fibrohistiocítico plexiforme

AUTORES:

(1) Iglesias Salgado, M^a Ángeles; (2) Lucía Ramos, Guadalupe; (3) Vicente Prieto, Patricia; (4) Martín Bermejo, Alberto; (3) Becerro Muñoz, Concepción M^a; (5) Palomo del Arco, Jesús; (6) Pérez Rey, Jesús; (1) Giadach Vargas, Cristian; (4) Arandia Guzman, Daniel Angel; (7) Sánchez Peinador, Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (4) Médico Residente de 4^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca; (5) Médico de Familia. Centro de Salud de Guijuelo. Guijuelo. Salamanca; (6) Médico Residente de 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca; (7) Médico Residente de 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 31 años sin antecedentes de interés, que acude a consulta por lesión elevada en planta de pie derecho de 15 días de evolución de aspecto vascular, dolorosa con la deambulación, que apareció sobre durez previa de 1 año de evolución. Ante el aspecto de la lesión se deriva a consulta de dermatología para continuar estudio de la misma.

Exploración y Pruebas Complementarias

: Exploración física: Lesión en planta de pie derecho de aspecto vascular, tumoral, con collarite epidérmico.

Pruebas complementarias: Se realiza rebanado+electrocoagulación de la lesión, objetivándose tumor mesenquimal de bajo grado con células gigantes multinucleadas de tipo osteoclasto. Por recomendación del patólogo se extirpa por completo, con estudio anatómopatológico que describe tumor mesenquimal celular atípico de naturaleza fibrohistiocítica con presencia de actividad proliferativa e imágenes de invasión vascular, compatible con tumor fibrohistiocítico plexiforme.

El estudio inmunohistoquímico demuestra positividad aislada de células mononucleadas y de las células gigantes para CD 68 y negatividad para citoqueratinas (AE1, AE3, cam 5-2), antígeno de membrana epitelial, enolasa neuronal específica, CD99, CD34, actina, desmina, antígeno común leucocitario. El índice proliferativo es de aproximadamente un 10-15%.

Se reinterviene a la paciente por sospecha de probable proceso metastásico local del tumor, evidenciándose fibrosis cicatricial y marcada reacción inflamatoria crónica granulomatosa sin evidencia de neoplasia residual.

Se realiza estudio de extensión consistente en analítica con hemograma, bioquímica general y coagulación que son normales, y TC toracoabdominal donde se visualizan 2 lesiones focales hepáticas sugerentes de hemangiomas, que se confirman con RMN.

Juicio Clínico

Tumor fibrohistiocítico plexiforme.

Diagnóstico Diferencial

Fibrohistiocitoma, hamartoma fibroso de la infancia, fibromatosis, fascitis nodular, fibrohistiocitoma angiomatoide.

Comentario Final

El TFHP muestra predilección por los niños y adolescentes con una edad media reportada de 14,5 años. Esta lesión tiende a localizarse en los tejidos blandos de las extremidades superiores aunque otros sitios han sido descritos, como en nuestro caso. Se caracteriza por un crecimiento lento e indoloro. La conducta biológica de esta lesión es de un sarcoma de bajo grado de malignidad con tendencia a la recurrencia local sólo apareciendo metástasis a ganglios regionales en un 6% de los casos sin que exista relación entre la recurrencia local y la ocurrencia de metástasis. Las metástasis pulmonares también han sido reportadas recomendándose la resección quirúrgica de estas. Microscópicamente la lesión se localiza a nivel del TCS creciendo hacia la dermis o músculo subyacente.

El TFHP es una entidad rara de tejidos blandos, pero con potencialidad para la recidiva local y la metástasis, por lo que su reconocimiento es de gran importancia para el correcto manejo de estos pacientes.

A los 6 meses después de la extirpación del tumor la paciente se encuentra asintomática.

Bibliografía

1. Baselga E, Wassef M, Lopez S, et al. Agminated, eruptive pyogenic granuloma-like lesions developing over congenital vascular stains. *Pediatr Dermatol* 2012; 29:186.
2. Svajdler M, Bohus P, Baumohlova H, Sokol L, Bielek J. Epithelioid hemangioma of the foot. *Cesk Patol.* 2006; 42 (2): 86-90.
3. North PE, Kincannon J. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, et al, eds. *Dermatology*. 3rd ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier; 2012: chap 114

80/694. Doctor, tengo unas manchas raras. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Pappaterra Domínguez, Lisette Isabel; (2) Palomo del Arco, Jesús; (3) Arandia Guzman, Daniel Angel; (4) Giadach Vargas, Cristian; (5) Montiel Moreno, Andrea; (3) Martín Bermejo, Alberto; (4) Silva Vicuña, Herver Andrei; (5) Custodio García, María Josefa; (5) Baz Villoria, Cristina Sofía; (5) Pérez Ramos, Henar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud San Juan. Salamanca; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Guijuelo. Salamanca; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 47 años que acude a consulta de Atención Primaria por presentar una dermatosis en el tronco, extremidades superiores e inferiores. De unas semanas de evolución, indoloras, no pruriginosas y sin fiebre. En la anamnesis dirigida, el paciente niega relaciones sexuales de riesgo. Antecedentes de interés negados.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración por aparato es anodina, y en la exploración dirigida se trata de una erupción máculoeritematosa de límites no bien definidos, diseminadas en tronco, extremidades superiores e inferiores, respetando a nivel palmo/plantar, sin presentar lesiones en zona genital: glande o balano-prepucial. No adenopatías inguinales/axilares. Se solicita en consulta de primaria, analítica general y serología para LUES. Se obtienen los siguientes resultados: analítica dentro de la normalidad. Serología de Lúes RPR positivo, TPHA positivo, VHB, VHC, VIH, Chlamydia y Rickettsia negativos.

Juicio Clínico

Roseola Sifilítica. Sífilis secundaria.

Diagnóstico Diferencial

Pitiriasis rosada, pitiriasis versicolor, eritema polimorfo, rubéola, parasoriasis en gotas, sarampión, lepra, psoriasis, virosis, entre otras.

Comentario Final

La roseola sifilítica es la primera erupción de la sífilis secundaria. No hay un límite claro que divida a la sífilis primaria de la secundaria, son aproximadamente 8 semanas las que pasan desde que cura el chancro hasta que se presenta las lesiones de la sífilis secundaria. La Roseola Sifilítica es una dermatosis diseminada a tronco, miembros superiores e inferiores, especialmente en palmas y plantas, pueden pasar inadvertidas si no se las observa con buena luz y especialmente en las personas de piel oscura. Puede acompañarse de signos generales y viscerales. Se debe realizar estudio serológico para sífilis ante cualquier úlcera genital o erupción cutánea cuya etiología no se conozca. También pueden haber pápulas, aunque estas son menos frecuentes y aparecen especialmente en palmas y plantas, que en raras ocasiones pueden volverse queratósicas. Las máculas o pápulas pueden presentar una escama fina, blanquecina. En muy pocos casos pueden encontrarse pústulas cuya localización se da en cara y cuero cabelludo. Pueden haber erosiones en la mucosa oral y pueden haber erosiones en la piel cerca de la línea de implantación del cabello o cerca de las fosas nasales. La erupción es crónica y dura semanas, se puede quitar en unas zonas y acentuarse en otras. Usualmente no deja cicatriz. Es importante reinterrogar a los pacientes sobre el posible contagio sexual, pues en ocasiones son reacios en revelar ciertos aspectos de su vida privada. La Sífilis primara como secundaria su diagnóstico y tratamiento puede realizarse en atención primaria, ya que la derivación a atención especializada no agiliza el resultado de las pruebas complementarias y supondría un retraso en el inicio del tratamiento.

El tratamiento consiste en Penicilina G benzatínica 2.4 millones de unidades IM dosis única. Algunos expertos recomiendan dosis adicionales en pacientes VIH positivos o en pacientes de riesgo (administran 3 dosis de 2.4

millones de unidades cada una en intervalos de 1 semana) Se debe repetir VDRL a los 3, 6 y 12 meses para el seguimiento, con vigilancia de los títulos.

Bibliografía

1. www.fisterra.com
2. Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General. Ed. Médica Panamericana, 10ª ed, 2010.

80/707. Syringocystadenoma Papilífero

AUTORES:

Castro Reyes, Laura; San Andrés Pascua, Carlos; Rodríguez Bethencourt, Carmen Bibiana; Morte Train, Yolanda.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Guayaba. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 62 años sin antecedentes reseñables, que acude a consulta después de ser valorada en urgencias, por sufrir un traumatismo craneoencefálico tras caída casual. Al realizar la exploración y cura de la herida sufrida en cuero cabelludo, se observa una lesión dermatológica de varios cms. Se interroga a la paciente, que asegura tener esa lesión desde el nacimiento. Refiere que en ocasiones sangra tras la manipulación, no le duele y ha aumentado de tamaño. Ante la sospecha de una lesión que pueda malignizarse, se deriva a consultas de dermatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen aspecto general. En región parietal derecha, se observan lesiones papulosas agrupadas, eritematosas, sobreelevadas, de 2x3 cm de tamaño. Acompañadas de alopecia a nivel de la lesión (se aporta imagen, con consentimiento de la paciente). Se deriva de forma preferente a dermatología, donde se realiza biopsia con extirpación de la lesión y estudio histopatológico; informado como tumor anexial de las glándulas sudoríparas, Syringocystadenoma papilífero.

Juicio Clínico

Syringocystadenoma papilífero

Diagnóstico Diferencial

1. Nenus sebáceo
2. Syringocystadenoma papilífero
3. Hidradenoma papilífero
4. Adenomas papilares de glándulas ecrinas
5. Disqueratoma verrugoso
6. Queratosis folicular invertida.

Comentario Final

El Syringocystadenoma papilífero es un tumor anexial benigno muy raro. En un 50% de los casos esta presente en el nacimiento, en el resto se desarrolla en la infancia y a lo largo de la pubertad. Aunque es una lesión benigna, su transición a carcinoma de células basales, adenocarcinoma metastásico y carcinoma ductal puede ocurrir y existen casos descritos. El 75 % se localizan en cabeza y cuello, el 20 % en tronco y el 5 % en extremidades. Destaca en este caso la rareza de la lesión y el hallazgo casual en la paciente. La dificultad del diagnóstico por la clínica y la exploración, dado la heterogeneidad de las lesiones. La necesidad de realizar estudio histopatológico, y el desconocimiento de la naturaleza de la lesión. Se sabe que es un tumor anexial de las glándulas sudoríparas

pero su naturaleza, ecrina o apocrina, aun esta por determinar. Por eso es importante estudiar cada caso que se sospeche.

Bibliografía

1. Dong Xu, Tienan Bi, Huanrong Lan, Wenjie Yu, Wenmin Wang. Siringocystadenoma papilliferum in the right lower abdomen. *OncoTargets and Therapy* 2013;6 233-236.
2. D Ariasa, VM Castellanob, S Córdoba, R Miñanao, D Martíneza, JM Borbujoa. Siringocistoadenoma papilífero de presentación atípica. *Actas Dermosifiliogr* [Internet]. 2006 [consulta el 28 de junio del 2013]; 97:647-9. Disponible en: <http://www.actasdermo.org/es/siringocistoadenoma-papilifero-presentacion-atipica/articulo/13095248/>.

80/760. Púrpura Palpable

AUTORES:

Pérez Pérez, Sugey; Martínez Quiroga, M^a Fernanda; Barranco San Martín, Ana Isabel; Cuadra San Miguel, Rebeca; Danz Luque, Zulem Evelyn; Cancelas Collazo, Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada II. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 80 años con antecedentes personales de Hipertensión arterial Dislipemia, Esofagitis, Adenoma de próstata y apendicetomía, en tratamiento con finasteride, tamsulosina y ramipril.

Acude a la consulta por lesiones cutáneas de cuatro días de evolución en miembros inferiores que han ido incrementándose paulatinamente. Como antecedente más inmediato de este proceso presentó un cuadro vírico hace unos 20 días. Ante la sospecha de purpura palpable se derivó al Servicio de Urgencias del hospital de referencia y desde allí al Servicio de Dermatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

lesiones papulares eritematosas en miembros inferiores que no desaparecen a la vitropresion, muchas de ellas son palpables, presentando una zona central necrótica, sin otra clínica añadida.

Con la impresión diagnóstica de púrpura palpable se deriva al Servicio de Urgencias del hospital de referencia, donde realizan analítica (hemograma, pruebas de coagulación y bioquímica básica) que informan como normal y con el diagnóstico de purpura derivan al servicio de dermatología.

Juicio Clínico

Vasculitis leucocitoclástica

Diagnóstico Diferencial

Enfermedad de Shölein-Henoch

Crioglobulinemia mixta esencial

Vasculitis por hipersensibilidad

Urticaria- vasculitis

Comentario Final

La purpura es la extravasación de hematíes de los capilares y vénulas a la piel o mucosas, se manifiesta por lesiones maculares o papulares de color rojizo que no desaparecen a la vitropresion.

Un dato útil para iniciar el diagnóstico diferencial es su clasificación según la sensación al tacto: no palpable o palpable como era nuestro caso.

En la patogenia de las purpuras palpables se baraja la exposición a determinados factores exógenos o endógenos en una persona genéticamente predispuesta. Aunque es idiopático, un 50% de los casos se asocia a: infecciones (15-20%), enfermedades inflamatorias (15-20%), fármacos (10-15%) y malignidad (<5%). Nuestro paciente había presentado un proceso vírico unos 20 días antes de las lesiones, lo que nos inclinaría a pensar que este proceso infeccioso podría estar implicado en su patogenia; de todas formas, ante toda púrpura, es necesario la realización de forma urgente de: hemograma, pruebas de coagulación, bioquímica (glucosa, pruebas de función hepática y renal) y sistemático de orina (hematuria, proteinuria) para descartar las causas más graves de purpura. Como no tenemos la posibilidad de realizar de forma urgente estas pruebas, nos vemos obligados a derivar al Servicio de Urgencias, donde descartan estas formas más graves y derivan a Dermatología para completar estudio.

En nuestro caso, tras la realización de las pruebas necesarias, fue diagnosticado de vasculitis leucocitoclástica, que no precisó tratamiento inicialmente. Su evolución fue tórpida necesitando posteriormente tratamiento con prednisona 30 mg en pauta descendente durante 18 días, además, fue necesario realizar curas en la consulta de enfermería, ya que varias de estas lesiones tenían centro necrótico y se ulceraron.

Bibliografía

1. Abánades Herranz JC, Abreu Galán MA, Admetlla Batlle J, Aguar Fernández M, Aguilar Utrilla P, Alapot Puchalt B. Guía de actuación en atención primaria, 2006, 10.3:719.
2. Gonzalez-Gay, MA, Garcia-Porrúa C, Pujol RM. Clinical approach to cutaneous vasculitis. *Curr Op Rheumatol*, 2005, 17:56.

80/798. Nódulos rebeldes

AUTORES:

(1) Clemente García, María; (2) Ruiz García, Ana; (3) Bernabé Vera, Lorena; (4) Pérez Adelantado, Manuel; (5) Flores Álvarez, Carlos; (6) Oliva Femenía, Pedro Ricardo; (7) Ruiz García, María Elena; (8) Fernández de Béjar, María del Mar; (9) Bernal Lajusticia, María; (10) Llisterri Caro, José Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina de Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina de Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquin Benlloch. Valencia; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Médico Parque de las Naciones. Torrevieja. Alicante; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquin Benlloch. Valencia; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquin Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer 35 años con cuadro clínico de febrícula y nódulo eritematoso, doloroso, caliente y único en zona anterior de la tibia derecha de una semana de evolución. Refiere que hace un mes tuvo una lesión de características similares en pierna izquierda. Vuelve a consultar al día siguiente por dolor en ambos tobillos y fiebre de 38° que no cede. Pautamos AINEs junto con pruebas complementarias. Tras la reacción alérgica al yodo que presenta nuestra paciente durante la realización de TAC torácico, pautamos AINEs y reposo, sin mejoría clínica. La remitimos a Reumatología que ajusta tratamiento y continúa con el seguimiento de la paciente. A lo largo de un año la paciente ha tomado distintos corticoides asociados a Colchicina y a Metotrexato sin obtener una mejoría clínica absoluta. En la actualidad sigue con lesiones de eritema nodoso muy llamativas en pierna izquierda muy dolorosas e inflamatorias en tratamiento con Metotrexato, Corticoides y reposo relativo en baja laboral.

AP:

- No AMC

- Tiroidectomía total. Hipotiroidismo post-quirúrgico en tratamiento con Eutirox 175 mcg

- No embarazo ni toma otros fármacos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración General:

CyC: No adenopatías latero-cervicales, carótidas normales.

ACP: Normal

ABD: Normal

MMII: Nódulo eritematoso en región tibial anterior de la pierna derecha, dolor a la presión de tobillo artritis francas. Pulsos pedios bilaterales conservados y simétricos. Resto de piel y articulaciones normales. No adenopatías palpables.

EN: Normal

Exploraciones complementarias:

- Analítica: Bioquímica, proteínas totales, proteograma, función hepática, lípidos, PCR, VSG, hemograma, coagulación y orina normales.

- Hormonas (TSH 0.06, LH, prolactina, T3, T4, estradiol y FSH normales).

- ANA (Ac Organospecificos) y ASLO negativos.

- Serología: aglutinaciones brucela y salmonella, neumonía atípica, LUES y hepatitis negativas

- Rx tórax PA- lat: Probable aumento de adenopatías en hilio izquierdo. Hilio aumentado de tamaño.

- TAC tórax (contraste): Reacción alérgica al contraste. Sin adenopatías. Mínimo nódulo solitario en LSD.

- Mantoux: negativo

- ITC Oftalmología: Blefaritis seborreica. Se descarta uveítis.

- Esófago-gastroscoopia + biopsia intestino delgado: Normal (Colonoscopia 6 años antes normal)

- Biopsia cutánea: Eritema Nodoso Evolucionado

Juicio Clínico

Eritema nodoso evolucionado

Diagnóstico Diferencial

- Idiopático

- Estreptococo beta hemolítico

- Sarcoidosis

- Tuberculosis

- Embarazo

- Medicamentos: Anticonceptivos orales, Salicilatos, Antibióticos (Cefalosporinas, Penicilinas, Tetraciclinas, Estreptomycin, Cotrimoxazol).

- Otras infecciones: Bacterianas (Estafilococis, Salmonella...), Viricas (HSV, Epstein Barr, hepatitis B y C, VIH, Citomegalovirus, Micoplasma) y otras (micosis, Toxoplasmosis, Giardiasis...).

- EII

- LES

- Enfermedad de Behçet

- Linfomas, leucemias

- Síndrome de Sweet

Comentario Final

El EN es una reacción cutánea que puede desencadenarse por gran variedad de procesos. El diagnóstico es clínico y habitualmente los nódulos cursan de forma autolimitada, desapareciendo a las 3-6 semanas sin cicatrices ni atrofia cutánea, aunque puede recidivar. Los AINEs, y en casos refractarios, el yoduro potásico son fármacos útiles. Los esteroides no suelen ser necesarios, y antes de su administración sin mejoría con AINEs se debe descartar siempre una infección subyacente.

Bibliografía

1. Guía Clínica Eritema Nodoso. Fistera. <http://www.fistera.com/guias-clinicas/eritema-nodoso/>
2. Eritema Nodoso. FMC. Formación Médica Continuada en Atención Primaria. Vol 17. Núm.07. Agosto-Septiembre. 2010.
3. Paniculitis. Concepto, clasificación, manifestaciones clínicas y diagnóstico. MEDICINE. Vol 10. Núm.33. Mayo. 2009.

80/807. Síndrome de Stevens Johnsons secundario a Alopurinol

AUTORES:

(1) Jilaveanu, Corina Maria; (2) Tejeiro Rico, Mónica Liliana; (1) Gonzalo Aranda, Ester; (3) Girón Estrada, Vanessa; (4) Contreras Delgado, Karen; (5) Muñoz Cifuentes, Pablo; (5) Montesa Lou, Cristina; (5) Muñoz Jacobo, Sergio; (5) Sanjuan, Raquel; (5) Morales Callaghan, Ana María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Ernest LLuch. Calatayud; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Ernest LLuch. Calatayud, Zaragoza; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Calatayud Norte. Calatayud, Zaragoza; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Ernest LLuch. Centro de Salud Calatayud. Calatayud; (5) Médico de Familia. Hospital Ernest LLuch. Calatayud. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 77 años con antecedentes de FA permanente, DM2, HTA, dislipemia, insuficiencia renal crónica, hipuricemia, valvulopatía mitral con implantación de

protesis metálica (2009) en tratamiento con sintrom, pantoprazol, insulina, moxon, prevencor, aldactone, micardis plus y alopurinol (introducido hace 17 días).

Hace diez días reacción inflamatoria labial tras exposición solar, vesículas en labios, úvula y mucosa bucal con contenido serohemático, afebril, no disnea, no disfagia. Una semana antes se le pautó Alopurinol por hiperuricemia, que no lo había tomado previamente.

Diagnóstico en urgencias ,de posible reacción cutánea solar, asociada a fármacos (probablemente Alopurinol) , tratada con antihistamínicos y corticoides sistémicos y retirada de Alopurinol de su tratamiento habitual. La paciente refiere mejoría de las lesiones, sin compromiso de vía aérea superior, deglución conservada.

Tras reintroducción de Alopurinol por parte de su MAP ,hace 5 días, empeoramiento del estado general, mialgias, astenia, aparición de nuevas lesiones cutáneas y mucosas, odinofagia, no náuseas o vómitos.

Acude a urgencias por lesiones ampollosas y hemorrágicas en mucosas oral y genital, labios y piel, también presenta lesiones purpúricas y pruriginosas en brazos, espalda y yemas de los dedos.

Exploración y Pruebas Complementarias

En urgencias lesiones cutáneas, purpúricas, puntiformes ,pequeñas que convergen sin relieve, que no desaparecen a la presión digital, por extremidades de predominio distal, cuello, escote, cara, cuero cabelludo, vulva, junto con lesiones costrosas, violáceas labiales y orales con supuración purulenta-mucosa. Nicolsky negativo.

Auscultación cardio-pulmonar: normal con arritmia cardíaca

Análítica: glucosa 172, urea 232, creatinina 1.95, PCR 1.92, Leucocitos 10050, Neutrófilos 86,7%, INR 4.44, Quick 17%

Orina sedimento: normal

ECG: FA ,80 latidos por minuto con EV de 2 morfológicas diferentes

Rx Torax: pinzamiento seno costofrénico derecho y atelectasia en LID

Interconsulta con dermatología

Interconsulta con oftalmología

Juicio Clínico

Ingreso 34 días en planta de medicina interna ,en tratamiento con corticoides sistémicos ,diprogenta crema, Septomida solución y solución magistral anti-faftas (mepicaina , bicarbonato , oraldine , mycostatin) , tobradex colirio y pomada epitelizante en mucosa conjuntival. Seguida por medicina interna y dermatología . Diagnóstico: Síndrome de Stevens - Johnson (eritema multiforme) secundario a alopurinol

Diagnóstico Diferencial

Síndrome del shock tóxico, Penfigo paraneoplásico, Penfigo vulgar, Eritrodermia, Reacciones fototóxicas.

Comentario Final

En 30-50% de los casos de SSJ la etiología es medicamentosa: sulfonamidas(25-34%), anticonvulsivantes (10-18%) ,AINES(5-43%) ,Alopurinol(36%)

La afectación cutánea es de menos de 10% de la superficie corporal, mientras que el 90% de los pacientes ,presentan afectación mucosa en más de dos áreas anatómicas.

El diagnóstico es clínico y debuta con un prodromo febril y síntomas catarrales 3 días antes de la erupción cutánea. Pero en nuestro caso la paciente presentó directamente las lesiones cutáneas.

El tratamiento con corticoides es polémico porque algunos autores refieren aumento de las persistencias en el hospital y de las complicaciones, pero si la enfermedad está recientemente descubierta y el tratamiento con corticoides es corto ,aportan beneficios.

Bibliografía

1. Garcia Fernandez, Daniel; Garcia-Patos Briones, Vicente; Castells Rodellas, Antoni; Síndrome de Stevens-Johnson/ necrosis epidérmica tóxica 2001;16:444-57
2. Roche Gamon, Elena; Sanchez Carazo, Jose-Luis; Laguna Argente, Cecilia; Zaragoza Ninet, Violeta; Alegre de Miquel, Victor; Síndrome de hipersensibilidad retardada a alopurinol ,2008; 23:166-8
3. Whitney A High; Milton H Nirken; N Franklin Adkinson; Moise L Levy; Rosamaria Corona, Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: Management, prognosis and longterm sequelae, 2013 UpToDate
4. Milton H Nirken; Whitney A High; N Franklin Adkinson; Moise L Levy; Rosamaria Corona, Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: Clinical manifestations; pathogenesis; and diagnosis, 2013 UpToDate

80/851. Dermatitis de éstasis y su mal manejo

AUTORES:

Castro Reyes, Laura; San Andrés Pascua, Carlos; Rodríguez Bethencourt, Carmen Bibiana; Morte Train, Yolanda.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Guayaba. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 72 años con antecedentes de Insuficiencia venosa profunda de larga evolución: En 2004 acude a consulta, por úlceras en MMII, se realiza cura de las heridas. Se deriva a Cirugía Vasculard. En junio del 2010 acude de nuevo, por úlceras varicosas, es valorado nuevamente por Cirugía vascular, quien pauta Daflón. En septiembre del 2010 acude con edema y úlceras. Se deriva a Dermatología, que diagnostica al paciente de problema en el drenaje linfático, y pauta Septomida. Acude a revisión con nuevas lesiones: formaciones polipoideas en forma de "coliflor" en cara anterior de pierna derecha. Se deriva nuevamente a Dermatología, que describen las lesiones como: edemas duros en MMII, hiperpigmentación pardusca, formaciones polipoideas agrupadas 1/3 distal, con secreciones purulentas malolientes en algunos puntos. Aconsejan: seguir con Daflón e Hidrosaluretil; y añaden Hemovas. Solicitan nueva valoración por Cirugía vascular; quien pauta Fucidine crema y lavados con septomida. Tras un mes no se aprecia mejoría. Se remite a Dermatología por tercera vez, quien pauta ekistol, que el paciente no tolera, por aumento de edemas y empeoramiento de las lesiones. Es reevaluado por Dermatología

en febrero del 2011 pautando permanganato potásico, sin mejoría. En abril del 2012 es intervenido de cirugía de varices. En enero del 2013 acude a nuestra consulta, por primera vez. Refiere edemas, mal olor y lesiones sobreel- evadas en MMI, lleva casi 10 años, sin diagnóstico claro, ni tratamiento efectivo. A la exploración, se objetiva lesiones hiperqueratósicas sobreinfectadas por hongos. Se pauta Ciclopirox y se explican medidas higiénicas. Se cita con Dermatología, para que valore el estado actual del las lesiones. Acude de nuevo por sobreinfección por larvas de moscas. En la consulta se extraen 5 larvas, se deriva a urgencias, donde extraen 2 larvas mas y se cita, de forma preferente a consultas de dermatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Edemas duros en MMI, formaciones polipoideas agrupadas 1/3 distal. Hiperpigmentación blaquescina y amarillenta hiperqueratósica y descamativa. Varias larvas en fisuras del tejido muerto. Secreciones malolientes en algunos puntos. (se aportan imágenes, con consentimiento).

Juicio Clínico

Dermatitis de estasis

Diagnóstico Diferencial

Dermatitis de estasis. Linfedema grave con linfangiectasias.

Comentario Final

La dermatitis por estasis, se produce en los pacientes con insuficiencia venosa crónica. En este caso concreto, se quiere transmitir, que a pesar de tener un diagnóstico fácil; basado en el aspecto clínico de las lesiones de la piel y la historia de insuficiencia venosa. El paciente ha permanecido varios años entre diferentes especialistas, que no han coseguido dar con el diagnóstico definitivo. Ha llevado a que la enfermedad progrese y se complique. La ausencia de un diagnóstico definitivo, ha desencadenado multiples tratamiento infructuosos, que en ocasiones agravaron el cuadro. Además la falta de asesoramiento al paciente, sobre su enfermedad, han favorecido desarrollar complicaciones graves. Quizas con un buen asesoramiento desde el principio sobre medida de higiene y seguimiento continuado por especialistas, se podría haber evitado, llegar a estos extremos tan avanzados

Bibliografía

1. -La dermatitis por estasis. En: de Weedon Piel patología, Tercera edición, Weedon D. (Ed.), Churchill Livingstone Elsevier, 2010.

80/914. Exploración física como diagnóstico de una dermatosis. Pitiriasis rosada de Gilbert (PR)

AUTORES:

(1) Dalmasi Sicard, Gustavo Adolfo; (2) Estevez Moncion, Aldo Fernansy; (2) Pinto Silva, Estefania Elisa; (3) Bueno Macias, Silvia; (4) Sarabia Cárcel, Cristina; (4) Castan Lagrava, Maria; (5) Sanchez Serrano, Irene; (6) Gimenez Arnau, Javier; (6) Galindo Garcia, Carlos; (6) Gomez Fiñana, Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alcantarilla Sangonera. Murcia.; (2) Medico residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Alcantarilla Sangonera.

Murcia.; (3) Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Andrés. Murcia.; (4) Medico residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alcantarilla Sangonera. Murcia.; (5) Estudiante 5º año. Rotante Centro de Salud Alcantarilla Sangonera. Murcia.; (6) Medico de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alcantarilla Sangonera. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Masculino de 28 años sano sin antecedentes medicos de interés que acude por presentar múltiples lesiones maculopapulosa, ligeramente pruriginosas en tronco y extremidades respetando cara, mucosas, palmas y plantas, de unos 15 días de evolución, que inicio como una lesión única en placa con borde descamativo en espalda de 3x2cm. Una semana antes había consultado por la misma clínica siendo diagnosticado de dermatitis atópica y tratado con antihistaminicos, sin presentar mejoría clínica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Piel: Múltiples lesiones maculopapulosas de aspecto rosado en extremidades que respetan zonas dístales, en tórax y espalda que siguen las líneas de tensión de la piel con una lesión mayor de unos 3x3cm de diámetro con borde descamativo.

ORL: no se observan lesiones en mucosa oral ni en lengua. Genitales externos: no condilomas, ni verrugas.

Juicio Clínico

Pitiriasis rosada de Gilbert

Diagnóstico Diferencial

La ausencia de lesiones en genitales externos, lengua o mucosa oral, de pápulas eritematosa oscuras en palmas o plantas con ausencia de adenopatías, nos llevo a descartar una roseola de la sífilis secundaria.

Aunque el cuadro típico es característico y no suele prestar a confusión con otras patologías, hay que tener presente otros diagnósticos diferenciales a parte del anterior descrito. Es importante tener en cuenta la toma de fármacos como las sales de oro, iecas, metronidazol, betabloqueantes, barbitúricos, e isotretinoina, ya que se han descrito casos de erupciones similares a la PR, los cuales tienen una resolución más lenta. Debemos diferenciar la lesión inicial de la placa de heraldo de una placa de eczema numular, que en nuestro caso la presencia de descamación periférica, además de la evolución y la distribución de las lesiones nos hizo seguir inclinándonos al diagnóstico de una pitiriasis rosada.

Otra entidad que debemos tener en cuenta para hacer diagnóstico diferencial es la psoriasis en gotas, cuyas lesiones suelen ser de menos tamaño y con hiperqueratosis blanquescina mas marcada que la pitiriasis.

La pitiriasis liquenoide las lesiones suelen ser de menor tamaño y muestran una morfología diferente a la lesiones de la pitiriasis rosada.

En este caso no fue necesaria la realización de pruebas complementarias ya que la manifestación clínica de la patología eran bastante típicas.

Comentario Final

La PR es una dermatosis maculo-papulo escamosa auto-limitada, de etiología desconocida, con mayor incidencia en jóvenes sanos entre 10-35 años.

Nos encontramos ante un paciente sano que consultó inicialmente por presentar múltiples lesiones en piel características, siendo diagnosticado de otra patología cutánea, con manifestación clínica distinta. Tras iniciar tratamiento y persistir sintomatología, consulta por segunda vez, realizándose nueva historia clínica y una adecuada exploración física, donde se observan lesiones sugerentes de encontrarnos ante una PR de manifestación típica, objetivando medallón Heráldico en la espalda de varios centímetros de diámetro con el borde descamativo, además de las múltiples maculas papulosas de menor tamaño, de color rosado, distribuidas en tronco y extremidades, respetando las típicas zonas de cara, mucosas y partes distales de las extremidades, incluyendo palmas y plantas.

Bibliografía

1. Blauvelt A. (2007), Pityriasis rosea. Fitzpatrick's. Dermatology in General Medicine. Seventh Edition, United States, Mc Graw-Hill

80/1001. Pápulas eritematodescamativas

AUTORES:

- (1) Gregorutti, Elizabeth;
- (2) Bernal Vinyes, María;
- (3) Corella Vicente, Francisca;
- (3) Reyes Pol, M. Antonia;
- (4) Gonzáles Romero, Luis;
- (5) Gutiérrez Jiménez, Consol;
- (5) Mérida Márquez, David;
- (5) Fornieles Medina, Miriam.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de Terrassa. Barcelona;
- (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Est. Terrassa. Barcelona;
- (3) Dermatóloga. Hospital Consorci Sanitari de Terrassa. Terrassa. Barcelona;
- (4) Médico de Familia. Hospital General de Catalunya. Sant Cugat del Vallés. Barcelona;
- (5) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Est. Terrassa. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 61 años sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes patológicos de DM tipo 2 y disfunción eréctil. Medicación habitual: Glibenclamida 5mg/ día. Insulina glargina (Lantus®) 16 UI/ día. Citrato de sildenafil (Viagra®).

Acude a Urgencias de su Centro de Atención Primaria por lesiones maculopápulo-eritematosas sin descamación, dispersas de forma bilateral en tronco y parte proximal de los miembros de días de evolución. Niega relaciones sexuales de riesgo. Niega otra sintomatología acompañante. Se deriva a Dermatología donde el paciente explica cuadro de 2 semanas de evolución y destaca cambio de distribución de las lesiones. En la anamnesis explica posible relación con ingesta de Ibuprofeno. Se reinterroga por relaciones sexuales de riesgo y admite un contacto hace 2 meses y haber presentado úlcera en el pene ya curada.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física destaca lesiones pápulas eritemato-descamativas, con rodetes descamativos de forma bilateral no pruriginosas en manos, piernas y pies. En la analítica presenta un hemograma normal, iones normales, función renal correcta, y bioquímica hepática normal. Se

solicita serologías dectándose TPHA (Treponema Pallidum Haemagglutination) positivo, RPR (Rapid Plasma Reagin) 1/32, y anticuerpo Ig G Treponema pallidum positivo. Serologías para VHB, VHC, VIH negativo.

Juicio Clínico

Lesiones papulas-eritematosas descamativas, bilaterales, no pruriginosas con serología compatible con sífilis secundaria.

Diagnóstico Diferencial

Reacción adversa medicamentosa, pitiriasis rosada, y sífilis secundaria.

Comentario Final

1. Ante la sospecha de estar frente un caso de sífilis debemos de reinterrogar por contactos de riesgo sexual.
2. Habitualmente las ETS suelen detectarse en adultos jóvenes pero no son específicas de este grupo de edad, en este caso presentamos un caso sobre la edad media diagnóstica.
3. En un paciente con sospecha sífilis no sólo es esencial realizar pruebas serológicas treponémicas y no treponémicas sino también serologías para descartar otras ETS, como el VIH.
4. El seguimiento debe realizarse hasta la negativización o disminución de los títulos de 4 veces el valor basal.

Bibliografía

1. Lucas Costa A. et al. La sífilis hoy. Piel 2008; 23 (1):1-3.
2. Díez M, Díez A. Infecciones de transmisión sexual: epidemiología y control. Rev Esp Sanid Penit 2011; 13: 58-66.
3. Enfermedades de Declaración Obligatoria. Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía y Competitividad. Gobierno de España. 2012. Disponible en: <http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/fd-servicios-cientifico-tecnicos/fd-vigilancias-alertas/fd-enfermedades/enfermedades-declaracion-obligatoria-series-temporales.shtml>.
4. Centro Nacional de Epidemiología. Vigilancia Epidemiológica de las infecciones de Transmisión Sexual 1995-2009. Madrid: Centro Nacional de Epidemiología; 2011.
5. Grupo de Trabajo sobre ITS. Diagnósticos de sífilis y gonococia en una red de centros de ITS: características clínico-epidemiológicas. Resultados julio 2005- diciembre 2010. Madrid. Centro Nacional de Epidemiología, 2012.
6. Frech et al. European guidelines on the management of syphilis. International Journal of STD & AIDS 2009; 20: 300-309. DOI: 10.1258/ijsa.2008.008510

80/1025. Míreme a las manos y le diré el diagnóstico

AUTORES:

- (1) Miguéns Blanco, Iria;
- (2) Muñoz Rodríguez, Karina;
- (3) Gómez Conde, Leticia;
- (4) López Fernández, Inés.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Matamá. Vigo. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN.;
- (2) Residente de Psiquiatría. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.;
- (3) Psiquiatra. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.;
- (4) Médico Adjunto. Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se presenta el caso clínico de una mujer de 52 años, que acude a su Médico de Atención Primaria por intenso dolor en ambas manos y en tobillo derecho desde hace meses, con picos de dolor irruptivo, ocasionalmente. Como antecedentes personales destaca hipertensión arterial bien controlada con tratamiento farmacológico y Psoriasis en placas generalizada a seguimiento en Dermatología donde era tratada con PUVA.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física, la paciente está afebril sin datos de clínica infecciosa. Destaca únicamente en la misma, uñas de ambas manos piqueteadas (pits), despigmentación en manchas de aceite en todas ellas e hiperqueratosis subungueal. Los dedos de las manos estaban hinchados, enrojecidos, impresionando de dactilitis. Resultó dolorosa la moviliación de las articulaciones de los dedos. También resultó dolorosa la palpación del tendón de Aquiles en miembro inferior derecho. Ante estos hallazgos, se solicitaron radiografías de ambas manos, y de tobillo derecho. Así como analítica con anticuerpos reumatoideos. El líquido articular no pudo ser estudiado debido a su baja cuantía. En las radiografías se evidenció erosiones asimétricas en las articulaciones interfalángicas distales, asociadas a neoformación ósea; marcada disminución del espacio articular sin datos sugestivos de osteoporosis. En las pruebas analíticas se descartó Artritis Reumatoide; se puso de manifiesto la seronegatividad.

Juicio Clínico

Se estableció el diagnóstico principal de Artritis psoriásica (criterios CASPAR 2006), además de Entesitis psoriásica y onicopatía psoriásica. El cuadro sintomático mejoró con el tratamiento con AINEs.

Diagnóstico Diferencial

Se estableció con otras artropatías seronegativas como la espondilitis anquilosante, artritis enteropatóca y el Síndrome de Reiter.

Comentario Final

La onicopatía psoriásica es uno de los mejores marcadores de artritis en pacientes diagnosticados de Psoriasis. Así, esta asociación, se da en un 10% de los pacientes. Una buena historia clínica supone la herramienta fundamental en el diagnóstico de una entidad de alta frecuencia. La clave diagnóstica en este caso reside en observar, un pequeño paso para un gran abordaje multidisciplinar de una patología altamente limitante que no debe pasar inadvertida. Su abordaje multidisciplinar así como un diagnóstico temprano, permitirán una no progresión del cuadro, mejorando visiblemente la calidad de vida del paciente afectado.

Bibliografía

1. Taylor W, Gladman D, Helliwell P, Marchesoni A, Mease P, Mielants H, CASPAR Study Group. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum.* 2006;54:2665-73.
2. Gladman DD, Antoni C, Mease P, Clegg DO, Nash P. Psoriatic arthritis: epidemiology, clinical features, course, and outcome. *Ann Rheum Dis.* 2005;64(Suppl II):ii14-7.

80/1056. Leuconiquia total verdadera

AUTORES:

(1) Fernández López, Martina Lucía; (2) Perea Rodríguez, Cristina; (3) Moya Jiménez, M^a Carmen; (4) Perea Rodríguez, Ana Mar; (5) Padilla del Campo, María del Carmen; (6) Ruiz Valverde, Encarnación; (7) Aparicio Martínez, M^a Javier; (5) Sanabria Medina, María Jesús; (6) Cardozo Cabrera, Heber Gustavo; (8) Pérez Plaza, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Roquetas Norte. Almería.; (2) Médico de Familia. Hospital Poniente. Almería.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Roquetas Norte. Almería.; (6) Médico de Familia. Hospital de Poniente. Almería.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería.; (8) DUE Urgencias. Hospital de Poniente. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 25 años de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que consulta por presentar decoloración blanca de todas las uñas en ambas manos, de aparición progresiva y asintomática durante años de evolución, que se localiza desde la matriz ungueal hasta el borde libre distal de la uña, hasta afectar a la totalidad de la lámina y el lecho ungueal.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración se observa coloración blanca total de todas las uñas de ambas manos, con un aspecto de uñas blanco-porcelánicas. No se evidencian signos de hiperqueratosis subungueal ni inflamaciones localizadas de los dedos ni enfermedades cutáneas concomitantes. Se explica la naturaleza de su proceso y se le recomienda la aplicación de una crema emoliente a base de urea, glicerina y acetato de tocoferol, además de evitar los traumatismos sobre la zona.

Pruebas complementarias: Se realiza muestra por raspado para cultivo sin hallazgos patológicos.

Juicio Clínico

Leuconiquia total verdadera

Diagnóstico Diferencial

Infección por dermatofitos, onicólisis total, leuconiquia total verdadera, dishidrosis, traumatismos locales, psoriasis ungueal.

Comentario Final

La decoloración blanca de las uñas, también denominada leuconiquia, se divide en 2 grupos: a) leuconiquia verdadera, donde la lámina ungueal cambia de color, y puede deberse a factores endógenos o exógenos, y b) pseudoleuconiquia o leuconiquia aparente, donde puede existir una onicólisis o despegamiento de la lámina del lecho ungueal, lo que da una apariencia blanca de la uña y, por afección del tejido subungueal, suele aparecer en pacientes con anemia, edemas y compromiso vascular.

Las manchas blancas en la lámina ungueal pueden formar estrías o incluso invadir la uña por completo. El mecanismo patogénico consiste en la presencia, entre las células córneas de la uña, de unas finas burbujas de aire, además de un cambio en la distribución de las fibras colágenas.

No suele haber ninguna alteración en la integridad de la lámina ungueal y no cursa con sintomatología asociada. El diagnóstico de esta entidad se lleva a cabo fundamentalmente a través de la historia clínica y de una minuciosa exploración clínica, tanto ungueal como cutánea, en general, para descartar la asociación con otras dermatosis

Bibliografía

1. H.-J. Park, C.-N. Lee, J.-E. Kim, E. Jeong, J.-Y. Lee, and B.-K. Cho, "A case of idiopathic leuconychia totalis and partialis," *British Journal of Dermatology*, vol. 152, no. 2, pp. 401-402, 2005.
2. R. S. Bart and R. E. Pumphrey, "Knuckle pads, leuconychia and deafness. A dominantly inherited syndrome," *The New England Journal of Medicine*, vol. 276, no. 4, pp. 202-207, 1967.
3. K. R. Ong, S. Visram, S. McKaig, and L. A. Brueton, "Sensorineural deafness, enamel abnormalities and nail abnormalities: a case report of Heimler syndrome in identical twin girls," *European Journal of Medical Genetics*, vol. 49, no. 2, pp. 187-193, 2006.

80/1074. Doctora, este prurito me está matando

AUTORES:

(1) Carro Ferreira, Águeda María; (2) Fernández Domínguez, Nuria.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Valle Inclán. Ourense.; (2) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Nóvoa Santos. Ourense.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 56 años, carpintero y cazador. Exfumador desde hace 10 años, no alergias conocidas. Refiere importante prurito generalizado de más de 6 meses de evolución. Escasa respuesta al tratamiento con anti-histamínicos y corticoides. Niega otra sintomatología acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

Lesiones de prurigo en tórax y miembros. Resto de la exploración física normal.

Se solicita analítica con glucemia, funciones renal, hepática y tiroidea: resultados en rango de normalidad. Autoanticuerpos negativos. Orina y hemograma normales salvo discreta eosinofilia (5400 Leucocitos, 8,7% Eosinófilos).

Ecografía abdominal ambulatoria: LOE hepática de aspecto pseudoquistico.

Serologías negativas. Ausencia de parásitos y amebas en heces.

Juicio Clínico

Prurito generalizado sin lesiones cutáneas primarias, probablemente secundario a lesión hepática.

Diagnóstico Diferencial

Causas dermatológicas / Causas sistémicas: enfermedades neurológicas (Esclerosis múltiple...), psicógenas, endocrinometabólicas (DM, hipotiroidismo...), colestásicas (CBP, colangitis esclerosante primaria...), renales (ERC, diálisis...), hematológicas, infecciosas, farmacológicas, neoplásicas...

Comentario Final

Se deriva para completar estudio a consulta de Medicina Interna de Alta Resolución: En segunda ecografía abdominal se objetiva efecto masa de 5cm en lóbulo hepático derecho. Se realiza: Proteinograma e IgE normales. CEA 62.6 y SOH 2659 ng/mL. Solicitan colonoscopia y TAC de estadiaje.

Se deriva para completar estudio a consulta de Medicina Interna de Alta Resolución: En segunda ecografía abdominal se objetiva efecto masa de 5cm en lóbulo hepático derecho. Se realiza: Proteinograma e IgE normales. CEA 62.6 y SOH 2659 ng/mL. Solicitan colonoscopia y TAC de estadiaje.

DIAGNÓSTICO FINAL: Adenocarcinoma de sigma estadio IV (con metástasis hepáticas). Prurito paraneoplásico.

- COMENTARIO FINAL: El prurito es un síntoma inespecífico, y motivo de consulta frecuente en Atención Primaria, siendo la forma de presentación de patologías tanto cutáneas como sistémicas.

Su abordaje debe ser siempre desde su consideración de síntoma y requiere una aproximación sistemática con uso de pruebas diagnósticas orientadas a identificar su etiología. Desde Atención Primaria debemos llevar a cabo una anamnesis y exploración física minuciosa y pruebas complementarias a nuestro alcance, con el objetivo de aclarar la etiología y no sólo ceñirnos al tratamiento sintomático.

Ante un prurito generalizado y crónico sin dermatosis primaria subyacente, debemos sospechar y descartar origen sistémico; en ocasiones puede ser la primera manifestación de un proceso neoplásico, debido a la liberación masiva de sustancias proinflamatorias. En el caso de nuestro paciente, el prurito desapareció por completo tras la resección del tumor primario.

Cabe destacar el importante papel que ha tenido en este caso la ecografía realizada en el centro de salud, constituyendo el punto de inflexión en el proceso diagnóstico del paciente

Bibliografía

1. Gil Yosipovitch. Chronic pruritus: a paraneoplastic sign. *Dermatologic Therapy* 2010;23:590-596
2. E. Gallo Gutiérrez. Protocolo diagnóstico de prurito. *Medicine* 2010;10(47):3147-3150
3. P. Sarrasqueta Sáenz, MJ Biurrun Rodríguez, AM Valcayo Peñalba, R. Vives Nadal. Actitud ante un prurito generalizado en atención primaria. *Atención Primaria* 1996;17(9)
4. Susana Blanco Barrios y Pablo de Unamuno Pérez. Prurito y excoriaciones sin lesiones evidentes. *FMC* 2008;15(6):395-401
5. Yonova D. Pruritus in certain internal diseases. *Hippokratia* 2007;11(2):67-71
6. Ana Maria Abreu Velez & Michael S. Howard. Diagnosis and treatment of cutaneous paraneoplastic disorders. *Dermatologic Therapy* 2010;23:662-675

80/1144. El retorno del nevus

AUTORES:

(1) Navarro Claros, Estefan Andrés; (2) Moreno, Wendy; (3) Lavallo, Carlo; (4) Scheker, Carolina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud II. El Torreón. Ciudad Real.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud III. Ciudad Real; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud II. Ciudad Real; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud II. Ciudad Real.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 32 años sin antecedentes patológicos de importancia, acude consultas de atención Primaria consultando por recidiva de un Nevus extirpado hace un par de semanas. La recidiva de la lesión llama mucho la atención por su forma abigarrada y obliga a revisar estudio anatomopatológico previo de la lesión primaria extirpada; y a consultar con el servicio de Dermatología de nuestro hospital de referencia a través del programa Dercam con el que contamos.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG, CyO, afebril, eupneico, hidratado.

Tórax: Corazón: Ruidos cardíacos rítmicos sin soplos; Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado.

Piel: En tórax anterior, región costal se aprecia cicatriz de excéresis de Nevus anterior, al centro de la lesión se observa pigmento que conforma un nuevo nevus de forma muy asimétrica y con discromía con bordes irregulares de aproximadamente 0,5cm de diámetro

Abdomen: blando, depresible, no doloroso. RHA+, no signos de irritación peritoneal.

MMII: no edemas ni signos de TVP

AP (de lesión primaria): Nevus Melanocítico SAI

Juicio Clínico

Recidiva de Nevus Melanocítico

Diagnóstico Diferencial

Melanoma

Comentario Final

Los NM sin signos clínicos atípicos son lesiones benignas, que no requieren en principio tratamiento médico ni quirúrgico alguno. Existen, sin embargo, determinadas circunstancias que nos inducen a iniciar medidas terapéuticas. En nuestro medio, por motivos geográficos y socioculturales, los pacientes sufren una exposición solar intensa, que, como ya se ha comentado anteriormente, es uno de los desencadenantes de la aparición del melanoma maligno.

En determinadas ocasiones el NM deber ser objeto de exéresis quirúrgica. Esto es recomendable en los NMC medianos y gigantes, NCA, NM que sangran, pican o producen malestar al paciente, NM traumatizados repetidamente (frecuentes en el cuero cabelludo), NM plantares de difícil control clínico y, en general, en cualquier lesión que por sus características clínicas (asimetría, bordes irregulares, coloración variada o abigarrada) o evolución plantee un posible diagnóstico de melanoma. La exéresis quirúrgica de los NM será excisional y con posterior análisis histopatológico siempre que sea posible. Debe evitarse la exéresis superficial (en afeitado) de los NCA, dado que esta técnica quirúrgica no permite el estudio de la parte más profunda de la lesión.

Cada vez con mayor frecuencia los pacientes solicitan la exéresis de NM clínicamente benignos por motivos estéticos. Cada caso requiere una evaluación individualizada, y se debe emplear el tratamiento quirúrgico más adecuado para que el resultado final sea óptimo.

Las técnicas de excéresis de este tipo de lesiones, incluyen la resección en ojal con bisturí frío, el punch, y también como se habría realizado en este caso, el afeitado con bisturí frío y electrocoagulación del lecho.

En el caso de esta paciente, tras el afeitado de la lesión, son restos de células melanocíticas que han quedado las que se manifiestan en la recidiva de la lesión y de manera tan abigarrada; precisamente por su disposición diseminada en la profundidad.

Bibliografía

1. Vidal D, Valenzuela N, Pimentel L, Puig L. Nevus melanocíticos Clínica y Tratamiento. Farmacia Profesional 2001; 15:85-91.
2. Cheung WL, Smoller BR. Dermatopathology updates on melanocytic lesions. Dermatol Clin. 2012 Oct;30(4):617-22, vi. doi: 10.1016/j.det.2012.06.014. Epub 2012 Aug 3.

80/1145. Dermatomiositis en paciente de edad avanzada

AUTORES:

- (1) Cossio Alvarez, Claudia; (2) Berrios Merino, Mauricio; (3) Serrano Manzano, Mieria; (4) Miravet Jiménez, Sonia; (5) Fonseca Sassot, Manuel; (6) de Prado Prieto, Lidia; (7) Peligro Adarve, Francisco Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Martorell. Barcelona; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Martorell. Barcelona; (3) Médico de Familia. Área Básica de Salud Martorell Rural. Barcelona; (4) Médico de Familia. Área Básica de Salud Martorell. Barcelona; (5) Medicina Interna. Hospital comarcal Martorell. Barcelona; (6) Reumatología. Hospital Comarcal Martorell. Barcelona; (7) Médico de Familia. Área Básica de Salud Martorell Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 81 años con los siguientes antecedentes de interés: No alergias conocidas, HTA, DM2, E Parkinson, ERC (FG: 25ml/min), Anemia crónica, Síndrome depresivo.

Medicación habitual: EPO, Adiro 100/24 h, Alopurinol 100mg/24h, Amlodipino 5 mg/24h, Insulina Glargina 26U/24 h, Maprotilina 50mg/24h, Omeprazol 20 mg/24h, Repaglinida 4mg/24h, Furosemida 40/12h, Simvastatina 10/24 h, Propranolol 80mg/24h.

La paciente consulta por presentar lesiones cutáneas (placas de características eritematovioláceas de borde mal definidos y papulares, no pruriginosas, que no desaparecen con vitropresión) de predominio periorbitario, compatibles con Eritema Heliotropo, en escote, brazo y pierna Dcha. y nudillos (Pápulas de Gottron) y lesiones periungueales y líneas longitudinales ungueales. También refiere aumento del cansancio con debilidad muscular progresiva de 2 meses de evolución en cintura pélvica con progresión a cintura escapular (incapacidad para

peinarse y levantarse de una silla). Presentando debilidad deltoidea y rotadores humerales. En EEII debilidad de psoas y abductores. Se solicitó analítica urgente ante sospecha de dermatomiositis. Tras recibir analítica con CK 3019U/L (H:165U/L), la paciente es derivada para estudio a Hospital Comarcal, donde se realizaron exploraciones complementarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

: Analítica: AST: 137U/L, ALT 66U/L, CK 3019U/L (H:165U/L), VSG: 72mL/h. ANA: + (1/1280) Patrón moteado (Anti Ro, Anti La y Anti Sm negativos). Aldolasa: 12,3 (H:7,6), PCR: 120m/L, Antígeno CA-15.3: 28,13UI/ml (H:25).

EMG: hallazgos claramente compatibles con proceso miopático primario. Polineuropatía sensitivo axonal subyacente.

Se realizan exploraciones complementarias para depistaje de neoplasias ocultas: TAC toracoabdominal, mamografías, Eco transvaginal, sangre oculta en heces, no mostrando datos relevantes.

Se realiza biopsia cutánea: epidermis atrófica con edema dérmico e infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario con afectación de capa basal. Abundante mucina subepitelial. Compatible con dermatomiositis.

Ante sospecha de Dermatomiosis por clínica, se inicia tratamiento con Prednisona 1mg/Kg/día y Metotrexate, con mejoría de la debilidad cutánea asociada y disminución de CK (865 U/L). Se indicó biopsia muscular para completar estudio, que no pudo realizarse por éxitus de la paciente. La paciente falleció dos meses más tarde por Insuficiencia Renal Terminal.

Juicio Clínico

Dermatomiositis.

Diagnóstico Diferencial

: La Dermatomiositis es una entidad peculiar que se identifica por el eritema característico (como el descrito en nuestro caso) y debilidad muscular. Hay pocas causas con las que hacer el Diagnóstico diferencial. Sin afectación cutánea, la debilidad muscular crónica puede estar presente en: la atrofia de los músculos espinales o la ELA, distrofias musculares y miastenia grave. La debilidad muscular aguda en: S. Guillain-Barré, mielitis transversa, poliomyelitis, metabopatías, infecciones víricas o bacterianas. Miopatías farmacoiducidas: estatinas asociadas a gemfibrozil.

Comentario Final

Se trata de un caso típico de Dermatomiositis: mujer con afectación cutánea y debilidad muscular (aumento importante de CK). Dada la asociación con neoplasias (sobre todo en ancianos), se realizó despistaje con resultado negativo. El diagnóstico definitivo es por biopsia muscular que no pudo realizarse. Nuestra paciente falleció por empeoramiento de su ERC

Bibliografía

1. Dalakas MC. Polimiositis, Dermatomiositis y Miositis con cuerpos de inclusión. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 16ªed. Mac Graw Hill Interamericana Editores; 2006.p: 2797-2803.

80/1192. Penfigoide ampolloso

AUTORES:

- (1) Gómez Vives, Belén;
- (2) Jiménez Borillo, M^a Elena;
- (3) Vázquez Gómez, Natividad;
- (3) Tárrega Porcar, M^a Lledó;
- (4) Cuevas Gerez, Sabrina;
- (4) Bellido Segarra, María;
- (5) Navarro Cueva, Carlos;
- (5) Herrera Arrufat, Mariona.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria. Castellón; (2) Médico Residente de 4º año Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Rafalafena. Castellón; (3) Médico Residente de 3º año Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Rafalafena. Castellón; (4) Médico Residente de 2º año Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Rafalafena. Castellón; (5) Médico Residente de 1º año Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Rafalafena. Castellón.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 93 años, que acude a nuestra consulta de Atención Primaria por presentar lesiones ampollasas de un mes de evolución, que evolucionan a erosiones y costras, de distribución generalizada. No introducción de nuevos fármacos. Afebril durante el proceso. No prurito ni lesiones de rascado asociadas. Antecedentes personales de interés: no reacciones medicamentosas conocidas. Fibrilación auricular permanente. Ictus isquémico con hemiparesia derecha residual. Hipertensión arterial. Fractura de cadera derecha. En tratamiento con: Risperidona 5 mg, Lorazepam, Torasemida 5 mg, Valsartan 160 mg, Ácido acetilsalicílico 100 mg, Omeprazol.

Exploración y Pruebas Complementarias

Temperatura 36'8°C. Tensión arterial: 153/77 mmHg, Frecuencia cardiaca 70 lpm, SaO₂ 97%. Ampollasas de contenido seroso, algunas sobre base discretamente eritematosa que evolucionan a erosiones superficiales y finalmente costras, sin signos de sobreinfección, localizadas en cara tronco y extremidades. No afectación de mucosas. Resto de exploración normal. Pruebas complementarias solicitadas: Hemograma, hemostasia y bioquímica incluyendo TSH, marcadores tumorales, Factor reumatoide, ASLO e inmunoglobulinas normal.

Juicio Clínico

Penfigoide ampolloso

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con pénfigo vulgar, dermatitis herpetiforme, penfigoide cicatricial, epidermolisis ampollasa, porfiria cutánea tarda, eritema multiforme, dermatosis medicamentosas.

Comentario Final

En el momento de consulta de la paciente y ante la sospecha diagnóstica de pénfigo versus penfigoide ampolloso, se contacta telefónicamente con dermatólogo de zona, quien acepta tras explicar las características de las lesiones, traslado al hospital para ingreso de la paciente y realización de pruebas complementarias. Se instaura tratamiento oral con prednisona 45 mg/día, amoxicilina-ácido clavulánico 500 mg cada 8 horas y tratamiento tópico con prednicarbo y ácido fusídico. Se realiza biopsia cutánea de piel de mama izquierda (en formol para tinciones habituales y en fresco para inmunofluorescencia directa), cuyo resultado mostró que se trataba de un penfigoide ampolloso, con depósito lineal de IgG, IgA, IgM y C3 en la zona de la unión dermoepidérmica. Se dió el alta a la paciente con pauta descendente de corticoides durante 14 días, antibioterapia 14 días, clobetasol 30 gr en piel inflamada o con ampollas y betametasona dos

aplicaciones diarias en zonas erosionadas. La paciente presentó mejoría paulatina de las lesiones con completa desaparición de las mismas en el momento actual.

Bibliografía

1. Dermatología: correlación Clínico patológico. Requena, L. Penfigoide ampolloso, herpes gestacional y penfigoide cicatricial; 457-462. [Internet: <http://www.e-dermatosis.com/pdf-zip/Derma110.pdf>] (consultado en julio 2013).
2. Browne BJ et al. Dermatologic emergencies. Prim Care. 2006. Sep;33(3):685-95

80/1234. Zoster Diseminado en paciente oncológico en remisión completa

AUTORES:

(1) Morales Boscan, Alexis Enrique; (2) Arribas Entrala, Belen; (3) Siquier Coll, Gabriel; (4) Cabrera Gamero, Regina; (4) Muñoz Nuñez, Maribel Albania; (5) Garcia Duarte, Josardy Altagracia; (6) Contreras Rivas, Jenny Elizabeth; (7) Herrero Hernandez, Maria; (8) Sobrino Ballesteros, Mercedes; (9) Viera Conrad, Erika.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Luis de Toro. Plasencia; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Actur Sur. Zaragoza; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Miguel. Plasencia.; (4) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Luis de Toro. Plasencia.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Miguel. Plasencia.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Luis de Toro. Plasencia.; (7) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Luis de Toro. Plasencia.; (8) Médico Residente de 1er año de Medicina Interna. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia.; (9) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Miguel. Plasencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 57 años que acude por lesiones cutáneas diseminadas que comenzaron en pocas semanas por región temporo-occipital izquierdo, con diseminación cráneo-caudal comprometiendo pabellón auricular ipsilateral, región cervical posterior, area de barba, tronco y extremidades que le ha provocado dolor intenso. Antecedentes de Alergia a Penicilina, reacción anafiláctica a L-Asparaginasa. Leucemia Linfocítica Aguda (LAL) de alto riesgo diagnosticada en Septiembre del 2011 que alcanzó remisión completa en Octubre 2011 con protocolo LAL-AR/2003; EPOC. IQ: Apendicectomía, excresis de carcinoma basocelular en espalda a los 40 años.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tº: 36,9. Se aprecian 2 placas eritematosas muy bien delimitadas muy bien delimitadas en región occipital izquierda y en región lateral izquierda de cuello de unos 4cm con ampollas pequeñas y duras, con contenido oscuro, no dolorosas a la palpación. Esas mismas

lesiones aparecen por todo el tronco, espalda y las extremidades, aisladas, muchos mas pequeñas, de base eritematosas de unos 3-4m.

Resto de exploración sin hallazgos.

-Hemograma: 2300 leucocitos (1700 neutrofilos, 300 linfocitos).

-Bioquímica: LDH 289, GPT 121. PCR 30. Procalcitonina 0,48.

-Resto de analíticas dentro de límites.

Juicio Clínico

Herpes Zoster diseminado en paciente con LAL en remisión completa.

Diagnóstico Diferencial

Herpes zóster diseminado, Herpes simplex diseminado, Síndrome de Sweet, Pénfigo paraneoplásico, Miliaria cristalina, Dermatitis herpetiforme de Duhring, Vasculitis leucocitoclástica bullosa.

Comentario Final

El Paciente fue diagnosticado de Herpes Zoster diseminado e inicia tratamiento con Analgesicos y Valaciclovir hidroclocloruro 500 mg: 2 comprimidos cada 8 horas por 7 días. 12 días después acude nuevamente por presentar empeoramiento del estado general, tos con expectoración clara y fiebre alta. Ha estado recibiendo Valaciclovir hidroclocloruro 500 mg: 2 comprimidos cada 8 horas hasta hace 2 días y desde entonces 1 comprimido cada 12 horas. También se le suspendió Metotrexato y Mercaptonurina hace 2 días. en la exploración se objetiva fiebre 39,5°C, sudoración profusa, faringe hiperémica, adenopatía laterocervical izquierda submandibular, auscultación pulmonar con murmullo vesicular disminuido y sibilantes diseminados por ambos campos pulmonares, lesiones costrosas en piel, eritematosas y diseminadas por todo el cuerpo. En analíticas presenta Hb 12.8, 2100 neutrófilos, 130000 plaquetas, PCR 12, Bioquímica normal, cultivo positivo ara Staphylococo haemoliticus sensible a Teicoplanina. Aspirado de medula ósea el 18/02/13 en remisión completa. Rx tórax normal. Durante su ingreso presenta buena evolución tras 5 días de tratamiento con Valgaciclovir, Maxipime, Biclin y Aciclovir. Se diagnostica de Fiebre en paciente con LAL de probable origen faringoamigdalario.

Aprovechamos la oportunidad, a propósito de la presentación de este caso, para reseñar las últimas recomendaciones recogidas para el manejo, tanto de las lesiones típicas, como atípicas y complicaciones de el Herpes Zoster recogidas en los últimos trabajos publicados y reseñados en Clinical Practice del New England Journal of Medicine del pasado 24 de Julio del presente año. También queríamos comentar, que han sido reportados en varias ocasiones úlceras y erosiones "zosteriformes" que constituyen un signo temprano de toxicidad por uso de Metotrexato.

Bibliografía

1. Jeffrey I. Cohen, M.D. Herpes Zoster. N Engl J Med 2013; 369:255-263 July 18, 2013 DOI: 10.1056/NEJMc1302674.
2. Úlceras cutáneas zosteriformes asociadas a tratamiento con metotrexato. Ricardo González-Pérez, M Asun Arregui-Murua, Izaskun Trébol-Urra, Irene García-Río, Ricardo Soloeta-Arechavala. Piel. 2006;21:318-9.

80/1244. Sarcoma de Kaposi y Artritis Reumatoide

AUTORES:

(1) Pérez Iglesias, Noelia; (2) López de la Peña, Raquel; (3) Lougedo Fueyo, Patricia; (4) Espina San José, Marta; (5) Montero Corte, Irene; (6) Mederos Matute, Eva; (7) Martínez Álvarez, Ángela; (8) Arranz Fernández, Sandra; (8) Suárez Fernández, José Amador.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Llano. Asturias; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Natahoyo. Asturias; (3) Médico residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Natahoyo. Asturias; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Contrueces. Gijón. Asturias.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de el Llano. Gijón.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Natahoyo. Asturias; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Llano. Asturias; (8) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Llano. Asturias.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 84 años, diabética tipo 2 y artritis reumatoide a tratamiento con antidiabéticos orales, metotrexato 10 mg/semana y ácido folínico 15 mg/semanales. Remitida por su MAP al servicio de urgencias por fibrilación auricular e insuficiencia cardiaca.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presenta ligera palidez cutánea, piel frágil, la auscultación cardio-pulmonar muestra ruidos cardíacos arrítmicos con una discreta hipoventilación pulmonar sin ruidos patológicos. El abdomen es anodino. En ambos miembros inferiores, se objetivan extensas lesiones de aspecto poiquilodérmico que se extienden desde los pies hasta la región inguinal, en forma de extensas placas hiperqueratóticas, de consistencia dura, sobreelevadas, violáceas y confluentes; que refiere presentar desde hace tres años coincidiendo su aparición con el inicio de tratamiento con metotrexato. De inicio en los pies en forma de máculas hiperpigmentadas indoloras, se hicieron sobreelevadas, de curso ascendente, confluyendo en las zonas más declives, convirtiéndose en una placa continua.

Se realizó una analítica, con bioquímica, coagulación, proteinograma, inmunoglobulinas, complemento, anticuerpos específicos y la hormona tiroestimulante dentro de límites de la normalidad, excepto el factor reumatoide que se encontraba discretamente elevado (20.5 U/ml) y la proteína C reactiva (76.8 mg/dl). El hemograma mostró como únicas alteraciones una discreta linfopenia y monocitopenia (Neutrófilos 7.8% y monocitos 2.20%) y ligera neutrofilia (89.1%). Las serologías para virus hepatotrópos, lúes, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y citomegalovirus fueron negativas. Se realizó biopsia de las lesiones cutáneas con estudio anatómo-patológico compatible con Sarcoma de Kaposi y el estudio inmunohistoquímico resultó positivo para virus herpes humano tipo 8 (VHH-8).

Juicio Clínico

Sarcoma de Kaposi iatrogénico

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial se tendría que realizar con la angiomatosis bacilar, angiosarcoma y lesiones vasculares benignas.

Comentario Final

El sarcoma de Kaposi (SK) es una neoplasia vascular multifocal, asociada a la infección por el virus herpes humano tipo 8 (VHH8), con 5 variantes clínicas: clásico, endémico o africano, epidémico o asociado al VIH, no epidémico e iatrogénico. Este último, está relacionado con terapias inmunosupresoras, afectando principalmente a pacientes trasplantados, pero también a pacientes que reciben inmunosupresores como tratamiento de otras afecciones (enfermedades reumatológicas, leucemias, linfomas, enfermedad inflamatoria intestinal, asma, etc.). Se presenta inicialmente como máculas o pápulas pigmentadas, localizadas principalmente en los miembros inferiores. Con un lento desarrollo, llegan a confluir dando lugar a placas continuas hiperpigmentadas y nódulos. Puede presentar afectación visceral, siendo el tracto gastrointestinal la principal localización extra-cutánea. El diagnóstico definitivo se realizará mediante biopsia. El tratamiento debe ser individualizado y depende de si se trata de lesiones únicas o enfermedad diseminada, si hay afectación visceral y del estado inmunológico del enfermo. El tratamiento con fármacos inmunosupresores de forma prolongada es frecuente entre los pacientes atendidos en atención primaria, como médicos de familia es importante sospechar esta patología como efecto iatrogénico secundario a dichos tratamientos.

Bibliografía

1. Ortega Sánchez, G. y Torres Baile, J.L. Sarcoma de Kaposi en extremidades superiores en paciente inmunocompetente. FMC. 2011;18(1):30-1.
2. Basalely, D. et al. Pedal presentation of kaposi's Sarcoma in a Non-HIV Hispanic Female: A case Report and Literature Review. The journal of Foot and Ankle Surgery. 2012; 51(3):365-368.

80/1247. Úlceras de repetición en mucosas

AUTORES:

(1) Villafranco Rodríguez, Victoria Alejandra; (2) Pérez Ortiz, Cristina; (2) Sanz García, Francisco Javier; (3) Bañó Cerdá, María; (2) Sancho Ferrer, María; (2) Jara Calabuig, Irina; (2) Pellicer Moreno, Joan Josep.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud la Fábrica. Alcoy.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 36 años que presenta antecedentes personales de intolerancia a la lactosa, endometriosis, fibroadenomas en mamas y uveítis anterior. Intervenida de varices.

Hace 10 años, comienzo de episodios recurrentes de aftas orales. En los últimos 7 meses debuta con úlceras en región vulvovaginal. Todos esos episodios fueron controlados por Atención Primaria. Tratamiento actual con antimicóticos sin mejoría.

La paciente acude a urgencias hospitalarias remitida por Médico de guardia de su Centro de Salud. Presenta un nuevo episodio de úlceras en mucosas, disuria y dolor de garganta. No fiebre.

Exploración y Pruebas Complementarias

Faringe muy hiperémica con presencia de aftas orales en mucosa oral y lengua. A nivel genital presenta lesión ulcerada vulvar con fibrina en su superficie, se toma cultivo de superficie. Constantes y resto de exploración dentro de los límites de la normalidad. Anormales y sedimento de orina: normal. Bioquímica PCR 4,3 mg/dl.

Anticuerpos antinucleares positivos 15.

Cultivo de exudado vulvar negativo.

Juicio Clínico

Paciente joven con los antecedentes de úlceras orales-genitales de repetición y uveítis anterior que nos hace sospechar de posible enfermedad de Behçet. Se inicia tratamiento con Peitel 2 aplicaciones por día. Se remite a consultas externas de reumatología quien confirma la sospecha clínica inicial.

Diagnóstico Diferencial

Estomatitis aftosa. Infección herpética. Enfermedad de Crohn. Lupus Eritematoso Sistémico.

Comentario Final

Una buena historia clínica seguida de su correcta exploración física nos ayuda en gran medida a un correcto diagnóstico. Desde Atención Primaria se puede sospechar de enfermedades sistémicas y encaminar al paciente hacia un correcto diagnóstico para luego ser confirmado por especialista.

Bibliografía

1. Aguilar Rodríguez F. "et al" (2012). Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica (7ª edición). Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

80/1283. Calcinosis cutis : Un hallazgo poco frecuente

AUTORES:

(1) Navarro Vargas, Jorge Alberto; (2) Valls Esteve, Marta; (2) Carbo Queralto, Alejandra; (2) Escamilla Fresnadillo, Jose Antonio; (2) Ximenis Vidal, Assumpta; (3) Cabral Rivera, Sigfredo Antonio; (2) García Muñoz, Mónica; (4) Mateu Arza, Diana Cristina; (3) Purriños de Marco, Leticia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud St Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud St. Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud St Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud St Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 69 a. antecedente médico de importancia: HTA en tto médico. DM en tto con Antidiabéticos Orales. Que acude a la consulta para revisión médica inicial por

cambio de cupo médico. A la exploración física llama la atención a nivel de cara anterior de tibia izquierda. Placa cutánea no dolorosa, sobreelevada que se extiende por tercio medio y distal caracterizada por hiperpigmentación cutánea y consistencia pétreo que el paciente refiere tener desde que tenía 6 años y secundaria a manipulación por raspado continuo en la infancia como terapia de "Un bulto no doloroso" que tenía y que a sus padres el médico del pueblo les comentó que podría deformar la pierna.

Exploración y Pruebas Complementarias

Placa sobreelevada, no ulcerada de consistencia pétreo localizada en cara anterior tibia a nivel de tercio medio y distal.

Juicio Clínico

La calcinosis cutis fue descrita inicialmente por Virchow en 1855.

Abarca una serie de cuadros caracterizados por el depósito cutáneo de compuestos insolubles de calcio. Estas sales pueden depositarse como cristales de hidroxiapatita o fosfato cálcico amorfo.

Afecta por igual a ambos sexos. Se clasifica de acuerdo con el mecanismo fisiopatológico en cinco grandes grupos: distrófica, metastásica, iatrogénica, idiopática y calcifilaxis.

Diagnóstico Diferencial

Distrófica que es la forma más frecuente. Caracterizada por el depósito de sales de fosfato de calcio en tejido cutáneo previamente dañado por diversos mecanismos (mecánicos, químicos, infecciosos quemaduras, tumores, picaduras de insectos, varices venosas, acné,...). Estas calcificaciones se observan en enfermedades del colágeno como el CREST, esclerodermia, dermatomiositis, lupus discóide crónico, LES, paniculitis; también en pancreatitis, síndrome de Ehlers-Danlos, epitelomas, hemangiomas, neurinomas, nevus melanocíticos, algunas infecciones (cisticercosis, histoplasmosis, oncocercosis).

Metastásica asienta sobre tejidos sanos. Se objetiva en patologías que cursan con elevaciones crónicas del producto fosfocálcico, apareciendo cuando este producto resulta mayor de 70 mg²/dl². La afectación cutánea es poco frecuente y, cuando aparece, caracteriza por presentar placas o nódulos indurados, ocasionalmente, se ulceran con extrusión de un material calcáreo. Se observa en la insuficiencia renal crónica terminal, hiperparatiroidismo sarcoidosis, hipervitaminosis D y en el síndrome leche-alcalinos.

La calcifilaxis se caracteriza por una calcificación vascular progresiva, ocasionando isquemia y necrosis tisular y originando lesiones violáceas, reticuladas muy dolorosas, que progresan hacia nódulos subcutáneos bien delimitados, con posterior ulceración y necrosis; suele afectar a regiones distales de las extremidades.

Comentario Final

Debido a la baja prevalencia de la calcinosis, faltan ensayos clínicos controlados sobre su terapéutica. La eficacia de los tratamientos se basa en casos aislados o pequeñas series de casos, que corresponden a un nivel de evidencia IV. En cuanto al tratamiento farmacológico, los corticoides intralesionales pueden ser beneficiosos por su efecto antiinflamatorio en fases iniciales. La colchicina, el probenecid y la minociclina también serían útiles para

reducir la inflamación. Se mencionan diversos fármacos, como la warfarina, bifosfonatos, ceftriaxona, hidróxido de aluminio y gammaglobulina IV.

Bibliografía

1. Bécuwe, C., Roth, B., Villedieu, M. H., Chouvet, B., Kanitakis, J., & Claudy, A. (2004). Milia-Like Idiopathic Calcinosis Cutis. *Pediatric dermatology*, 21(4), 483-485.
2. Walsh J., Fairley J. Mineralización y osificación cutáneas, en Fitzpatrick T.B., Freedberg I.M., Wolf K. et ál. *Dermatología en Medicina General*, Buenos Aires, Argentina, Ed. Panamericana, 2005, tomo II, 1683-1690.

80/1303. Causa infrecuente de eritema nodoso

AUTORES:

(1) López Tejada, Eduley; (2) Alvarez Prado, Aurelio; (3) Moreno Rodríguez, Wendi Elisabeth.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud III. Ciudad Real.; (2) Médico de Familia. Centro de salud III. Ciudad Real.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud III. Ciudad Real.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 24 años, dominicana (con más de 5 años en España), con antecedente de VHB positivo con transaminasas normales sin tratamiento actual. Acude a consulta por lesiones nodulares asintomáticas en antebrazo derecho y piernas, de varias semanas de evolución, acompañado de edema de miembros inferiores que se etiquetaron de eritema nodoso, iniciándose estudio analítico y radiológico. A los pocos días debuta con cuadro febril de 39º, edema acral y facial, vómitos y malestar general siendo valorada en urgencias e ingresándose para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

REG con edema facial y pabellón auricular. TA:98/60mmhg, FC:77lpm, T:37º.

Cabeza, ACP y abdomen: anodinos.

Extremidades: edema y aumento de calor en carpo y tarso, sin artritis.

Piel: lesiones nodulares en pierna izquierda y antebrazo derecho, no dolorosas, induradas e infiltradas.

Analítica: hemograma normal. GOT/GPT:59/56, GGT:60, LDH:205. PCR:4.1, VSG:27, TSH normal. Proteinograma: hipergammaglobulinemia policlonal, complemento normal. ANCA(+), ANA(-). VHB+ con Anti-HBs(+), HBeAG(-) y Anti-HBe(+), CMV(-), toxoplasma immune, palidum(-), rosa de bengala(-).

Rx Tórax: anodina

TAC tóraco-abdominal: esplenomegalia y adenopatías axilares e inguinales.

Electromiografía: neuropatía generalizada en fase aguda que en MMSS se comporta como Mononeuritis múltiples y en MMII como polineuropatía motora sensitiva y simétrica tipo axonal.

Evolución:La paciente fue valorada en Dermatología, que realizan biopsia de lesión del codo izquierdo y de cara anterior de pierna derecha: dermatitis granulomatosa, no caseificante con afectación de dermis y tejido celular subcutáneo, con abundantes micobacterias (BAAR), descartándose Micobacterias atípicas por PCR y confirmando Micobacteria Leprae por estudio molecular del Hospital de Silicosis de Oviedo. Trás el diagnóstico se reinterroga a la paciente, recordando que familiares cercanos (abuelo y tío) fueron tratados en su país por enfermedad de Hansen. Se inició tratamiento con triple terapia de la OMS (dapsona+isoniazida+clofazimina) para Lepra Multibacilar y corticoides, con mejoría parcial. Durante las primeras semanas de tratamiento la paciente presentó cuadro de anemia hemolítica que se sospechó por la dapsona, que se sustituyó por ofloxacino.

Juicio Clínico

Lepra Lepromatosa. Eritema Nodoso Leproso

Diagnóstico Diferencial

Sarcoidosis, vasculitis nodular, fármacos, tromboflebitis, picadura de insectos infectadas, eritema nudoso leproso, EII.

Comentario Final

El Eritema Nodoso es la paniculitis más frecuente. Generalmente es idiopática, siendo la faringitis estreptocócica la causa más frecuente. Otras causas son sarcoidosis, EII, ACO y enfermedades crónicas y sistémicas como tuberculosis y lepra. La Lepra es una enfermedad granulomatosa e infecciosa con un período de latencia de hasta más de 5 años, que en ciertas zonas es endémica y por tanto se ha de tener en cuenta en poblaciones de riesgo con posibles contactos antiguos.

Bibliografía

1. J. A. Muñoz Avila, E. I. García Criado, A. Berlango Jiménez, J. M. Calderón de la Barca Gazquez, F. J. Montero Pérez, L. M. Jiménez Murillo. Manejo del eritema nodoso en urgencias. *Semergen* 24 (5):395-398.
2. Robert A. Schwartz, M.D., M.P.H., Stephen J. Nervi, M.D., University of medicine and dentistry of New Jersey, Newark, New Jersey. *American Family Physician* 2007;volume 75(5): 695-700

80/1312. Tuberculosis cutánea, a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Montañó Valdez, Elcida; (2) Vargas Vilarrosa, Elena; (3) Pol Reyes, María Antonia; (4) Casas Beltran, Aina; (5) Espina Castilla, Avelina; (6) Mandujano Bonilla, Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Atención Primaria Antón de Borja. Consorci Sanitari de Terrassa. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaris Antón de Borja.Rubí. Barcelona.; (3) Dermatóloga. Consorci Sanitari de Terrassa. Terrassa. Barcelona; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad docente del Consorci Sanitari de Terrassa. Terrassa. Barcelona.; (5) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Antón de Borja. Consorci Sanitari de Terrassa. Rubí. Barcelona.; (6) Médico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad docente del Consorci Sanitari de Terrassa. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 23 años de edad, natural de Bolivia, sin alergias medicamentosas conocidas, antecedente patológico de cefalea migrañosa. Consultó por lesión de aspecto verrugoso con coloración violácea en rodilla derecha de un año de evolución, de crecimiento lento y progresivo con un antecedente traumático. Sin otros síntomas asociados. Tras la valoración inicial se decide derivar a la consulta de dermatología. Con la sospecha de infección por micobacteria atípica o tuberculosa se inicia estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física se evidenció formación verrugosa de coloración violácea de aproximadamente 8x6 centímetros en rodilla derecha. Resto exploración física normal. Analítica: hemograma, función renal y hepática normales. Radiografía tórax: normal. Biopsia de piel: epidermis con marcada hiperplasia con hiper y paraqueratosis. Dermis superficial con marcado infiltrado inflamatorio crónico de predominio histiocitario, con aspectos de pseudogranulomas. Tinción Ziehl-Neelsen: no se observan bacilos ácido-alcohol resistente. Cultivo: positivo para *Micobacterium tuberculosis*.

Juicio Clínico

Ante la confirmación de infección *Micobacterium tuberculosis* se amplió el estudio para descartar tuberculosis sistémica. Se realizó el estudio de contactos que mostró la afectación pulmonar de una compañera de piso de la paciente. Se inicia el tratamiento (etambutol, isoniazida, pirazinamida y rifampicina), con involución de las lesiones a partir de los primeros dos meses y posterior desaparición de las mismas al finalizar el tratamiento.

Diagnóstico Diferencial

lupus discoide, epiteloma basocelular superficial, enfermedad de Bowen, sarcoidosis, leishmaniasis o micosis profunda.

Comentario Final

La tuberculosis cutánea como forma extrapulmonar de tuberculosis es una entidad con presentación clínica variable donde se debe considerar un amplio diagnóstico diferencial. Su incidencia ha disminuido en los últimos años, aunque aún existe en Europa. Se esperan en los siguientes años un aumento del número de casos dada la inmigración desde otros continentes donde la prevalencia es mayor. Las enfermedades de la piel tienen una prevalencia importante en la consulta de atención primaria, en algunos casos como en el presente, los recursos diagnósticos no bacteriológicos dependen del ámbito hospitalario, aun así el médico de atención primaria debe considerar la posibilidad diagnóstica ante la presencia de lesiones cutáneas atípicas.

Bibliografía

1. Marcoval J, Alcaide F. Evolution of cutaneous tuberculosis over the past 30 years in a tertiary hospital on the European Mediterranean coast. *Clin. Exp. Dermatol.* 2013 Mar; 38(2):131-6.
2. Gantzer A, et al. Severe cutaneous bacillus Calmette-Guérin infection in immunocompromised children: the relevance of skin biopsy. *J Cutan Pathol.* 2013 Ene; 40(1):30-7.
3. Fitzpatrick TB. *Dermatología en medicina general.* Oxemberg J, Patrone U, Rondione S, Tzal K, Vaccarezza MH, Vázquez D, editors. Tuberculosis y otras infecciones por micobacterias. 6ta ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A. 2005; 200: 2188 - 2192.

80/1354. Embarazada y llena de habones, ¿Qué hago?

AUTORES:

(1) Moreno Vilaseca, Alba; (2) Hernández García, Rebeca; (3) Gutierrez Pascual, Paula; (4) Osés Arbeo, Eva; (3) Manso de Zúñiga Ugartechea, Carolina; (5) Carvajal Rodríguez, Hector Jesús; (3) Rivera Castro, Luz Marina; (6) Muro Ovejas, María Elena; (6) Pérez Alonso, Edith; (6) Obregón Díaz, Rubén.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja.; (4) Médico Residente de 3er de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Nájera. la Rioja.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Primigesta de 26 años con embarazo de 35 semanas que acude al centro de salud por erupción cutánea de una semana de evolución muy pruriginosa. Actualmente se encuentra en tratamiento con Doxilamina succinato, Piridoxina hidrocloreto y yodocefol.

Exploración y Pruebas Complementarias

Erupción desde hace una semana consistente en pápulas que confluyen en placas eritemato-edematosas habonosas en estrías abdominales y mamarias, caderas, raíz de muslos, cara ventral de extremidades superiores y axilas, respetando región umbilical y sin ampollas. La paciente refiere que ha aumentado unos cinco kilogramos en las últimas semanas. El resto de la exploración es anodina.

Juicio Clínico

Eritema Polimorfo gestacional (EPE)

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial se establece con penfigoide del embarazo o herpes gestationis, dermatitis por contacto, erupción medicamentosa, exantema viral, pitiriasis rosada. El herpes gestationis aparece en el primer y tercer trimestre presentando lesiones pruriginosas en abdomen que se diseminan de forma periférica. Son vesículas y ampollas localizadas principalmente en ombligo y región periumbilical respetando cara, plantas y mucosas.

Comentario Final

La EPE es la dermatosis más frecuente sobre todo en la primera gestación, estimándose su incidencia en 1 de cada 15-200 embarazos. Aparece en el tercer trimestre presentando pápulas y placas urticariales alrededor de las estrías y respetando característicamente la región periumbilical. Puede afectar a abdomen y muslos. La EPE se ha relacionado con el aumento rápido de peso. El cuadro remite entre la 2-3 semana postparto y recurre en el 50% de las gestaciones posteriores. No hay riesgo materno-fetal y este se incrementa con los embarazos múltiples. El tratamiento del EPE es sintomático con emolientes y esteroides tópicos de alta potencia en pauta descendente tras una semana. En casos muy floridos, prednisona oral 10-40mg/

día. No hay evidencia demostrada con los antihistamínicos orales. La importancia del caso radica en la pérdida del temor al enfrentarnos a una paciente embarazada y en el conocimiento de la patología más frecuente que puede aparecer durante embarazo, parto y puerperio. La gestación es un estado fisiológico en el que se producen múltiples cambios en los sistemas metabólico, endocrino e inmunológico pudiendo afectar de distintas maneras la barrera cutánea. La mayoría de las alteraciones regresan de forma espontánea después del parto, por ello, evitaremos toda iatrogenia sobre el feto. De esta forma seremos capaces de realizar una correcta valoración con el fin de enfocar el diagnóstico y tranquilizar a las pacientes.

Bibliografía

1. Chanussot C, Arenas R, Hernández-Monge A, Reyes PAE. Dermatitis del embarazo. Estudio en 36 pacientes. *Rev Hosp M Gea Glz* 2006; 7 (2)
2. Ambros RC, Mullegget R, Vaughan JS. The specific dermatoses of pregnancy revisited and reclassified: results of a retrospective txo center study on 505 pregnant patients. *J AM Acad Dermatol.* 2006; 54:395-404

80/1400. Síndrome de DRESS secundario a Alopurinol

AUTORES:

(1) Fernández Gutiérrez, Laura; (2) Martín-Ezquerro, Gemma; (1) Larrañaga Cabrera, Andrea; (1) Meymand Giménez, Sara; (1) Velázquez Recasens, Jordi; (1) Yagüe Sada, Ignacio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Raval Sud. Barcelona.; (2) Servicio de Dermatología. Hospital del Mar. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 58 años, natural de Filipinas, residente en Barcelona desde hace 12 años. No presentaba alergias medicamentosas conocidas. Como antecedentes patológicos destacaba hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica estadio III secundaria a toma crónica de AINES (valores habituales de 1.4-1.7mg/dL), anemia beta talasémica y artritis gotosa. En tratamiento habitual con atenolol 50mg/día, furosemida 40mg/día y 20 días antes de la consulta se había iniciado alopurinol a dosis de 300mg/día. Consulta por la aparición de exantema maculo-papular eritematoso, que afecta tronco y extremidades, asociado a edema facial y de dorso de manos. Se acompaña de fiebre sin escalofríos de hasta 39°C. Resto de exploración anodina. Se efectuó una radiografía de tórax que fue normal. Con la sospecha de exantema medicamentoso se suspende alopurinol y se deriva para ingreso hospitalario y estudio por posible síndrome de DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms).

Exploración y Pruebas Complementarias

Al ingreso, aparte del exantema descrito anteriormente destacaba esplenomegalia palpable, siendo el resto de la exploración normal. Analíticamente presentaba hemograma anodino, alteración de la bioquímica hepática (AST 207 UI/L, ALT307 UI/L, y FA 245UI/L, Bt 2.22mg/dl), insuficiencia renal crónica agudizada (creatinina 2.49mg/

dL, urea 110mg/dL, FG 29.58mL/min/m²) y discreta elevación de reactantes de fase aguda. Se solicitaron serologías víricas incluyendo virus hepatotropos, autoinmunidad, ASLO y cultivo de frotis faríngeo que resultaron negativos. Se inicia tratamiento corticoideo tópico y sistémico. Se realizó biopsia cutánea que mostró exocitosis y leve infiltrado mixto en dermis. Se solicita morfología de sangre periférica, que no mostraba linfocitos atípicos, así como tampoco se llegó a evidenciar en ningún momento durante todo el ingreso la aparición de eosinofilia. El paciente realiza remisión completa del cuadro durante su ingreso con normalización analítica, iniciando pauta descendente de corticoides.

Juicio Clínico

Probable síndrome de DRESS secundario a Alopurinol

Diagnóstico Diferencial

Otras toxicodermias (síndrome de Stevens-Johnson, la necrólisis epidérmica tóxica, la pustulosis exantemática aguda generalizada), enfermedades por superantígenos, enfermedades del tejido conectivo.

Comentario Final

El síndrome de DRESS es una reacción a medicamentos, caracterizada por una erupción cutánea exantemática con edema facial y de extremidades con alteraciones hematológicas (eosinofilia o linfocitos atípicos) y afectación sistémica con fiebre y alteración de la función hepática. Su incidencia es de 0.4 casos por 1000000 habitantes en población general. Debido a que su mortalidad es de hasta 10% debe tenerse un alto índice de sospecha clínica en pacientes que se encuentren bajo tratamiento con anticonvulsivos aromáticos o alopurinol, o ante el uso en acetiladores lentos. El principal tratamiento es la retirada del fármaco y corticoesteroides a dosis altas durante periodos largos de tiempo.

Bibliografía

1. Cacoub P, Musette P, Descamps V, Meyr O, Speirs C, Finzi L, et al. THE DRESS syndrome: a literatura review. *Am J Med.* 2011;124(7):588-97.
2. Cardoso CS, Vieira AM, Oliveira AP. DRESS syndrome: a case report and literature review. *BMJ Case Rep.* 2011 Jun 3;2011.
3. Begon E, Roujeau JC. Drug hypersensitivity syndrome: DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms). *Ann Dermatol Venereol* 2004;131:293-7.

80/1416. A propósito de un caso: Lupus eritematoso sistémico ampolloso

AUTORES:

(1) Aguirre Martínez, Silvia; (2) García Ventura, Manuel; (3) Tejera Puente, Helena; (4) Cañadas López, Pilar; (5) López García, Paula María; (6) García Ramón, María José.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería; (2) Médico Residente de 1º año de Medicina de Familia. Centro de Salud La Cañada. Almería; (3) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunicatoria. Centro de Salud Virgen del Mar. Almería; (4) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de Toros. Almería; (5) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería; (6) Médico de Familia. Centro de Salud La Cañada. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 34 años con AP: Sd Raynaud en estudio por Medicina Interna. Acude a consulta de Atención Primaria por aparición en las últimas 12 horas de ampollas en labio superior y región perilabial, no otra sintomatología asociada. Se pauta tratamiento con Aciclovir con diagnóstico de Herpes Labial. La paciente acude de nuevo a las 48 horas por extensión de dichas lesiones por región superior del tronco y en ambas regiones laterales, además de afectación de cavidad oral y genitales externos. Valorada por Dermatología que inician estudio y pautan glucocorticoides vía oral y tópica ante sospecha de Enfermedad Ampollosa Adquirida. La paciente no presenta mejoría y durante este periodo acude a revisión para recogida de resultados por parte de Medicina Interna. Se diagnostica de Lupus Eritematoso Sistémico, se pauta tratamiento con Dapsona y la paciente mejora en 48 horas. Al cabo de 10 días el cuadro se ha resuelto. Tras 2 meses de tratamiento, la paciente no presenta ninguna manifestación cutánea por lo que permanece sin tratamiento y solo vigilancia.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG, CYO, BHYP, eupneica en reposo. ACR: tonos rítmicos sin soplos. MVC sin ruidos patológicos sobreañadidos. ABD: blando, depresible, no masas ni megalias. No focalidad neurológica. MMII: no edemas ni signos de tvp. Lesiones ampollas y vesiculosas no pruriginosas sobre superficie eritematosa en ambas regiones laterales, región superior del tronco, cavidad oral y vulva. Enrojecimiento distal de los dedos de las manos con gran frialdad. Analítica sanguínea: leucopenia, antiDNA +, resto normal. Biopsia cutánea: En la IFD se observan depósitos de IgG, IgA, IgM y C3 en la membrana basal.

Juicio Clínico

Lupus eritematoso sistémico ampollado

Diagnóstico Diferencial

Epidermolisis ampollada adquirida. Dermatitis herpetiforme. Penfigoide ampollada.

Comentario Final

El lupus eritematoso sistémico ampollado (LESA) es una manifestación infrecuente del lupus eritematoso sistémico producida por autoanticuerpos contra el colágeno tipo VII. Como en el LES es más frecuente en mujeres jóvenes de raza negra. Clínicamente se manifiesta por la aparición brusca de lesiones vesiculoampolladas, de predominio en zonas fotoexpuestas, y ocasionalmente pueden romperse dejando erosiones, costras y máculas hipopigmentadas o hiperpigmentadas. Patrón clínico similar al eritema multiforme, dermatitis herpetiforme o penfigoide ampollado. Para el diagnóstico es imprescindible que reúna los criterios de la ARA para LES y además la realización de IFD e IFI. El tratamiento consiste en Dapsona generalmente a dosis bajas, aunque a veces se requiere que sean más altas. Normalmente no responden a altas dosis de glucocorticoides sistémicos, pero en pacientes intolerantes a dapsona o no respondedores se ha utilizado la combinación de altas dosis de corticoides y azatioprina, aunque la resolución de las lesiones es más lenta.

Bibliografía

1. González Naranjo LA, Vásquez Duque GM, Restrepo Escobar M. Enfermedad cutánea ampollada en el lupus eritematoso sistémico. *latreia*.2012;25(3):229-239.

2. Velázquez Tarjuelo D, Avilés Izquierdo JA. Lesiones ampolladas en una paciente con lupus eritematoso sistémico. *Piel*. 2007;22(10):509-11.

80/1443. ¿Reconocerías un Síndrome de Sweet? Un caso típico

AUTORES:

(1) Naval Marcos, Mireia; (2) Valén Suñer, Elena; (3) Esquius Rafat, Mireia; (3) Vila Serra, Dolors; (4) Sinfreu Pujol, Alba; (5) González García, Elisabet; (6) Escalé Besa, Anna; (4) Cases Ros, Laia; (5) Gómez del Canto, Julia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria. Sagrada Família-Manresa 4. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Sagrada Família. Manresa. Barcelona; (3) Médico Especialista en Dermatología. Hospital Sant Joan de Déu. Manresa. Barcelona.; (4) Médico Residente de 2o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sagrada Família. Manresa. Barcelona.; (5) Médico Residente de 2o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bages. Manresa. Barcelona; (6) Médico Residente de 2o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bages. Manresa. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 47 años, sin alergias ni hábitos tóxicos, con antecedentes de Infarto agudo de Miocardio a los 30 años y síndrome ansioso-depresivo. En tratamiento con Adiro 100mg/d, Silostar 5mg/d y desde hace 12 días con Simvastatina 10mg/d por dislipemia (prevención secundaria). Consulta por erupción cutánea ampollada pruriginosa en brazos, escote y frente de 24 horas de evolución, y odinofagia.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física paciente con buen estado general, afebril, que presenta dermatosis ampollada con aspecto de vesículas y pápulas induradas no confluyentes y con edema circundante a nivel de brazos, escote y frente. También se objetivan amígdalas pultáceas y adenopatías submandibulares pequeñas y dolorosas. Con sospecha de síndrome de Sweet, se deriva al hospital, donde se realiza biopsia y se inicia tratamiento con corticosteroides sistémicos y tópicos. La analítica de sangre (una semana más tarde) muestra leucocitosis leve 11400 (7200N, 2900L), VSG 38, p-ANCA 8.2, con resto de parámetros dentro de la normalidad (hemograma, coagulación bioquímica, pruebas reumáticas y serologías).

Juicio Clínico

Al cabo de una semana las lesiones cutáneas presentan tendencia a la remisión. La buena respuesta al tratamiento corticoideo así como el resultado de la biopsia que muestra intenso infiltrado polimorfonuclear perivascular en dermis superficial y media, con ausencia de necrosis fibrinoide y ausencia de vasculitis, confirman la impresión diagnóstica de síndrome de Sweet. Un mes y medio más tarde, sólo persisten mínimas lesiones residuales.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial es amplio e incluye otras dermatosis inflamatorias, infecciones y neoplasias: pioderma gangrenoso, dermatosis relacionada con enfermedad intestinal, celulitis/erisipelas, eritema nodoso diseminado,

eritema multiforme, eritema elevatum dilutinum, vasculitis leucocitoclástica. Infecciones como pioderma bacteriano, micosis profundas, micobacterias atípicas y leishmaniosis también deben descartarse. El linfoma, leucemia cutis y el carcinoma metastásico también pueden presentar manifestaciones cutáneas similares.

Comentario Final

El síndrome de Sweet, o dermatosis neutrofílica febril aguda, es una enfermedad idiopática frecuentemente asociada a enfermedades sistémicas. Se caracteriza por un cuadro de inicio agudo de fiebre, leucocitosis y placas eritematosas infiltradas por neutrófilos. Puede presentarse aisladamente -clásico o idiopático-, estar asociado a enfermedad maligna -para neoplásico- o ser inducido por fármacos. El caso que nos ocupa trata de un síndrome de Sweet clásico, que afecta predominantemente a mujeres entre la tercera y quinta década de la vida, suele asociarse a infecciones inespecíficas del tracto respiratorio alto o gastrointestinal y tiene una buena respuesta al tratamiento, curando sin dejar secuelas y siendo infrecuentes las recurrencias. El cuadro clínico con aparición súbita de lesiones cutáneas, la histopatología compatible y la pronta respuesta al tratamiento corticoideo son la clave para la confirmación diagnóstica. La frecuente asociación a enfermedades sistémicas obliga a un estudio detallado y un seguimiento posterior de los pacientes.

Bibliografía

1. Cohen PR, Kurzrock R. Sweet's syndrome: A Neutrophilic Dermatitis Classically Associated with Acute Onset and Fever. *Clinics in Dermatology*(2000);18:265-282.
2. Saavedra AP, Kovacs SC, Moschella SL. Neutrophilic dermatitis. *Clinics in Dermatology* (2006);24:470-481.
3. Schadt CR, Callen JP. Management of neutrophilic dermatoses. *Dermatologic Therapy*(2012);25:158-172.

80/1470. El rascar... todo es empezar

AUTORES:

(1) Torres Conde, Sandra; (2) Muñoz Abad, Laura; (3) do Lago e Silva, Rosiane; (4) Lozano Fernández, María José; (5) Casado Sanchez, Nuria; (3) Gago Villanueva, Ana Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 30 años con antecedentes de rinoconjuntivitis alérgica, asma, psoriasis y trastorno ansioso-depresivo, fumadora de 5-10 cigarrillos/día, que presenta nódulos pruriginosos en extremidades desde hace 9 años. Al inicio del cuadro consultó a su Médico de Familia, cuya orientación diagnóstica fue prurigo nodular e inició tratamiento con antihistamínicos orales, corticoides tópicos e hidratantes, con seguimiento y apoyo estrecho. Dada la

persistencia y progresión clínica fue valorada por varios Dermatólogos, recibiendo tratamiento con corticoides tópicos y sistémicos, antihistamínicos, antibióticos tópicos, dapsona, benzodiacepinas, colchicina, yacutin y tacrolimus tópico, con mínimo alivio pasajero. Recurrió a la Medicina Homeopática, sin mejoría. Refiere alivio con el sol y en periodos de tranquilidad. Pérdida de 15 kilos de peso desde el inicio, sin cuadro constitucional, que atribuye a dispepsia. Desde atención primaria pautamos tratamiento erradicador para *H.pylori*. En 2009 consulta una clínica privada, descartándose patología hematológica u otro proceso orgánico subyacente, detectando trastorno de ansiedad tratado con Sertralina y pautándosele Ciclosporina, con mejoría parcial de las lesiones cutáneas y el picor. Se intentó tratamiento posterior con Gabapentina que no toleró. En 2012 inicia Talidomida, con mejoría importante, tratamiento con el que sigue actualmente.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración presenta lesiones nodulares eritemato-violáceas en superficie de extensión de extremidades superiores e inferiores, algunas con costra central, que alternan con cicatrices atróficas residuales y lesiones de rascado, sin otros hallazgos. Las pruebas realizadas incluyen hemograma, bioquímica general, coagulación, VSG, frotis de sangre periférica, proteinograma, serología, autoinmunidad, hormonas tiroideas, estudio de celiacía y examen coprológico y de orina, con el único hallazgo de ligero aumento crónico de IgA e IgD sin patrón monoclonal. Biopsia de los nódulos, compatible con prurigo nodular. Test de aliento: *H.pylori* positivo. TAC de tórax y abdomen y colonoscopia sin hallazgos, y gastroscopia con informe de gastritis crónica.

Juicio Clínico

Prurigo nodular.

Diagnóstico Diferencial

Dermatosis perforante adquirida, penfigoide nodular, sarna nodular, liquen plano hipertrófico, queratoacantomas múltiples, epidermólisis bullosa pruriginosa.

Comentario Final

El prurigo nodular es una dermatosis crónica de etiología desconocida, caracterizada por nódulos pruriginosos, con gran repercusión en la calidad de vida y difícil tratamiento. Puede ser síntoma de presentación de enfermedades sistémicas, de ahí la importancia de descartarlas. Hay factores psicológicos implicados que debemos tratar. Los Médicos de Familia tenemos un papel clave en el abordaje inicial, seguimiento e integración del problema, siendo importante la adquisición de habilidades para manejar su "enfermedad emocional".

Bibliografía

1. Lee MR, Shumack S. Prurigo nodularis: a review. *Aust J Dermatol* 2005; 46: 211-220.
2. Lotti T, Buggiani G, Prignano F. Prurigo nodularis and lichen simplex chronicus. *Dermatol Ther.* 2008; 21: 42-46.
3. Watsky K. Prurigo nodularis [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2013 [acceso 10 de julio de 2013]. Disponible en <http://www.uptodate.com/>.
4. Yosipovitch G, Bernhard JD. Chronic pruritus. *N Engl J Med.* 2013; 368 (17): 1625-1634.

80/1601. Síndrome de SWEET, aproximación diagnóstica

AUTORES:

(1) Espinoza Mosquera, Paul; (2) Isanta Pomar, Carlos; (3) Falcón Reiban, María Fernanda; (4) Andrés-Martínez Losa, Esther; (5) Angulo López, Rosselvy; (6) Sánchez Jiménez, Luis Eduardo; (7) Madrid Chavez, Wilman; (8) Coronel Chumbi, Lupe del Rocio; (9) Avellana Gallán, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyres. Valladolid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San José Centro. Zaragoza.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Utebo. Zaragoza.; (5) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Centro. Zaragoza.; (6) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza.; (7) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuentes Norte. Zaragoza.; (8) Médico de Familia. Murcia.; (9) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud san José Norte. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 58 años, alérgica a Nolotil, con antecedentes de hernia discal, HTA, asma e histerectomía, Presenta cuadro de 15 días de evolución por presentar lesiones nodulares no dolorosas en EEII de aparición brusca, posteriormente edemas en dorso de pies de 2 días de evolución. La paciente refiere sensación diatérmica diaria y dolores articulares en rodillas, muñecas y tobillos. Sintomatología con escasa respuesta a tratamiento corticoideo.

Exploración y Pruebas Complementarias

se aprecian lesiones pápulo-habonosas, de coloración purpúrica, algunas con centro de mayor intensidad, de morfología numular, de entre 2 y 3 cm. Se palpan lesiones nodulares con piel circundante normal. Las lesiones se localizan en extremidades y en menor número en espalda y escote. En 1º y 2º dedo de manos, lesiones papulosas, violáceas.

Análisis de sangre.- Hb: 10'5; Hto: 31'7; Leucos: 8.900 (fórmula normal); Plaquetas: 237.000; VSG: 28; Colesterol HDL: 35; GGT: 47; resto normal. Proteinograma.- Globulina alfa2: 15'3%. TSH: normal.

Serologías hepatitis B, VEB, Citomegalovirus, VHS, VVZ y parvovirus.- Negativas. Estudio de coagulación.- Normal. Autoinmunidad.- Normal. pANCA y cANCA: Pendientes de resultado. Análisis de orina.- Normal. Ecografía abdominal.- Sin alteraciones. Biopsia cutánea.- Lesiones compatibles con Síndrome de Sweet. Rx tórax.- Sin alteraciones pleuroparenquimatosas agudas.

Juicio Clínico

Síndrome de Sweet.

Diagnóstico Diferencial

Eritema exudativo multiforme, Toxicodermias, Erisipela, Lesiones cutáneas de la enfermedad de Behcet, Eritema nodoso.

Comentario Final

El síndrome de Sweet (SS) es una dermatosis neutrofílica que se caracteriza por un conjunto de manifestaciones clínicas de gran expresividad que incluyen fiebre, lesiones eritemato-edematosas y manifestaciones extracutáneas. Este cuadro se acompaña de alteraciones analíticas características - leucocitosis con neutrofilia- y hallazgos patológicos típicos, aunque no patognomónicos, que consisten fundamentalmente en un denso infiltrado de neutrófilos maduros en la dermis superior. Para su diagnóstico se precisa una correlación clínico-patológica, ya que ni los signos clínicos ni los cambios histológicos de forma aislada son patognomónicos pero contribuyen al diagnóstico de la enfermedad.

De etiopatogenia desconocida, pero se han postulado varios mecanismos patogénicos: activación de linfocitos T frente a diferentes antígeno o superantígenos-bacterianos, virales o tumorales, una reacción de hipersensibilidad tipo III o alteraciones en la función de neutrófilos, pero ninguno de estos tres mecanismos se ha demostrado. Desde atención primaria el tratamiento inicial fue a base de corticoides tópicos, sin embargo se precisó de corticoides sistémicos y antihistamínicos, evolucionando favorablemente.

Bibliografía

1. LONDOÑO, Paola Andrea; MORENO, Luis Hernando; RUEDA, Ricardo. Síndrome de Sweet. Rev Asoc Col Dermatol, 2008, vol. 17, no 2, p. 127-130.
2. BIELSA, Silvia, et al. Síndrome de Sweet con lesiones ampollas. Actas Dermo-Sifiliográficas, 2005, vol. 96, no 5, p. 315-316.

80/1625. Lesiones ampollas con diagnóstico de fitofotodermatitis

AUTORES:

(1) Peral Flores, Alexandra; (2) Carrasco Zafra, María Isabel; (1) Calleja Ramírez, Ana; (1) Stieffel, Natalia; (1) Rinaldi Pabón, Francisca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Albarizas. Marbella. Málaga.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arroyo de la Miel. Benalmádena. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 27 años sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes personales y familiares de interés. Acude por lesiones ampollas de aparición súbita en espalda con extensión progresiva a raíz de miembros superiores. Dichas lesiones son pruriginosas con sensación de quemazón, siendo algunas de ellas de tipo flictena. El paciente refiere que las de mayor tamaño se localizan en la espalda, respetando extremidades inferiores y cabeza. No asocia fiebre. No comenta episodios similares. No contacto con animales ni viajes recientes. Trabaja de jardinero. Se deriva al servicio de Dermatología para valoración y realización de biopsia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, consciente, alerta y orientado. Bien hidratado, perfundido y coloreado. Afebril y eupneico en reposo. Placas eritemato-costrosas secundarias a rotura de ampollas de unos 2 cm distribuidas en zona lumbar y pectoral. No signos de inflamación activa ni supuración. Biopsia: Piel con necrosis epidérmica, cambios vasculares en capa basal, algunos queratinocitos apoptoicos en epidermis. Leve infiltrado inflamatorio crónico en dermis superficial. Podría corresponderse a una reacción toxicodérmica por contacto, sin poder descartar enfermedad ampollosa.

Juicio Clínico

Fitofotodermatitis.

Diagnóstico Diferencial

Prurigo ampoloso, pénfigos, enfermedad de Haley-Haley. Comentario Final

Ante lesiones ampollosas no hay que precipitarse a pensar en enfermedades de perfil autoinmune. La rápida resolución de las lesiones con tratamiento únicamente tópico apoya el diagnóstico del cuadro agudo de la toxicodermia. Tras la remisión de la clínica sólo se observan máculas discrómicas de aspecto residual, con la recomendación posterior de fotoprotección.

Bibliografía

1. Valverde López J, Querevalú Eche F, Tincopa Wong O. Fotodermatitis: Rasgos clínicos y epidemiológicos en un hospital general. *Dermatología Peruana* [Internet]. 2005 [citado 13 Ago 2013]; Vol 15: No118. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/Bvrevistas/dermatologia/v15_n2/pdf/a05.pdf.
2. Ledo E. Photodermatitis: Photobiology, photoimmunology and photodermatoses. *Int J Dermatol* 1993; 32:387-396.
3. Escobar C. Fotodermatitis. En: Velez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J. eds. *Fundamentos de Medicina: Dermatología*. 5ta. Ed. Medellín: Corporación para investigaciones biológicas (CIB), 1997: 109-21.
4. Rifo L. Fitodermatitis: aspectos epidemiológicos en Temuco-Chile. *Rev chil dermatol* [Internet]. 2005 [citado 13 Ago 2013]; 21 (2): 91-95. Disponible en: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILA CS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=451579&indexSearch=ID>

80/1630. Un hombre lobo en la consulta

AUTORES:

(1) Rieger Reyes, Cristina Monica; (2) Vázquez Bañuelos, Berta; (3) Uriol Goss, Vibiana Beatriz; (4) Corbera Almajano, Manuel; (5) Rubio Galán, Fco. Javier.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Ramona. Zaragoza.; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Ramona. Zaragoza.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almozara. Zaragoza.; (4) Psiquiatra. Unidad Salud Mental Las Fuentes Norte. Zaragoza.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Torre Ramona. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 47 años, con antecedentes de politoxicomanía en remisión parcial sostenida. TBC pulmonar. Infección VIH estadio C2. Hepatitis C crónica genotipo 1a. Actualmente en tratamiento farmacológico con Kaletra y Truvada. Acude a la consulta de Atención Primaria por presentar, desde hace varias semanas, lesiones cutáneas en áreas fotoexpuestas, hipertrichosis en región frontal y ambas regiones malares, micciones de coloración oscura, así como episodios de irritabilidad explosiva tras una exposición solar mantenida.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se observan lesiones vesiculoampollosas y costrosas, con signos de sobreinfección, en dorso manos y cara. Hipertrichosis en frente y ambas mejillas. Hiperpigmentación facial. La piel de zonas fotoexpuestas se muestra friable. Analítica sanguínea: GOT 47 U/L, GPT 71 U/L, GGT 155 U/L, hierro 72 mcg/dl, ferritina 493 ng/ml, porfirinas >10 mg/l, estudio de autoinmunidad (anticuerpos antinucleares) normal. Analítica de orina: aumento de uroporfirinógeno y heptacarboxilato, ácido deltaaminolevulínico normal. Análisis de heces: aumento considerable de isocoproporfirinógeno.

Juicio Clínico

Porfiria Cutánea Tarda (PCT).

El paciente es derivado a Hematología y a la Unidad de Salud Mental (U.S.M.). Se pautan flebotomías terapéuticas periódicas trimestrales, y tratamiento farmacológico con cloroquina. Se aconseja eliminar factores de riesgo como alcohol y fármacos hepatotóxicos. Evitar la exposición al sol, utilizar cremas de protección solar de alta graduación y vestir ropa protectora. En la U.S.M. se diagnostica un Trastorno Depresivo Mayor, subsecuente a la pluripatología orgánica severa que repercute en la funcionalidad social del paciente y que provoca su aislamiento. Se inicia tratamiento con escitalopram.

Diagnóstico Diferencial

Procesos que cursan con fotosensibilidad en la edad adulta (Pseudoporfiria, Eritema solar polimorfo, Lupus eritematoso), Esclerodermia, otras Porfirias con afectación cutánea.

Comentario Final

La PCT es la porfiria más frecuente. Predominio de afectación cutánea. No crisis neuroviscerales agudas. Provocada por un déficit congénito (AD, tipo II, 20%) o adquirido (esporádica, tipo I, 80%) de la actividad enzimática hepática del uroporfirinógeno decarboxilasa. Se acumulan porfirinas en hígado y piel, existiendo exceso en plasma, orina y heces. Debemos tener la sospecha clínica si aparecen lesiones cutáneas por fotosensibilidad en un adulto, junto con alteraciones bioquímicas hepáticas (sobrecarga férrica), orina de color oscuro, presencia de desencadenantes como consumo de alcohol, infección por VHC (70%) y/o VIH, y toma de estrógenos orales. La confirmación diagnóstica será por aumento de porfirinas en orina y heces, siendo normal en hemáties. Riesgo aumentado de padecer hepatocarcinoma y linfoma. Investigar presencia de hemocromatosis (riesgo aumentado 4 veces de padecer PCT esporádica). Tratamiento con medidas generales, flebotomías para reducir los depósitos de hierro y cloroquina para aumentar la excreción urinaria de porfirinas.

Bibliografía

1. Boixeda de Miquel D, Foruny Olcina JR. Porfiria hepatocutánea o cutánea tarda. Rev Esp Enf Dig. 2010;102(4):281.
2. Rodríguez Peralto JL, Saiz A, Segurado A. Porfiria Cutánea Tarda. Tema 122. En: Herrera Ceballos E, Moreno Carazo A, Requena Caballero L, Rodríguez Peralto JL. Dermatopatología: Correlación clínico-patológica. 1ª ed. Madrid: Area Científica Menarini. 2007. p.508-11.
3. Urbietta Echezarreta M, Sanchez Equiza JA. Porfirias. Servicio Navarro de Salud: Libro electrónico de Temas de Urgencia. Accedido el 10-8-2013 en: <http://www.cfn Navarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/7.Endocrinologicas/Porfirias.pdf>.

80/1635. Manejo de la rosácea en Atención Primaria mediante el uso de Smartphones. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Arjona García, Verónica; (2) García Gersol, José Manuel; (3) Almenara Abellán, José Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Posadas D. Rafael Florez Crespo. Córdoba.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Posadas. Posadas. Córdoba.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Posadas. Córdoba.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 51 años que acude a consulta por presentar desde hace un mes una erupción cutánea en ambas mejillas consistente en eritema y pápulas. Había tenido episodios previos, sin consultar, todos ellos relacionados con momentos de mayor estrés, pero no con fotoexposición. No refería otra sintomatología acompañante. La paciente no presentaba antecedentes personales de enfermedades cutáneas pero sí de alergia a ácaros, gramíneas, moluscos, crustáceos, frutos tropicales, pelo del perro y gato. Se pautó tratamiento tópico con Eritromicina, que no resultó efectivo. La paciente volvió a consultar presentando la misma sintomatología y, tras sospechar una posible rosácea, se tomaron en consulta varias fotografías de las lesiones. Nos pusimos en contacto vía correo electrónico con un compañero dermatólogo que, al ver las fotografías tomadas, nos confirmó el diagnóstico de rosácea e instauró el tratamiento adecuado (Metronidazol 250 mg, en dosis de 2 comprimidos cada 12 horas y Metronidazol tópico al 0.75% en dosis de una aplicación cada 12 horas). Tras 21 días de tratamiento, las lesiones desaparecieron. La paciente volvió a consultar 3 meses después por presentar un nuevo brote de rosácea, se le instauró de nuevo el mismo tratamiento y estamos a la espera de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

Inspección y toma de fotografías de las lesiones previo consentimiento informado por escrito de la paciente, mediante un smartphone con cámara de 5 megapíxeles, que dispone de correo electrónico para confirmar el diagnóstico.

Juicio Clínico

Rosácea.

Diagnóstico Diferencial

Lupus eritematoso, mastocitosis, acné tardío, dermatitis de contacto, dermatitis seborreica, policitemia vera, dermatomiositis, enfermedad mixta del tejido conectivo, síndrome carcinoide.

Comentario Final

La rosácea es una dermatosis crónica que afecta a un 10% de la población. No es una enfermedad con repercusiones graves en la salud pero tiene un componente estético importante. Por ello, el médico de familia debe estar familiarizado con su presentación clínica, su diagnóstico diferencial y sus diferentes formas de tratamiento. Así, se evitarán derivaciones innecesarias y el médico de familia podrá seguir la evolución de dicho cuadro. El uso de fotografías tomadas desde un Smartphone para el diagnóstico de enfermedades cutáneas parece que va a ser el futuro del diagnóstico en telemedicina. De esta manera también se evitan derivaciones y disminuye el tiempo de espera para el diagnóstico de patologías.

Bibliografía

1. Kunde L, McMeniman E, M. Parker. Fotografía clínica en dermatología: aspectos éticos y médico-legales en la era de la tecnología digital y el teléfono inteligente de la tecnología. Australas J Dermatol. 2013; 54(3):192-7.
2. Lobo JA et al. Inexactitud diagnóstica de teléfonos inteligentes de aplicaciones para la detección del melanoma. JAMA Dermatol. 2013; 149(4):422-6.
3. Rosado L, R Castro, Ferreira L, M. Ferreira. Extracción de características de la regla ABCD de lesiones cutáneas en imágenes con un teléfono inteligente. Stud Health Technol Inform. 2012; 177:242-7.
4. Hamilton AD, Brady RR. Participación de profesionales médicos en smartphones "apps" en dermatología. Br J Dermatol. 2012; 167(1): 220-1.

80/1641. Doctora, este picor no me deja descansar

AUTORES:

(1) Fernández Sáez, Ana Belén; (2) Fernandez Saez, Maria Julia; (3) Cordero Bernabé, Rubén; (4) Herrero Hernández, Abel Jesús; (5) Ballesteros Merino, Marta; (6) Cruz Muñoz, Maria del Carmen; (6) LLanos Vals, Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zona VIII Albacete.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Casas de Juan Nuñez, Albacete; (3) Médico residente de 5º año de Medicina Interna. Hospital General y Universitario de Albacete; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Osa de Montiel. Albacete.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Albacete.; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Albacete.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 70 años, sin alergias a medicamentos conocidas ni antecedentes personales de interés excepto hipertensión arterial en tratamiento con Torasemida. Acude a consulta de Atención Primaria (AP) por presentar desde

hace tres semanas sensación pruriginosa generalizada, progresiva, que interfiere en sus actividades habituales y limita el descanso nocturno. No refiere cambios en la piel ni ningún otro síntoma de interés en la anamnesis por aparatos. El prurito no ha mejorado con antihistamínicos pautados tras la primera visita a la consulta, por lo que se reexplora exhaustivamente, palpando tumoración en mama izquierda que según la paciente es de años de evolución, sin darle importancia y negándose a participar en programas de prevención de cáncer de mama hasta el momento actual.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes vitales dentro la normalidad. Ligera xerosis cutánea. Tumoración en cuadrante supero-externo de mama izquierda, de cinco centímetros aproximadamente, pétreo a la palpación, inmóvil e indolora. Palpación axilar asimétrica con engrosamiento axilar izquierdo. No otros hallazgos de interés. Analítica realizada en AP: bioquímica, hemograma y coagulación con valores normales. Únicamente destaca la Proteína C reactiva: 33.6. Mamografía solicitada por AP: mamas hipertroóficas e involutivas. Neoformación en ICE-CSE izquierdo 4x2,3 cm, con adenopatías axilares metastásicas. BIRADS 5. Interconsulta a Cirugía General (Unidad de mama) para completar estudio.

BAG ganglio axilar: metástasis por carcinoma extensamente necrosado. BAG mama: Carcinoma ductal pobremente diferenciado con gran infiltrado inflamatorio.

Juicio Clínico

Prurito generalizado sin lesiones cutáneas.

Diagnóstico Diferencial

Etiología farmacológica.

Causa psicológica.

Enfermedades sistémicas: insuficiencia renal crónica, enfermedad biliar obstructiva, enfermedades hematológicas, enfermedades endocrinas y neoplasias.

Comentario Final

Se trata de una paciente que consulta por prurito, entendiendo como tal una sensación cutánea, subjetiva y desagradable que provoca la necesidad de rascarse, y que en este caso limita su actividad diaria. Siguiendo las guías clínicas, ante el origen indeterminado del prurito se trata con antihistamínicos dos semanas y tras la no mejoría del mismo se reevalúa a la paciente y se solicitan pruebas complementarias para llegar a un diagnóstico final, concluyendo en carcinoma ductal de mama. El tratamiento decidido por Cirugía fue cuadrantectomía y linfadenectomía con posterior mastectomía por presentar bordes afectos en la primera intervención. Tras dicha intervención la paciente queda asintomática, sin necesitar ningún tratamiento antihistamínico.

Se refleja por tanto en este caso un síntoma con una importante prevalencia en las consultas de AP y de Dermatología. Se debe valorar el prurito como un síntoma guía hasta llegar al diagnóstico y no a la inversa puesto que podemos detectar procesos con alta morbimortalidad. Debemos iniciar tratamiento empírico individualizando cada paciente y valorando periódicamente la respuesta y evolución, pero sin dilatar el inicio del mismo ya que condiciona la aparición y aumento progresivo del componente ansioso.

Bibliografía

1. Barcala del Caño FG, Moliner de la Puente JR. A partir de un síntoma. Prurito. AMF. 2001;7(7):396-401
2. Misery L. Prurito. EMC-Dermatología. 2013;47:1-9

3. Gallo Gutiérrez E. Medicine. 2010;10(47):3147-3150
4. Ortega Sánchez G, Tejada Evans A. Proceso pruriginoso generalizado. Form Med Contin Aten Prim. 2013;20:308-309
5. Blanco Barrios S, De Unamuno Pérez P. Prurito y exco-riaciones sin lesiones evidentes. Form Med Contin Aten Prim. 2008;15:395-401

80/1648. El botón de oriente

AUTORES:

(1) Núñez Almonte, Guinamarys Del Carmen; (2) Burgos Monegro, Elsa Violeta; (3) Peralta Díaz, Gianna Maria; (4) Morales Hernández, Katya Priscilla; (1) Pérez Martínez, Armenia Beatriz; (1) Labarces Castelblanco, Diana Margarita; (5) Noguera Cánovas, Laura; (6) Paredes Fernández-Delgado, Amalio; (6) Gutiérrez Santos, Manuel; (6) Martínez Belchí, Ana María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Palmar. Murcia.; (2) Médico residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-San Andrés. Murcia.; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Casco. Cartagena.; (4) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Palmar. Murcia.; (6) Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Palmar. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 49 años, con antecedentes personales de hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, trastorno distímico. En tratamiento con duloxetine y orfidal. Acude a consulta de atención primaria por lesión eritematosa en mejilla izquierda de dos semanas de evolución. A la exploración física lesión eritematosa en región maxilar superior izquierda que sufre episodios inflamatorios se pautó tratamiento con corticoides tópicos y antibióticos tópicos sin mostrar mejoría. Vive en el campo está en contacto con perros, caballos, gatos, gallina. Se decide remitir a dermatólogo de zona.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración física general fue normal, en maxilar superior izquierdo presenta lesión papulosa eritematosa sin erosión en superficie de un centímetro de diámetro, no se palpa zona indurada, no adenopatías, ni otras lesiones. Analítica: hemograma, bioquímica enzimas hepáticas, hormonas tiroideas, sangre oculta en heces en rangos normales. Ecografía abdominal: sin hallazgos patológicos. Biopsia cutánea: piel con infiltrado inflamatorio difuso linfocitocitaria con formación de granulomas no necrotizantes en el que se han identificado leishmanias por PCR. Tras resultados encontrados en estudio complementario se inicia tratamiento con glucantime inyección intralesional.

Juicio Clínico

Leishmaniasis cutánea (botón de oriente)

Diagnóstico Diferencial

Granuloma por cuerpo extraño, granuloma piógeno, queratoacantomas, picadura de insecto, impétigo, furúnculo, epitelomas, metástasis cutánea, linfomas y leucemia.

Comentario Final

La Leishmaniasis es una zoonosis transmitida por la hembra del mosquito *Phlebotomus*, vector que transmite la enfermedad al ser humano tras picar al mamífero infectado (mamíferos salvajes y domésticos, principalmente el perro). En España, las comunidades autónomas más afectadas son Aragón, Baleares, Cataluña y Valencia seguidos por Castilla la Mancha, Andalucía y Madrid. Puede presentarse de 4 formas clínicas: leishmaniasis cutánea localizada (botón de Oriente), cutánea difusa, mucocutánea y visceral. Las lesiones de la leishmaniasis cutánea se producen en zonas descubiertas del cuerpo tras la picadura del vector y una vez transcurrido el periodo de incubación, que oscila entre 2-4 semanas y 1 año. La lesión principal empieza como una pápula eritematosa de 2-3cm que va adquiriendo un tono violáceo ulcerándose en el centro, mostrando consecuentemente una cubierta con un fondo costroso. El diagnóstico de laboratorio incluye métodos directos e indirectos, el directo consiste en el examen microscópico, tinción de frotis en Giemsa y los métodos indirectos consisten en el cultivo de la lesión, métodos inmunológicos con la intradermorreacción de Montenegro que es altamente específica para la leishmaniasis cutánea. El tratamiento de elección en la LC localizada es fundamentalmente inyecciones intralesionales de antimonio de meglumina espaciadas semanalmente hasta resolución de la lesión. También existen pautas alternativas de segunda línea: antifúngicos (compuestos imidazólicos como el fluconazol 200mg/día durante 6 semanas, como alternativa se puede administrar mitelfosina 2,25mg/kg/día durante 3-4 semanas.

Bibliografía

1. Pulgar F; Villar J; Alcolea A. Leishmaniasis cutánea en España. Rev. Argent. Dermatol. 2011; vol. 92, n.3.
2. Díaz Sánchez J; Barrientos Serrano S; Morell Mañas S. Leishmaniasis cutánea. Rev. FMC. 2012; 19(3):117-128.

80/1721. Cómo me pica...

AUTORES:

(1) del Amo Ramos, Sara; (2) Marcos Sánchez, Beatriz; (3) Andrade Soto, Marycarmen Karolina; (4) Delgado Alonso, Lorena; (5) Rodríguez Carbajo, María Luisa; (5) Melero Broman, Julia; (6) Celorrio San Miguel, Marta; (7) Revuelta García, Miriam; (7) Sanz Almazán, María; (7) Zurdo de Pedro, Verónica.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (2) Médico residente 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parquesol. Valladolid; (3) Médico residente 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid; (4) Médico residente 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid; (5) Médico residente 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (6) Médico residente 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Valladolid; (7) Médico residente 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Arturo Eyries. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 78 años sin antecedentes personales de interés que acude a consulta por cuarto episodio de prurito generalizado más intenso en abdomen y extremidades. Niega contacto con animales, plantas, irritantes ambientales ni nuevos productos cosméticos. El picor es más intenso a lo largo del día impidiendo dormir correctamente y aumentando con los baños de agua caliente. No otra clínica asociada.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física se observa piel seca con reacción urticariforme generalizada más llamativa en abdomen y brazos con alguna lesión de rascado. No se observan picaduras, surcos ni vesículas. Cuero cabelludo y cara respetados sin edema de úvula. Signos de gingivitis en mucosa oral. No adenopatías. Auscultación cardiopulmonar y abdomen normales.

Ante la sospecha de urticaria de repetición se pautan antihistamínicos vía oral, analítica diagnóstica y observación domiciliaria.

Acude a los 2 días a por el resultado analítico con hemograma, perfil hepático, renal, hierro, tiroides, sistemático de orina, serología de hepatitis, ANA y complemento negativos. PCR 53. Reexplorando al paciente aparecen ampollas tensas sobre piel urticariforme en flexuras de brazos y tronco. Nilkolsky negativo. Persiste gingivitis en cavidad oral sin afectación de otras mucosas.

Ante los nuevos hallazgos clínicos se sospecha penfigoide ampoloso pautando corticoide vía oral en pauta descendente y derivación al servicio de dermatología que tras realizar biopsia cutánea confirma el diagnóstico.

Juicio Clínico

Penfigoide

Diagnóstico Diferencial

En el diagnóstico diferencial de urticaria generalizada de repetición hay que descartar las causas más comunes como: fármacos, alérgenos, comidas, picadura de insectos, infecciones bacterianas, víricas y parásitos. Otras menos frecuentes: enfermedades cutáneas (eczema, psoriasis, penfigoide, dermatitis herpetiforme), sistémicas (enfermedad hepática, renal, tiroides, hematológica, neurológica) autoinmunes (vasculitis, LES), eritema multiforme, crioglobulinemia, mastocitosis y causas psicógenas.

Comentario Final

Se estima que el 25% de la población puede sufrir un brote de urticaria aguda de cualquier causa en algún momento de su vida, por lo que la urticaria es un motivo de consulta muy frecuente en atención primaria. El diagnóstico es fundamentalmente clínico con una correcta anamnesis que debe incluir duración y evolución, características clínicas y síntomas asociados. Si es de repetición (intervalos variables en más de 6 semanas) se denomina urticaria aguda recidivante y será cónica cuando sucede más de 4 días a la semana durante más de 6 semanas. En estos casos es necesario ampliar el estudio mediante pruebas de laboratorio y si es preciso biopsia cutánea para realizar diagnóstico etiológico.

El penfigoide es una enfermedad sistémica en pacientes de edad avanzada que cursa con ampollas tensas sobre piel urticariforme localizadas en abdomen, muslos y flexuras de extremidades. Se acompaña de prurito intenso

y existe afectación mucosa en un 10-30% de los casos, preferentemente en cavidad oral. El diagnóstico es clínico, con confirmación mediante biopsia cutánea. Cursa con brotes que ceden con tratamiento corticoideo.

Bibliografía

1. Kneisel A, Hertl M. Autoimmune bullous skin diseases. Part 1: Clinical manifestations. *J Dtsch Dermatol Ges* 2011; 9:844.
2. Kaplan AP. Chronic urticaria: pathogenesis and treatment. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114:465
3. Schmidt E, della Torre R, Borradori L. Clinical features and practical diagnosis of bullous pemphigoid. *Dermatol Clin* 2011; 29:427.

80/1739. No todas las disurias son infecciones de orina

AUTORES:

(1) Peña de Urquía, Pilar; (2) Carravilla Parra, Jose Ramon; (3) Marín Moreno, Natalia; (2) González Martín, Montserrat.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Centro de Salud Las Águilas, Madrid; (2) Médico de Medicina. Centro de Salud Las Águilas. Madrid; (3) Médico Residente. Centro de Salud Las Águilas. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 84 años de edad que acude repetidamente a la consulta de atención Primaria refiriendo prurito, disuria. Refiere molestias inguinales desde hace cuatro años desde que le operaron de la vejiga.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se observa placa blanquecina adyacente al meato uretral. Se deriva a Ginecología quienes realizan una biopsia.

Resultado de Anatomía patológica:

microscopico: Fragmento de mucosa vulvar que muestra una capa granulosa aumentada en grosor, con balonamiento, abundantes inclusiones citoplasmáticas basófilas e hiperqueratosis.

Diagnostico histopatológico: distrofia vulvar hiperqueratósica sin atipia.

Juicio Clínico

Liquen escleroso en vulva

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial se debe realizar con entidades que pueden localizarse en la zona genital y que cursen con placas blanquecinas o eritematosas, con erosiones o que dejen hipopigmentación, entre ellas [1]:

- liquen plano erosivo vulvar o formas atróficas;
- vitíligo;
- hipopigmentación postinflamatoria;
- morfea;
- liquenificación;
- atrofia posmenopáusica;
- penfingoide cicatricial;
- vulvitis candidósica atrófica;
- leucoplasias,
- y herpes simple genital.

En niños se debe tener en cuenta, las lesiones secundarias a abuso sexual, ya que puede presentarse como erosiones, fisuras, hematomas, hemorragia y cicatrices secundarias en la zona anogenital.

Comentario Final

El liquen escleroso es una enfermedad inflamatoria crónica mucocutánea que causa una gran molestia en hombres y mujeres de todas las edades. La etiología exacta es desconocida, aunque factores genéticos, autoinmunitarios e infecciosos se han implicado en su patogénesis.

En mujeres la localización más habitual suele ser la región anoperineal, con la típica distribución en 8 alrededor de los labios menores y el ano, sin afectarse la vagina o el himen. Suele manifestarse con prurito y disuria aunque también dispareunia o dolor a la defecación, este último es el síntoma más frecuente en niñas y causa estreñimiento.

Las hormonas sexuales se consideran un factor influyente en el desarrollo del LE. Por un lado, los picos de mayor incidencia coinciden con niveles de estrógenos disminuidos, como la premenarquia y la menopausia, por lo que se le ha atribuido un papel importante a los estrógenos en el desarrollo del LE[4]

Si el proceso inflamatorio es intenso y duradero, puede aparecer atrofia, retracción vulvar y sinequias de los labios menores que alteran la estructura de los genitales externos femeninos[4]. El tratamiento de primera línea es la corticoterapia ultrapotente tópica durante un tiempo limitado, y se reserva la cirugía en caso de fimosis, estenosis uretral, sinequias y carcinoma escamoso.

Bibliografía

1. Guerra A. Liquen escleroso. *Actas Dermosifilogr.* 2003;94:633-41.
2. Yesudian PD, Sugunendran H, Bates CM, O'Mahony C. Lichen sclerosus. *Int J STD AIDS.* 2005;16:465-73. Medline
3. Poindexter G, Morrell D.S. Anogenital pruritus: Lichen sclerosus in children. *Pediatr Ann.* 2007;36:785-91. Medline
4. Maroon ML, Esterly N.B. Constipation as a feature of anogenital lichen sclerosus in children. *Pediatrics.* 2005;115:230-2.
5. Young SJ, Wells DL, Ogden E.J. Lichen sclerosus, genital trauma and child sexual abuse. *Aust Fam Physician.* 1993;22:.
6. Powell J, Wojnarowska F. Childhood vulvar lichen sclerosus and sexual abuse are not mutually exclusive diagnoses. *BMJ.* 2000;320:311. Medline
7. Isaac R, Lyn M, Triggs N. Lichen sclerosus in the differential diagnosis of suspected child abuse cases. *Pediatr Emerg Care.* 2007;23:482-5.
8. Warrington SA, De San Lázaro C. Lichen sclerosus et atrophicus and sexual abuse. *Arch Dis Child.* 1996;75:512-6. Medline

80/1741. ¿Y estas lesiones a qué se deben?

AUTORES:

(1) Sancho Zubiaur, Jaime; (2) Jiménez Jiménez, Sheila María; (3) Pedrosa Arias, María; (3) Martínez Martínez, Bernardino; (2) Warletta Tirado, Inmaculada.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud La Zubia. Granada; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud La Zubia. Granada.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 83 años que acude a nuestra consulta de AP por aparición de un exantema en forma de placas eritemato-violáceas pruriginosas en región orofacial y en ambas piernas. Niega fiebre, vómitos, pérdida de peso, mialgias, artritis, disfaiga, dolor torácico o abdominal, diarrea o disuria. Niega asimismo episodios previos similares o toma de nueva medicación.

La paciente sospecha como posible origen del cuadro la administración de una vacuna antitetánica hace un mes a raíz de una HIC en mano izquierda.

AP: HTA sin tratamiento, VI hipertrófico, BRD, artrosis. No hábitos tóxicos. IQ: Histerectomía con doble anexectomía, prótesis bilateral de rodilla.

TTO: Citalopram, paracetamol, lormetazepam.

Alergia a IECA's.

E. lesiones: Placa eritemato-escamosa central con salida de líquido sero-hemático en pequeña cantidad con lesiones satélites en diversos estadios evolutivos (ampolla pustulosa y costra marrónácea) presentes en cara anterior de los muslos y región inferior del abdomen. Resto de exploración física dentro de la normalidad.

Se deriva a SU por sospecha de toxicodermia. En SU, realizan interconsulta con S. Dermatología y cursan analítica general. Tras valoración por S. Dermatología, determinan que el cuadro clínico es compatible con toxicodermia-eccema, ingresando a la paciente para control evolutivo en S. Unidad Infecciosas y recomendando sustituir los grupos químicos de tratamiento habitual y añadir a dicho tratamiento corticoides en pauta descendente y antihistamínicos para disminuir la inflamación y el prurito y aplicar en zonas costrosas lexema pomada+dermison triantibiótico. Durante el ingreso en planta, se realiza control analítico, TAC toraco abdominal, dentro de la normalidad.

Dado la mejoría de la paciente, se deriva al alta con diagnóstico de Impétigo ampollo y Toxicodermia-eccema, pautándole como tratamiento Prednisona 30mg 2 comprimidos/24h en pauta descendente, Desclorfeniramina 2mg 1/8h durante 7 días, Amoxicilina 500mg 1/8h y aplicación de pomada de Lexxema sobre zonas costrosas 3 aplic/24h.

La paciente en revisiones posteriores en nuestra consulta presenta buena evolución de las lesiones dérmicas, quedando pendiente de control evolutivo por parte de S. Dermatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes: TA 127/71 mmHg FC 90lpm, Temp 36.8°C, SatO₂: 96%

Analítica: BQ: Glucosa 120, Urea 66.5m, Cr: 1.5, PCR 49.13; Hemograma: Leucos 9800(PMN 75.8%) Hb 15, Hto 44.5, Hties 4.74x10³, VCM 93.9; BQ orina: Creatinina 367.5, Na 7, K 9, Cl 11.5 osm 277

TAC toracoabdominal: No se aprecian lesiones sugerentes de malignidad. No LOEs.

Juicio Clínico

Toxicodermia-eccema

Diagnóstico Diferencial

Vasculitis, eccema cutáneo

Comentario Final

Las toxicodermias son dermatosis que pueden afectar a la piel, las mucosas y/o los anejos. Los trastornos mucocutáneos son el efecto adverso farmacológico más

frecuente (un 25-30% del total). Como factores predisponentes, destacan la edad avanzada, el sexo femenino, la polimedicación, las infecciones virales o la exposición solar. Es importante detectar dichas dermatosis y aplicar tratamiento lo antes posible, por la disparidad de reacciones inmunológicas que pueden provocar en los pacientes afectados.

Bibliografía

1. Bel Pla S, García Fernández D, García-Patos Briones V. Toxicodermias: etiología, patogenia y patrones clínicos. JANO 2001; 61: 35-41.
2. Fitzpatrick et al. Atlas en color y sinopsis de dermatología clínica. 5ª edición. Madrid: McGraw-Hill Medical Pub. Division; 2005

80/1753. Vejez y ETS no son incompatibles

AUTORES:

(1) Peral Flores, Alexandra; (2) Carrasco Zafra, María Isabel; (3) Céspedes, Gladys; (1) Rinaldi Pabón, Francisca; (1) Stieffel, Natalia; (1) Calleja Ramírez, Ana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Albarizas. Marbella, Málaga.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arroyo de la Miel. Benalmádena, Málaga.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Las Albarizas. Marbella, Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 77 años sin alergias medicamentosas conocidas, dislipémica y diabética insulino dependiente. Acude a consulta por prurito vaginal de una semana de evolución. La paciente achaca el problema al uso de pañales que utiliza desde hace tres meses debido a una incontinencia mixta. No comenta sangrado ni supuración anómala. No activa sexualmente. Tratada con Espiramicina y Metronidazol sin presentar mejoría. Refiere episodios de irritación vulvar hace varios años autolimitándose con el uso de gel hidratante vaginal. En consulta se instaura tratamiento con antibioterapia y corticoide tópico y se deriva al Servicio de Dermatología. En dicho Servicio se diagnostica de dermatitis del pañal, sin descartar VHS genital, continuando con el mismo tratamiento y solicitando PCR a VHS, exudado de las lesiones y serología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, consciente, alerta y orientada. Bien hidratada, perfundida y coloreada. Afebril y eupneica en reposo. Ligero eritema en labios mayores asociando tres pápulas en labio mayor derecho con centro deprimido. Lesiones dolorosas a la palpación.

Análisis microbiológico: PCR positivo para VHS II.

Análisis sanguíneo: Bioquímica, hemograma y coagulación sin hallazgos patológicos.

Serología vírica: Herpes Virus II Ig G positivo. Serología bacteriana y VIH negativa. VHA, VHB, VHC negativos.

Juicio Clínico

Herpes genital II vulvar.

Diagnóstico Diferencial

Dermatitis del pañal.

Comentario Final

El primer diagnóstico erróneo debido al aspecto atípico de las lesiones dio lugar a la administración de tratamiento corticoide tópico, lo que provocó una evolución tórpida de las lesiones herpéticas. El tratamiento final fue Valaciclovir vía oral 500mg cada 12 horas durante 7 días. En pacientes de edad avanzada no debemos precipitarnos en descartar enfermedades de transmisión sexual...

Bibliografía

1. Schomogyi M, Wald A, Corey L. Herpes simplex virus-2 infection. An emerging disease? *Infect Dis Clin North Am.* 1998; 12 (1), 47-61.
2. Farage MA, Miller KW, Berardesca E, Maibach HI. Clinical implications of aging skin: cutaneous disorders in the elderly. *American Journal of Clinical Dermatology.* 2009; 10(2): 73-86.

80/1768. Reacción Cutánea Generalizada

AUTORES:

(1) Stieffel, Natalia; (2) Rinaldi Pabón, Francisca; (3) Calleja Ramírez, Ana; (4) Carrasco Zafra, María Isabel; (3) Peral Flores, Alexandra.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Albarizas. Marbella. Málaga; (2) Médico Residente de 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Albarizas. Marbella. Málaga; (3) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud Las Albarizas. Marbella. Málaga; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Benalmádena. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 84 años sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de Hipertensión arterial, Epoc, Hiperplasia prostática benigna, insuficiencia renal estadio 3. Ex fumador de desde hace 3 años. Tratamiento habitual indapamida, finasteride, citalopram.

Acude a consulta de atención primaria por presentar una erupción cutánea generalizada de una semana de evolución. Refiere que a la semana de empezar a tomar Alopurinol 300 mg/día, comenzó con erupciones pruriginosas en cara, tratada con corticoide tópico, la erupción fue diseminándose, afectando tronco, miembro superiores, miembro inferiores, no respetando palmas ni planta de los pie. No episodios similares con anterioridad, no fiebre ni otro síntoma sistémico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Consciente alerta y orientado, bien hidratado, perfundido y coloreado, afebril y eupneico en reposo. Auscultación cardíaca: tonos rítmicos y regulares sin roces ni extratonos. Auscultación pulmonar: hipoventilación generalizada. Otros datos presentaba maculas confluentes con descamación epidérmica formando grandes áreas eritrodermicas sobre todo en tronco y antebrazos. Afectación palmo-plantar con gran descamación.

Se realiza derivación a dermatología.

Analítica: Bioquímica glucosa 103 mg/dl, urea 74 mg/dl, creatinina 1.6 mg/dl, Bilirrubina total 0.4 mg/dl, GOT 38 U/L, GPT 31 U/L, PCR 0.65 mg/dl.

Hemograma: Leucocitos 9.970 (N 62.8%, L16.7%, M6.4%), hematíes 4.870.000, Hb 14.4 g/dl, Hcto 43.1%
Biopsia de piel: Leve hiperqueratosis, con paraqueratosis focal, leve espongirosis e infiltrado linfocitario perivascular en dermis superficial con mínima exocitosis linfocitaria. Hallazgos inespecíficos.

Juicio Clínico

Toxicodermia generalizada.

Diagnóstico Diferencial

infección bacterianas, virales

Comentario Final

Las reacciones adversas a medicamentos son una patología habitual tanto en atención primaria como en atención hospitalaria. Se considera que las toxicodermias son la forma más frecuente de reacciones adversas a fármacos, y aunque para su diagnóstico muchas veces es suficiente una historia detallada, el empleo de técnicas complementarias como la biopsia puede ser definitiva en el diagnóstico.

Bibliografía

1. Mario Magaña García *Dermatología Editorial Medica Panamericana Sa de, 201, 2º edición Capitulo 9*
2. FMC. *Form Medicina Continuada Atención Prim.* 2008;15:563-72. - Vol. 15 Núm.09
3. S. Bel Pla, D. García Fernández y V. García-Patos Briones *Servicio de Dermatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. Toxicodermias: etiología, patogenia y patrones clínicos (I)*
4. *Ficha técnica Alopurinol cinfa 300 mg comprimidos última revisión enero 2013*
5. *Severe cutaneous reactions requiring hospitalization in allopurinol initiators: a population-based cohort study.* Kim SC; Newcomb C; Margolis D; Roy J; Hennessy S *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2013, Apr; 65(4):578-84. [Arthritis care & research] [PubMed]
6. *Allopurinol hypersensitivity syndrome: a preventable severe cutaneous adverse reaction?* Lee HY, Ariyasinghe JT, Thirumorthy T. *Singapore Med J.* 2008 May; 49(5):384-7.

Ecografía

80/7. Ecografía en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Caracuel Gómez, Sara Teodora; (2) Valle Alonso, Joaquin; (2) Lara Cachinero, Pedro; (3) Ordoñez Pérez, Violeta; (1) Rico Rodríguez, Francisco; (1) Hidalgo Gil, Rocío.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Área Sanitaria Norte de Córdoba. Pozoblanco; (2) Médico de Familia. Hospital Comarcal Valle de los Pedroches. Pozoblanco; (3) Médico Residente de Medicina de Familia. Área Sanitaria Norte de Córdoba. Peñarroya.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 47 años sin alergias medicamentosas conocidas y antecedentes personales de hipertensión arterial en tratamiento con losartán

acude a nuestra consulta de Atención Primaria por dolor lumbar bilateral y recorte de diuresis con práctica ausencia total en las últimas 12 horas a pesar de ingesta hídrica adecuada. No macrohematuria.

Exploración y Pruebas Complementarias

Aceptable estado general, consciente, buena coloración de piel y mucosas, bien nutrido e hidratado, afebril. Constantes: tensión arterial de 133/82 mmHg, frecuencia cardíaca de 79 latidos por minuto, temperatura axilar de 36°C. Dolor a la puñopercusión renal bilateral. Resto de exploración normal.

Pruebas complementarias: se realiza Ecografía Abdominal por Médico de Atención Primaria objetivándose hidronefrosis renal bilateral con vejiga totalmente depleccionada. A nivel hospitalario se solicitó Placa de Abdomen informada como normal; en las Pruebas de laboratorio destacó una creatinina de 4,5 mg/dl (con niveles basales de 1,2 mg/dl) y el Uro-Tac objetivó tres litiasis renales derechas, y dos ureterales, una medial derecha y otra distal izquierda provocando estas últimas hidronefrosis moderada bilateral

Juicio Clínico

Nos encontramos ante un caso que impresiona de cólico renal por litiasis renal bilateral que provoca uropatía obstructiva bilateral como causa de insuficiencia renal aguda.

El paciente fue derivado a Hospital de Referencia para completar estudio e instauración de tratamiento.

Ingresó en el área de Observación, donde permaneció en anuria a pesar de fluidoterapia y diuréticos iv. Finalmente se intervino quirúrgicamente para colocación de catéter ureteral doble J, tras lo cual la función renal se recuperó. Se practicó litotricia extracorpórea con éxito con ondas de choque permaneciendo actualmente asintomático en consultas de seguimiento.

Diagnóstico Diferencial

Nos planteamos el siguiente diagnóstico diferencial:

- Otros procesos renales: infarto renal, pielonefritis...
- Digestivos: apendicitis, diverticulitis...
- Vasculares: trombosis mesentérica, disección aneurisma aórtico...
- Traumatológico: lumbociatalgia, lumbartrosis...

Comentario Final

La capacidad resolutoria del Médico de Atención Primaria se puede potenciar, previa formación en la materia, gracias al uso de la ecografía en el estudio de la patología abdominal y músculo-tendinosa de su clínica diaria, entendida como un recurso más de estudio, sin interés alguno en "sustituir" a los especialistas radiólogos. Supone una prueba inócua, de bajo coste y fiabilidad diagnóstica demostrada. Su uso conllevaría una reducción de costes, al sustituir a técnicas más caras; disminuiría las molestias al paciente, al restringir el uso de técnicas invasivas y adelantaría el estudio pertinente por el especialista con la consiguiente reducción de listas de espera.

Bibliografía

1. Rutchik SD, Resnick MJ. Ureteropelvic junction obstruction and renal calculi: pathophysiology and implications for management. *Urol Clin N Am* 1998;25(2):317-21.
2. Stone JR, Knutson TL, Kang C. Bilateral obstructing renal stones: an uncommon cause of acute renal failure. *Am J Emerg Med*. 2010 Mar;28(3):390.e5-6.

3. Feest TG, Round A, Hamad S. Incidence of severe acute renal failure in adults: results of a community based study. *BMJ* 1993;306:481-3.
4. Martinez-Maldonado M, Kumjian DA. Acute renal failure due to urinary tract obstruction. *Med Clin North Am* 1990;74:919-32.

80/503. A propósito de una herina Umbilical

AUTORES:

(1) Siquier Coll, Gabriel; (2) Santiago Rodríguez, Miguel Ángel; (3) Viera Conrad, Erika; (4) Morales Boscan, Alexis Enrique; (2) Santos de Vega, Nieves; (1) Cabrera Gamero, Regina; (5) Sobrino Ballesteros, Mercedes.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia II. Cáceres.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Plasencia II. Cáceres.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia II. Cáceres.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia I. Cáceres.; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Interna. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia, Cáceres.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente con antecedentes de Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión arterial y hepatopatía probablemente secundaria a hábito Enólico que presenta descompensación con aumento del perímetro abdominal y empeoramiento del estadio general. El paciente solicita exéresis de hernia umbilical que ya presentaba previamente, aumentada de tamaño

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, Consciente y orientado, eupneico y afebril. Leve tinte ictérico. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen distendido, mate en los flancos, oleada ascítica, hepatomegalia 3cm, Hernia umbilical reductible, no complicada. Circulación colateral abdominal. Analítica: Hemograma con Anemia Microcítica e hipocrómica. Elevación de transaminasas GGT, Fosfatasa alcalina y bilirrubina. Déficit de ferritina y Ác. Fólico. Coagulación dentro de rangos normales.

Ecografía abdominal (Atención primaria) : Aumento de ecogenicidad hepática, con esteatosis moderada-severa. Superficie hepática nodular, aumento de tamaño del lóbulo caudado (>1/3 de valor de Lóbulo Hepático izquierdo). Dilatación de vena porta (30mm). Aumento de tamaño hepático 19,6cm. Engrosamiento de pared vesicular, con líquido ascítico visible a nivel de Lóbulo hepático derecho, ángulo esplénico y a nivel de interfase con toda la vecindad de riñón derecho. Juicio diagnóstico: Imágenes compatibles con Hepatopatía crónica con cirrosis.

Juicio Clínico

Hepatopatía alcohólica. Cirrosis hepática descompensada en forma de ascitis
Hernia umbilical empeorada por ascitis y revascularización de vena umbilical

Diagnóstico Diferencial

Hepatopatía alcohólica

Hepatopatía viral crónica
Cirrosis biliar primaria
Neoplasia
Hemocromatosis
Enfermedad de Wilson
Déficit alfa-1-antitripsina
Fármacos
Hepatitis autoinmune
Comentario Final

El paciente presentaba empeoramiento del estado general solicitando exéresis de hernia umbilical que había empeorado. Desde atención primaria determinamos a través de la exploración el empeoramiento del cuadro por la ascitis, con aumento de hernia umbilical que al realizar ecografía abdominal se pudo objetivar circulación colateral secundaria a hepatopatía con revascularización de vena umbilical.

Gracias a la posibilidad de la realización de ecografía en atención primaria podemos determinar de una manera mas completa la afectación real del hábito enólico y realizar un seguimiento mas concreto de las complicaciones secundarias, objetivando en este caso además de aumento de líquido ascítico, una mayor circulación colateral con revascularización de vena umbilical de hernia no complicada.

Las hernias de la pared abdominal son frecuentes en pacientes con cirrosis hepática, dándose en mayor frecuencia en pacientes con ascitis asociada. Dentro de las hernias posibles de la pared abdominal es la umbilical la más comúnmente diagnosticada.

Bibliografía

1. Umbilical hernias and cirrhosis. Dokmak S, Aussilhou B, Belghiti J. *J Visc Surg*. 2012 Oct;149(5 Suppl):e32-9. doi: 10.1016/j.jviscsurg.2012.04.002. Epub 2012 Nov 2.
2. Mesh repair of non-complicated umbilical hernia in ascitic patients with liver cirrhosis. Youssef YF, El Ghannam M. *J Egypt Soc Parasitol*. 2007 Dec;37(3 Suppl):1189-97
3. Abdominal wall hernias in the setting of cirrhosis. Belghiti J, Durand F. *Semin Liver Dis*. 1997;17(3):219-26. Review.
4. Natural history of repaired umbilical hernias in patients with and without ascites. Runyon BA, Juler GL. *Am J Gastroenterol*. 1985 Jan;80(1):38-9.
5. Management of spontaneous umbilical hernia disruption in the cirrhotic patient. Lemmer JH, Strodel WE, Knol JA, Eckhauser FE. *Ann Surg*. 1983 Jul;198(1):30-4.
6. Management of umbilical hernias associated with hepatic cirrhosis and ascites. O'Hara ET, Oliari A, Patek AJ Jr, Nabseth DC. *Ann Surg*. 1975 Jan;181(1):85-7.
7. [THE .ALDOSTERONE ANTAGONISTS IN THE TREATMENT OF CIRRHOTIC ASCITIS]. GARCIA RAMOSARRIAGA J. *Rev Esp Enferm Apar Dig Nutr*. 1963 Oct;22:1088-91. Spanish. No abstract available.

80/529. ¿Qué tengo en el cuello?

AUTORES:

(1) Sánchez Peinador, Carmen; (2) Lucía Ramos, Guadalupe; (2) Robles Torres, María; (3) Viola Candela, Ángel Francisco; (2) Alonso Iglesias, Rebeca; (2) Oliva González, Teresa Estefanía; (4) Custodio García, María Josefa; (5) Iglesias Salgado, M^a Ángeles.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.; (4) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 24 años, sin antecedentes previos de interés, niega hábitos tóxicos. Acude a la consulta de Atención Primaria debido a que a la palpación ha notado un bulto en región submaxilar izquierda, no dolorosa, acompañado de astenia. No pérdida de peso. No anorexia. No fiebre. No antecedentes infecciosos. No disfonía. No odinofagia. No disfagia. No tos, no expectoración, no dolor torácico, no disnea. No náuseas ni vómitos. No clínica digestiva ni urinaria. Sin antecedentes familiares de interés, excepto abuela materna con hipotiroidismo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientado, hidratado y perfundido. Se palpa en región submaxilar izquierda una zona indurada, no dolorosa, nodular, de límites precisos, adherida a planos profundos. Exploración tiroidea: en lóbulo derecho se palpa un nódulo de consistencia dura, adherido, no doloroso. Cavidad orofaríngea normal. Ruidos cardiacos rítmicos, no soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando, depresible, no doloroso, no se palpan masas ni megalias, ruidos hidroaéreos positivos, puño percusión negativa. Exploración neurológica normal. Se solicita analítica, obteniéndose bioquímica y hemograma normal; TSH y T4 libre normales; anticuerpos TG positivos y anticuerpos TPO positivos. Se realiza ecografía tiroidea que es informada como aumento del tamaño del lóbulo tiroideo derecho con la presencia de dos formaciones nodulares sólidas, la de mayor tamaño mide 21x17x39 mm en los diámetros transversal, anteroposterior y longitudinal respectivamente, con presencia en su interior de pequeños focos calcícos y áreas de degeneración quística, situada en porción antero superior del lóbulo tiroideo con extensión hacia istmo deformando discretamente el contorno glandular. Tras los resultados ecográficos, se deriva a Endocrinología para realización de Eco-PAAF. El estudio anatómico-patológico fue informado como carcinoma papilar de tiroides. Se deriva a Cirugía General para intervención quirúrgica tiroidea.

Juicio Clínico

Carcinoma papilar de tiroides

Diagnóstico Diferencial

Patología de ganglios linfáticos (secundario a patología infecciosa o tumoral), nódulos tiroideos (benignos, carcinoma de tiroides), tiroiditis, patología de glándulas salivales.

Comentario Final

Importancia de la exploración física, en concreto de la exploración tiroidea: tamaño, movilidad y presencia de nódulos tiroideos. Y ante un nódulo tiroideo, tener en cuenta los factores de riesgo de malignidad (edad inferior a 20 años o superior a 60; sexo masculino; radioterapia

en cuello y cabeza; crecimiento progresivo y rápido, doloroso y de consistencia dura; adherido a planos profundos; mayor de 4cm; disfonía, disfagia, disnea; adenopatías regionales; antecedentes familiares) y las características ecográficas de malignidad en los nódulos tiroideos (Nódulo sólido, nódulo más alto que ancho, márgenes irregulares o lobulados, microcalcificaciones, calcificación en "cáscara de huevo" (especialmente si presenta disrupciones), macrocalcificaciones, marcada hipocogenicidad, márgenes infiltrativos, aumento en la vascularidad intranodular, ausencia del signo del halo)

Bibliografía

1. J. Larry Jameson, Anthony p. Weetman. Trastornos de la glándula tiroides. En: Barnes PJ. LongoDL, Fauci AS, et al, editores. Harrison principios de medicina interna. Vol 2. 17ª ed. México: McGraw-Hill; 2012. p.2242-2247
2. Narejos Perez.S Tumores en el cuello. En: Espinás Boquet. J et al. semFYC Guía de actuación en Atención Primaria. 2º ed. Barcelona. semFYC.2002 P 141-145

80/712. Bultoma inguinal

AUTORES:

(1) Cuadra San Miguel, Rebeca; (2) Martínez Quiroga, Mª Fernanda; (1) Mencia Bartolome, Francisco; (1) Pérez Pérez, Sugey; (3) Barranco San Martin, Ana Isabel; (1) Danz Luque, Zuelem Evelyn; (1) Cancelas Collazo, Jesús; (1) Bendek Quevedo, Laura Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada II. Ponferrada; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Ponferrada II. León.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Ponferrada II. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 65 años que consulta por aparición súbita de bultoma en región inguinal izquierda, tras proceso cataral con accesos de tos. No molestias urinarias, ni lesiones cutáneas ni secreciones en zona de genitales.

Exploración y Pruebas Complementarias

Bultoma inguinal izquierdo no doloroso sin signos de flogosis, de consistencia dura y adherido a planos profundos. Con el decúbito supino el bultoma parece disminuir su tamaño. No alteraciones cutáneas en piel subyacente ni lesiones en genitales externos.

Se realiza:

-Analítica sanguínea urgente: bioquímica y hemograma sin hallazgos patológicos excepto: PCR 3.3 y VSG 38.

-Analítica urinaria: anodina.

-Serologías:

VEB compatibles con infección pasada (VEB VCA-EA IgG: Positivo; VEB EBNA: Positivo)

CMV compatibles con infección pasada (IgG: 54.3 UI/ml (positivo); IgM: Negativo.)

VIH Ag/Ac: Negativo

RPR (Test cardiolipínico): Negativo

-Ecografía: ante la duda diagnóstica entre hernia crural o adenopatía inguinal, se realiza ecografía clínica en centro de salud, en la que se objetiva masa inguinal bien delimitada de ecogenicidad homogénea en la periferia,

con una zona central anecoica irregular que sugiere contenido líquido. Este resultado ecográfico nos orienta hacia el diagnóstico de hernia crural

-Interconsulta al Servicio de Cirugía General: Se confirma el diagnóstico de hernia crural izquierda y se programa intervención quirúrgica.

Juicio Clínico

Hernia crural izquierda.

Diagnóstico Diferencial

Si bien nuestra principal sospecha era hernia crural versus adenopatía inguinal, debemos plantearnos otros posibles diagnósticos diferenciales de bultoma inguinal:

-Lipoma

-Absceso de psoas

-Varices de safena

-Hematoma

Comentario Final

La hernia inguino-crural es uno de los problemas de salud más comunes, estimándose que una de cada 30 personas la padecerá a lo largo de su vida.

Hay ocasiones en que no resulta sencillo su diagnóstico, por lo que recurrir a pruebas de imagen nos puede facilitar esta labor. La ecografía abdominal puede detectar ganglios linfáticos superficiales, la ecogenicidad de los cuales depende del grado de lipomatosis, y los diferencia de una hernia.

El paciente recibió tratamiento quirúrgico de la hernia crural, con buena evolución postoperatoria.

Se consideran factores predisponentes del desarrollo herniario aquellas condiciones que conducen a una elevación de la presión intraabdominal, como pueden ser los accesos de tos en el caso referido.

Como ocurrió en este caso, deben derivarse con carácter preferente al Servicio de Cirugía:

-Hernias crurales de reciente aparición (menos de 3 meses).

-Antecedentes de encarceración.

-Dolor que produce incapacidad funcional.

-Pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales que pueden complicar una intervención urgente.

Bibliografía

1. SERGAS. Hernia inguino-crural: Guía de práctica clínica. Xunta de Galicia. España.
2. Fisterra.com. Hernia inguinal. Estudio de una linfadenopatía. Disponible en: www.fisterra.com
3. Carbonell Tatay A, Sevilla F., et als. Falsa hernia inguinal como primer síntoma de otra patología. Carcinoma de células en anillo de sello. Arch Cir Gen Dig, 2003 Jun 16.
4. Rumack, Carol M (2006) (en español). Ecografía Diagnóstica (2da edición). Elsevier ,España.

80/818. Sombras le avisaron...

AUTORES:

(1) Siquier Coll, Gabriel; (2) Viera Conrad, Erika; (3) Santiago Rodríguez, Miguel Ángel; (4) Muños Nuñez, Maribel; (5) Sobrino Ballesteros, Mercedes; (6) Polo García, José; (7) Morales Boscan, Alexis Enrique.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año. Centro de Salud Plasencia II. Plasencia. Cáceres; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia II. Plasencia. Cáceres; (3) Medico de

Familia. Centro de Salud Plasencia II. Plasencia. Cáceres; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia I. Plasencia. Cáceres; (5) Médico Residente de 1º año Medicina Interna. Hospital Virgen del Puerto. Cáceres; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Casar de Cáceres; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia I. Plasencia. Cáceres.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 64 años con AP de HTA, dislipemia, enfermedad coronaria y ex fumador con múltiples consultas en urgencias por reiterados episodios de dolor abdominal de inicio hipocondrio derecho e irradiado a epigastrio, sin clara filiación ni relación con ingesta y que disminuye parcialmente con analgésicos comunes. Sin cortejo vegetativo acompañante ni cuadro febril.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG normocoloreado e hidratado. TA: 120/75 Afebril Auscultación cardiopulmonar: rítmico, no se auscultan soplos. MV conservado no ruidos sobreagregados. Abd blando, levemente doloroso en hipocondrio derecho, Murphy - no elementos de irritación peritoneal, No masas ni megalias. No edemas de EEII. Pulsos presentes bilaterales y simétricos.

EKG ritmo sinusal de 70 lpm sin alteraciones en la repolarización.

Analítica: Troponina 6 Hemograma sin alteraciones, Funcional Hepático: bilirrubina 1,45 GOT 113 GPT 225 LDH 224 orina sin alteraciones,

RX de abdomen. Gases en marco cólico. Se visualiza sombra redondeada prevertebral a nivel de L2-L4, con diámetros mayores de 11.04 x 9.67 cm

Ecografía de abdomen: Colelitiasis sin dilatación de vías biliares. Aneurisma de aorta abdominal infrarenal de 10 cm de longitud y 8 cm de diámetro transversal, con trombosis mural y flujo en su interior

TAC abdomino pélvica con contraste: Aneurisma de aorta infrarenal que se extiende desde región infrarenal hasta la bifurcación de 10.2x .2x8.7cm , con trombosis mural con una luz de hasta 7 cm principalmente en region superior donde se haya mas elongada,

Juicio Clínico

Aneurisma de Aorta abdominal infrarenal sintomático trombosado en oportunidad quirúrgica

Diagnóstico Diferencial

Cólico Biliar - Colelitiasis- Colecistitis

Pancreatitis

Úlcera gastroduodenal

Oclusión intestinal

Isquemia Mesentérica

Cólico Renal

Dissección Aórtica

Comentario Final

Ante persistencia de cuadro clínico, la inusual imagen radiológica y los antecedentes del paciente, la ecografía abdominal se convierte en un pilar diagnóstico que no debe dejar de tenerse en cuenta, dado su bajo coste, su inocuidad y el contar con dicha herramienta en los centros de primaria, además de ser el procedimiento de elección en esta patología, permitiéndonos en este caso el diagnóstico precoz y el seguimiento en nuestra consulta.

Bibliografía

1. Duplex ultrasound evaluation of endoluminally treated aortic aneurysms with emphasis on diameter measurement: A comparison with computed tomography. Demirpolat G, Ozturk N, Parildar M, Posacioğlu H, Tamsel S. J Clin Ultrasound. 2011 Jun;39(5):263-9. doi: 10.1002/jcu.20802. Epub 2011 Mar 21.
2. Computed wall stress may predict the growth of abdominal aortic aneurysm. Li ZY. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc. 2010;2010:2626-9. doi: 10.1109/IEMBS.2010.5626610.
3. Color Doppler ultrasonography of the abdominal aorta. Battaglia S, Danesino GM, Danesino V, Castellani S. J Ultrasound. 2010 Sep;13(3):107-17. doi: 10.1016/j.jus.2010.10.001. Epub 2010 Oct 20.
4. [Accidental finding "aortic aneurysm". Should one wait and see?]. Stiefelhagen P. MMW Fortschr Med. 2009 Oct 1;151(40):20-1.
5. Screening for abdominal aortic aneurysm in asymptomatic at-risk patients using emergency ultrasound. Moore CL, Holliday RS, Hwang JQ, Osborne MR. Am J Emerg Med. 2008 Oct;26(8):883-7. doi: 10.1016/j.ajem.2007.11.030.
6. Abdominal aortic aneurysm development in men following a "normal" aortic ultrasound scan. Hafez H, Druce PS, Ashton HA. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2008 Nov;36(5):553-8. doi: 10.1016/j.ejvs.2008.06.032. Epub 2008 Aug 21.

80/1274. Implante molar y dolor abdominal

AUTORES:

(1) Zurdo de Pedro, Verónica; (2) Manso García, Susana; (3) Sanz Almazán, María; (4) Revuelta García, Miriam; (5) del Amo Ramos, Sara; (6) Farias Gorbea, Ana Claudia; (7) Rubio González, Verónica; (8) Cano Pazos, Marta; (9) Bergaz Díez, Henar; (10) Bustamante García, Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyres. Valladolid.; (2) Médico de Familia. Valladolid; (3) Médico Residente 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Valladolid; (4) Médico Residente 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Valladolid; (5) Médico Residente 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Valladolid; (6) Médico Residente 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. Valladolid; (7) Médico de Familia. Toledo; (8) Médico Residente 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Valladolid.; (9) Médico Residente 1º año Medicina Familiar y Comunitaria. Valladolid.; (10) Médico de Familia. Aranda del Duero. Burgos.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 33 años. No alergias medicamentosas. Antecedentes de enfermedad celíaca y migrañas. No cirugías. No tratamiento. Acude a consulta de Atención Primaria por dolor abdominal de 10 días de evolución, localizado en fosa ilíaca y flanco derecho de intensidad moderada acompañado de febrícula. No náuseas. No vómitos. No alteración del tránsito intestinal. Ingesta hace 15 días de implante molar.

Exploración y Pruebas Complementarias

Temperatura: 37.5 C. Abdomen: Ruidos hidroaéreos presentes. Blando y depresible con dolor a la palpación en FID y flanco derecho. Defensa selectiva a dicho nivel. ACP: normal. Se realiza ECO abdominal en el Centro de Salud: Se identifica una imagen hiperecogénica en fosa ilíaca derecha de 1.4 x 1.4 cm, de bordes bien definidos que parece depender del ciego compatible con cuerpo extraño.

Se deriva a Hospital ante la sospecha de cuerpo extraño en ciego.

Analítica: Normal.

TAC abdomen: No se observan signos de neumoperitoneo, ni líquido libre intraperitoneal, siendo la grasa que rodea el colon derecho de densidad normal, sin signos inflamatorios. Cuerpo extraño en cara posterior de ciego.

Colonoscopia: Detrás de válvula ileocecal y próximo a orificio apendicular, se localiza cuerpo extraño que se extrae con cesta de Roth. Resección endoscópica

Juicio Clínico

Cuerpo extraño en ciego (implante molar)

Diagnóstico Diferencial

Apendicitis, diverticulitis, cálculos renoureterales y causas gineco- obstétricas.

Comentario Final

La ingestión de un cuerpo extraño de cualquier tamaño puede provocar un acceso de tos y atragantamiento, seguido de dolor retroesternal. Los síntomas que sugieren que el cuerpo extraño está en el esófago incluyen dolor torácico y sialorrea, a veces disnea debida a la compresión de la laringe. Una vez en el estómago, un 90 ó 95 % de todos los cuerpos extraños ingeridos pasan sin originar síntomas gastrointestinales. La presencia de dolor abdominal, fiebre, vómitos, hematemesis, melena o signos peritoneales, plantea complicaciones que pudieran ser perforaciones o hemorragia. Siendo en estos casos, útil y rápida la realización de una ecografía abdominal para orientar la localización y orientación del objeto, así como posibles complicaciones. La endoscopia del tracto digestivo superior confirma la presencia del cuerpo extraño, y permite el diagnóstico de enfermedades predisponentes y lesiones secundarias de la mucosa, así como su extracción

Bibliografía

1. Mosca S. Management and endoscopic techniques in cases of ingestion of foreign bodies. *Endoscopy* 2000; 32: 272-3.
2. Khurana AK, Saraya A, Jain N, Aman V, Sen S. Management of foreign bodies of the upper gastrointestinal tract. *Trop Gastroenterol* 1998;19(1):32-3
3. Webb WA. Management of foreign bodies of the upper gastrointestinal tract. *Gastroenterology* 1998:204-216.

80/1351. Manejo y diagnóstico de una lesión de partes blandas desde atención primaria

AUTORES:

(1) Rojo Iniеста, Marta; (2) Bellido Salvatier, Ana Isabel; (3) Ruiz-Cabello Crespo, Esperanza; (4) Becerra Piñero, Rocío; (5) González Jiménez, Pilar; (5) Molina García, Paloma; (6) Gutiérrez García, Ángel Manuel; (6) Ruiz Ruiz, Adriana; (7) Moya Rodríguez, María Luisa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Portada Alta. Málaga.; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Carranque. Málaga.; (4) Médico Residente de 2do año. Centro de Salud Delicias. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tiro Pichón. Málaga; (6) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 25 años de edad, sin antecedentes personales de interés que acude a la consulta de Atención Primaria por presentar dolor a nivel suprapúbico de varios meses de evolución. Describe el dolor como punzante e intermitente, más intenso tras finalizar la menstruación. Se prescriben AINES a la paciente, sospechando que pueda deberse al propio síndrome menstrual. Al cabo de las semanas, la paciente acude de nuevo a consulta, refiere que el dolor cede con AINES, pero que desde hace unos días presenta sensación de "bulto" en la zona suprapúbica, localizándose a la derecha de la línea media.

Exploración y Pruebas Complementarias

La paciente presenta buen estado general, no ha tenido fiebre y la auscultación cardiorrespiratoria es normal. No adenopatías locorregionales. A la exploración de la zona púbica, se palpa nódulo de 3 cm aproximadamente, lateralizado hacia la derecha, de consistencia dura, adherido a planos profundos y doloroso a la palpación. El abdomen es blando y depresible, sin encontrar otras anomalías. El resto de la exploración física es normal. Se solicitan las siguientes pruebas complementarias: Rx de pelvis y ecografía de partes blandas de región pubo-inguinal. La Rx de pelvis no mostraba alteraciones y en la ecografía se describe lesión sólida hipoecogénica de partes blandas, con vasos abundantes en su periferia, de 3cm de diámetro, con contornos polilobulados y bien definidos. Su localización se relaciona con la aponeurosis conjunta del recto abdominal, oblicuo externo y abductor mayor, próximo a la vulva y a una profundidad de 7mm. No se evidenciaron puntos herniarios. Como primera posibilidad se plantea el diagnóstico de hemangioma, sin poder descartar fibromatosis ni endometrioma. Tras estos resultados, se deriva a la paciente a Cirugía General y digestiva, y se realizan el resto de pruebas complementarias: RM con y sin contraste de pelvis y angio-TAC de aorta abdominal y bifurcación ilíaca, donde se describe la lesión como malformación venosa sin poder descartar que se trate de endometriosis o neoplasia de estirpe fibrosa. El diagnóstico por imagen continuaba sin ser concluyente, y se decidió la extirpación quirúrgica de la lesión. El resultado de AP fue decisivo para su diagnóstico final.

Juicio Clínico

Endometrioma en región suprapúbica.

Diagnóstico Diferencial

Como primera posibilidad se planteo que se tratara de un hemangioma o una malformación vascular, sin poder descartar que se tratara de fibromatosis o endometrioma, lo que parecía menos probable. También se tuvo en cuenta la posibilidad de hernia inguinal.

Comentario Final

Es importante la clínica de la paciente, molestias relacionadas con la menstruación lo que nos orienta más hacia el diagnóstico final. Desde Atención Primaria es fundamental el acceso a ciertas pruebas complementarias e incluso la realización de las mismas por nuestra parte, para el diagnóstico de patologías muy concretas.

Bibliografía

1. Fistera.com Atención Primaria en la Red [sede Web]. La Coruña: Fistera.com; 1990 [Actualizada el 7 de noviembre de 2008; acceso 24 de mayo de 2012]. Disponible en: <http://www.fistera.com>.
2. Espinas Boquet J, Vilaseca Canal J. Guía de ayuda al diagnóstico en atención primaria. 2ª ed. Barcelona: Semfyc ediciones; 2009.

80/1396. Adenopatía submandibular. A propósito de un caso clínico

AUTORES:

(1) Madrid Ferreiro, Vanesa María; (2) Cordovilla Moreno, Antonio Manuel; (1) Ruiz Velázquez, Tomás; (3) Calderón Moreno, Francisco Javier; (4) Pereyra Ferreira, Luciana; (5) Roig Fernández, Alicia; (6) López Blanco, Celia Alshail; (6) Pons Claramonte, Manuel; (7) Morales López, Rosario; (7) Luquin Martínez, Rafael.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Medico residente de 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena; (2) Médico residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena; (3) Medico residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Cartagena Oeste. Cartagena; (4) Medico residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Cartagena Este. Cartagena.; (5) Medico residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Cartagena Oeste. Cartagena.; (6) Medico residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Cartagena Oeste. Cartagena.; (7) Médico de Familia. Centro de salud Cartagena Oeste. Virgen de la Caridad.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 80 años, con AP de HTA, DM tipo II en tratamiento con ADO. Trombopenia, colon espasmódico y adenoma de Suprarenal Izqda de 2.6 cm de colesterol. Nos consulta por clínica de infección respiratoria de vías altas. En exploración física presenta también adenomegalia submandibular izqda de 2 cm de diámetro que en principio atribuimos al proceso infeccioso poniendo tratamiento sintomático, pero que ante la resolución del mismo pasadas dos semanas y la persistencia de ésta, decidimos solicitar ecografía de tiroides y PAAF. El resultado es de metástasis de carcinoma papilar de tiroides, por lo que derivamos de forma urgente al servicio de Endocrinología del hospital

de referencia. En este servicio repiten ecografía que no clarifica el tumor primario, pero ante la confirmación de la PAAF, se presenta en sesión clínica de cirugía incluyéndose a la paciente en lista de espera quirúrgica para tiroidectomía total y vaciamiento de cadena ganglionar cervical y de yugular interna.

Exploración y Pruebas Complementarias

En Atención Primaria: EF: general normal, faringe hiperémica, adenomegalia submandibular izqda de aproximadamente 2cm de diámetro, firme y dolorosa, Ecografía tiroides: tiroides globalmente aumentado de tamaño a expensas de múltiples nódulos hipocogénicos subcentimétricos de contornos mal definidos sin clara hipervascularización en modo Doppler ni calcificaciones dispersas por ambos nódulos que confieren una ecoestructura heterogénea. Gran nódulo sólido y redondeado de hasta 26 mm de eje máximo en región submandibular izqda. Resultado PAAF: adenomegalia cervical compatible con metástasis de carcinoma Papilar de tiroides. En Endocrinología: EF: similar. Ecografía tiroides similar, se exploran resto de cadenas ganglionares cervicales sin encontrar otras adenopatías, analítica que incluye TSH, T4 libre, Anticuerpos antitiroideos normales y tiroglobulina en curso.

Juicio Clínico

Adenomegalia compatible con metástasis de carcinoma Papilar de tiroides

Diagnóstico Diferencial

Entre una linfadenopatía y otras masas subcutáneas y tumores, como pueden ser lipomas, quistes epidérmicos, quiste branquial, conducto tirogloso, o inflamación de una glándula submaxilar, nódulos tiroideos, etc.

Comentario Final

En Atención Primaria, la causa más frecuente de adenopatía es la de origen infeccioso o reactivo. La anamnesis exhaustiva y una cuidadosa exploración física, seguidas de unas pruebas complementarias adecuadas, permiten llegar al diagnóstico en un 90% de los casos. Las características físicas de la linfadenopatía (tamaño, consistencia, adherencia a planos profundos) y su localización son de gran ayuda para llegar al diagnóstico. La edad es el factor pronóstico más importante en cuanto a la probabilidad de benignidad o malignidad. Cuando no se tiene un diagnóstico etiológico y el estado del paciente es bueno, es prudente mantener un período de observación de 3 a 4 semanas. La adenopatía supraclavicular debe ser remitida siempre, para su estudio, al siguiente nivel asistencial. No es adecuado el tratamiento con antibióticos o corticoides cuando no existe un diagnóstico etiológico. Es preferible la biopsia del ganglio antes que la PAAF, ya que ésta, en ocasiones, no permite establecer el diagnóstico con certeza.

Bibliografía

1. Juan José Raluy Domínguez et al. Adenopatías. A partir de un síntoma. AMF 2011; 7(4):218-222.

80/1490. Importancia de la ecografía básica a nivel de Atención Primaria

AUTORES:

(1) Herrero Bregón, Beatriz; (1) Bergaz Díez, Henar; (2) Marcos Rodríguez, Ángel; (3) Melero Broman, Julia; (2) Bustamante Marcos, Patricia; (2) Gajate García, Ana; (4) García Alonso, Marta Marina; (5) Farias Gorbea, Ana Claudia; (6) del Amo Ramos, Sara; (4) Sanz Almazán, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (2) Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón, 57 años, comercial, sin alergias medicamentosas conocidas, ni factores de riesgo cardiovascular. AF: sin interés.

AP: infecciones urinarias de repetición, tratadas con antibioterapia.

Acude a consulta de AP, refiriendo polaquiuria, disminución del chorro miccional, dificultad al inicio de la micción y nicturia de varios meses de evolución. No refiere ninguna otra clínica acompañante. No fiebre. No pérdida de peso.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientado y colaborador, buen estado general, discreta delgadez, no adenopatías, no ingurgitación yugular, carótidas isopulsátiles. ACP: rigurosamente normal.

Abdomen: blando, depresible, palpación no dolorosa, no masas ni visceromegalias, RHA(+), Blumberg y Murphy(-). PPRB(-).

Tacto rectal: próstata muy discretamente aumentada de tamaño, móvil, palpación no dolorosa, consistencia elástica, límites normales, movilidad conservada.

EEII: sin edemas ni signos de TVP.

Analíticas, Hematimetría-bioquímica normal. Función tiroidea normal, PSA 3,2

Sist.Orina: leucocitos++, nitritos++, resto normal.

Urocultivo: H.pylori+.

Iniciamos tratamiento antibiótico ciprofloxacino 500 mg/12h/7días.

Tras una semana posterior a finalizar tratamiento se repite urocultivo: resultado negativo.

Ante la sospecha de prostatismo, solicitamos en el centro de salud ecografía prostática-abdominal: hipertrofia prostática inflamatoria. Algunas microcalcificaciones en lóbulo prostático derecho. Masa sólida en tercio medio de riñón derecho de aproximadamente 2,8cm con zonas vascularizadas sugestiva de angioliipoma vs hipernefoma. Ante este hallazgo y las características del tumor se contacta con S.Radiología para ampliación del estudio.

TAC abdominal: en tercio medio y anterior abombando el contorno renal, masa sólida que capta contraste en periferia con zona de necrosis central de 2,8x2,8cm, compatible en primer lugar con Ca' renal. No adenopatías localregionales ni a distancia. Vena renal derecha y cava inferior permeables. No alteraciones en vía excretora.

Se contacta con S.Urología para valoración quirúrgica preferente y estudio anatomopatológico, procediéndose a extirpación del tumor (anestesia general-cirugía laparoscopia) en plazo de 20 días, Dado de alta en 6 días. Evolución favorable.

Resultado anatomopatológico: Ca renal de células claras de 3,2cm de diámetro máxima, grado nuclear de Furhman2. Bordes quirúrgicos libres. Grasa perirrenal sin infiltración tumoral. (pT1a de TMN)

Juicio Clínico

Incidentaloma. Ca renal de células claras, limitado al riñón derecho.

Hiperplasia benigna de próstata.

Diagnóstico Diferencial

Inicialmente por clínica presentada, el diagnóstico se orienta: Prostatismo vs neoplasia prostática. Infección urinaria de repetición

Tras ecografía renal: Quistes renales. Masas renales benignas o pseudotumores: Angiomioliipoma, Oncocitoma. Cáncer de células renales y urotelial.

Comentario Final

Centramos el interés del caso, en la gran importancia de la ecografía básica realizada por médicos de AP ante los hallazgos de lesiones susceptibles de tratamiento urgente por parte de A.Especializada a fin de acortar tiempos de demora en la realización de pruebas complementarias, como el caso comentado. Así como a su vez conseguir un diagnóstico lo más precozmente posible para evitar la diseminación tumoral y conseguir como objetivo principal el tratamiento curativo y definitivo de nuestros pacientes.

Bibliografía

1. Block B. Ecografía abdominal. Aprendizaje paso a paso. 4ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2011.
2. Harrison principios de medicina interna. 18a ed. México: McGraw-Hill; 2012.
3. Alan J. Wein, Louis R. Kavoussi, M.D., Andrew C. Novick, Alan W. Partin, M.D. Campbell-Walsh Urología. 9ª ed. Editorial Panamericana. 2007

80/1530. Masa pélvica: Una visión desde Atención Primaria

AUTORES:

- (1) Aquino Espinola, Salmi Aleli; (1) García Frías, Soledad;
- (2) Arenas Fernández, Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Piedrabuena. Ciudad Real.; (2) Tutor de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Piedrabuena. Ciudad Real.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 71 años, con aumento progresivo del diámetro abdominal en los últimos 2 meses. Escaso dolor abdominal. Digestiones difíciles. Acidez postprandial. Hábito miccional más frecuente. Sin cambios en el hábito intestinal.

Antecedentes personales: Hipertensión arterial en tratamiento con atenolol. Niega cirugías. No hábitos tóxicos. AGO: G1, A0, P1 (eutócico). Sin antecedentes familiares de interés.

Exploración física: Buen estado general, normocoloreada, hidratada y constantes vitales normales. En la auscultación cardiaca y respiratoria sin datos relevantes. Abdomen: globuloso, no depresible, se aprecia tumoración dura y algo móvil en hemiabdomen inferior. No defensa. No vascularización venosa superficial. Signo de la oleada ascítica positivo.

Ecografía abdominal en el Centro de Salud: se constata gran masa pélvica heterogénea, tabicada, de estroma sólido alternando con formaciones quísticas. Imagen anecoica de líquido libre en cavidad peritoneal. Espacio virtual de Morrison ocupado por líquido libre. Resto de ecoexploración abdominal sin alteraciones.

Paciente remitida de forma preferente a Ginecología para estudio ante los hallazgos de tumor de probable origen ovárico y ascitis.

Evolución: Aproximadamente un mes después, la paciente vuelve a consulta con disnea progresiva desde hace 2-3 semanas sin tos, ni expectoración ni fiebre. Con afectación del estado general, palidez y disnea de reposo. Al examen físico se constata silencio auscultatorio en hemitórax derecho, matidez derecha vs. Izquierda. Murmullo vesicular normal en área izquierda. No se escuchan roncus ni sibilancias. Se remite al servicio de Urgencias Hospitalario, con sospecha de derrame pleural sintomático.

Exploración y Pruebas Complementarias

Pruebas complementarias: Radiografía de tórax con derrame pleural masivo lado derecho. Informe ecográfico realizado en medio hospitalario se aprecia coincidencia y de iguales características a las efectuadas en Atención Primaria. Analítica con hemoglobina, hematocrito, valores corpusculares y proteínas totales algo disminuidos. Marcadores Tumorales normales salvo CA 125 de 277(VN < 30.2). Resto hematología, coagulación y bioquímica con valores en rango normal.

Tratamiento: Quirúrgico con buena evolución clínica. Se realiza previamente toracocentesis y paracentesis sin datos de malignidad.

Informe quirúrgico: Histerectomía total y doble anexectomía: Tumoración ovárica dependiente de ovario derecho. Biopsia intraoperatoria con resultado negativo para malignidad. Ascitis en cavidad peritoneal.

Informe de Anatomía Patológica: Anexectomía derecha con Tecoma ovárico. Pieza de Histerectomía total con leiomiomas uterinos. Pólipo endometrial. Cervicitis crónica. Ovario izquierdo con hiperplasia estromal.

Juicio Clínico

Tumor ovárico + Ascitis + Derrame pleural (Síndrome de Meigs).

Diagnóstico Diferencial

Otros Tumores ováricos.

Mioma uterino.

Quiste hepático.

Comentario Final

El Síndrome de Meigs se caracteriza por la presencia de ascitis e hidrotórax asociado a tumor de ovario benigno de consistencia sólida (como fibromas, tecomas, tumores de células de la granulosa), que se resuelven con la resección quirúrgica del tumor. Los tecomas ováricos representan entre el 1 y 2 % de todos los tumores del ovario y son más frecuentes después de la menopausia.

La ecografía constituye una herramienta de diagnóstico de importancia en Atención Primaria para la valoración inicial de los pacientes con patologías susceptibles de este estudio.

Bibliografía

1. Usandizaga JA, De la Fuente P. 2ª Ed. Tratado de Obstetricia y Ginecología. Vol II: Ginecología. España: McGraw-Hill. Interamericana. 2007.
2. Morillo M, González-Sicilia E, Martín F, Muñoz V, Calero M, Cordón J. Síndrome de Meigs con valores elevados de CA 125. Aportación de un caso y revisión de la bibliografía. Clin Invest Gin Obst 2003;30(10):355-8.
3. Losa EM, Villar M, Pascual A, Gómez T, González de Merlo G. Síndrome de Meigs y pseudo-Meigs. Clin Invest Ginecol Obstet. 2006;33:25-34.
4. Calvo Rodríguez R, Aparicio Sánchez JF, Frías Tejederas G, García Olid A, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Síndrome de Meigs como causa inusual de disnea en el servicio de urgencias. Emergencias 2010; 22: 206-208.
5. Peña-Paredes E, Reyna-Villasamil E, Santos-Bolivar J, Sabatini-Saéz I, Perozo-Romero J. Tecoma Ovárico. Clin Invest Ginecol Obstet. 2010;37:106-8.

80/1708. Diagnóstico por imagen: apendicitis aguda

AUTORES:

(1) Callejas Romero, Ana Belén; (2) López Moreno, Carolina; (3) López García, Paula María; (4) Gómez Ortega, Ginés Jesús; (4) Gómez Ortega, Antonia Inés; (5) Perea Rodríguez, Ana Mar; (6) Rivera Moya, Ana María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería.; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de Toros. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente 35 años que acude a urgencias por dolor en FID de 5 horas evolución sin cuadro digestivo. Afebril. Se solicitan pruebas complementarias y se pauta analgesia con la que mejora clínicamente

Exploración y Pruebas Complementarias

Dolor a la palpación en FID, Blumberg positivo, sin signos de irritación peritoneal. Analítica destaca leucocitosis con desviación izquierda. Radiografía abdomen(se aportará imagen): apendicolito calcificado en cuadrante inferior derecho, no dilatación de asas intestinales no niveles hidroaéreos. Eco abdominal (se aportará imágenes): estructura tubular que sale del ciego en FID medial y anterior a vasos ilíacos externos que a diferencia de asas intestinales es aperistáltica y acaba en fondo de saco, engrosamiento de la pared de 1,2 cm y diámetro transversal mayor de 6 milímetros, no compresible, apendicolito en la parte proximal de aproximadamente 1,3 cm compatible con apendicitis aguda. No líquido libre intraperitoneal. Plan terapéutico quirúrgico

Juicio Clínico

apendicitis aguda

Diagnóstico Diferencial

ileítis, carcinoma de ciego, diverticulitis de ciego, infarto omental

Comentario Final

La evaluación de una sospecha de apendicitis aguda es realizada mediante la técnica ecográfica de compresión graduada. Para ello utilizamos transductores lineales de alta resolución. Se comienza el examen en punto de máximo dolor, indicado con un dedo por el paciente. El examen es predominantemente realizado en plano transversal, y comienza a nivel del ombligo. Se aplica una compresión gradual con transductor para comprimir la luz del intestino y así exprimir contenido aéreo y líquido de su interior. Primero se identificará el colon ascendente como una estructura aperistáltica llena de gas, con apariencia ecográfica de intestino. Este se estudia en sentido caudal hasta el sector más inferior del ciego. Tanto el ciego como el íleon terminal son fácilmente compresibles ejerciendo presión moderada con transductor, presentando el íleon peristaltismo. El examen se continúa inferiormente con la identificación del músculo psoas-iliaco y de vasos iliacos externos (arteria y vena). La evaluación es considerada diagnóstica si se identifican dichos reparos anatómicos. La presencia de una estructura tubular terminada en un fondo de saco ciego, no compresible y aperistáltica, que presenta capas intestinales normales y asienta en base del ciego, de 7 ó más mm de diámetro anteroposterior (medido entre los márgenes externos del órgano) es criterio principal para el diagnóstico apendicitis aguda. Con un diámetro entre 5 mm y 6 mm, deberá tomarse una conducta expectante con estrecha observación clínica. Un apéndice de 5 mm ó menos es considerado normal. Otro criterio ecográfico es encontrar apendicolitos independientemente del diámetro apendicular. Así es fácil conseguir el diagnóstico diferencial entre otros procesos clínicos erróneos que simulan apendicitis aguda.

Bibliografía

Bibliografía:

1. C del Arco Galán A, Parra Gordo B, García-Casasola Sánchez C. Pruebas de imagen en el dolor abdominal agudo. *Rev Clin Esp* 2008;208:520-4.
2. Del Cura JL, Oleaga L, Grande D, Vela AC, Ibáñez AM. Indicación de las técnicas de diagnóstico por la imagen en la sospecha de apendicitis aguda: propuesta de protocolo diagnóstico. *Radiología* 2001;43:478-89.
3. Luque Hernández MJ, Moreno Ferrer O, Leiva Aranda I, Bencheikh S, Medina García C, Ayala Jiménez L. Diagnóstico ultrasonográfico de la apendicitis aguda. *EuroEco* 2011;2(1):6-9.

80/1740. ¡También afecta al hígado!

AUTORES:

(1) del Amo Ramos, Sara; (2) Farias Gorbea, Ana Claudia; (3) Sanz Almazán, María; (2) Herrero Bregón, Beatriz; (2) Zurdo de Pedro, Verónica; (4) Celorrio San Miguel, Marta; (5) Revuelta García, Miriam; (6) del Pozo, Carlos; (7) Gajate García, Ana; (8) Cano Pazos, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (2) Médico Residente de 4o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (3) Médico Residente de 2o año de Medicina

Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud ; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (6) Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (8) Médico Residente de 2o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 69 años con antecedentes de hipertensión arterial y enfermedad poliquística autosómica del riñón en tratamiento con Enalapril 10 mg. Acude a la consulta por fiebre de 38°C, con dolor en hipocondrio derecho y sensación de plenitud abdominal de 2 días de evolución. Sin náuseas, vómitos, ni alteraciones del tránsito intestinal. Niega disnea, tos, dolor torácico, síndrome miccional ni otra sintomatología acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

El paciente se encuentra sudoroso, febril, eupneico, sin rigidez de nuca ni adenopatías laterocervicales. Faringe, cavidad oral y otoscopia normales. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado y cardíaca con soplo sístólico ya conocido (valvulopatía mitral leve). El abdomen se encuentra distendido con hepatomegalia dolorosa de 15 centímetros que llega hasta línea media y mesogastrio. A la palpación profunda defensa abdominal con Blumberg, Murphy y Puño percusión negativas.

En analítica 10800 leucocitos (83.3%N, 6%L) PCR 244, perfil renal, hepático y pancreático normales.

Ecografía abdominal en el centro de salud: imágenes quísticas múltiples en hígado, de reciente diagnóstico, la mayor de 7x8 cm con gran cantidad de ecos en su interior. En riñones imágenes quísticas sin cambios respecto a ecografías previas.

Se sospecha infección de quiste hepático y se deriva al hospital para completar el diagnóstico y tratamiento si precisa. Realizan nueva ecografía y TAC abdominal: ateromatosis calcificada en aorta abdominal. Hígado con densitometría normal, presentando múltiples lesiones hipodensas, que no presentan realce periférico tras la administración de CIV, salvo la mayor de 10 cm en segmento 8, con múltiples tabiques en su interior. Todo ello en relación con poliquistosis hepática y quiste hepático complicado. Se confirma nuestro diagnóstico y el paciente recibe antibioterapia intravenosa con buena evolución clínica.

Juicio Clínico

Quiste hepático complicado en paciente con enfermedad poliquística.

Diagnóstico Diferencial

En todo paciente con una abdominalgia y fiebre hay que descartar patología de vía biliar, vesícula, páncreas, apéndice, intestino y de la vía urinaria. Con los antecedentes del paciente es importante sospechar la posible infección, rotura o torsión de uno de sus quistes.

Comentario Final

La fiebre es un motivo de consulta muy frecuente en atención primaria y se debe realizar una correcta anamnesis y exploración física completa, preguntando siempre por síntomas asociados y antecedentes para orientar el diagnóstico.

La enfermedad poliquística autosómica dominante del riñón se asocia con quistes en hígado, valvulopatía y aneurismas intracraneales. La mayoría de los pacientes con quistes hepáticos permanecen asintomáticos con función hepática conservada salvo complicación (infección, torsión o rotura). En estos casos la prueba de elección es la ecografía abdominal donde se pueden ver cambios con respecto a previas. En segundo nivel asistencial se puede completar el estudio con pruebas de imagen de alta resolución y tratamientos invasivos (antibioterapia intravenosa y drenaje percutáneo) si se precisa.

Bibliografía

1. Gabow PASOAm J Kidney Dis. 1990;16(5):403.
2. Hogan MC, Norby SMSOAdv Chronic Kidney Dis. 2010;17(3):e1.
3. Bajwa ZH, Gupta S, Warfield CA, Steinman TISOKidney Int. 2001;60(5):1631.

Calidad y Gestión

80/927. "El síntoma guía" y el peligro de centrarse en él a propósito de un caso clínico

AUTORES:

(1) Córdoba Romero, Alicia; (2) Melo Toledo, Eva; (3) Andrade Soto, Marycarmen Karolina; (3) Delgado Alonso, Lorena; (4) Tijero Rodríguez, Berta; (5) Parrado García, Sara Carmen; (6) Gutiérrez García, Patricia; (7) Escribano Tovar, Ángela; (8) Bergaz Díez, Henar; (8) García Revuelta, Miriam.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Huerta Del Rey. Valladolid.; (2) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta Del Rey. Valladolid.; (3) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta Del Rey. Valladolid.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta Del Rey. Valladolid.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta Del Rey. Valladolid.; (6) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Covaresa. Valladolid.; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Merced. Cádiz.; (8) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 44 años. Antecedentes personales: vértigo, colon irritable y obesidad, que acude a su médico de familia por un proceso de malestar general con decaimiento desde hace tres semanas y empeoramiento del cuadro, acudiendo a SUAP en tres ocasiones previas. En la primera por mareo inespecífico, en la segunda por otalgia diagnosticada de tubaritis, la tercera ocasión acude por odinodinia irradiada a oído izquierdo diagnosticada como micosis orofaríngea.

Exploración y Pruebas Complementarias

COC. NH y NC. Exploración física: hinchazón aguda, unilateral, bien limitado con empastamiento y asimetría parotídea. Otoscopia: normal. Faringe: normal sin lesiones micóticas. Tórax: ruidos cardiacos rítmicos sin soplos, con MVC sin ruidos patológicos. Abdomen: RHA conservados, abdomen blando, depresible, no doloroso.

Juicio Clínico

Parotiditis

Diagnóstico Diferencial

Tubaritis, Faringitis, Citomegalovirus, Virus de Epstein Barr, adenovirus, Virus de la gripe, Virus Coxsackie tipo A, Virus Echo.

Comentario Final

La importancia que tiene una visión global de todos los síntomas que presenta un paciente, no centrándonos exclusivamente en el síntoma principal, e insistir en la educación sanitaria para que vean la importancia de un adecuado seguimiento en un proceso determinado por un mismo profesional, evitando la visita al servicio de urgencias de forma reincidente en casos prescindibles.

Bibliografía

1. http://www.saludcastillayleon.es/sanidad/cm/sanidad/images?locale=es_ES&textOnly=false&idMmedia=71856
2. C. Rodrigo Gonzalo, M. Méndez Hernandez. Parotiditis. En: C. Rozman. Medicina Interna. Decimosexta edición. Barcelona: Elsevier; 2008. 2533-2534

Comunicación

80/170. No hay enfermedades sino enfermos

AUTORES:

Sánchez Díaz - Aldagalán, Yolanda; Ibáñez Leza, Alexandra; Bengoa Urrengoetxea, Irantzu; Bermúdez Smith, Alexis.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Joaquín Elizalde. Logroño.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 77 años sin antecedentes personales ni familiares destacables, que acude a la consulta por dolor anal y rectorragia. Refiere episodios previos de rectorragia que los relaciona con posibles hemorroides. Se le realiza tacto rectal con restos hemáticos y no se palpan hemorroides.

Exploración y Pruebas Complementarias

Ante la presencia de factores de riesgo de cáncer colorrectal, edad > 75 años y rectorragia, se considera conveniente solicitar una colonoscopia. En un primer momento rechaza la prueba, por lo que se decide respetar su autonomía y se programa una segunda visita en la que se pueda dedicar el tiempo suficiente para realizar una entrevista estructura y una toma de decisiones compartida.

Durante la primera entrevista con el paciente se le informa de la importancia de la colonoscopia como método de detección precoz del cáncer de colon así como de los

riesgos que conlleva, pero la rechaza. Se decide adoptar una actitud de escucha activa para identificar sus miedos y dudas y así, empatizar con él y poder tomar una decisión correcta, basándonos en sus valores. Se decide dejar un tiempo de reflexión y en una segunda visita, se realiza una entrevista centrada en el paciente con el objetivo de tomar una decisión compartida, reforzándola con la opinión favorable de su esposa (buscando aliados). Después de ser informado, acepta.

Se realiza colonoscopia y posterior cirugía reglada. El informe de AP confirma el diagnóstico de adenocarcinoma. Actualmente el paciente está estable.

Juicio Clínico

- Paciente con factores de riesgo de cáncer colorrectal.
- Indicación de prueba de screening (colonoscopia).
- Negativa del paciente a someterse a pruebas complementarias: respeto de autonomía.
- Sensibilización al paciente de la importancia de la prevención del cáncer de colon.
- Toma de decisión compartida.
- Adenocarcinoma de colon.

Diagnóstico Diferencial

- Pólipos colorrectales
- Fisura anal
- Hemorroides
- Colitis infecciosa, isquémica
- Diverticulosis
- Medicamentos: AINES, quimioterápicos, anticoagulantes, antibióticos.
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Resistencia del paciente por motivos culturales, falsas creencias, miedo a realizar prueba diagnóstica, etc.

Comentario Final

La toma de decisiones compartida es un instrumento terapéutico imprescindible en la relación médico-paciente. Conseguir humanizar la asistencia al paciente continúa siendo un reto para calidad asistencial.

Bibliografía

1. ¿Es posible ayudar a los pacientes a decidir?. Costa Alcaraz AM, Almendro Padilla C, García Vicente S, Ordovás Casaurrán R. Atención Primaria. 2008; 40(2): 97-9.
2. Un modelo para toma de decisiones compartida con el paciente. Costa Alcaraz AM, Almendro Padilla C. Atención Primaria. 2009; 41(5): 285-87.
3. Reconocimiento recíproco y toma de decisiones compartida con el paciente. Costa Alcaraz AM, Siurana-Aparisi JC, Almendro Padilla C, García Vicente S, Ordovás Casaurrán. Rev Clon Esp. 2011;211(11): 581-586.
4. Cribado del cáncer colorrectal. López Torres G, Hernández Carmona A. AMF. 2010; 6 (6): 338-345.
5. Cáncer de colon y recto. Terán A, Arias Loste MT, de la Peña J. Medicine 2012; 11(7): 420-30.
6. Novedades de los cribados del cáncer. Marzo-Castillejo M, Vela Vallespi C, Vilarrubí Estrella M. FMC. 2011; 18(6): 330-8.

80/1295. Síndrome de Tako-Tsubo (discinesia apical transitoria)

AUTORES:

(1) Bolarín Angosto, Cecilia; (2) Balsalobre Matencio, Amanda; (3) Perona Buendía, Paula; (3) Hernández Álvarez, José Antonio; (3) Valdez Castillo, Rafael Emilio; (3) Delgado Pérez, Kalvin Arturo; (3) Martínez Martínez-Espejo, Elena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco este. Torre-Pacheco. Murcia; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco este. Murcia; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco este. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 76 años que consulta por dolor torácico, sin irradiación. Refiere varios episodios de dolor opresivo centrotorácico, que no llegan a remitir, con algún episodio de palpitations, el día antes de su consulta. Antecedentes personales: Hiperlipemia, artrosis, aumento de enzimas hepáticas y BCRD conocido. Dos hermanos fallecidos por cardiopatía isquémica y otros familiares diagnosticados de angina o IAM. A su llegada se realiza ECG compatible con infarto inferior. La paciente es derivada al hospital. En urgencias se observan enzimas cardíacas elevadas. Se diagnostica de IAM inferior y se inicia tratamiento con antiagregantes, anticoagulantes, betabloqueantes y nitroglicerina. Se indica cateterismo.

Exploración y Pruebas Complementarias

EF: Ritmo sinusal, soplo telesistólico panfocal más intenso en foco Ao, mínimos crepitantes secos bibasales. ECG: RS a 82/min, BCRDHH, Q en cara inferior, T negativa en III, avR, avF, V1, V3 y V4, ascenso del ST 1mm V5 y V6 y menos de 1 mm en V4. Enzimas cardíacas: Troponina I: 13, CK-MB: 41 (posteriormente en descenso) RX tórax: normal. Cateterismo: Coronarias normales. 1ª Ecocardiografía: Acinesia apical. IM e IAo II/III. FEVI 61%. PSAP 38 mmHg. Posteriormente mejoría de la contractilidad apical. Ergometría: alcanza el 100% de la FCMP 4.6 METS.

Juicio Clínico

Síndrome de Tako-Tsubo (discinesia apical transitoria)

Diagnóstico Diferencial

Síndrome coronario agudo.

Comentario Final

El síndrome de Tako-Tsubo puede simular un SCA. Se caracteriza por dolor precordial anginoso con cambios en ST y T en precordiales, coronariografía normal sin obstrucción coronaria y discinesia antero-apical del VI que se normaliza en pocos días. Suele ser desencadenado por estrés, ejercicio físico inhabitual, estrés emocional agudo o una cirugía. Posibles causas: elevación brusca de catecolaminas, espasmos coronarios, obstrucción dinámica medioventricular y la existencia de una coronaria descendente anterior con gran segmento recurrente.

Bibliografía

1. Nyui N, Yamanaka O, Nakayama R, Sawano M, Kawai S. "Tako-Tsubo": A case report. Jpn Circ J 2000; 64: 715-9

2. Gaspar J, Gomez Cruz RA. Síndrome Tako-Tsubo (disinesia anteroapical transitoria): primer caso descrito en América Latina y revisión de la literatura. Arch Cardiol Mex. 2004; 74: 205-14

80/1703. Evidencia de adenopatía supraclavicular izquierda en atención primaria a carcinomatosis meníngea por cáncer de mama

AUTORES:

(1) Dorado Muñoz, M^a de los Ángeles; (2) Berrocal Acevedo, Ángela María; (3) Risco Solanilla, José Carlos; (4) Cestero Venegas., Carlos; (5) Montaña Lavado, Esperanza.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Roque. Badajoz.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Roque. Badajoz.; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Roque. Badajoz.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Roque. Badajoz.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Jerez de los Caballeros. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 49 años sin antecedentes personales de interés en la que se identifica en atención primaria adenopatía supraclavicular, realizando interconsulta para su estudio. En las pruebas de imagen junto con la clínica hacen sospechar que se trate de un Ca de mama por lo que se inicia estudio, durante la evolución la paciente comienza con cefalea, diplopía, paresia del VII par craneal derecho y paresia del VI par craneal izquierdo, además de desviación de la comisura bucal a la derecha. Dicha clínica nos obligó a descartar entre otras patologías una carcinomatosis meníngea por Ca de mama.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG. C y C: No se palpan adenopatías en cadenas submaxilares ni cervicales. Adenopatía de aproximadamente 1 cm en región supraclavicular izquierda, blanda y móvil y tres adenopatías pequeñas adheridas a planos profundos en región supraclavicular derecha. Se palpa adenopatía en axila derecha de consistencia pétreo y no móvil de 1,5-2 cm. Mama derecha: Aumento de consistencia sobre todo en área periareolar sin signos inflamatorios en la piel. Mama izquierda: Sin hallazgos. ACP: normal. Abdomen: normal. MMII: normal. Neurológico: nistagmo horizontal-rotatorio bilateral. Paresia del VI par craneal izquierdo, paresia facial periférica derecha, resto normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: hemograma, coagulación, bioquímica, h. tiroideas, marcadores, Inmunoglobulinas, Autoinmunidad, estudio esputos, Frotis Faringeo, mantoux, ecografía mama, RM mama, TC toracoabdominal, PET-AC, PAAF, RM cerebral, TAC cerebral, TAC de órbitas, punción lumbar atraumática.

Juicio Clínico

Ca de mama ductal infiltrante, paresia del VI par craneal izquierdo más paresia del VII par craneal derecho, carcinomatosis meníngea.

Diagnóstico Diferencial

Realizado diagnóstico diferencial con trombosis del seno cavernoso/ trombosis del seno venoso/ pseudotumor orbitario que se descartaron por las pruebas complementarias.

Comentario Final

DISCUSIÓN

La carcinomatosis meníngea es una entidad clínica de difícil diagnóstico habitualmente no sospechada y que suele debutar como complicación de una patología neoplásica. Para confirmar el diagnóstico se realiza estudio del LCR. Actualmente la herramienta de imagen más sensible es la RM.

A pesar de los tratamientos utilizados la supervivencia media de los pacientes con carcinomatosis meníngeas por tumores sólidos no se han modificado con resultados algo superiores cuando el primario es mamario como es nuestro caso.

Bibliografía

1. Stredy C, Ricciarelli A, Nasca S, Liautaud R, Coninx P. Carcinomatous meningitis and solid tumors. Oncol Rep. 2000; 7(1): 203-207

Cronicidad, Dependencia y Enfermedades Raras

80/59. Konichiwa Kikuchi-Fujimoto

AUTORES:

(1) Nava Gutierrez, Amy Cristina; (1) Montesdeoca de La Fuente, José; (2) Safir Jabeen, Humera; (1) Compere, Jean Luckson; (3) Peral Casado, Alfredo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Jose Aguado. León; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Jose Aguado. León.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Jose Aguado. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 36 años que acude a la consulta por fiebre, sudoración profusa y adenitis cervical de dos meses de evolución. Últimos 15 días con astenia y anorexia, con pérdida de peso no cuantificado. No AMC. No patologías previas. Natural de India, reside en España hace más de 10 años y no viaje al extranjero desde hace más de un año. No contacto con animales.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presión Arterial 100/70 mmHg. Temperatura 35°C. COC. BEG. Adenopatías laterocervicales derechas posteriores de consistencia dura, fija y no dolorosas a la palpación. Otra pequeña adenopatía en región supraclavicular derecha de consistencia dura no adherencia a

planos profundos. Auscultación Cardio-Pulmonar: Normal. Orofaringe :Normal. Abdomen: blando, depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio izquierdo, no megalias ni masas. Extremidades: normales.

Se pide analítica básica, con serología y ecografía de cuello. Hemograma: leucocitos 3.000 (72%N, 21%L) resto normal. Coagulación: normal.

Bioquímica: normal.

Serología: anti HBS positivo, VHC y VIH negativos, Toxoplasma Ig G positivo, Ig M negativo, CMV Ig G positivo, CMV Ig M negativo

Ecografía cuello: múltiples adenopatías adyacentes a glándula submaxilar derecha y cadena yugular derecha, la mayor de 2cm. Se recomienda PAAF.

Se envía a Medicina Interna debido a la persistencia de clínica y estudio de adenopatías, donde se realizan las siguientes pruebas:

Rx tórax: Normal

TAC tóraco-abdominal: adenopatías en cadena yugular interna, cadena espinal accesoria, cervicales posteriores, supraclaviculares, mediastínicas superiores derechas de tamaño patológico. Adenopatías axilares izquierdas. Adenopatías laterocervicales izquierdas milimétricas.

Mantoux: negativo

Biopsia de adenopatías laterocervicales derechas: linfadenitis necrotizante compatible con Enfermedad Kikuchi-Fujimoto.

Juicio Clínico

Síndrome de Kikuchi-Fujimoto

Diagnóstico Diferencial

Linfadenitis lúpica, Linfadenopatía asociada a la infección de herpes simple, Linfoma No Hodgkiniano, Leucemia de células T plasmocitoides, Enfermedad de Kawasaki , Adenocarcinoma metastásico, Linfadenitis infecciosas.

Comentario Final

La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto no es una enfermedad en la que piensen a menudo los médicos de Atención Primaria al encontrarse con un paciente con fiebre y adenopatías cervicales. Hay que saber que aunque no es habitual en nuestro entorno es una enfermedad benigna, autolimitada y con mayor incidencia en individuos de origen asiático.

Bibliografía

1. Richards M. Kikuchi's Disease. www.uptodate.com 2013.
2. ower R. Camitta B. Kikuchi-Fujimoto Disease (Histiocytic Necrotizing Lymphadenitis).Kliegman: Nelson Textbook of Pediatrics, 19th ed.2011 Saunders.
3. osch X, Guilabert A.Enfermedad de Kikuchi-Fujimoto. Med Clin (Barc) 2004;123(12):471-6. Barcelona. 2004.

80/228. Los rostros que esconde la estadística

AUTORES:

(1) Ferrero Mato, Silvia; (1) Alonso García, María del Carmen; (1) Pérez Marte, Alexia Zumilka; (2) Jiménez Meléndez, Alberto; (3) García Fernández, Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta Nueva. Zamora; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Puerta Nueva. Zamora; (3) Enfermero. Centro de Salud Puerta Nueva. Zamora.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 25 años con antecedente de cirugía de alargamiento femoral derecho al nacer en relación con Síndrome de Klippel - Trénaunay - Weber. Resto de antecedentes sin interés. Acude a Consulta de Atención Primaria presentando en pie izquierdo lesiones de aproximadamente tres meses de evolución secundarias a rozaduras por calzado nuevo y que no han remitido con medidas higiénico - dietéticas habituales. Ante el aspecto que éstas presentan y la enfermedad de base de la paciente, se inicia tratamiento con Cefonicida sódica im. Tras una semana de tratamiento, y debido al empeoramiento del estado general de la paciente (fiebre termometrada de hasta 39°C y agravamiento del aspecto de las lesiones), se decide su derivación a Atención Especializada para valoración por el Servicio de Cirugía General.

Exploración y Pruebas Complementarias

La paciente presenta discreta palidez y sequedad mucocutánea; se encuentra consciente, orientada y colaboradora. La auscultación cardiopulmonar, la exploración abdominal y neurológica son rigurosamente normales. En miembros inferiores, evidentes diferencias de tamaño entre ambos, siendo el izquierdo prácticamente el doble del derecho. La pierna izquierda parece hiperémica, hipotónica e hipoestésica, con placas eritematovioláceas. Existen lesiones ulceradas en planta y dorso de pie izquierdo, siendo ésta última muy exudativa. La analítica realizada no muestra alteraciones significativas.

Juicio Clínico

Celulitis de pie izquierdo.

Diagnóstico Diferencial

Erisipela. Celulitis. Flebitis. Mal perforante plantar.

Comentario Final

Se ingresa a la paciente para tratamiento, inicialmente antibiótico (Imipenem), y reevaluar según respuesta. Tras tres días de ingreso, la paciente está apirética. Se deriva al Hospital de Referencia para procurar tratamiento conservador: se amputan los dedos 4º y 5º y se desbrida quirúrgicamente el pie izquierdo. Actualmente, sigue revisiones periódicas por su malformación congénita.

Con este caso, pretendemos plasmar la realidad de un trastorno congénito de baja frecuencia, el Síndrome de Klippel - Trénaunay - Weber (1:10.000), caracterizado por la siguiente triada: malformaciones capilares (hemangiomas o máculas rojo-violáceas de bordes irregulares tipo nevus flammeus), malformaciones venosas (fístulas arteriovenosas) e hipertrofia de huesos y tejidos blandos. El tratamiento del mismo es multidisciplinar y debe orientarse a mejorar la función y la calidad de vida del paciente (epifisiodesis endoscópica, amputación de dedos), a prevenir y tratar las complicaciones (antibióticos, anticoagulantes, medias de compresión) y, en la medida de lo posible, su aspecto (escleroterapia, tratamiento con láser).

Bibliografía

1. Barco Nebreda D. Manual CTO de Medicina y Cirugía: Dermatología. 8ªed.Madrid:CTO Editorial;2011.
2. Bordel Gómez MT, Romero AM. Un caso atípico de síndrome de Klippel-Trenaunay. Piel. 2005;20(6):308-309.
3. Bauzá-Alonso A, Redondo-Bellón P. Síndrome de Klippel-Trénaunay. Piel 2005;20(8):373-382.

80/282. Más paciencia que el Santo Job...

AUTORES:

(1) Barnola Petit, María Isabel; (2) Sanjuán Domingo, Raquel; (2) Alonso Alcañiz, Marta; (2) Muñoz Jacobo, Sergio; (2) Urdaz Hernández, Martha; (3) Jiménez Rubiano, Berta María; (4) Villaverde Royo, María Victoria; (2) Yañez Rodríguez, Felicidad; (5) Jilaveanu, Corina Maria; (5) Girón Estrada, Vanessa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Médico de Familiar y Comunitario. Hospital Ernest Lluch. Calatayud.; (2) Médico Adjunto Urgencia Hospitalaria. Hospital Ernest Lluch. Calatayud; (3) Especialista en Oncología Médica. Hospital Ernest Lluch. Calatayud; (4) Especialista en Medicina Familiar y Medicina Preventiva. Área salud III. Zaragoza.; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Ernest Lluch. Calatayud.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Se trata de un paciente de 66 años de edad con antecedentes personales de enlismo crónico y LUES. El paciente acude a consulta por presentar lesiones eritematodermáticas con el borde activo y con componente inflamatorio de años de evolución diseminadas por todo el cuerpo, principalmente en extremidades y nalgas. El paciente ya fue estudiado en su anterior lugar de residencia por diferentes especialistas donde le pautaron tratamiento con antihistamínicos, no existiendo mejoría del cuadro y no llegando a un diagnóstico claro del caso. Ante la persistencia de la clínica lo remitimos a nuestro hospital de referencia donde le realizan analíticas completas con serologías, e incluidas inmunoglobulinas, y biopsia cutáneas de las lesiones, donde destaca elevación de la Ig E, teniendo un valor de 25700 UI/ml (valor normal 0-180). Se le instauró tratamiento con cotrimoxazol y prednisona mejorando la clínica y descendiendo los niveles de Ig E.

Exploración y Pruebas Complementarias

Análítica completa. Biopsia de las lesiones.

Juicio Clínico

Síndrome Hiper-Ig E

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico diferencial incluye otros procesos con niveles elevados de Ig E como síndrome de George, dermatitis atópica, granulomatosis crónica,...

Comentario Final

El síndrome de Job es un trastorno infrecuente, sólo se han documentado unos 179 casos. Afecta a ambos sexos, y en algunos casos puede haber un componente hereditario. Los criterios diagnósticos son: infecciones bacterianas recurrentes, cifras elevadas de Ig E por encima de 2000UI/ml, moderada eosinofilia en sangre y un grado variable de dermatitis.

Bibliografía

1. Guisado Vasco P, Fraile Rodríguez G, Arachaga Uriarte S. Síndrome de hipergammaglobulinemia Ig E con infecciones recurrentes: patogénesis, diagnóstico y aproximación terapéutica. Rev Clin Esp.2011;211(10):520-526.
2. Rodríguez Vázquez M, Guerra Tapia A. Micosis cutánea extensa en paciente con síndrome hiper-Ig E. Actas Dermosifiliograf 2000;91:81-84.

80/286. Policondritis Recidivante: Un diagnóstico eminentemente de Atención Primaria

AUTORES:

Amorós García, Rafael; Baquer Sahún, Cristina Ana; Domínguez Lenogue, Sonia; Requeno Jaraba, Nuria; Lahoza Pérez, María del Carmen; Ruiz Felipe, María; López del Pueyo, Miguel; Hernández Ramos, Iván; Estellés Fernández, Rosa Isabel; Montoya Sáenz, Raquel.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 56 años sin alergias conocidas, no hábitos tóxicos. HTA. Tiroiditis de Hashimoto con buen control. Acude a consulta de Atención Primaria por episodio de dolor e inflamación en ambos pabellones auriculares pautándosele AINE menor. Dos meses después acude por nuevo episodio acompañado de tos seca y sibilancia, disfonía, congestión naso-ocular, febrícula y dolor faríngeo. Se pauta tratamiento con corticoide nasal tópico, aerosolterapia, antibiótico oral y AINE menor, refiriendo a los 15 días persistencia de disfonía e inyección ocular. Se solicitan radiografía de tórax, espirometría, y analítica donde destaca leve leucocitosis, anemia normocítica y normocromica leve y VSG elevada.

Se solicita interconsulta a Alergología, ORL y Oftalmología, con múltiples visitas a Atención Primaria. Posteriormente derivación a Medicina Interna y de ésta a Cardiología, y luego a Hematología por la anemia. No se llega a ningún diagnóstico concluyente, ya que la paciente se encontraba asintomática en las visitas, y únicamente pautan tratamiento sintomático. Finalmente, tras hallazgo de crioglobulinas, VSG elevada y anemia de procesos crónicos, desde Hematología derivan a la paciente a Reumatología, donde establecen diagnóstico y tratamiento con mejoría clínica. El proceso lleva casi 4 años desde la primera visita.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración en Atención Primaria se presenta inflamación de ambas alas nasales, y ambos pabellones auriculares. Secreción nasal inyección esclerótica. Disfonía. Hipoacusia bilateral. Auscultación cardiopulmonar normal. Dudosos hematomas diseminados en sendas extremidades. Pruebas complementarias solicitadas en todos los servicios:

Sangre basal: VSG 50mm, Hb 10.9g/dL. Leucocitos 12.000mm³ ANA, ANTIDNA, Anticardiolipina, ANCa, FR, AcAntiCCP negativos. HLA DR4, A68, B65(14). Crioglobulinas.

Rx tórax y manos: normales.

Gammagrafía ósea x 2: artropatía inespecífica.

Ecocardiograma: Normal.

TAC toraco-abdominal: normal.

Juicio Clínico

Tras toda la batería de pruebas complementarias que se solicita en los diferentes servicios por los que peregrina la paciente se llega, desde el servicio de Reumatología, al diagnóstico de Policondritis Recidivante. Diagnóstico

eminente clínico ya que no existen test específicos. Para ello debe cumplir 3 o más criterios de Mc Adams: Condritis auricular bilateral, poliartritis inflamatoria no erosiva seronegativa, condritis nasal, inflamación ocular, condritis del tracto respiratorio y disfunción coclear o vestibular. La paciente cumple cinco. En estudios de laboratorio aparecerán reactantes de fase aguda con anemia de procesos crónicos, pero el estudio de autoanticuerpos puede ser negativo del 34-88%.

Diagnóstico Diferencial

: Infalación auricular: infecciosas, neoplasia, inflamatorias, traumáticas. Alteraciones nasales: Alteraciones granulomatosas (Wegener). Alteración vía aérea: asma, epiglotitis, neoplasias vía respiratoria alta. Alteración ocular: Wegener, Behçet. Alteración articular. AR, infecciones.

Comentario Final

La policondritis recidivante es una enfermedad poco frecuente y de diagnóstico esencialmente clínico, que por sus signos y síntomas inespecíficos puede incurrir en un mal abordaje multidisciplinario, con la consiguiente peregrinación del paciente, ineficacia en el tratamiento, y gasto inútil en pruebas complementarias. Por eso la figura del médico de Atención Primaria es crucial, ya que ha de tener presente esta patología con vistas a orquestar de forma óptima el diagnóstico y derivación específica del paciente.

Bibliografía

1. Kent PD, Michet CJ Jr, Luthra HS. Relapsing polycondritis. *Curr Opin Rheumatol* 2004; 16:56.

80/451. El mal del Von Recklinghausen

AUTORES:

(1) Morales Hernández, Katya Priscilla; (2) Noblía Gamba, Leandro Marín; (2) Peralta Díaz, Gianna Maria; (3) Núñez Almonte, Guinamarys Del Carmen; (2) Graure, Madalina Daniela; (2) Coman, Alexandru Claudiu.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El palmar. El Palmar. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 24 años que consulta a médico de AP por dolor en ambas piernas.

AP: Ninguno; Tratamiento: neurontin, nolutil.

Paciente refiere dolor en ambos miembros inferiores de una semana de evolución a predominio de pantorrilla derecha, que aumenta de intensidad los últimos días y se acompaña de dificultad a la deambulación, parestesias en planta del pie y malestar general. No fiebre.

Exploración y Pruebas Complementarias

EF: Estable, buen estado general, Tórax: normal; Abd: blando y depresible, no megalias, no dolor a la palpación; Extremidades: múltiples tumoraciones en brazos y piernas indoloras; MID: Se palpa gran masa en pantorrilla derecha que llega hasta el tobillo; Dolor a la dorsiflexión

del pie derecho, hipoestesia en área plantar interna, no edemas, pulsos pedios conservados; Piel: múltiples manchas café con leche. Se deriva a MI y se le cataloga como neurofibromatosis tipo I, es dado de alta y posterior control con su médico; Los días posteriores el paciente presenta empeoramiento del estado general y aumento de dolor e inflamación de pierna derecha; Es referido a urgencias para realizar una ecografía de partes blandas que se objetiva neurofibroma gigante en MID mas múltiples neurofibromas cutáneos y musculares, Insuficiencia y trombosis de sistema venoso superficial. Se le realiza descompresión quirúrgica urgente por síndrome compartimental con resección parcial tumoral, que se envía a anatomía patológica objetivando fibrosarcoma grado III. PET-TAC de cuerpo entero: Estudio sugestivo de tejido tumoral viable en las lesiones descritas intramusculares en ambos miembros inferiores y musculatura en miembro superior izquierdo. Ligeramente focal en adenopatía mediastínica prevascular. Valorar dentro del contexto clínico. Sin evidencia de enfermedad maligna macroscópica activa en otras localizaciones.

Juicio Clínico

Fibrosarcoma grado III en el contexto de enfermedad de Von Recklinghausen.

Diagnóstico Diferencial

Proceso tumoral, Neurofibromatosis.

Comentario Final

la Neurofibromatosis tipo I es una enfermedad autosómica dominante, que requiere ciertos criterios diagnósticos como manchas café con leche, dos o más neurofibromas, gliomas ópticos, dos o más nodulos de Lisch etc. En un 5-13% de estos pacientes pueden presentar una transformación maligna de los neurofibromas a sarcomas de tejidos blandos, con un porcentaje alto de incidencia en pacientes jóvenes-adultos, dado es el caso comentado; hay que tener en cuenta que es muy importante la educación dada al paciente, enfocado sobre la vigilancia del crecimiento de neurofibromas, cambio de consistencia, dolor crónico y síntomas relacionados que puedan indicarnos mal pronóstico y así estudiarlo de forma temprana para evitar futuras complicaciones.

Bibliografía

1. Look Hong NJ, Hornicek FJ, Raskin KA, et al. Prognostic factors and outcomes of patients with myxofibrosarcoma. *Ann Surg Oncol* 2013; 20:80.
2. Conyers R, Young S, Thomas DM. Liposarcoma: molecular genetics and therapeutics. *Sarcoma* 2011; 2011:483154.

80/517. Hernia diafragmática adquirida

AUTORES:

(1) García Ventura, Manuel; (2) García Ramón, María José; (1) Compañ Medina, María del Mar; (1) López López, Cristina; (1) Hachem Salas, Nur; (3) Reche Padilla, Ana Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud La Cañada. Almería.; (3) Médico Residente de 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Retamar. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Mujer, 64 años con antecedentes personales de: lumbalgia crónica, listéis L5-S1, estenosis del canal lumbar, escoliosis, hipercolesterolemia, cáncer mama izquierda en tratamiento hormonal con Tamoxifeno durante 2 años e hipertensión. Alergia a Ibuprofeno y Ácido Acetil-salicílico. Acude a consulta refiriendo dolor punzante en parrilla costal izquierda de 2 meses de evolución, no se irradia, se modifica con movimientos respiratorios, no con cambios posturales, no cortejo vegetativo, no antecedente de traumatismo, en tratamiento con analgésicos y antiinflamatorios durante 2 semanas sin mejoría de los síntomas. Ligerá pérdida de peso de 4-5 Kg.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Buen estado general. Consciente, orientada y colaboradora. Eupneica. Bien perfundida e hidratada. Hemodinámica estable.

C.C: No rigidez de nuca. Pupilas isocóricas y reactivas. Movimientos oculares extrínsecos conservados. **AC:** Tonos rítmicos a buena frecuencia, no soplos. **AR:** Buen murmullo vesicular, no ruidos patológicos. **Tórax:** Dolor a la inspiración, no signos de traumatismo previo. **Abdomen** blando y depresible, no doloroso a la palpación, no masa ni megalias, no signos de peritonismo, Murphy negativo, Blumberg negativo. **MMII:** Pulsos simétricos, no edemas en miembros inferiores. Ante la persistencia del dolor que no mejora con tratamiento médico, solicitamos Radiografía de Tórax P-A. Observamos elevación de hemidiafragma izquierdo con burbuja aérea bien delimitada, hasta campos medios pulmonares, no borra silueta cardíaca. Derivamos a la paciente a Medicina Interna del CARE Toyo. Se realiza TAC torácico para confirmar el diagnóstico. El dolor desaparece de forma espontánea, se decide no pautar otro tratamiento, a parte del suyo habitual, y dar a la paciente de alta.

Juicio Clínico

JUICIO CLÍNICO Hernia diafragmática en el adulto

Diagnóstico Diferencial

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Hernia diafragmática vs. Compresión radicular vs. Origen psicósomático vs. Dolor de origen mecánico.

Comentario Final

COMENTARIO FINAL: A pesar de ser una patología predominantemente diagnosticada en neonatos, la hernia diafragmática en el adulto es una entidad clínica bien descrita aunque poco común. Se debe sospechar en adultos con sintomatología digestiva o respiratoria, pero en este caso el único síntoma que muestra la paciente es dolor costal. El diagnóstico de estas hernias se establece por pruebas de imagen. Los objetivos del tratamiento consisten en diferenciar entre casos sintomáticos (descartar traumatismo) y asintomáticos, reducir el contenido abdominal y reparar el defecto diafragmático, pero en este caso y debido a los antecedentes personales de la paciente y la ausencia de sintomatología que no sea dolor ocasional, no procede tratamiento quirúrgico.

Bibliografía

1. Ibáñez-Fuentes JR, Nieto-Ocampo AE, Bermúdez-Jiménez A, Olivares-Aguirre A. Hernia de Bochdalek en el adulto. *Gac Med Mex* 2003; 139:69-72.

2. Echenique M. Hernia de Bochdalek del adulto. *Rev Esp Enferm Dig* 2002; 94:168-9
3. Mullins M, Stein J, Saini S, Mueller P. Prevalence of incidental Bochdalek's Hernia in a large adult population. *AJR* 2001; 177:363-366.
4. Naunheim KS. Adult presentation of unusual diaphragmatic hernias. *Chest Surg Clin N Am* 1998; 8:359-69.
5. Shin MS, Mulligan SA, Baxley WA, Ho K-J. Bochdalek hernia of diaphragm in the adult. *Chest* 1987; 92:1098.
6. Gale ME. Bochdalek hernia: prevalence and CT characteristics. *Radiology* 1985; 156:449-452.

80/737. Klippel-Feil, a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Pacheco Ramos, Tania; (2) Gómez López, Olga Tatiana; (1) Vera Perez, Laura; (2) Curbelo Rodríguez, Francisca Belen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria Tenerife Zona I. Tenerife; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Taco. Tenerife.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 33 años natural de Guatemala residente en nuestro país desde hace 2 años, con acceso a cobertura sanitaria reciente, sin antecedentes personales de interés que acude a consulta por cervicalgia de largo tiempo de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración destaca aspecto sindrómico, con baja estatura, cuello corto y alado con imposibilidad para mover el mismo. Auscultación cardiopulmonar y abdomen: anodinos. Se solicita análisis general (hemograma, bioquímica que incluye VIH a petición de la paciente) con resultados normales. Se realiza también radiografía cervical en la que se observa fusión de vértebras cervicales y Telerradiografía que muestra importante escoliosis. Con la sospecha diagnóstica de encontrarnos con un síndrome de Klippel-Feil, se realiza EKG que es normal y se consulta con servicio Medicina Interna para confirmar el diagnóstico y descartar otras anomalías congénitas. Éste realiza interconsulta a neurocirugía quienes solicitan RMN cervical y dorsolumbar que objetiva una rectificación de la lordosis fisiológica cervical con fusión congénita de C3-C4, protusiones discales y una escoliosis lumbar de convexidad dorsal derecha y lumbar izquierda con una fusión en D2-D3 y D9-D10-D11.

Juicio Clínico

Con estos datos se diagnostica de cervicalgia en el contexto de un síndrome de Klippel Feil. Neurocirugía descarta intervención quirúrgica por evolución de la patología y se pauta tratamiento analgésico con mejoría del dolor.

Diagnóstico Diferencial

Se hizo valorando todas las causas de cervicalgia: degenerativas, inflamatorias, infecciosas, tumorales y que en nuestro caso debido al aspecto de la paciente se orientó buscando causas de patología congénita.

Comentario Final

Paciente joven que consulta por cervicalgia a la que se le diagnostica de Síndrome de Klippel-Feil, una patología congénita AD con penetrancia reducida y expresión variable. Tiene una frecuencia de 1/42.000 individuos y su tríada clínica es: cuello corto, disminución de la movilidad del cuello e implantación baja del cabello posterior. La importancia de reconocerla está en que se asocia a otras malformaciones musculoesqueléticas y otros órganos como corazón, genitourinario, pulmonar, gastrointestinal y neurológico que marcarán el pronóstico. Nos gustaría destacar el hecho de que la paciente natural de otro país no se ha podido beneficiar de un tratamiento intensivo para su patología de base quizás porque su lugar de origen no lo podía dar y como hemos visto, en el momento actual ya no es posible ofrecer alternativas. Una lectura que hemos querido compartir es que a pesar de que los tiempos que atravesamos están llenos de sufrimiento y desamparos y desde una consulta de Atención Primaria somos actores invitados de muchas de ellas; todavía existe en este país una sanidad, que aunque no perfecta, sí universal.

Bibliografía

1. Mahirogullari et al. Klippel-Feil syndrome and associated congenital abnormalities: evaluation of 23 cases. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2006;40(3):234-239
2. De Rubens FJ, Zepeda OG, González RA. Síndrome de Klippel-Feil: una enfermedad musculoesquelética con malformaciones cardiovasculares asociadas. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2005;62:348-355

80/817. Síndrome de Behçet: a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Navarro Vargas, Jorge Alberto; (1) Cabral, Sigfredo Antonio; (2) Valls Esteve, Marta; (2) Parcet Solosona, Judith; (2) Masamunt Paris, Montserrat; (2) Arenas Jimenez, Mercedes; (2) Carbo Queraltó, Alejandra; (2) Ximenis Vidal, Assumpta; (1) Mateu Arza, Diana Cristina; (1) Sanchez Orquera, Lucas Leonardo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer Natural de Marruecos. En seguimiento periódico por oftalmología en contexto de síndrome ojo seco. Tratamiento habitual lagrimas artificiales. Refiere en el último año aparición de úlceras orales recurrentes y ocasionalmente úlceras genitales. No clínica de artralgias ni otra clínica asociada

Exploración y Pruebas Complementarias

Ef BEG NH NC, múltiples aftas orales minúsculas. Exploración cardiorespiratoria, abdomen neurológica y ginecológica normal. Analítica, hemograma normal, VSG 31 mm/h Bioquímica glucosa 5,3 mmol/L creatinina 58 FG <60 NA 141 mmol/L K 5,1 mmol/L

clorur 103 mmol/L AST 0,23 Ukat/L ALT 0,35 Ukat/L GGT 0,33 Ukat/L Proteína 76 G/L Proteinograma normal. PCR negr NEF Reste ok. Estudio genético HLA B51 NEGATIVO. HLAB27 POSITIVO

Juicio Clínico

Probable síndrome de Behçet

Definido por existencia de 3 episodios de aftas orales, ya sean menores, mayores o herpetiformes, dentro de un periodo de 12 meses, y además deben existir en la historia clínica, 2 de entre las 4 siguientes manifestaciones: úlceras genitales de repetición, lesiones oculares, lesiones cutáneas o Test de patergia positivo

En nuestro caso se inicia tratamiento con colchicina y prednisona a dosis 10 mg día con remisión del episodio

Diagnóstico Diferencial

Enfermedades etiología autoinmune (espondilitis anquilosante, síndrome Reiter, artritis psoriasisica) enfermedad inflamatoria intestinal, vasculitis (enfermedad de Kawasaki, artritis crónica juvenil, sarcoidosis, síndrome Sjögren, lupus eritematoso sistémico), infecciones víricas

Comentario Final

FINAL La enfermedad de Behçet es una vasculitis multisistémica crónica, capaz de afectar a cualquier órgano en la que la aparición repetida de úlceras orales es una de sus principales expresiones clínicas. Carácter universal, con prevalencia variable en función de la población estudiada y que muestra una distribución geográfica en la cuenca mediterránea y ruta de la Seda Su etiopatogenia en la que probablemente se hayan implicados factores genéticos, microbiológicos e inmunológicos, continua siendo enigmática. Se ha demostrado la estrecha relación de esta patología con el gen del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (CMH) HLA-B51 Su presencia es más común en varones y se ha asociado a síntomas oculares (1-3). En nuestro caso ha sido negativo. Otros genes del CMH que han demostrado una estrecha relación con esta condición son el HLA-B27, ligado a la existencia de lesiones articulares

El alelo HLA B27 se halla en el 95 % de los pacientes con espondilitis anquilosante, en el 70 % de los pacientes con artritis reactiva, espondilitis psoriasisica o espondilitis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal y en el 50% de los pacientes con uveítis anterior. En población general la prevalencia del HLAB27 es inferior al 10%.

La evolución de la E. Behçet es crónica y se caracteriza por impredecibles periodos de remisión y de actividad las lesiones oculares y la posible afectación del sistema nervioso central es lo que condicionará peor pronóstico

Bibliografía

1. EGUIA, Asier et al. Enfermedad de Adamantiades-Behçet: Un proceso enigmático con manifestaciones orales. *Med. oral patol. oral cir.bucal (Internet)* [online]. 2006, vol.11, n.1, pp. 06-11. ISSN 1698-6946
2. Gómez, E. Leal, et al. "Síndrome de Behçet como diagnóstico diferencial de las úlceras genitales." (2012).
3. García-Palenzuela, R., et al. "Actualización de la enfermedad de Behçet. A propósito de 2 casos en atención primaria." *SEMERGEN-Medicina de Familia* 38.1 (2012): 33-39.

80/831. Xerostomía, xeroftalmía y artralgias

AUTORES:

(1) Quijada Gutierrez, Laura; (2) Quijada Gutiérrez, Ismael; (3) Silva Vicuña, Herver Andrei; (4) Oliva González, Teresa Estefanía; (1) Muñoz Galindo, Álvaro; (5) Pérez Ramos, Henar; (6) Montiel Moreno, Andrea; (4) De Mata Iglesias, Miriam; (1) Riesco Cuadrado, Vega; (7) Custodio García, María Josefa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca; (2) Odontólogo. Centro de Salud Luis de Toro. Plasencia; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Castro de Prieto. Salamanca; (7) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 47 años con antecedentes de HTA y dislipemia. Desde hace un año presenta ataxia cerebelosa y polineuropatía sensitivo motora en seguimiento por Neurología. Acude a la consulta de Atención Primaria por xerostomía con posterior xeroftalmía de meses de evolución, artralgias generalizadas e inflamación dolorosa del codo izquierdo. No traumatismos previos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientado. Mucosa oral y ocular seca. Extremidades superiores: Temblor esencial en ambas extremidades articulación del codo izquierdo edematosa y dolorosa tanto a la palpación como a la movilización del miembro. ACP: normal. Neurológica (alterada desde el comienzo de su patología neurológica). Hipoestesia en miembros inferiores siendo más acusado en el izquierdo. Marcha atáxica.

Analítica: leucocitos 12900, neutrófilos 8860, resto normal. Inmunología: ANA 1/80, ENA antiRo/SSA IgG: 184, ENA antiLa/SSB IgG: normal. FR negativo. Proteinograma normal. Serología: VIH, VHB, VHC negativos.

Test de Schimmer positivo.

Sialografía: alteraciones difusas ductales y acinares.

Juicio Clínico

Síndrome de Sjögren con manifestaciones extraglandulares.

Diagnóstico Diferencial

Múltiples factores como la edad o la deshidratación, pueden ocasionar sequedad. Ha de investigarse también la posible influencia farmacológica (antihistamínicos, antihipertensivos, diuréticos, miorrelajantes, psicofármacos) que con mucha frecuencia produce sequedad. Debe hacerse cribado de enfermedades sistémicas que se asemejen al Síndrome de Sjögren, como: infecciones virales (VEB, paperas, VHC, VIH), enfermedad injerto contra huésped, sarcoidosis, amiloidosis, alteraciones metabólicas (trastornos alimenticios pueden dar sialoadenitis), linfoma primario.

Comentario Final

El síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmune crónica, de lenta progresión que se caracteriza por la infiltración de leucocitos en las glándulas exocrinas. Aunque la afectación glandular (xeroftalmía y xerostomía) constituyen la principal manifestación clínica, cerca del 30% presenta manifestaciones extraglandulares en el momento del diagnóstico de la enfermedad. Respecto al tratamiento, cabe destacar que el abordaje de esta enfermedad es con fines paliativos ya que no existe tratamiento curativo. La afectación glandular se trata con hidratación, higiene, sustitutivos de saliva y lágrimas y secretagogos (pilocarpina y cevimelina). Respecto a las manifestaciones extraglandulares (en este caso artralgias, artritis y patología neurológica) podemos utilizar analgésicos, hidroxycloquin, AINES, corticoides e inmunoglobulinas. En la actualidad existen ensayos clínicos con tratamientos biológicos (Rituximab) que han generado grandes expectativas.

Bibliografía

1. Bolstad AI, Eiken HG, Rosenlund B, Alarcón Riquelme ME, Jonsson R. Increased salivary gland tissue expression of Fas, Fas ligand, cytotoxic T lymphocyte-associated antigen 4, and programmed cell death 1 in primary Sjögren's syndrome. *Arthritis Rheum.* 2003;48:174-85.
2. Morillas López L. Síndrome de Sjögren primario. En: Cañete Crespillo JD, Gómez-Reino Carnota JJ, González-Gay Mantecón MA, Herrero-Beaumont Cuenca G, Morillas López L, Pablos Álvarez JL, et al, directores. Manual SER de las enfermedades reumáticas. 5ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2008. p. 252-8.

80/840. En la familia está la clave. Fiebre mediterránea familiar

AUTORES:

Martínez Martínez-Espejo, Elena; Perona Buendía, Paula; Hernández Álvarez, José Antonio; Delgado Pérez, Kalvin Arturo; Valdez Castillo, Rafael Emilio; Bolarín Angosto, Cecilia; Balsalobre Matencio, Amanda.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre-Pacheco Este. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 34 años NAMC. Fumadora 8 p/a. HTO en tratamiento con Xalatan.

Hiperfrecuentadora desde los 16 años por lesiones urticariformes migratorias y angioedema con diagnóstico de urticaria crónica por biopsia (2008) en tratamiento con Xolair 300 mg/mes. En 2006 colecistectomía por litiasis y herniorrafia umbilical. Empeoró la urticaria y apareció diarrea crónica. Digestivo diagnosticó de síndrome intestinal irritable y tránsito rápido. Sensación distérmica, predominio vespertino y artralgias generalizadas.

En 2011 su hija de 13 años, sin AMC. Hipotiroidismo en ttº eutirox 100 y retraso en el crecimiento en ttº GH; comienza con cuadros de dolor abdominal autolimitados en FID con fiebre y aumento de deposiciones siendo blandas. Tras varias consultas es ingresada, con hallazgo de adenitis mesentérica. Posteriormente y por persistencia

del cuadro se deriva para ESTUDIO GENETICO DE FIEBRE MEDITERRANEA FAMILIAR con hallazgo de mutación de E148Q portadora de FMF.

Se hace el mismo estudio a la madre, con mismo resultado. Exploración y Pruebas Complementarias
BEG. Normohidratada, normocoloreada. IY +/- . AC: rítmica sin soplos. AP: norm ventilación. EEII: no edemas. Abdomen, ruidos aumentados, no megalias. Blumberg -, doloroso a palpación en marco cólico. NRL Normal - ROT vivos, simétricos. Hiperalgnesia a la palpación 1/3 distal de crestas tibiales. Musculoesquelético: espinopresión no dolorosa. Maniobras sacroilíacas negativas. Extremidades Normal - No sinovitis.

- Coprocultivos y parásitos en heces, SOH: negativos; Rectosigmoidoscopia: normal.

- Gastroscopia: hernia de hiato.

- Ecografía abdominal: mínima dilatación de colédoco.

- Enema Opaco: colon irritable.

- TAC abdomino-pélvico: divertículos de colon.

- Colonoscopia : Hemorroides internas. Bx: inflamación inespecífica.

- Gammagrafía con octreótido, Pruebas básicas laboratorio , DMO, ECG normales.

- Tránsito intestino delgado: tránsito rápido.

- Pruebas de laboratorio más específicas: ANOES ,VHC, VIH, Marcadores tumorales: negativos. Ac antitransglutaminasa IgA: 1 (con IgA total 381).TSH ,Vit D3 , PTH, Catecolaminas y 5 HIIA en orina, Elastasa pancreática fecal, Calcitonina sérica: normales. Digestión en heces: escasas partículas grasas.

HIJA: BEG. AC: Rítmica, sin soplos. AP: m.v.c. Abdomen: B y D, sin masas ni megalias. No defensa. Blumberg negativo. EEII: sin edemas. No adenopatías.

Eco abdominal y TC ABDOMINO-PELVICO CON CONTRASTE: Adenitis mesentérica. Ags rotavirus/adenovirus negativo, parásitos negativo.

Análítica sanguínea: Coagulación, hemograma, TSH, ácido fólico, vitamina B12 y ANOES normales. ENA, C4 bajo. Colonoscopia normal.

*Estudio genético molecular: mutación de E148Q en heterocigosis, portadora de FMF.

Juicio Clínico

FIEBRE MEDITERRÁNEA FAMILIAR.

Diagnóstico Diferencial

Peritonitis, Pleuritis, pericarditis, Monoartritis, apendicitis , colecistitis, perforación abdominal, brote ulceroso agudo, pancreatitis, DM descompensada, insuficiencia suprarrenal aguda, crisis hemolíticas, porfiria aguda, intoxicación Pb, edema angioneurótico familiar, LES con vasculitis, hipertrigliceridemia, Amiloidosis.

Comentario Final

Es muy importante globalizar al paciente y a su círculo familiar en nuestro caso, desde el médico de familia, para así poder cerrar muchos círculos diagnósticos, como ha ocurrido en este caso.

Bibliografía

1. Buades J. Fiebre Mediterránea Familiar en Mallorca (tesis doctoral). Universidad de Barcelona, 1988.
2. Kastner DL. The systemic autoinflammatory diseases. In: Goldman L, Schafer AI, eds. Cecil Medicine. 24th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011:chap 269.

3. Pras M, Kastner DL. Familial Mediterranean fever. In: Klippel JH, Dieppe PA, editors. Rheumatology. 2nd ed. London: Mosby; 1997.p.23.1-23.4.

80/872. Miocardiopatía hipertrófica: más allá del electrocardiograma

AUTORES:

(1) Gil Giraldo, Leydy Yohana; (2) San Feliú Gilabert, M^a Teresa; (1) Villafañe Fernández, Arianna Juliet; (2) Bravo Martín, Isabel; (3) Xanthopoulou, Despina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4^o año de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Barcelona. Móstoles; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Barcelona. Móstoles; (3) Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barcelona. Móstoles.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 47 años,asintomático, acude para reconocimiento rutinario.Sin antecedentes personales.Durante la entrevista destaca entre los antecedentes familiares,no claramente conocidos por el paciente “afectación cardíaca de su madre y tíos maternos” por lo que se le solicitan informes y se realiza EKG, Aporta historia de la madre con JC:Miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica con FEVI conservada. Afectación de 6 tíos con la misma patología, una de ellas fallecida, aportando también el informe de autopsia toraco-abdominal:Shock cardiogénico secundario a extensa calcificación distrófica miocárdica en ventrículo izquierdo con fracaso multiorgánico (necrosis hepatocitaria, colitis isquémica,infartos esplénicos). Dados los hallazgos en EKG y antecedentes familiares,se derivó a Cardiología quienes confirman la patología e inician seguimiento y control periódico,derivando nuevamente a nuestra consulta para estrecho control de factores de riesgo cardiovascular;sugiriendo despistaje de la patología familiares de primer grado.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física normal.

EKG: Ritmo sinusal.FC:70 lpm.Eje izquierdo.PR:160 ms.QTc:400 ms.Q marcada en V1-V2 .

Ecocardiograma:VI normal, no hipertrófico con septo basal de morfología sigmoidea con espesor de 13 mm.Al y cavidades derechas normales.Sin valvulopatía orgánica. RMN cardíaca:Ventrículo izquierdo no dilatado con hipertrofia asimétrica anteroseptal basal. No alteraciones de contractilidad global ni segmentaria. En estudio de realce tardío:captación medio ventricular anteroseptal basal coincidente con zona de máxima hipertrofia. Ventrículo derecho normal.

Juicio Clínico

Miocardiopatía hipertrófica

Diagnóstico Diferencial

No procede.

Comentario Final

Es conocida la importancia de una estructurada y completa historia clínica,proporcionándonos información que el paciente pueda restar importancia, tal es este caso que precisa un diagnóstico oportuno para realizar seguimiento y manejo eficaces.

La miocardiopatía hipertrófica se caracteriza por hipertrofia ventricular simétrica o asimétrica, en ausencia de otra enfermedad cardíaca o sistémica capaz de justificarla. Afecta a 1/500 personas, correspondiendo el 50% de los casos a transmisión genética autosómica dominante, conociéndose múltiples genes que pueden causarla.

En asintomáticos el diagnóstico es difícil. Los sintomáticos pueden presentar angina, disnea, palpitaciones y en ocasiones síncope; en algunos pacientes la primera manifestación puede ser la muerte súbita. En la exploración, la auscultación de un primer ruido normal precedido de un cuarto ruido es característico de ventrículo hipertrófico. Se puede auscultar soplo sistólico de insuficiencia mitral en la punta. Es necesario realizar EKG que es normal en 15% de pacientes. Las alteraciones más comunes son ondas Q, signos de hipertrofia ventricular, patrones de preexcitación o alteraciones de repolarización. El ecocardiograma permite reconocer alteraciones estructurales y funcionales características. Después del diagnóstico, es necesario prevenir las complicaciones y estratificar pronóstico, estudiando el riesgo de muerte súbita y valorar el beneficio de un DAI.

El tratamiento farmacológico o quirúrgico debe valorarse de acuerdo a situación clínica del paciente y sus comorbilidades.

Bibliografía

1. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2011;124:2761.
2. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA*. 2002;287:1308-20.
3. Galves Basilio E et al. Guías de práctica clínica sobre miocardiopatías y miocarditis *Rev Esp Cardiología* 2000;53:360-393)
4. Alfonso, F y cols. Miocardiopatía hipertrófica: Enfoque y manejo del paciente asintomático. *Monocardio* 2000;Nº2: 91-116

80/995. Síndrome de preexcitación ventricular: de la clínica al diagnóstico

AUTORES:

(1) Pérez Nicolás, Estefanía; (1) Medina Salom, Ana; (1) Pérez Granell, Andrea; (2) Salanova Penalba, Alejandro; (1) de Labaig Ramos, Patricia; (1) Khazzoum, David; (3) García González, Ángela; (3) Viñas Gimeno, María Angeles; (4) Sacie Reyes, Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia; (3) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia; (4) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 44 años, sin factores de riesgo cardiovascular ni hábitos tóxicos así como sin antecedentes médicos de interés, acude a nuestra consulta por palpitaciones

de corta duración (segundos o minutos) de inicio y finalización súbitas, en los últimos 2 meses. No dolor torácico ni disnea. NO síncope ni presíncope. No focalidad neurológica.

Refiere haber tenido palpitaciones con anterioridad de forma ocasional de muchos años de evolución. Hace 3 años, tras evidenciar, alteraciones en el ECG en una revisión de empresa encontrándose la paciente asintomática, se le derivó a Cardiología

Exploración y Pruebas Complementarias

Normotensa. Eupneica en reposo.

A la auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos sin soplos ni roce pericárdico. Murmullo vesicular conservado. ECG: ritmo sinusal a 75 lpm. PR corto. QRS 0,12 seg. Onda delta con polaridad + en I, aVL, v2-v6; y negativa en III y v1. Repolarización 2º.

Analítica y rx tórax: sin alteraciones

Juicio Clínico

Preexcitación ventricular (probable síndrome de Wolf-Parkinson-White por: PR corto, QRS ancho, onda delta y alteraciones 2º en la repolarización con onda T y segmento ST de polaridad inversa a los vectores principales de la onda delta y del QRS)

Diagnóstico Diferencial

- Lown Ganog Levine: PR corto pero QRS normal (en nuestro caso esta ancho). No aparecen ondas deltas

Comentario Final

El síndrome de Wolf Parkinson White es el más frecuente de los síndromes de preexcitación, caracterizado por una anomalía cardíaca congénica consistente en un haz anómalo que salta del sistema normal de conducción.

Ante los hallazgos compatibles con preexcitación ventricular y la clínica de 2 meses de evolución, se cita a la paciente para colocación de un Holter de 24 horas y se remite a la unidad de arritmias para valoración de estudio EF y posible ablación.

Dado que la paciente está estable (nota palpitaciones pero en el ECG no se evidencia taquiarritmia), no se inicia tratamiento a la espera de valoración por Cardiología.

Bibliografía

1. Krawuzuk, V. C., Oliva N., Ramona Beg, M. M. Revisión del sd de W-P- W. *Revista postgrado de la Cátedra de Medicina*.
2. Charles Gonzalez J. L. *American Journal of Emergency Medicine*
3. Almendel Garrote I and col. Pacientes con preexcitación. H. Gregorio Marañón. *Revista Española de Cardiología*.
4. Cristina Giraldo I., Paredes, A. M. Síndromes de preexcitación cardíaca.

80/1020. Signos de insuficiencia cardíaca en paciente con amiloidosis cardíaca primaria

AUTORES:

(1) Guta, Olena; (2) Ballesteros Pérez, Juan Javier; (3) Ezpeleta Iturralde, María Isabel; (4) Zuluaga, Martha Lucía; (5) Ansuategui Rodríguez, Pilar; (5) Rodríguez Bolaño, Jesús Rodolfo; (4) Lomas Nogales, Mario; (6) Pérez Salvatierra, Elena.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este. Tudela; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cascante. Tudela; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este. Tudela; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este. Tudela; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Oeste. Tudela; (6) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este. Tudela.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 76 años, con antecedentes de bioprótesis valvular Aórtica en julio 2010, en tratamiento con AAS 100 mg/día y Bisoprolol 2,5mg/día, asintomático tras la intervención hasta enero de 2011 cuando acude a su Médico de Atención Primaria (MAP) por un episodio de pérdida de conocimiento sin pródomos vegetativos con recuperación completa. Exploración física (EF) normal, electrocardiograma (ECG): Ritmo sinusal con frecuentes extrasístoles supra ventriculares. Se sospecha síncope de origen cardíaco, se deriva a Cardiología del Hospital de Área. En Cardiología no se objetiva patología evidente, destacando solo la hipertensión arterial (HTA) mal controlada y disnea de fuerza grado II, se da alta y control por su MAP. Durante un año el MAP realiza buen control de HTA y el paciente queda asintomático. En mayo de 2012 en ECG de control: Ondas T negativas en V5-V6 y bajo voltaje generalizado, en EF se objetiva soplo sistólico en foco Aórtico, por lo que se remite otra vez a Cardiología, se realiza prueba de esfuerzo y Ecografía transtorácica (ECOTT) y lo citan en 6 meses con los resultados. En diciembre 2012, aún pendiente de revisión con Cardiología, refiere disnea de mediano esfuerzo sin ortopnea de 3 semanas de evolución y edemas de ambos tobillos cuando se inicia tratamiento diurético por su MAP. En revisión Cardiología marzo 2013 ya con disnea de esfuerzo grado III, ortopnea y episodios de disnea paroxística nocturna, diuresis conservada aunque se detecta ascitis y edemas en ambos miembros inferiores; en ECG aparece fibrilación auricular (FA). Se ingresa.

Exploración y Pruebas Complementarias

Bioquímica (14.06.13): cadenas ligeras libres lambda positivo: 133,3 mg/L; cadenas Lig. Libres Kappa: 10 mg/L. Rx (23.03.13): pinzamiento senos costofrenicos. ECOTT (20.02.2013): Ventrículo izquierdo hipertrófico, disfunción sistólica ligera; dilatación biauricular; bioprótesis Aórtica normofuncionante; derrame pericárdico. RMN cardíaca (21.03.13): Miocardiopatía restrictiva con disfunción biventricular y derrame pleural bilateral. Biopsia cardíaca (12.06.2013): fibrosis miocárdica, abundante depósito de material Rojo Congo.

Juicio Clínico

amiloidosis cardíaca primaria

Diagnóstico Diferencial

sarcoidosis, hemocromatosis, enfermedad de Fabry

Comentario Final

Se inicia tratamiento anticoagulante y diurético con buena respuesta. Se sospecha miocardiopatía infiltrativa. Dado que el paciente queda estable se da de

alta, orientación diagnóstica hacia amiloidosis, quedando pendiente de las biopsias de grasa subcutánea y médula ósea. Tras una semana del alta el paciente ingresa con shock cardiogénico que requiere tratamiento inotrópico y volumen. Impresiona su tendencia a hipotensión arterial, diuresis mantenida. Como biopsias iniciales son normales, se plantea biopsia endomiocárdica que es compatible con amiloidosis cardíaca primaria (tipo AL). Se inicia tratamiento con Melfalán y Dexametasona. Por el mal pronóstico se decide junto con la familia no realizar tratamientos agresivos. Se traslada a HSJD para tratamiento de soporte, donde queda hasta su fallecimiento 08.07.2013. En este caso cabe descartar por los antecedentes una amiloidosis iatrogénica, aunque hasta ahora no disponemos de métodos diagnósticos para este tipo.

Bibliografía

1. Kholova I and Niessen HWM. Amyloid in the cardiovascular system: a review. *J Clin Pathol* 2005; 58: 125-133.
2. Falk RH. Diagnosis and management of the cardiac amyloidoses. *Circulation*. 2005; 112:2047-60.

80/1101. Policondritis recidivante

AUTORES:

(1) Costa Atienza, María Engracia; (2) Chaparro Cardozo, Rosaura Analía; (3) Diaz Pilco, Alicia; (3) Arnez Rojas, Tania; (2) Mendez Rivas, José Ramón.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Manlleu. Barcelona; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Manlleu. Barcelona; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Manlleu. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 36 años de edad que acude a consulta por otalgia, hiperemia y tumefacción en pabellón auricular derecha de 15 días de evolución, historia previa de condritis nasal a los 15 años, con reducción del tabique nasal residual como secuela posterior, sin otra sintomatología asociada.

Se trata con antibiótico y antiinflamatorios sin mejoría clínica. Se deriva a otorrinolaringología por la evolución tórpida del cuadro. Posteriormente se deriva a reumatología para completar el estudio ya que parece en un segundo momento un cuadro sistémico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Leve deformidad articular sobre la segunda metacarpo falange distal (que él no había advertido), no dolorosa.

Inflamación importante del pabellón auricular derecho y del lóbulo. Otoscopia normal

Proteína C Reactiva 36.7 mg/l

El resto de los estudios complementarios fueron normales o negativos: bioquímica, hemostasia, inmunoglobulinas, FR, anticuerpos.

Prick test positivo a ácaros.

Juicio Clínico

La policondritis recidivante (PR) es una enfermedad rara, que se caracteriza por la inflamación crónica, multisistémica y recurrente de los tejidos cartilagosos. El

diagnóstico se establece en base a criterios clínicos (condritis auricular, artritis no erosiva, condritis nasal, afectación ocular, afección del tracto respiratorio y lesión audio vestibular) y en algunas ocasiones es necesaria la biopsia de cartílago. En el presente caso, el paciente había presentado previamente una condritis nasal durante la adolescencia, sin haber hecho otra sintomatología asociada, quedando aparentemente sin secuelas oculares ni sistémicas, respondiendo correctamente a tratamiento con corticoterapia a dosis altas

Diagnóstico Diferencial

vasculitis, enfermedad de Behcet, traumatismos, infecciones cutáneas, otitis.

Comentario Final

La policondritis recurrente es una enfermedad rara, autoinmune, caracterizada por la inflamación y destrucción diseminada y progresiva de estructuras cartilaginosas y tejido conectivo, la poliartritis y el compromiso vascular son también comunes, evoluciona por brotes y por lo general es progresiva. Su mayor incidencia es mayor entre los 40 y 50 años, se observa en todas las razas, afecta por igual a ambos sexos y no presenta tendencia familiar. Puede ocasionar secuelas importantes tanto oculares como sistémicas, incluso la muerte del paciente, por ello es importante realizar un diagnóstico temprano y un tratamiento certero.

Bibliografía

1. Reumatol Clin. 2007;3:166-70. - Vol. 3 Núm.4 Policondritis recidivante, analisis de 11 pacientes. DOI: 10.1016/S1699-258X(07)73615-X
2. <http://www.rmu.org.uy/revista/2009v3/art5.pdf>

80/1117. Diagnóstico diferencial: neumoperitoneo y pseudoneumoperitoneo. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) López Moreno, Carolina; (2) Perea Rodríguez, Ana Mar; (3) Rivera Moya, Ana María; (4) López García, Paula María; (5) Orgaz Molina, María del Carmen; (6) Rico López, Carmen; (7) Perea Rodríguez, Cristina; (8) Moya Jiménez, M^a Carmen; (9) Viciano Martínez, Alicia; (10) Gómez Ortega, Antonia Inés.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería; (2) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería; (3) Médico Residente 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza Toros. Almería; (4) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería.; (5) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Campoverde. Almería.; (6) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Aba. Almería.; (7) Médico de Familia. Urgencias Hospital Poniente. Almería; (8) Médico Residente 3º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería.; (9) Médico Residente 3º años Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería.; (10) Médico Familia. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 66 años edad que acude a urgencias por presentar dolor de tipo pleurítico a nivel subcostal derecho que irradia hacia atrás. Afebril. No clínica digestiva. Catarro de vías altas los días previos. Entre su antecedentes: no alergias medicamentosas, adenocarcinoma próstata en espera de radioterapia, cardiopatía isquémica tipo infarto agudo miocardio, pericarditis epistenoárdica, hipertensión arterial, hipercolesterolemia en tratamiento con omeprazol 20mg/24h, carvedilol 6,25mg 2 comprimidos/12h, nitroglicerina 15 mg parche/24h, ácido acetil salicílico 100mg/24h, enalapril 5mg/12h y atorvastatina 20mg/24h. A la exploración física presenta una auscultación cardiorrespiratoria normal con analítica valores en rango dentro de la normalidad. Radiografía de tórax sin cardiomegalia ni condensaciones, atelectasia laminar basal derecha. Dado de alta con juicio clínico de dolor costal derecho y posible infección respiratoria aguda no condensativa en tratamiento con azitromicina 500mg/24h 5 días y control radiológico. Un mes después el paciente acude a consulta de Atención Primaria asintomático.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tras reevaluación de pruebas complementarias se observa (imagen rx tórax): imagen de densidad aire interpuesta entre hemidiafragma derecho e hígado con visualización de haustras intestinales y continuidad de aire subfrénico con el resto del colon.

Juicio Clínico

Confirmado con informe radiológico: signo de Chilaiditi.

Diagnóstico Diferencial

Con este caso se comprueba la existencia del Síndrome de Chilaiditi como entidad y como diagnóstico diferencial de neumoperitoneo.

Comentario Final

Es importante que el médico realice un correcto diagnóstico diferencial ante este hallazgo radiológico, descartando la presencia de imágenes falaces que ocasionalmente pueden aparentar el neumoperitoneo. Es espontáneo sin peritonitis o neumoperitoneo no quirúrgico cuando indica la presencia incidental de un neumoperitoneo asociado a ciertas condiciones o circunstancias que no requiere cirugía. La detección mediante radiología es fundamental ya que en el 90% de los casos denota una perforación de víscera hueca del tubo digestivo que requiere la necesidad de laparotomía urgente para evitar o tratar la peritonitis resultante. Hablamos de pseudoneumoperitoneo cuando la imagen radiológica simula la presencia de aire libre intraperitoneal que en realidad no existe. Son los siguientes hallazgos radiológicos los que debemos tener en cuenta: signo de Chilaiditi, imágenes costales espurias, atelectasias basales, falsos positivos de Rigler (exceso de grasa o yuxtaposición asas), sobredistensión de vísceras huecas, grasa subfrénica.

Bibliografía

1. Gil Díaz MJ, Murillo Gómez M, Jiménez González P. Signo y síndrome de chilaiditi: entidades a tener en cuenta. Semergen vol. 37. Num. 05. Mayo 2011.
2. Glatte RD, April RS, Miskovitz P, Neistadt LD. Severe recurrent abdominal pain: an anatomical variant of Chilaiditi syndrome. MedGenMed. 2007;9:67.

- Moreno Antón F, García-Donas J. Neumoperitoneo no quirúrgico. *Rev Clin Esp* 2004; 204 (7): 372:4.
- Gallego Soriano MJ. Síndrome de Chilaiditi. Revisión a propósito de un caso. *Rev Esp Enf Digest.* 1983;63:66-71.

80/1118. A propósito de un caso. Fascitis nodular

AUTORES:

(1) Grandío Gómez, Jonathan; (2) Conde Llorente, Ángeles; (3) Conejero Deltell, Almudena; (4) Pintor Tortolero, Jose; (5) Labajo, Laura.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Pilar. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Barrio del Pilar. Madrid.; (3) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Pilar. Madrid.; (4) Médico Residente Cirugía General. Hospital Universitario La Paz. Madrid.; (5) Médico de Familia. Servicio de Urgencias Hospital Universitario La Paz. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 63 años sin FRCV con AP de hipotiroidismo secundario a tiroidectomía total y cuadro ansioso-depresivo en tratamiento con benzodiazepinas y ISRS, que acude a consulta de Atención Primaria por hallazgo casual de tumoración a nivel de hemiabdomen superior izquierdo, no dolorosa, no filiada previamente. Afebril, niega pérdida de peso, sin clínica concomitante.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se trata de tumoración a nivel de hemiabdomen izquierdo, no dolorosa a la palpación, bien delimitada con bordes nítidos, no móvil, de 6-7 cm de diámetro aproximadamente. Se realiza analítica con discreta elevación de reactantes de fase aguda y marcadores tumorales negativos, sin leucocitosis. Se solicita de forma preferente ecografía abdominal informada como masa sólida dependiente de musculatura abdominal donde aconsejándose realización de RMN para su filiación, donde se observa lesión sólida extra-abdominal localizada en músculo recto anterior izquierdo, vascularizada, encapsulada y de bordes bien definidos, sin edema adyacente. Por sus características y su rápido y progresivo crecimiento, se deriva de forma preferente a cirugía general de pared abdominal, procediéndose a su extirpación de forma preferente ante el progresivo crecimiento de la tumoración, con evolución favorable sin incidencias. Finalmente, se objetiva en Anatomía Patológica tumoración ovoide de 14x11x6 cm y 460 gramos, homogénea, de coloración blanquecina, cubierta por fina cápsula de tejido conjuntivo e inclusión parcial, diagnosticándose cuadro de fascitis nodular.

Juicio Clínico

Fascitis nodular subcutánea.

Diagnóstico Diferencial

Se debería realizar diagnóstico diferencial con tumores de tejidos blandos, los cuales presentan una amplia heterogeneidad morfológica, aunque más concretamente con fibromatosis y sarcomas de partes blandas. Presenta un variado grupo de proliferación de tejido conjuntivo

formado por fibroblastos bien diferenciados y abundantes fibras colágenas, por lo que su diagnóstico será básicamente anátomo patológico.

Comentario Final

La fascitis nodular se trata de la lesión proliferativa pseudosarcomatosa más frecuente de los tejidos blandos. Suele darse de los 20 a los 50 años, siendo más frecuente en la tercera década. Su localización más frecuente es en miembros superiores, en especial brazos y tronco, pudiendo presentarse de forma subcutánea (la más frecuente), muscular o fascial. Se desconoce su etiología, observándose hasta en un 5-10% el antecedente de traumatismo previo. También conocida como fibromatosis subcutánea pseudosarcomatosa, se trata de un cuadro alarmante tanto para el médico como para el paciente, ante la rápida y progresiva proliferación de la tumoración. Pese a presentarse asintomático en todo momento, sus visitas a la consulta de Atención Primaria se verán incrementadas ante la creciente preocupación del paciente. No se realizará un diagnóstico definitivo hasta la exéresis quirúrgica y posterior análisis anatómo-patológico de la masa. Por lo general presenta una evolución favorable tras la cirugía, observándose recidivas en aproximadamente 2% de los casos, probablemente secundaria a una extirpación incompleta.

Bibliografía

- Bukhari MH, Anwar M, Majeed MB. Advances in Benign Soft Tissue Tumours: Diagnostic and Histopathological Aspects. *Journal of Medical Sciences* 2012.
- Rosemberg, MD. Pseudosarcomas soft tissue. *Arch Pathol Lab Med.* 2008;132:579-586.
- Mauleón Fernández C, Chavarría Mur E. Fascitis nodular. *Actas Dermosifiliorg* 2003; 94(2): 90-2.

80/1136. Síndrome poliglandular tipo II diagnosticado en Atención Primaria

AUTORES:

(1) Morera Pérez, Pedro; (1) Rangel Torrejón, Manuel Jesús; (2) Salvador Comino, María Rosa; (3) Villar Navarro, Mercedes; (4) Pérez-Cerezal Moreno, Manuel; (4) Calvo Torrelló, Jordi; (2) Garrido Torres, Nathalia; (5) Muñoz Lopez, Miguel Enrique; (4) Regife García, Victor; (6) Torres Moreno, Joaquín.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Luís. Sevilla; (2) Médico residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Luís. Sevilla; (3) Doctora en química. Universidad de Sevilla. Sevilla; (4) Médico adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud San Luís, Sevilla.; (5) Médico residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Luís. Sevilla; (6) joaquin.torres.sspa@juntadeandalucia.es.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer, de 31 años, sin antecedentes personales de interés. Química de profesión, que durante meses antes del inicio de los síntomas ha estado manipulando productos químicos tipo fenoles sin protección. Consulta

a su Médico de Familia por cuadro de intensa adinamia, pérdida de peso, baches amenorreicos e hiperpigmentación cutánea muy llamativa.

Exploración y Pruebas Complementarias

Estado general afectado. IMC 17. Cardiorrespiratorio y abdomen sin hallazgos. No bocio. No adenopatías palpables. Coloración muy oscura de la piel, más intensa en dorso de manos, labios y areolas mamarias. TA 90/50 mmHg. Hemograma normal en las tres series. Bioquímica normal salvo TSH 33 uUI/ml, T4L 0.54 ng/dl., Ac anti TPO 600 U/ml, Cortisol 0.7 mcg/dl, Fósforo 5.2 mg/dl, LH 28.1 UI/l, FSH 3.4 UI/l, Prolactina 908 uU/ml. Con juicio clínico de enfermedad de Addison asociado a hipotiroidismo primario (posible Síndrome poliglandular) se deriva a Medicina Integral, completándose el estudio con ACTH 2860 pg/ml, Ac antitiroglobulina: 467.4 UI/ml, Ac anti-peroxidasa tiroidea >3000 UI/ml, Ac antiadrenales positivos, Ac antinucleares positivos, Ac anticelulas parietales negativos, confirmándose el diagnóstico de Síndrome poliglandular tipo II e instaurándose tratamiento sustitutivo con Levotiroxina (88 mcg/d), Hidrocortisona (30mg/d) y Fludrocortisona (50mcg/d). La paciente ha experimentado una objetiva mejoría clínica y analítica, ha retomado su ritmo de vida y su piel recupera lentamente su coloración normal.

Juicio Clínico

Síndrome poliglandular tipo II. Enfermedad de Schmidt.

Diagnóstico Diferencial

Síndrome poliglandular tipo I y III. El tipo III no asocia enfermedad de Addison y en el tipo I la patología tiroidea es poco frecuente.

Comentario Final

El Síndrome poliglandular tipo II es una entidad poco frecuente (1/20.000) más común en mujeres jóvenes, descrito como de etiología autoinmune. En este caso no podemos descartar la responsabilidad de los nitrofenoles y octilfenoles que son considerados como disruptores hormonales en animales. Sin embargo, no es demostrable en este caso la relación causa-efecto.

La intervención del Médico de Atención Primaria ha sido decisiva para el diagnóstico y posterior seguimiento de nuestra paciente. Es en el ámbito de la Medicina de Familia donde se diagnostican la mayor parte de los trastornos endocrinológicos.

El médico de familia es el primer receptor del cuadro sindrómico de la paciente, quien combinando los datos clínicos con los datos analíticos a su alcance detecta la alteración de dos glándulas del sistema endocrino reflejando un hipotiroidismo y un hipocortisolismo llegando al diagnóstico de Síndrome poliglandular tipo II.

Actualmente los datos de evolución son recogidos por su Médico de Atención Primaria; profesional en cuyo campo se realiza el correcto seguimiento de la enfermedad, hecho que repercute en una mejor adherencia al tratamiento y calidad de vida de nuestra paciente.

Bibliografía

1. Neufeld M, McLaren NK, Bizzard RM. Two types of autoimmune Addison's disease associated with different polyglandular autoimmune (PGA) syndromes. *Medicine (Baltimore)* 1981 Sept; 60(5): 355-62.

2. Prieto Checa I, Martínez Machuca S, García Espinosa V. Síndromes poliglandulares autoinmunes: diagnóstico y seguimiento en atención primaria. *Medifam.* Vol.11, Núm.10. 2001: 73-81.
3. Kahaly GJ. Polyglandular autoimmune syndromes. *European Journal of Endocrinology.* 2009;161:11-20.

80/1137. Poliuria y polidipsia en Histiocitosis de Langerhans

AUTORES:

(1) Benadero Royo, Iris; (2) Floresví Aubia, Xavier; (2) Boj Casajuana, Joan; (2) Sánchez-Oro Vallés, Isabel; (2) Marqués Casasola, Emma; (2) Ras Vidal, Ester; (2) Tapia Barranco, Elisabeth; (2) Castellví Margalef, Ana Belén; (2) Isach Subirana, Anna; (2) Segura Cañada, Begoña.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Sant Pere. Reus 2.Reus.; (2) Médico de Familia. Área Básica de Salud Reus 2. Reus.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 22 años diagnosticado de Histiocitosis de Langerhans en 2011 con afectación sistémica y tratado con QT. Asintomático hasta la fecha. Acude a Atención Primaria por presentar cuadro de astenia, pérdida de peso, poliuria y polidipsia, sin polifagia, de 3 días de evolución. Presentó hace 2 semanas un cuadro de vómitos y diarreas autolimitado. No refiere otra clínica asociada. Se realiza en CAP glicemia y tira de orina con resultado normal y se solicita analítica. Dado el resultado de las pruebas se remite al hospital de referencia ante la sospecha de diabetes insípida para realización de pruebas de imagen y completar estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

- Exploración física: estable hemodinámicamente. Buen estado general, consciente y orientado, normohidratado y normocoloreado. Afebril. Auscultación cardiopulmonar anodina. Abdomen blando y depresible, con dolor a la palpación de ambas fosas ilíacas, no se palpan visceromegalias. Puñopercusión lumbar bilateral negativa. No se palpan adenopatías.

- Pruebas complementarias:

- Analítica sanguínea: glicemia basal normal, función renal normal, ionograma normal, hemograma sin alteraciones, perfil tiroidal normal, Filtrado glomerular 118 mL/min/1.73m².

- Básico de orina: estudio sin alteraciones.

- Sedimento de orina: sin alteraciones.

- RM craneal: neurohipófisis ectópica a nivel supraselar (clinoides posterior). Descenso de las amígdalas cerebelosas (malformación de Chiari-1).

Juicio Clínico

Diabetes insípida en contexto de paciente diagnosticado de Histiocitosis de células de Langerhans.

Diagnóstico Diferencial

- Debut Diabetes mellitus (poliuria y polidipsia con glicemia alterada).

- Tubulopatía y daño intersticial (sedimento y FG patológicos).

- Potomanía, alteración del centro de la sed

- Toma de fármacos

Comentario Final

La histiocitosis de células de Langerhans es una enfermedad con un espectro clínico muy amplio que puede ir desde una lesión osteolítica que cura espontáneamente hasta una enfermedad letal con afectación multisistémica semejante a la leucemia.

Su etiología es desconocida. Puede presentarse a cualquier edad, pero se diagnostica más entre 1 y 13 años y es más frecuente en varones.

Su evolución es variable, indolente durante mucho tiempo o rápidamente progresiva y fatal. Existe una correlación lineal entre la mortalidad y el número de órganos afectados. La diabetes insípida es la alteración más frecuente de las glándulas endocrinas y aparece en períodos avanzados de la enfermedad o como complicación de ésta, fundamentalmente, cuando existen lesiones en el cráneo o enfermedad multisistémica.

Bibliografía

1. Svarch, Eva; Arteaga, Rafael; Pavón Morán, Valia; González Otero, Alejandro. Rev Cubana Hematología, Inmunología y Hemoterapia v.17 n.13 Ciudad de la Habana sep-dic. 2001; La Histiocitosis. <<http://www.scielo.sld.cu/scielo.php>>.
2. J. Martínez Baylach, N. Pardo García, M. Torrent Español, E. Moliner Calderón, I. Anquela Sanz y J. Cubells Rieró. Histiocitosis de células de Langerhans: diferentes manifestaciones de una misma base. Servicio de Pediatría. Universidad Autónoma de Barcelona. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. España. An Esp Pediatr 2002;57(5):484-7. <<http://www.elsevier.es>>.

80/1200. Una de las enfermedades raras más frecuente

AUTORES:

(1) Muñoz Abad, Laura; (2) Torres Conde, Sandra; (3) Bueno García, Virginia; (4) Montoro Caba, María Isabel; (5) Lozano Fernández, M^a José; (6) do Lago e Silva, Rosiane; (3) Perez Caballero, Francisco Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz.; (2) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Occidente. Córdoba.; (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz.; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 65 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial, síndrome depresivo y osteoporosis establecida, acude a nuestra consulta por presentar boca seca y urente, halitosis, dificultad para la masticación y deglución desde hace dos meses y sensación de cuerpo extraño en ambos ojos, irritación permanente y dolor al parpadear desde hace siete meses. Revisamos su tratamiento actual con alendronato, betabloqueante

y diurético, y paroxetina, decidiendo retirar betabloqueante-diurético por posible relación como efecto secundario del fármaco. Solicitamos estudio analítico completo con autoinmunidad. Cuando acude a revisión refiere no mejoría de la clínica, y ante los resultados analíticos derivamos a la paciente a Reumatología y Oftalmología por alta sospecha de Síndrome de Sjögren primario(SSP), siendo confirmado. Durante la evolución de la enfermedad la paciente ha presentado episodios de fiebre intermitente e inflamación de glándulas parótidas, descartando linfoma asociado a SSP.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física por aparatos destaca labios muy secos con costras y erosiones a la inspección y ojos rojos bilaterales con secreciones escasas y filamentosas, resto normal.Hemograma:anemia microcítica hipocroma, bioquímica:PCR normal y factor reumatoide negativo. VSG 52.ANA 1/2560,AntiRo 240,AntiLa 320.IgG 1820.Resto normal.Serología hepatitis C negativa. Gammagrafía de glándulas parótidas dentro de la normalidad. TAC tórax y abdomen: pequeñas adenopatías axilares y mediastínicas no significativas. No se visualizan adenopatías de tamaño significativo en cadenas ganglionares estudiadas. BUT(Tiempo de ruptura lagrimal): patológico, estando disminuido.

Juicio Clínico

Síndrome de Sjögren Primario.

Diagnóstico Diferencial

La asociación de xerostomía y xeroftalmía se conoce como síndrome seco y no es suficiente para el diagnóstico de SSP. La xerostomía puede deberse a tratamiento con antidepresivos, anticolinérgicos, diuréticos, antihipertensivos y neurolépticos, así como a deshidratación, radioterapia cervical, virus de la hepatitis C, o enfermedades sistémicas como amiloidosis, sarcoidosis, VIH, diabetes mellitus...La xeroftalmía puede estar dentro de un contexto en enfermedades sistémicas como sarcoidosis, linfoma, virus de hepatitis C, o por falta de vitamina A, uso de lentes de contacto, o causas físicas como evaporación lagrimal por uso de ordenador.

Comentario Final

Este síndrome es muy frecuente(prevalencia del 0.1-4%) pero está infradiagnosticado o es diagnosticado tardíamente, siendo importante el diagnóstico temprano por la progresión de la enfermedad, pudiendo presentar manifestaciones extraglandulares o linfoma no Hodgkin(un 5-10% de los pacientes lo desarrollará en 10 años). El principal objetivo del Médico de Atención Primaria debe ser el diagnóstico, ya que desde nuestras consultas podemos definir la mayoría de los criterios de clasificación del síndrome.

Bibliografía

1. Fernández Castro,M.Síndrome de Sjögren. Medicine.2013;11(30):1865-73.
2. Díez Morrondo, Carolina. Aspectos actuales del Síndrome de Sjögren. Semin Fund Esp Reumatol. 2010;11(2):70-76.
3. López-López J, et al. Pronóstico y tratamiento de la boca seca. Revisión sistemática. Med Clin(Barc). 2013.
4. Nieto Sánchez, A. Enfermedades sistémicas que afectan a las glándulas salivares. Semin Fund Reumatol, 2010;11(3):94-99.

80/1299. Disnea y Exposición Laboral

AUTORES:

(1) Fernández Villar, Agustín; (2) Candela Ganoza, Giancarlo; (3) Díaz García, Eduardo; (4) Neciosup Tovar, Carlos; (5) Moraleda Novo, Ana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Interna. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Mendiguchia Carriche. Leganés. Madrid; (4) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid; (5) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón 43 años con antecedentes personales de SAHS y ERGE y antecedentes quirúrgicos de vasectomía. Acude a su MAP refiriendo cuadro de broncoespasmo y disnea de mes y medio de duración, con mala respuesta a tratamientos habituales (Symbicort y Terbasmin). Presenta exposición laboral reciente a sustancias químicas. Se procede a realizar Incapacidad Temporal para evitar contacto, se obtiene con mejoría total sin embargo al reiniciar labores presenta mismos síntomas, agravándose la disnea y presentando taquipnea, ortopnea y dolor centro-torácico opresivo no irradiado. Niega fiebre. No presenta signos de ICC. Tras la realización de pruebas complementarias y administración de tratamiento médico, mejoría clínica y en situación de baja a la espera de resolución por enfermedad profesional.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientado en las tres esferas. Eupneico. TA: 147/103. FC: 104 SatO₂ 100%. AC: Rítmico, soplo sistólico. AP: Murmullo vesicular conservado, alguna sibilancia y roncus bilateral. Abdomen: Normal. EEl: Sin hallazgos. RX tórax: Cardiomegalia. No signos de condensación. EKG: Ritmo sinusal a 100 lpm. BCRI (no conocido). Signos de HVI. No alteración del segmento ST. Analítica: Bioquímica con Troponina normal. Gasometría venosa normal. Hemograma y hemostasia normales. Ecocardiograma que revela DSVI, derrame pericárdico ligero. Cateterismo sin lesiones significativas en irrigación coronaria. Ventriculografía con presencia de VI dilatado con hipercinesia global y disfunción sistólica global severa.

Juicio Clínico

Insuficiencia Cardíaca por Miocardiopatía dilatada en relación a agentes tóxicos, disfunción ventricular izquierda severa con presencia de BCRI.

Diagnóstico Diferencial

Causas respiratorias: Enfermedades pulmonares obstructivas, intersticiales (Silicosis, Asbestosis, Beriliosis, Neumoconiosis). Neumonitis alérgica. Causas cardíacas: Cardiopatía hipertrófica, Estenosis Aórtica, Pericarditis constrictivo. Causas infecciosas poco probables (TBC, Enfermedad de Lyme, Enfermedad de Chagas) Otras causas: Hipertensión pulmonar idiopática, Sarcoidosis, Miocarditis autoinmune, Cardiomiopatía familiar.

Comentario Final

La miocardiopatía dilatada no es una enfermedad infrecuente en la práctica clínica y precisa de una valoración conjunta por Atención Primaria y especializada, siendo imprescindible para la realización de pruebas complementarias necesarias para el diagnóstico etiológico. Finalmente el médico de Atención Primaria debe tener claras las circunstancias en que se debe derivar al paciente a consulta especializada: 1. Cuando se diagnostica por primera vez para confirmar el diagnóstico y filiar la etiología. 2. En las fases de descompensación y cuando es refractaria al tratamiento o cuando no podemos realizar seguimiento y control del mismo. 3. La presencia de disnea severa en reposo, anasarca, isquemia miocárdica, arritmias, o de enfermedades graves concomitantes como embolismo pulmonar, neumonía u otra infección grave intercurrente, hemorragia digestiva, anemia severa.

Bibliografía

1. Wynne J, Braunwald E. Miocardiopatías y Miocarditis. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 15ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España, 2002. p. 1598-604.
2. Navarro-López F. Miocardiopatías. En: Farreras. Medicina Interna. 14ª ed. Madrid: Hartcourt, 2000. p. 656-7.
3. Fauchier L, Babuty D, Poret P, Casset-Senon D, Autret ML, Cosnay P, et al. Comparison of long-term outcome of alcoholic and idiopathic dilated cardiomyopathy. Eur Heart J 2000; 21: 267-9.
4. McKenna CJ, Codd MB, McCann HA, Sugrue DD. Alcohol consumption and idiopathic dilated cardiomyopathy: a case control study. Am Heart J 1998; 135: 833-7

80/1355. Osteopoiquilosis: a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Eguía Angeles, Hans; (2) Eguía Angeles, Edwin; (1) Sotelo García, César Oliver.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar. Centro de Salud de Cangas del Narcea. Principado de Asturias.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar. Centro de Salud Segovia III. Segovia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 30 años que acude por dolor de inicio brusco en fosa ilíaca derecha (FID), con irradiación a zona lumbar derecha, miembro inferior izquierdo y ambas fosas renales. No náuseas ni vómitos. Molestias urinarias inespecíficas. Dudosa alergia a Claritromicina, es fumadora regular de 10 cig/día. No enfermedades crónicas. Intervenida quirúrgicamente de apendicectomía; y quiste de ovario derecho por laparoscopia a seguimiento con último control en enero 2013 (de 30mm de aspecto funcional, marcadores tumorales negativos).

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración ginecológica los genitales externos son normales, cérvix epiteliado, útero en posición ante normal, dolor a la palpación profunda en FID-hipogastrio y zona de anexo derecho. Presenta además abdomen blando, depresible, ruidos hidroaéreos presentes, doloroso a

la palpación profunda en FID, Blumberg dudoso. En la ecografía transvaginal se encuentra útero en ante normal, OI de aspecto normal; OD de 48x38mm con imagen anecoica irregular de 30mm de diámetro mayor y contenido más ecogénico; moderada cantidad de líquido libre en Douglas y en fosa ovárica derecha. Mientras que la radiología abdominal muestra múltiples zonas de aumento de densidad radiológica, ovoides y bien definidas, simétricas y de pequeño diámetro en zona de cabeza de fémur y pelvis, con patrón aéreo inespecífico. Test de embarazo negativo, orina normal. Hemoglobina: 14,9gr/dL, no leucocitosis, PCR normal.

Juicio Clínico

Ante esto la paciente ingresa en observación con analgesia por sospecha de rotura de folículo ovárico derecho, con buena evolución, presentando al día siguiente mejoría de los síntomas, sin precisar analgesia. Ecografía de control sin cambios y analíticas sin alteraciones, por lo que se decide alta. Lo importante de nuestro caso es la el hallazgo incidental de las lesiones óseas encontradas en la radiografía de abdomen.

Diagnóstico Diferencial

Debe realizarse con metástasis osteoblásticas (principalmente son asimétricas o en mayores de 40-50 años, además de que estas causan destrucción subcortical mientras que la Osteopoiquilosis nunca la causa), también con esclerosis tuberosa, mastocitosis, condromatosis sinovial, osteopatía estriada, Enfermedad de Paget, la enfermedad de Ollier, huesos sesamoideos y condromatosis sinovial.

Comentario Final

La Osteopoiquilosis fue descrita en 1915 por Albers-Schönberg como una displasia ósea de causa desconocida y bautizada por Ledoux-Lebard en 1916. Es una patología asintomática caracterizada por una anormalidad en el proceso de maduración endocondreal del hueso y de rara aparición antes de los 3 años. Afecta por igual tanto a hombres como a mujeres aunque se indica en algunas publicaciones la predominancia en hombres y se calcula que se da en uno de cada 50 000 sujetos.

Es una enfermedad autosómica dominante, caracterizada por la presentación de zonas de aumento de densidad radiológica, de forma ovoide y bien definida, de entre 2 a 10 mm de diámetro, simétricamente distribuidas, y pueden aparecer en la infancia y permanecer toda la vida, sin sintomatología para el paciente. Histológicamente representan islotes de hueso compacto laminar dentro de la esponjosa ósea.

Bibliografía

1. Gargantilla P, Pintor E, Herreros B. Osteopoiquilosis: un hallazgo radiológico casual. *Reumatol Clin* 2010; 6(3):182-184
2. Barrera JL, Cima M, Corona C, Suarez A, Hernandez D. Osteopoiquilosis. A propósito de 2 casos. *Revista Española de Cir Osteoarticular*. 2002; 37(209):40-43

80/1372. ¿Sinovitis simétrica seronegativa asociada a edema y fovea? Síndrome R3SPE

AUTORES:

(1) Eguía Angeles, Hans; (2) Eguía Angeles, Hans; (3) Eguía Angeles, Edwin; (4) Sotelo García, César Oliver; (5) Ramas Diez, Covadonga; (6) Florez Fernández, Ángel Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Cangas del Narcea. Principado de Asturias.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Cangas del Narcea. Principado de Asturias.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Segovia III. Segovia.; (4) Médico Adjunto Medicina Interna. Hospital Carmen y Severo Ochoa. Cangas del Narcea. Principado de Asturias.; (5) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Cangas del Narcea. Principado de Asturias.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 72 años, sin alergias medicamentosas, jubilado de la mina, ex fumador, no ingesta de bebidas alcohólicas, hipertensión, hipercolesterolemia, hipertrofia benigna de próstata e hiperuricemia.

Acudió a consulta de centro de salud, refiriendo dolor, impotencia funcional importante, edema y dactilitis en ambas manos, de evolución súbita y predominio matutino, habiendo sido valorado en consulta de Traumatología, quienes derivan a Medicina Interna para completar estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se le realizó ecografía abdominal y radiografía de tórax sin hallazgos significativos, en la radiografía de manos no signos de artrosis o degeneración ósea; en la analítica: Hemograma e Hitachi normal; proteinograma e inmunoglobulinas; C3, C4, beta2 microglobulina y electroforesis en orina: Normales, antiDNA y antiENA, PCR y Factor reumatoide negativo; marcadores tumorales (CEA, PSA y alfafetoproteína) y el Mantoux fueron negativos.

RMN lumbar: rectificación de la lordosis, con profusiones discales mediales L3-L4 y L4-L5 en un canal estrecho; Gammagrafía: Captación con artropatía degenerativa cervical y dorsal en ambas rodillas.

Juicio Clínico

Se diagnóstica síndrome R3SPE tras descarte de otras patologías. La RS3PE fue descrita por primera vez por McCarty en 1985, siendo prevalente en varones en su séptima década, en pacientes con Polisinovitis simétrica asociada a un edema con escozor de las manos, principal característica de este síndrome, con respuesta muy sensible a pequeñas dosis de corticoesteroides y que su remisión se mantiene después de la discontinuación.

Diagnóstico Diferencial

El inicio súbito de dolor articular en personas mayores asemeja a Polimialgia reumática (PMR); mientras que la artritis reumatoide (AR) puede ser también una posibilidad en todas las edades.

En comparación con la AR, al RS3PE se le distingue por su respuesta a baja dosis de corticoides siendo esta mantenida durante el tiempo, por su ausencia de destrucción articular y serología negativa. En casos raros de AR con edema doloroso, este es unilateral y unido a un factor reumatoideo positivo. Otra diferencia es la mayor incidencia del RS3PE en varones.

También puede ser confundido con la PMR, porque ambas patologías presentan edema con fovea en las extremidades distales, son seronegativas, se ven a edades avanzadas y responden dramáticamente a

bajas dosis de corticoides. Más aún, ambas pueden manifestar un inicio súbito de síntomas, pero la diferenciación sería que la PMR es más frecuente en mujeres y el edema es asimétrico.

Comentario Final

El síndrome R3SPE, tiene una etiología desconocida y se presenta con más frecuencia en el anciano, caracterizándose por una polisinovitis seronegativa asociada a tenosinovitis con importante edema de las manos y los pies.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, ya que los parámetros analíticos y radiológicos son anodinos, y que remite con tratamiento esteroideo. Se debe sospechar también en PMR y AR, y establecerse como diagnóstico diferencial a R3SPE.

Bibliografía

1. McCarty DJ, O'Duffy JD, Pearson L, Hunter JB. Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema. RS3PE syndrome. JAMA 1985;254:2763-7.
2. Olivo D, D'Amore M, Lacava R, Rossi MG, Gareri P, Fiorentini C, et al. Benign edematous polysynovitis in the elderly (RS3PE syndrome). Clin Exp Rheumatol. 1994;12:669-73

80/1462. Síndrome de Cogan

AUTORES:

(1) Fernández Callejón, Alba; (2) Fernández Callejón, Inmaculada; (3) Jacob Bautista, N; (4) Romero Jiménez, Esmeralda; (5) Domínguez Arias, José Alfonso; (6) Pérez Vázquez, G.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud La Velada .La Línea de la Concepción. Cádiz; (2) Medico de Familia en Servicio de urgencias del Hospital Punta Europa. Cádiz; (3) Medico de Familia. Centro de Salud la Velada. La Línea de la Concepción. Cádiz; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud La Velada. La Línea de la Concepción. Cádiz; (5) Urólogo. Hospital de La Linea. Cádiz; (6) Medico Internista. Hospital de La Linea. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 31 años diagnosticada de Enfermedad de Crohn, hernia hiatal con esofagitis distal, pangastritis crónica y aguda erosiva, duodenitis péptica moderada. Acude a consulta de atención primaria por referir hipoacusia súbita bilateral, acompañada de alteración de la agudeza visual, artralgias y mialgias a nivel de ambos miembros inferiores de una semana de evolución, fiebre de 38° vespertina desde hace 4 días. La paciente es derivada al servicio de urgencias hospitalarias donde permaneció ingresada para estudio por probable Enfermedad Sistémica de origen Autoinmune.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Bien hidratada, nutrida y perfundida. Eupneica. Tensión arterial 108/61 mmHg. Auscultación cardiorespiratoria rítmica a 94 lpm sin soplos, mumullo vesicular conservado sin ruidos patológicos. Ingurgitación yugular negativa. No edemas ni signos de TVP. Abdomen anodino. Sin focalidad neurológica. Hemograma: Hemoglobina 10.60 g/dl, Hematocrito 31.40%, Hematíes 3.65, VCM 86 fl, ADE 16.50, Reticulocitos 116.8, Leucocitos 13.8x10⁹/L,

Neutrófilos 86.2, Linfocitos 9.9, Plaquetas 763. Bioquímica: Glucosa 97 mg/dl, Urea 31 mg/dl, Creatinina 0,64 mg/dl, PCR 4.1 mg/L, ASLO < 100 UI/ML, FR < 10 UI/ML, IgG 735 mg/dl, IgM 157 mg/dl, C3 138.000 mg/dl, C4 26. Estudio anemia: Sideremia 36.9 ug/dl, Transferrina 249 mg/dl, ITT 12%, Ferritina 51 ng/ml, Vitamina B12 1255 pg/ml, Folato 3.92 ng/ml. Coagulación, marcadores tumorales, serología, perfil celíaco normal. Alfa 1- Antitripsina: Negativo. Inmunología: HLA-DR51 Positivo. Urocultivo y orina de 24 horas: Normal. Sangre oculta en heces: Positivo. Coprocultivo: Negativo. LCR: Glucosa 73 mg/dl, Microproteínas 40.9 mg/dl, Transparente, Hematíes < 1000/uL, Leucocitos 1/ui, Mononucleares 100%, PMN 0%. ECG: RS a 94 lpm, sin alteraciones. Pruebas radiológicas (Radiografía tórax, TAC y RNM sin hallazgos significativos. Prueba de patergia: Negativa. PEATC vías auditivas: Hipoacusia neurosensorial de origen periférico (alteración del VIII par coclear) de grado muy intenso. Audiometría: Cofosis bilateral. Valoración oftalmológica: Uveítis en OD. Juicio Clínico

Síndrome de Cogan

Diagnóstico Diferencial

Infecciones: Infección por Chlamydia, Enfermedad de Lyme, Sífilis, Enfermedad de Whipple, Tuberculosis, Virosis. Síndromes autoinmunitarios: Artritis reumatoide, Síndrome de Sjögren, Lupus eritematoso sistémico, Policondritis recidivante, Granulomatosis de Wegener, Poliarteritis nodosa, Arteritis de Takayasu, Enfermedad de Behçet. Otros síndromes: Sarcoidosis, Enfermedad de Ménière, Colitis ulcerosa, Enfermedad de Crohn, Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada.

Comentario Final

El Síndrome de Cogan es una enfermedad sistémica mediada por el sistema inmunitario. Su principal característica clínica es la inflamación ocular y audiovestibular. La queratitis intersticial constituye la forma clásica de la enfermedad ocular. La enfermedad audiovestibular es difícil de tratar y puede provocar una pérdida auditiva profunda que puede evitarse si la enfermedad se reconoce a tiempo y se instaura el tratamiento adecuado en las primeras fases. En este caso la paciente no ha llegado a recuperar la audición, dado que no fue tratada en las fases iniciales de la enfermedad.

Bibliografía

1. Mehrdad M, Matteson E. Síndrome de Cogan: una enfermedad autoinmune sistémica, ocular y audiovestibular. Rheum Dis Clin N Am 2007;33:855-874.
2. Vega P, Anaya JM. Síndrome de Cogan. Revista colombiana de Reumatología 2004;11:243-249.

80/1474. "Doctora, me han crecido los pies"

AUTORES:

(1) López Bracot, Alba; (2) Zozaya Torvisco, Tania; (3) Hernández Espinosa, Maria del Mar; (3) Salinas Vidondo, María Teresa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Iturrama. Pamplona; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Iturrama. Pamplona.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Iturrama. Pamplona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 66 años con DM tipo 2 e HTA. Antecedente de AIT isquémico. Acude a su Centro de Atención Primaria refiriendo hiperhidrosis, cambios en la voz, cambio de mordida y crecimiento progresivo de pies (aumento de talla y media), manos (cambio de talla de anillo) y nariz de unos dos años de evolución. Habiéndose identificado con un caso que apareció en los medios de comunicación, el propio paciente pidió que se le descartara acromegalia y fue enviado a Endocrinología para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Peso: 81,5 kg. Talla: 176,5 cm. IMC: 26 kg/m². TA: 140/90 mm Hg. Manos y pies toscos. Hiperhidrosis. Prognatismo. Campimetría por confrontación normal. Trofismo muscular conservado. No bocio.

Se realiza analítica sanguínea: Glucemia 137 mg/dL (70-110), HbA1c 6,1% (4,1-6,2), GH 13,2 µg/L (0,06-5) e IGF1 717 µg/L (75-212). Hemograma, iones y perfiles tiroideo y hepático normales, resto de estudio hormonal normal.

Se realiza sobrecarga oral de glucosa, observándose que no hay inhibición de la GH en respuesta a hiperglucemia. Se solicita RNM craneal e hipofisaria donde se objetiva "macroadenoma hipofisario del lóbulo derecho de la adenohipófisis de 1,7x1,3x1,2 cm sin signos de ocupación supraselar o compromiso del quiasma óptico."

Confirmándose el diagnóstico, se solicita colonoscopia en la que se objetiva "diverticulosis pancolónica y dos pólipos adenomatosos tubulares" y ecocardiograma con resultado de "cardiopatía hipertensiva con HVI moderada y FVI normal".

Juicio Clínico

Acromegalia activa por macroadenoma hipofisario.

Diagnóstico Diferencial

En estadios iniciales, la acromegalia puede considerarse como una enfermedad simuladora y el médico debe discernir si el paciente tiene esta patología o una suma de patologías aisladas. Asimismo, se debe diferenciar entre acromegalia y otras patologías que cursan con apariencia acromegaloide (acromegaloidismo, prognatismo simple, paquidermoperiostosis), otras enfermedades que cursan con elevación de la GH y enfermedades que cursan con elevación de la GH-RH.

Comentario Final

El paciente fue intervenido quirúrgicamente mediante resección transesfenoidal sin éxito. Actualmente presenta niveles controlados de IGF1 en tratamiento con un octreótido y un antagonista del receptor de la GH.

En Atención Primaria podemos iniciar el protocolo diagnóstico desde la sospecha clínica, controlar los factores de riesgo cardiovascular y solicitar determinaciones hormonales para monitorizar el proceso y la respuesta al tratamiento. El seguimiento del paciente se lleva a cabo en conjunto con la Atención Especializada, desde donde se indica la pauta terapéutica.

Bibliografía

1. Casanueva Freijo E, Lucas Morante T, Carrascosa Lezkano A. Enfermedades del hipotálamo y la adenohipófisis. In: Farreras-Rozman, Medicina Interna. 16ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 2028-2054.

2. Melmed S. Diagnosis of acromegaly. [Monografía en internet]. Waltham Massachusetts: UpToDate; 2013 [acceso 20 de Julio de 2013]. Disponible en <http://www.uptodate.com/>
3. Rúa Marín C, Latorre Sierra G, Campuzano Maya G. Diagnóstico de acromegalia. Medicina & Laboratorio (Colombia). 2011; 17: 511-531.

80/1534. Carcinoma ductal mamario en paciente varón

AUTORES:

(1) Domínguez Gómez, Manuel; (2) Baz Villoria, Cristina Sofía; (3) González Román, Jorge; (4) Moro Mateos, María Luisa; (5) Trigo González, Antón; (5) Jorge De Almeida, Mariana; (6) Giadach Vargas, Cristian; (7) Rodrigo González, Sara; (5) De Manueles Astudillo, Cristina; (4) Casado Huerga, Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud San Juan. Salamanca.; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.; (6) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo Moreno. Salamanca.; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 61 años con antecedentes de asma, litiasis vesical, alcoholismo, hipercolesterolemia, hipertrofia de próstata y rinitis crónica. Acude a consulta por notarse un bulto de consistencia endurecida, no fluctuante, en la mama derecha. Refiere molestias y no sabe con exactitud el tiempo de evolución del mismo. No refiere enrojecimiento ni aumento de temperatura en piel adyacente. Afebril. No refiere antecedente traumático.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se palpa una lesión dura de unos dos centímetros de diámetro en el examen físico del paciente. La estructura es de consistencia sólida y no dolorosa a la palpación. Está ubicada en la mama derecha hacia las 6 horas. No presenta signos inflamatorios. Se le realiza una primera Ecografía en el centro de salud y se evidencia el nódulo sin signos de flogosis, con apariencia de quiste anecogénico con refuerzo posterior, bordes heterogéneos y con ecos internos. En esta prueba se aprecia también calcificación en el interior, bordes asimétricos y ecos internos. Se remite a consulta de Patología Mamaria y con los datos previos se decide hacer un estudio mamográfico y ecográfico completo ante la impresión de malignidad. En el estudio mamográfico se observa una lesión en mama derecha de localización retroareolar. Se trata de una imagen nodular con aumento de densidad y de contornos mal definidos. En la ecografía complementaria se vislumbra una formación nodular sólida palpable de 2 x 1.7x 2.4 cm (Ap x T x L) hipoecoica y heterogénea, de bordes polilobulados y vascularización en

su interior mediante técnica Doppler sugerente de proceso neofornativo. En anatomía patológica se realizan dos PAAF y se obtiene material con espículas que resultó ser positivo para células malignas y se concluye diagnóstico de Carcinoma Ductal.

Juicio Clínico

Carcinoma ductal en mama derecha.

Diagnóstico Diferencial

Absceso mamario, Traumatismo costal, Lipoma.

Comentario Final

El cáncer mama en hombres es de muy baja incidencia, creando una limitante importante en cuanto a su etiología, evolución natural y tratamiento. El diagnóstico generalmente se realiza en estadios avanzados y fase tardía en comparación con las mujeres. La sobrevida global es similar a las mujeres para cada estadio clínico-patológico. Entre los factores de riesgo se encuentran: edad avanzada, alteraciones testiculares, antecedentes familiares, exposición a radiaciones y quistes mamarios. El carcinoma ductal invasor se ha reportado que ocupa el 80 % de los casos. El tratamiento primario es la cirugía principalmente la mastectomía radical modificada, las conductas con respecto al tratamiento sistémico con quimioterapia, hormonoterapia y anticuerpos monoclonales son iguales que para el sexo femenino. Deben ser tratados con radioterapia adyuvante para disminuir la recurrencia local.

Bibliografía

1. Fentiman IS, Fourquet A, Hortobagyi GN. Male breast cancer. *Lancet*. 2006;367(9510):595-604.
2. American Cancer Society. Cancer facts and figures. Atlanta, EE.UU. 2009.
3. Giordano SH, Buzdar AU, Hortobagyi GN. Breast cancer in men. *Ann Intern Med*. 2002;137(8):678-687.

80/1592. Sarcoma retroperitoneal: Un tumor fantasma

AUTORES:

(1) García Rosa, Inés; (2) Pancorbo Carro, María; (3) Vidal Martínez, Marina; (4) Pérez Sánchez, Josefa María; (5) Lázaro Aragüés, Paula; (6) Suárez Beke, María Patricia; (7) Sánchez Nicolás, José Andrés; (8) Aznar Galipienso, Rogelio; (9) Novella Navarro, Laura Isabel; (10) Ruiz-Risueño Montoya, Alvaro Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Infante Juan Manuel. Murcia.; (2) Médico Residente 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia.; (3) Médico Residente 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Infante Juan Manuel. Murcia.; (4) Médico Residente 2do año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia.; (5) Médico Residente 2do año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Doloresl. Murcia.; (6) Médico Residente 2do año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Infante Juan Manuel. Murcia.; (7) Médico Residente 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia.; (8) Médico Residente 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia Centro. Murcia.; (9) Médico Residente 2do año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 57 años con antecedentes personales de esquizofrenia paranoide en tratamiento con clozapina 100 mg/día. Nos consulta por cuadro de astenia desde hace dos meses sin dolor abdominal, artralgias ni fiebre y alteración en una analítica rutinaria.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Buena coloración de piel y mucosas. Cabeza y cuello: Sin hallazgos. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen: blando, depresible, doloroso a la palpación de forma difusa sin irritación peritoneal. Esplenomegalia sin masas. Peristaltismo conservado. No adenopatías inguinales. MMII: no edemas maleolares. Pulsos presentes y simétricos.

Analítica sanguínea: glucosa 98, urea 20, Cr 0.51, Na 143, K 4.2, Ca 8.7, P 3.6, ácido úrico 5.1, BT 0.55, ALT 19, AST 21, GGT 165, FA 94, CPK 15, TSH 2.6, T4 1.28, CT 146, TG 160, leucocitos 2.800, neutrófilos 1400, Hb 12.2, Hto 37, VCM 94.6, plaquetas 130.000. Orina: Normal. Analítica sanguínea de control en 15 días: normal excepto leucocitos 1900 y neutrófilos 1300. Marcadores tumorales negativos. Frotis sanguíneo: sin alteraciones. Serología VHC, VHB, VIH, CMV y VEB negativa. Ecografía abdominal: Hepatomegalia. Adyacente a la cabeza de páncreas, entre ella y el hilio, presenta lesión hipodensa heterogénea de aproximadamente 52x46. TC abdomino-pélvico: Hepatomegalia sin lesiones focales. Páncreas de morfología normal. Se aprecia masa hipodensa de unos 8x5 cm de tamaño de localización retroperitoneal precava infrarrenal que ocasiona efecto de masa sobre estructuras vecinas (cabeza de páncreas y duodeno). Esplenomegalia homogénea sin lesiones focales. Pequeñas adenopatías mesentéricas calcificadas. Aorta, riñones y glándula suprarrenales normales. Conclusión: los hallazgos descritos sugieren descartar tumor retroperitoneal. PAAF guiada con TC: No obtiene muestra por difícil acceso.

Intervención quirúrgica: exéresis de masa tumoral alojada entre la cabeza del páncreas y la vena cava. Anatomía Patológica: tumor muscular liso de comportamiento potencialmente maligno.

Juicio Clínico

Leiomiomasarcoma retroperitoneal de bajo grado.

Diagnóstico Diferencial

Leucopenia 2º a fármacos, Enfermedad de Hodgkin, linfomas, leucemia linfática crónica, leucemia de células peladas, linfoma esplénico, leucemia mieloides o linfoides, mieloma múltiple, infecciones (VEB, citomegalovirus, VIH, virus de la hepatitis, tuberculosis, brucelosis, fiebre tifoidea, salmonella, paludismo, toxoplasmosis), absceso esplénico, sarcoidosis, artritis reumatoide, amiloidosis, síndrome de Felty, tumores vasculares (hemangiomas, angiosarcoma)

Comentario Final

Ante una leucopenia descartar en primer lugar causa farmacológica (antidepresivos y antipsicóticos) retirando la medicación como realizamos con nuestra paciente. Ante la escasa sintomatología y la leucopenia sospechar en segundo lugar proceso linfoproliferativo ó tumor retroperitoneal. Los sarcomas de tejidos blandos son tumores malignos silentes que surgen de los tejidos mesodérmicos de las extremidades (50%), tronco y retroperitoneo (40%), o cabeza y cuello (10%). En retroperitoneo, los más frecuentes

son los liposarcomas (33%) y leiomiomas (29%). El abordaje diagnóstico mediante biopsia se asocia a errores diagnósticos y muestras no representativas. El estadio se determina por el tamaño del tumor, grado histológico y diseminación linfática o a distancia. El tratamiento consiste en la cirugía de escisión.

Bibliografía

1. Villalobos León ML. Sarcoma de partes blandas. *Medicine*. 2013;11(27):1659-68
2. García del Muro X., Martín J., Maurel J., Cubedo R., Bagué S., Álava E et al. Guía de práctica clínica en los sarcomas de partes blandas. *Med Clin (Barc)*. 2011;136(9):408-18

80/1617. Síndrome Parsonage Turner: descripción de un caso

AUTORES:

(1) Arroyo Torres, Yolanda; (2) Eguía Angeles, Hans; (3) Ormachea García, Claudia; (3) Oviedo Valenzuela, José Anael.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Carmen y Severo Ochoa. Cangas del Narcea. Asturias.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cangas del Narcea. Asturias.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cangas del Narcea. Asturias.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 68 años que acude a consulta refiriendo dolor sordo y súbito en hombro derecho, incoercible a pesar de tratamiento con paracetamol, inicialmente sin pérdida de fuerza o de sensibilidad asociadas.

A la exploración dolor centrotorácico, no irradiado a espalda y sin modificación con postura, respiración ni cortejo vegetativo asociado. Sin antecedentes de traumatismo o intervenciones quirúrgicas, ausencia de fiebre, ni proceso infeccioso.

Exploración y Pruebas Complementarias

Dolor a la movilización, E. Neurológica estrictamente normal, dolor no sigue un patrón dermatómico estricto, no se asocia a alteraciones motoras, y tampoco a claras alteraciones sensitivas; leve pérdida de fuerza en MSD grado IV/V, con ROTs bicipital normal, y rotuliano normal.

Bioquímica normal, TSH, B-12 y Fólico normales; Proteinograma: compatible con proceso inflamatorio o desorden inmunológico; Ig A, IgG, IgM, C3-C4 normales. Ac Anticardiolipina y Ac Anti beta 2 glicoproteína negativas ANA; ANCA; VHB; VHC; Lyme; VIH negativos. LCR negativo para bacterias y hongos, bioquímica normal. Baciloscopia negativa D-Dímero negativo

RM Raquis Cervical y Plexo Braquial: Marcada alteración de la estática cervicodorsal con cambios degenerativos. No se observan líneas de fractura ni masas de partes blandas. Aumento de la intensidad de los músculos supra/infraespinosos, con probable edema del músculo deltoides. Plexo braquial sin asimetrías ni realces patológicos.

EMG: presencias de ondas lentas.

Juicio Clínico

Omalgia derecha por Plexitis Braquial proximal

Diagnóstico Diferencial

Solemos diferenciar el síndrome de Parsonage Turner del hombro doloroso, porque esta patología puede pasar desapercibida y su diagnóstico suele ser de exclusión.

Se descarta tendinopatía de manguito de rotadores, por no presentar alteración con el movimiento, ni se aprecian lesiones de ese tipo en la RMN. Por la misma técnica se descarta la presencia de hernias discales en zona afectada. Por las analíticas se descartan procesos inflamatorios y reactivos. No se evidencia disección aórtica. No se evidencian lesiones, ni patología ósea.

Comentario Final

Establecer el diagnóstico clínico de esta patología no es fácil, ya que los síntomas son inespecíficos y pueden simular otras patologías de inicio. Una vez diagnosticada su recuperación es lenta y larga (pudiendo ser invalidante) puesto hay una marcada disminución de la fuerza que pueda afectar su vida laboral.

Se realizaron amplios estudios diagnósticos más arriba descritos descartándose patología estructural e infiltrante, siendo valorada inicialmente por Reumatología y posteriormente por Servicio de Rehabilitación, impresionándoles de osteoartritis severa y neuritis braquial proximal iniciándose ejercicios de fisioterapia de hombro, con desaparición del dolor y persistiendo debilidad moderada en MSD.

Coincidiendo con la enfermedad de Parsonage Turner, se tuvo que subir al siguiente escalón analgésico, puesto que la analgesia habitual no era efectiva (puede precisar de fármacos mórficos).

Bibliografía

1. Cepillo AJ et col. Una rareza infradiagnosticada: síndrome de Parsonage Turner. *Rev Pediátrica Atención Primaria*. 2012; 14:145-148
2. Muse L, Contreras O. Síndrome de Parsonage Turner o Neuritis Braquial: a propósito de dos casos clínicos. *Revista Chilena de Radiología*. 2003; 9(3):137-139
3. Cosme J, Vivas I, Roldán E, Vásquez J. Síndrome de Parsonage-Turner y su evaluación por Resonancia Magnética. *Rev Inv Médica Sur*. 2009;16(1):31-34

80/1751. Síndrome de CREST

AUTORES:

(1) Dos Santos Alencar, Marcos Henrique; (2) Sabando Carranza, Jesús Alberto; (3) Calvo Carrasco, Diana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Zaramaga. Vitoria-Gasteiz.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz; (3) Enfermera. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 50 años, que acude a la consulta por poliartralgias, principalmente matutinas y episodios de frialdad, palidez y entumecimiento en los dedos de ambas manos al contacto con el frío. También refería dificultades en la deglución y pirosis. Trabajaba en la limpieza.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración se aprecia unas manos con esclerodactilia, calcinosis y telangiectasias, así como un fenómeno de Raynaud intenso. El hemograma, bioquímica, proteinograma, crioglobulinas Y TSH fueron normales, salvo unos anticuerpos antinucleares (ANA) positivos con patrón anticentrómero. La radiografía de torax mostraba calcificaciones en partes blandas a nivel de la articulación glenohumeral izquierda y la de manos una reabsorción de tejidos blandos nivel extremos distales de las falanges de forma bilateral. Radiografías de columna, sacroilíacas, ecocardiograma, espirometría y electrocardiograma fueron normales. En la endoscopia digestiva alta: trastorno en la motilidad esofágica.

Juicio Clínico

Se trata de una esclerosis sistémica limitada, también llamado síndrome de CREST.

Diagnóstico Diferencial

El Síndrome de CREST es una enfermedad rara, de etiología es desconocida, con predominio en mujeres, de 35 a 50 años de edad. 1 Su nombre deriva de sus características clínicas; Calcinosis, fenómeno de Raynaud, disfunción esofágica, esclerodactilia y telangiectasia. Es un tipo de esclerodermia limitada, dado que presenta una menor afectación visceral, es más lentamente progresiva, y aparece en edades más tardías, asociándose a un mejor pronóstico que la esclerosis sistémica. Es por tanto, la esclerosis sistémica la entidad principal con la que deberemos realizar el diagnóstico diferencial. El fenómeno de Raynaud de larga evolución es uno de los síntomas más frecuentes al inicio. La disfagia es debida a una disminución del peristaltismo, es principalmente distal (90% de los casos). Puede existir también afectación pulmonar funcional por una disminución de la capacidad de difusión alveolocapilar, que se correlaciona con el grado de afectación ungueal en la capilaroscopia. En ocasiones se asocia a hipertensión pulmonar y cirrosis biliar^{2,3}.

La esclerodactilia es un rasgo frecuente; que consiste en una disminución gradual del diámetro de los dedos de las manos y una atrofia cutánea pronunciada. Al igual que en el lupus eritematoso sistémico y en la dermatomiositis, en estos pacientes se observan telangiectasias periungueales. Se ha identificado la presencia de anticuerpos anticentrómero (ACA) en un 50 - 96% de los pacientes con síndrome de CREST. 4,5

Comentario Final

Es fundamental conocer las características clínicas de la enfermedades en la que el diagnóstico es fundamentalmente clínico, sobre todo en aquellas en las que el diagnóstico temprano pueda influir en el pronóstico.

Bibliografía

1. Rodés Teixidor J. Medicina Interna. Barcelona: Masson; 2002.
2. Roca Goderich R. Temas de Medicina Interna. Tomo 3. 4ta ed. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2002.
3. Farreras-Rozman. Medicina Interna. 14ta ed. Madrid: Harcourt S.A; 2000.
4. Sánchez O, Sitbon O, García G. Pulmonary artery Hypertension associated with connective tissue diseases. Presse Med. 2003 May 17;32(17):789-99.

4. Dereure O, Gubler B, Bessis D. The presence of dominant T cell clones in peripheral blood of patients with collagen vascular disorders: a prospective study of 97 cases. Br J Dermatol. 2006 Mar; 154(3):445-9.

80/1771. Descubrimiento casual de un Hiperparatiroidismo Primario

AUTORES:

(1) Melo Toledo, Eva; (1) Córdoba Romero, Alicia; (2) Delgado Alonso, Lorena; (2) Andrade Soto, Marycarmen Karolina; (3) Parrado García, Sara Carmen; (4) Tijero Rodríguez, Berta; (5) Gutiérrez García, Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria de Huerta del Rey. Valladolid; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria de Huerta del Rey. Valladolid; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria de Huerta del Rey. Valladolid; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria de Huerta del Rey. Valladolid; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria de covaresa. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 65 años, asintomática, que comienza estudio por aumento de Fosfatasa Alcalina en analítica de control. Con alergia a Penicilinas y Sulfamidas. Antecedentes personales de tabaquismo, dislipemia, alteración de la glucemia basal y colecistectomía. La paciente se encuentra en tratamiento con Metformina 850mg, Furosemida 40mg, Hidroferol, dieta y abundante ingesta de líquidos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Orientada, consciente normohidratada y normocoloreada. Eupneica. Cabeza y cuello: Carótidas isopulsátiles y sin soplos, no adenopatías, no bocio. Tórax: ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos. MVC sin ruidos patológicos. Abdomen: Ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin visceromegalias ni masas. TA: 156/107, FC: 83lpm.

Analítica (22/05/12) FA 141 U/l (valor normal hasta 120 UI/l), GGT 39 U/l, Uratos 6,08 mg/dl

Analítica (16/01/13) glu 132mg/dl, Ca 11.6mg/dl, fosfato 1.92mg/dl

Analítica (21/05/13) glu 135mg/dl, Uratos 6,88 mg/dl, Ca 11,98 mg/dl, fosfato 1,95 mg/dl, PTHi 229,3 U/l, HbA1c 6,3%

Analítica (31/05/13) Ca 12,53 mg/dl fosfato 2,25 mg/dl, 25OH VitD 8 .Ca Orina 24h: 280 mg/24h

ECOGRAFÍA TIROIDEA: Tiroides de forma y tamaño normal, presenta ligera calcificación LTI y en LTD varias imágenes hipoecoicas de diámetro menor de 3mm. No se observan imágenes sugestivas de adenoma paratiroideo. DENSITOMETRÍA ÓSEA DE FÉMUR PROXIMAL Y CADERA: Osteopenia de fémur (T-Score -1,16). Osteoporosis en columna AP L1-L4 (T-Score -2,5)

GAMMA GRAFÍA: Probable adenoma paratiroideo izquierdo.

Juicio Clínico

Hiperparatiroidismo Primario y Déficit de Vitamina D

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras causas de hipercalcemia de origen paratiroideo como adenomas solitarios, NEM, tratamientos con Litio o la hipercalcemia hipocalciúrica familiar.

Comentario Final

El hiperparatiroidismo primario es un trastorno generalizado del metabolismo del calcio, fosfatos y del hueso por aumento de la secreción de la hormona paratiroidea, que produce una hipercalcemia con hipofosfatemia. Las manifestaciones pueden ir desde descubrimiento casual en una analítica, como es nuestro caso, hasta nefrolitiasis recidivantes, úlcera péptica, alteraciones mentales y resorción ósea intensa. El diagnóstico se realiza con la detección de concentraciones elevadas PTH en inmunoanálisis en pacientes con hipercalcemia asintomática. El fosfato sérico puede ser deficiente o normal especialmente si existe insuficiencia renal. Hay que realizar una determinación de la calciuria para realizar el diagnóstico diferencial con la HHF en la que ésta se encuentra disminuida y suele aparecer en los 10 primeros años de vida. En el caso del hiperparatiroidismo asintomático el tratamiento médico no es necesario, realizando analítica para control de los niveles. Si el paciente presentase sintomatología sería necesario plantearse la utilidad de un tratamiento quirúrgico o médico. Si calcemia esta muy elevada, es necesario tratamiento quirúrgico para realizar una paratiroidectomía y así normalizar los niveles de calcio, si la opción de cirugía no es posible, se comenzará tratamiento médico con bifosfonatos y calcitonina para regular los niveles séricos de calcio y control de la densidad ósea.

Bibliografía

1. Kasper Dennis, Fauci Anthony, Longo Dan, Braunwald Eugene. Enfermedades de las glándulas paratiroides y otros trastornos hipercalcémicos e hipocalcémicos. En: Blengio E. José Rafael, González H. José Luís, editores. Harrison. Principios de Medicina Interna 16ª edición. México DF: McGraw-Hill Interamericana; 2005. P.2475-2489.

Hematología

80/45. Enfermedad mediastínica masiva con extensa masa Bulky

AUTORES:

(1) Jiménez Hernández, Alejandra; (2) Luis Hernández, Jorge; (1) Tacoronte Hernández, Nancy; (1) Marín Bonacasa, Carlos; (1) Suárez Hernández, Tatiana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife; (2) Médico de Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 27 años que acude a consulta por pérdida de 10 kg de peso en los tres últimos meses y astenia intensa. No anorexia, trastornos del sueño ni del ánimo, no alteraciones

digestivas ni otra sintomatología. Como antecedentes personales, fumadora de 10 cigarrillos/día sin otros hábitos tóxicos. Tomamos constantes, incluyendo talla y peso, exploramos, solicitamos analítica y damos nueva cita para control y valoración de resultados. Tras cinco días acude de nuevo, añadiendo, sudoración profusa, sensación distérmica de predominio vespertino y dos adenopatías laterocervicales derechas de dos meses de evolución que habían aumentado considerablemente de tamaño en la última semana y había olvidado comentarnos en la visita anterior. Solicitamos radiografía de tórax urgente y tras valorarla, se remite a la paciente a urgencias hospitalarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 89/54 mmHg, FC 102 lpm, T° 37.3 °C, Talla 167 cm, Peso 56.5 kg. Palidez cutánea y anorexia marcada. Presenta dos adenopatías supraclaviculares derechas de 2 y 3 cm respectivamente, duras, parcialmente móviles e indoloras. No nódulos mamarios, adenopatías axilares ni inguinales. RsCsRs sin soplos. MV disminuido en base pulmonar izquierda. En abdomen destaca hepatomegalia moderada a expensas de LHI. Analítica: anemia microcítica, leucocitosis con neutrofilia, trombocitosis, PCR 11´38 mg/dL, hormonas tiroideas, anticuerpos, proteinograma y serologías negativas. Radiografía de tórax: gran masa mediastínica que borra silueta cardiaca. TAC: masa mediastínica anterior con diámetro máximo de 18 x 10 cm que se extiende hasta cúpula diafragmática, heterogénea sin calcificaciones, con desviación mediastínica contralateral que envuelve estructuras vasculares y produce atelectasia compresiva de parte del parénquima pulmonar izquierdo.

Juicio Clínico

Linfoma de Hodgkin Clásico

Diagnóstico Diferencial

Teratoma y otros tumores de células germinales, timoma y linfoma dada la localización en mediastino anterior.

Comentario Final

Se realizó cervicotomía derecha con adenectomía, siendo los resultados de AP Linfoma de Hodgkin tipo Esclerosis Nodular. Inmunohistoquímica: CD30+, CD15+; CD3-. PET: enfermedad supra-diafragmática afectando a varias estaciones ganglionares, enfermedad masiva mediastínica con extensa masa bulky sin otros hallazgos de enfermedad maligna. BMO: libre de neoplasia confirmándose Enfermedad de Hodgkin clásico tipo esclerosis nodular, estadio II. Actualmente la paciente se encuentra en tratamiento quimioterápico según esquema ABVD con buena tolerancia clínica, muy buen estado anímico y ganancia ponderal de 4 kg de peso por el momento.

Bibliografía

1. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Harrison Manual de Medicina. 16ed. Madrid. Mc Graw Hill. 2005.
2. Ferrer R. Lymphadenopathy: differential diagnosis and evaluation. Am Fam Physician. 1998.

80/94. Plasmocitoma Cervico-Dorsal

AUTORES:

(1) Pérez Marte, Alexia Zumilka; (1) Severino Mercedes, Melquiades; (1) Vargas Pérez, Natalie Emilia; (2) Mateos Roncero, María Belen; (1) Ureña Mendez, Melissa Annel; (1) Ferrero Mato, Silvia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Asistencial de Zamora; (2) Médico de Familia. Complejo Asistencial de Zamora.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 71 años que acude a consulta de AP por dolor y dificultad para la marcha en EEII I de 2 meses de evolución; posteriormente presenta caída espontánea con fractura de tobillo izquierdo. Posterior al tratamiento al no mejorar del dolor y la debilidad muscular en EEII I, es remitida al S. de neurología donde es diagnosticada de tumoración cervical.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la historia clínica y examen físico en (AP) dolor en cadera izquierda, dificultad para la marcha y disminución de la fuerza en EEII I.

Servicio de Neurología: Masa Cervical que es estudiada y diagnosticada de Plasmocitoma Intramedular y es remitida al servicio de hematología para valoración del tratamiento.

-Pruebas Complementarias:

-RMN columna Dorsal: masa de partes blanda en los cuerpos vertebrales C7, DI y DII que invaden el canal raquídeo a la misma altura, compatibles con metastasis vertebral. Signos de compresión medular con alteración de la señal de la médula espinal compatible con mielopatía compresiva.

-RMN Cervical con contraste: respecto a la RMN previa: disminución en el tamaño de la masa, habiendo disminuido la ocupación del canal raquídeo, sin signos de compresión medular en el momento actual. La lesión descrita dado que no se ha encontrado tumor primario, podría estar en relación con plasmocitoma.

-TAC Tórax-Abdomen-Pelvis:

destrucción costal y masa de partes blanda de C7- DI y DII con invasión del canal medular compatible con metástasis

-Proteinograma: PT 6.7 g/dl, albumina 51%, Alfa 1 3%, alfa 2 11% beta 9%, gamma 26%, pico monoclonal de IgG λ , IgG : 1620, IgA 45 mg/dl, IgM 195 mg/dl. cadenas Kappa 100, Cadenas λ : 379.

Estudio de médula osea: aumento porcentual de serie mieloide 1.05 % de células plasmáticas C Lambda positiva y C Kappa negativa.

Biopsia de lesión osea: compatible con Plasmocitoma

Juicio Clínico

Plasmocitoma Cervico-Dorsal(C7-D2)

Diagnóstico Diferencial

1-SIRINGOMELÍA

2-MIELITIS TRANSVERSA

3-NEOPLASIAS MEDULARES

*EPENDIMOMA

*PLASMOCITOMA

4- ESCLEROSIS LATERAL AMIOTROFICA (ELA)

5-INFARTO MEDULAR

Comentario Final

Plasmocitoma es un Tumor maligno de células plasmáticas que habitualmente surgen en médula ósea, caracterizado por la afectación difusa del sistema óseo, hiperglobulinemia, proteinuria de Bence-Jones y anemia. La presentación intramedular es una afectación infrecuente. La presente comunicación tiene como

objetivo describir un caso en nuestra consulta de AP, con la intención de recordar aspectos a tener en cuenta al EF. de un paciente con dificultad para la marcha de instauración lenta y progresiva, resaltando la importancia de remitir los pacientes de forma urgente o preferente al servicio de neurología o traumatología para valoración y diagnóstico precoz de patologías con afectación medular

Bibliografía

1. Bernadette Rodak.2005,Fundamentos y aplicaciones clínicas Hematología 2ªEdición - EDITORIAL MEDICA panamericana
2. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues, Jaffe ES, Harris NL, Stein H, Vardiman JW (Eds), IARC Press, Lyon 2001.
3. Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, et al. (Eds). World Health Organization Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues, IARC Press, Lyon 2008
4. Warsame R, Gertz MA, Lacy MQ, et al. Trends and outcomes of modern staging of solitary plasmacytoma of bone. Am J Hematol 2012; 87:647.

80/240. Dolor torácico. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) De La Cruz Herrera, Mercedes; (1) Arana Madarriaga, Alfonso; (1) Farras Serra, Pere; (2) Serra Buxeda, Elena; (3) Paredes Breilh, Daniel; (4) Novoa Zuppa, Ana María; (5) Veganzones Guanyanbes, Irene; (6) Arguedas Hernández, Amalia; (6) Cornett Pujol, Irene.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Atención Suria. Barcelona; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Manresa. Barcelona; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manresa-4. Manresa. Barcelona; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manresa-4. Manresa. Barcelona; (5) Médico Familia. Institut Català de la Salut Catalunya Central; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria ABS Súria. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 30 años, sin antecedentes personales de interés. Fumadora 3-4 cigarrillos al día. No alergias medicamentosas. FUR: puerperio de 20 días. Casada, dos hijos (4 años y 20 días). Una hermana, buena relación familiar. No trabaja. Viven en una casa rural propia. Consulta por dolor opresivo centro torácico de un año de evolución, intermitente, no irradiado, intensidad variable. Sin otro síntoma asociado. Radiografía de tórax y electrocardiograma normal. Se orienta como dolor musculoesquelético, tratado con antiinflamatorios sin mejoría. Consulta 20 días postparto a su médico por persistencia del dolor, de las mismas características iniciales, EVA: 7/10, no mejora con Ibuprofeno. No síndrome tóxico. Se deriva a urgencias para descartar patologías asociadas.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración destacan constantes normales, Hipofonesis basal derecha. No adenopatías periféricas. Resto sin alteraciones. Se realiza analítica: Hemograma, coagulación, función renal, función hepática: normal. Dímero D: negativo. Troponina I: negativo. Radiografía de tórax: Masa en mediastino anterior más derrame pleural izquierdo

Juicio Clínico

Por dolor torácico y masa mediastínica anterior se ingresa para control y estudio. Serologías hepatitis, VIH, marcadores tumorales y test de embarazo negativo. TAC torácico: masa en mediastino anterior (150x100x60mm) con derrame pleural posterobasal izquierdo, dudosos implantes pleurales y adenopatía en ángulo cardiofrénico anterior izquierdo. Biopsia por mediastinoscopia: linfoma pendiente de tipificar estadio IV-A. Se inicia R-CHOP, Prednisona 100mg/d a la espera de diagnóstico definitivo. Diagnóstico anatomopatológico definitivo: linfoma de célula B no clasificable. Biopsia de médula ósea negativa. Actualmente controlada por hematología. Analíticamente estable. Nueva tanda de quimioterapia con R-CHOP, que se cambia a R-EPOCH por mal control del dolor y aumento de la masa y del derrame.

Diagnóstico Diferencial

Masa mediastinica anterior: Timoma vs Linfoma vs Tumor Germinal.

Comentario Final

Nuestro caso es un tipo de linfoma de la zona gris, forma de linfoma intermedio entre Hodgking clásico subtipo esclerosis nodular y linfoma primario de mediastino. Ante un dolor persistente con mala respuesta a la analgesia habitual, el diagnóstico diferencial debería incluir siempre la patología tumoral.

Bibliografía

1. Ott Mm, Horn It, Rosenwald A, Ott G. Grey zone lymphomas: limitations of the classification of aggressive B cell lymphomas. *Pathologie* 2013 may;34(3):225-32.
2. Holler S, Copie-Bergaman C. Grey zone lymphomas: lymphomas with intermediate features. *Adv Hematol.* 2012;2012:460801.

80/257. Lumbalgia crónica: Progresión de una gammapatía monoclonal de significado indeterminado IgM

AUTORES:

(1) Castilla Sujo, Fernando Melchor; (2) Campillos Páez, María Teresa; (2) Santamaría Calvo, Yolanda; (3) Fernández Marín, Isabel; (3) Quintela González, Zita; (4) Díaz Martínez, Anlit; (4) Jiménez Díaz, Rafael; (4) Jiménez Carrillo, Marta; (4) Navarro Ocaña, Bruno Alberto Miguel; (5) Campillos Páez, María Teresa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Potes. Madrid.; (2) Médico de Familia. Tutora. Centro de Salud de Potes. Madrid.; (3) Médico Adjunto del Servicio de Urgencias. Hospital 12 de Octubre. Madrid.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Potes. Madrid.; (5) Auxiliar de Enfermería. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón 81 años con trombosis venosa profunda hace 11 años anticoagulado desde entonces y hernia discal hace 25 años intervenida. Desde 2002 es evaluado repetidamente por lumbalgia crónica en centro de salud. En 2011, en analítica pedida por esta causa objetivamos paraproteína (proteínas totales 7.1 con gamma 23.2%, con un pico monoclonal 16.9%) por lo que derivamos a hematología; se realiza punción médula ósea mostrando citología con infiltración 7% de células plasmáticas atípicas e inmaduras, sin criterios, entonces, de mieloma múltiple, permaneciendo en seguimiento.

En 2012 presenta fractura vertebral de L2/L3, por lo cual se realiza en cifoplastia tomándose biopsia que mostró infiltración por mieloma múltiple de predominio Kappa.

Acude a nuestra consulta acompañado por familia y refieren desorientación, hiporexia y astenia de 3 semanas evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, deshidratado, eupneico, con PA: 142/77, P.87lpm, cardio-respiratorio normal, abdomen blando, no doloroso, MMII: no edemas, insuficiencia venosa crónica sin datos de TVP. Neurológico: tendencia a somnolencia, orientado, bradipsíquico. Lenguaje coherente, pupilas isocóricas y normorreactivas, MOE normales, sensibilidad y fuerza conservada. ROT conservados. Ante sospecha de focalidad neurológica derivamos urgencias hospitalarias. Se realiza TAC craneal, que no evidencia lesiones hemorrágicas ni isquémicas agudas. En bioquímica se observa hipercalcemia (13 mg/dl), creatinina 1.54 mg/dl e inician hidratación, diurético y zometa por sospecha de síndrome de hiperviscosidad en contexto de paraproteína IgM. Realizan aspirado médula ósea mostrando infiltrado 44% células plasmáticas compatible con Mieloma Múltiple. Se trató con 3 sesiones de plasmaféresis, con buena respuesta tanto clínica como analítica con normalización de cifras de creatinina, proteínas y calcio.

Juicio Clínico

Mieloma múltiple IgM kappa, síndrome hiperviscosidad secundario a paraproteína IgM, síndrome confusional, hipercalcemia sintomática corregida y fracaso renal agudo no oligúrico.

Diagnóstico Diferencial

Se realiza con plasmocitoma solitario, amiloidosis, enfermedad por depósito de cadenas ligeras, macroglobulinemia de Waldenström, trastornos linfoproliferativos, infecciones (CMV), trastornos autoinmunes reumatológicos y ciertos trastornos neurológicos.

Comentario Final

en la gammapatía monoclonal de significado incierto (MGUS), existe producción excesiva de una proteína anticuerpo monoclonal por células plasmáticas anormales. Sin embargo, dichas células plasmáticas anormales no forman un verdadero tumor y no causan más problemas. En general, MGUS no afecta la salud: no debilidad en huesos, ni hipercalcemia, ni problemas renales ni bajos recuentos sanguíneos. Con frecuencia, se descubre mediante un análisis sanguíneo rutinario que indica alto nivel de proteína en sangre y las pruebas adicionales muestran que la proteína es una inmunoglobulina monoclonal. El recuento de células plasmáticas puede estar elevado, pero éstas representan menos del 10% de células en médula ósea. Con el tiempo, las personas afectadas por MGUS

padecerán mieloma múltiple, linfoma o amiloidosis. Probabilidad es 1% cada año. Como en este caso, que tras un seguimiento prolongado en centro salud por lumbalgia crónica, se detecta MGUS, continua en seguimiento por hematología; posteriormente presenta fractura vertebral lumbar y finalmente ingresó por cuadro confusional en relación al síndrome de viscosidad por hiperproteinemia con el diagnóstico final de mieloma múltiple IgM.

Bibliografía

1. Ola Landgren, Robert A. Kyle and S. Vincent Rajkumar. From Myeloma Precursor Disease to Multiple Myeloma: New Diagnostic Concepts and Opportunities for Early Intervention. Clin Cancer Res 2011;17:1243-1252.

80/324. Un simple cólico nefrítico

AUTORES:

(1) Lucas Gutiérrez, Milagros; (2) García Martos, Elena; (3) Gallego Parejo, Irene; (4) Muñoz Sanz, Macarena; (1) Carratero Villanueva, María; (1) Donoso Fernández, María; (1) Martínez Álvaro, Sandra; (5) Mora Monago, Rocío.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud San Fernando. Badajoz; (2) Médico Residente de Digestivo. Hospital Infanta Cristina. Badajoz; (3) Médico Residente de Medicina Interna. Hospital Infanta Cristina. Badajoz; (4) Médico Residente. Centro de Salud San Roque. Badajoz; (5) Médico Residente de Radiología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 86 años, con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con lecanidipino, hidroclorotiazida y nebivolol. Acude al servicio de urgencias por presentar dolor cólico en fosa renal izquierda irradiado a fosa ilíaca ipsilateral, de tres días de evolución, acompañándose de síndrome miccional sin fiebre. Durante la exploración además de corroborar el dolor en la fosa renal izquierda, presenta una fibrilación auricular de cronología indeterminada. Ante los hallazgos descritos, la paciente pasa a observación para tratamiento frenador y analgésico; objetivándose en las analíticas leucocitosis a expensas de monocitos. Se realiza tac de abdomen urgente, donde se visualiza una hidronefrosis grado II, por litiasis impactada en meato uretral izquierdo con signos de sufrimiento renal. Se avisa a urología colocándose un catéter externo ureteral ipsilateral; y al hematólogo que realiza frotis sanguíneo con diagnóstico de leucemia mielomonocítica crónica. Actualmente, la paciente está asintomática en tratamiento por Hematología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Como datos a destacar presenta dolor a nivel de hipocondrio izquierdo y puño percusión renal ipsilateral positiva. En la auscultación cardiaca está arritmica a 140lpm, confirmándose mediante ECG una fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.

Entre las pruebas complementarias, destaca la analítica donde se visualizan Hb 12.2, 57.600 leucocitos(25.800 monocitos), 113.000 plaquetas, urea 63, creatinina 2.1, ácido úrico 9.7, siendo la LDH y el resto normal. En orina presenta 250 eritrocitos, con 100 leucocitos y sedimento de 20-30 leucocitos con 100 eritrocitos y cilindros granulosos.

Ante los hallazgos anteriormente descritos se solicita TAC de abdomen urgente destacando una hidronefrosis grado II, por litiasis impactada en meato uretral izquierdo con signos de sufrimiento renal. Además se realiza frotis de sangre periférica apreciándose displasia sin poder cuantificar correctamente el % de blastos, ni realizar punción de médula ósea por negativa familiar.

Juicio Clínico

Fibrilación auricular de origen indeterminado. Uropatía obstructiva izquierda. Leucemia mielomonocítica crónica.

Diagnóstico Diferencial

Infarto renal. Isquemia mesentérica aguda. Neoplasias. Leucemia neutrofílica crónica.

Comentario Final

: Ante un dolor en fosa renal, debemos pensar en primer lugar en un cólico nefrítico o crisis renoureteral debido a litiasis urinaria ya que es la causa más frecuente. Sin embargo, en pacientes de edad avanzada con antecedentes de hipertensión y fibrilación auricular habrá que descartar otras probables causas vasculares. En nuestro caso, además debemos pensar que una forma atípica de presentación de la LMMC es la hiperuricemia, la cual conduce a la precipitación de ácido úrico provocando una insuficiencia renal por uropatía obstructiva.

Bibliografía

1. Carr J, Rodak B. Atlas de Hematología Clínica. Editorial Panamericana. 2010.
2. Saamer A, Parikh MD. Continuing medical education activity in American Journal of Hematology. American Journal of Hematology. 2012; 610-619.
3. López Cuenca S, González Tejedor D. El infarto renal. Semergen. 2006;32(2):90-2.
4. Steegmann Olmedillas JL, Martín Regueira P. Síndromes mieloproliferativos. Leucemia mielóide crónica. Medicine 2001; 8(52): 2755-2763.

80/368. Importancia del Hemograma

AUTORES:

(1) Coronado Arias, Vicky Lissette; (2) Núñez Almonte, Guinamarys Del Carmen; (3) Burgos Monegro, Elsa Violeta; (4) Jiménez Vásquez, Elvi de Jesús; (5) Cartagena Pérez, Yamil Alberto; (4) Huerta de Mora, Octavio Julio; (2) Labarces Castelblanco, Diana Margarita; (6) Suero Sierra, Ruddy Alexander; (2) Pérez Martínez, Armenia Beatriz; (7) Rodríguez Franco, Noemi María Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alcantarilla-Sangonera. Murcia; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Palmar. Murcia; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-San Andrés. Murcia; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia Infante. Murcia; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-San Andrés. Murcia; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Espinardo. Murcia; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Alcantarilla-Sangonera. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 61 años con antecedentes de hiperuricemia, estreñimiento, enolismo, diagnosticado de una hepatopatía severa, fumador de 2 paquetes/día hace más de 30 años. Intervenido de meniscopatia. En tratamiento con duphalac, zyloric, paracetamol y lorazepam. Paciente que consulta a su médico de familia por múltiples hematomas, astenia, anorexia, sudoración y pérdida de peso no cuantificada. Se realiza analítica encontrando alteración significativa del hemograma, se remite a urgencias se decide ingreso al servicio de hematología para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física: afebril, se palpa nódulo subcutáneo infraclavicular izquierdo, auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando, no doloroso, hepatomegalia de dos traveses, no esplenomegalia. Múltiples hematomas en tronco y extremidades superiores. Pruebas complementarias: hemograma hematíes 3.75, hemoglobina 11.5, hematocrito 37, plaquetas 14.000, leucocitos 45.064, neutrófilos 75.3%, linfocitos 12.2%, resto sin alteración. Bioquímica general, perfil lipídico, hepático y coagulación normales. Morfología sangre periférica: serie roja policromasia y algún eritroblasto, serie blanca displásica, serie plaquetaria trombopenia confirmada. Aspirado médula ósea: displasia entre los megacariocitos, se observó blastos y monocitos aislados, leucocitosis con hipercondensación cromatínica, mielema y algunos promielocitos. Biopsia cresta ilíaca: síndrome mieloproliferativo crónico, con hallazgos morfológicos que son consistente de leucemia mieloide crónica atípica. Técnica de hibridización in situ fluorescente (FISH): BCR/ABL negativo. Citometría convencional, biología molecular, serología (VHB, VHC, VIH, Toxoplasma, citomegalovirus, VEB), marcadores tumorales: negativos.

Juicio Clínico

Leucemia Mieloide Crónica Atípica (LMC)

Diagnóstico Diferencial

Policitemia vera (PV), mielofibrosis esencial (ME), leucemia eosinofílica crónica (LEC), trombocitemia esencial (Te), síndrome mieloproliferativo crónico no clasificado (SMCNC), síndromes mielodisplásicos.

Comentario Final

Desde atención primaria es importante la identificación precoz de los signos y síntomas de esta patología para su derivación oportuna. Los síntomas más frecuentes son astenia, dolor en cuadrante superior izquierdo del abdomen, anorexia y pérdida de peso. En el examen físico es frecuente encontrar esplenomegalia en un 75% de los casos. En casos de progresión a crisis blástica se ven aumentados los ganglios linfáticos periféricos, como los laterocervicales, supraclaviculares, axilares o inguinales. Esta enfermedad se caracteriza por una sobreproducción incontrolada de células progenitoras hematopoyéticas. La Leucemia Mieloide constituye el 15% de todas las leucemias del adulto, la media de edad oscila entre los 45 y 55 años. Se clasifican según la OMS en: LMC, PV, LNC, LEC, TE, ME, SMCNC. Según su morfología la demostración del BCR/ABL, por translocación 9 y 22 diagnostica la LMC. En ocasiones pueden evolucionar y tomar algunas características de otros SMPC o pueden transformarse en leucemia aguda. El cromosoma filadelfia (crph1) está presente en 95% de los casos, es el resultado de la translocación

(t:9q+;22q) que da lugar a la formación de un gen quimérico denominado BCR/ABL con una actividad que provoca la alteración de los mecanismos reguladores de la proliferación, diferenciación y de la muerte celular programada, convirtiéndose estas líneas en inmortales.

Bibliografía

1. Wadleigh M, Tefferi A. Classification and diagnosis of myeloproliferative neoplasms according to the 2008 World Health Organization criteria. *Int J Hematol.* 2010;91(2):174-9
2. Koopmans S.M, van Marion A.M.W, Schouten H.C. Myeloproliferative neoplasia: a review of clinical criteria and treatment. *The Journal of Medicine* 2012; vol 70: 159-167

80/414. Siempre tengo la oreja roja por el frío

AUTORES:

(1) Hernández Álvarez, José Antonio; (2) Hernández Ocaña, Inmaculada; (3) Alcaraz Rivas, José Julio; (1) Balsalobre Matencio, Amanda; (3) Rodríguez Ceballos, Delia; (3) Aceituno Villalba, Francisca María; (1) Bañagasta, Laura Silvana; (3) Carrasco Angulo, Almudena; (1) Valdez Castillo, Rafael Emilio; (1) Delgado Perez, Kalvin Arturo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Alcázares. Murcia.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 52 años que desde hace dos años presenta edema matutino en párpado inferior izquierdo, con dudosa ptosis palpebral, lagrimeo en ojo izquierdo y fotofobia. Además desde hace un año presenta eritema, calor y tumefacción en tercio superior de pabellón auricular izquierdo, que inicialmente se relacionó con el frío porque trabajaba en una cámara frigorífica. En consulta es tratada con corticoterapia a dosis altas desapareciendo toda la clínica ocular y del pabellón auricular, pero al disminuir la dosis de corticoides reaparecen de nuevo los síntomas, por lo que la derivamos a consulta de oftalmología y reumatología. Como antecedentes de interés destaca hipertiroidismo hace 6 años tratado con yodo 131, con hipotiroidismo definitivo en tratamiento con levotiroxina. Antecedente familiar de dudosa ptosis palpebral en padre e hija y abuela con leucemia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Pupilas normales, no diplopía, ligera ptosis palpebral izquierda. No Raynaud. No adenopatías periféricas. No síntomas B. Tras tratamiento radioterápico, presenta opacidad temporal superior cortical en ojo izquierdo compatible con catarata.

1º RM órbita: tumoración retroocular e intraconal, inferior al nervio óptico de 2.07 x 2.07 x 1.9 que capta contraste. Sugiere la posibilidad de linfoma pero no se descarta pseudotumor inflamatorio.

2º RM órbita: lesión infraorbitaria retrobulbar izquierda que desplaza nervio óptico, en íntimo contacto con él mismo.

3º RM órbita: lesión difusa retroocular izquierda adyacente al nervio óptico compatible con linfoma.

PAAF: abundantes linfocitos de pequeño tamaño sin que se pueda diferenciar si se trata de un proceso reactivo o neoforativo.

Orbitotomía perilímbica y biopsia de masa intracónica (H. Ramón y Cajal, Madrid): Proceso linfoproliferativo B de bajo grado, compatible con linfoma marginal.

Juicio Clínico

Policondritis recidivante en pabellón auricular izquierdo asociada a linfoma B de la zona marginal extranodal (MALT) de órbita izquierda.

Diagnóstico Diferencial

Causas traumáticas en pabellón auricular, antecedente de cirugía o perforación, enfermedades malignas (linfomas, leucemias y algunos carcinomas), causas inflamatorias (síndrome Magic o sarcoidosis), causas infecciosas bacterianas (*S.aureus*, *P.aeruginosa*, *Proteus*), micobacterianas (lepra, tuberculosis), micóticas (aspergilosis), parasitarias (leishmaniasis).

Comentario Final

En oftalmología tras resultados de pruebas complementarias, se instauró tratamiento con corticoides sin que desapareciera ni si quiera reducido de tamaño la lesión intraconal. Ante la falta de certeza diagnóstica y la falta de respuesta a megadosis de corticoides se remitió a hematología para confirmar si se trataba de un linfoma infraorbitario, donde se confirmó linfoma ocular izquierdo tipo MALT con posterior estudio de extensión para evaluar tratamiento. Se trasladó a oncología radioterápica para realizar tratamiento con radioterapia (primera opción terapéutica), donde obtuvo una respuesta completa al tratamiento (36 Gy, 20 sesiones).

La policondritis recidivante es una enfermedad infrecuente caracterizada por la inflamación y la destrucción de los tejidos cartilaginosos. En raras ocasiones se ha descrito como un cuadro paraneoplásico y muy raro es encontrarlo asociado a un linfoma orbitario. Ante el diagnóstico de policondritis recidivante con manifestaciones cutáneas en pacientes de edad avanzada y/o mala respuesta inicial al tratamiento esteroideo, creemos que habría que descartar una posible asociación con un síndrome mielodisplásico y otras neoplasias hematológicas.

Bibliografía

1. Sanz R, Benítez R, Campos C. Condritis bilateral del pabellón auricular. *Reumatol Clin* 2009; 5: 233-234.

80/419. Doctor, ¡he perdido peso!

AUTORES:

Aceituno Villalba, Francisca María; Ghandour Fabre, Fátima; Carrasco Angulo, Almudena; Bañagasta, Laura Silvana; Rodríguez Ceballos, Delia; Hernández Álvarez, José Antonio; Hernández Ocaña, Inmaculada; Delgado Perez, Kalvin Arturo; Valdez Castillo, Rafael Emilio; Alcaraz Rivas, José Julio.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 82 años presenta hipo-anorexia desde hace 4 meses cuantificada (12 kg). Estreñimiento habitual sin cambios. Sin náuseas, vómitos, fiebre, infecciones ni sangrados. Sin dolor abdominal espontáneo, aunque ocasionalmente presenta molestias en ambos flancos que relaciona con herniorrafia umbilical hace 8 años.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG.C.O. Sin adenopatías periféricas. Mamas normales. Abdomen: globuloso, blando y depresible, masa de gran tamaño en hipocondrio/flanco izquierdo de consistencia dura. Bioquímica: LDH 432, B2microglobulina 7170. TSH y B12 normales, fólculo 4.7. Marcadores tumorales: CEA, Ca 15.3, Ca19.9 normales. Ca 125 401. Hemograma y coagulación normal. ECG: ritmo sinusal a 87lpm, extrasístoles ventriculares. Serología de VEB, CMV, VIH, VHC negativos. VHB patrón compatible con portador de antígeno sano. Autoinmunidad: ANOES negativos. Proteinograma: banda monoclonal Ig lambda 1.33g/dL. Ecografía abdominal: varias masas abdominales, confluentes, morfología irregular, ecogenicidad heterogénea; desde celda pancreática hasta retroperitoneo, rodeando estructuras vasculares; lateralmente, hasta celda esplénica e hilio renal, condicionando uréterohidronefrosis izquierda grado II y caudalmente, por debajo de los hilos renales. La de mayor tamaño: 10x11cm. TC de cuello, tórax, abdomen y pelvis con contraste oral e iv, abdomen en fases arterial y venosa: Bocio multinodular con componente intratorácico, nódulo de mayor tamaño derecho de 44 mm, con áreas de calcificaciones en el polo inferior intratorácico del lóbulo. Bazo, suprarrenales, sin alteraciones. Quistes simples corticales voluminosos renales. Voluminosa masa polilobulada retro y subperitoneal abdominal, desde área retrocrurol hasta FII (extensión transversal 121 mm y cráneocaudal 231mm), lateralizada a la izquierda; atrapamiento vascular que desplaza estructuras regionales y engloba ramas venosas principales, desplazando sin englobar vena cava inferior. Comprime colon descendente, sin signos retrógrados de oclusión. Adenopatía mesentérica de 31 mm, adenopatías pequeñas retroperitoneales, mesentéricas e ilíacas externas. Líquido libre peritoneal en cantidad moderada. Posible mioma uterino de 15mm. Conclusión: voluminosa masa retroperitoneal sugestiva de linfoma de localización infradiafragmática. Biopsia de masa retroperitoneal: descripción microscópica, fragmento tisular con proliferación difusa de células grandes y pleomórficas, núcleos a veces hendidos con nucléolos visibles, algunas con citoplasmas vacuolados. Mitosis. Zonas de necrosis. Estudio inmunohistoquímico: expresividad para CD20, focal para CD45(RO)(población T residual) y CD68. Estroma vimentina+. CK7-, CK20- y Melan-A-. Diagnóstico anatomopatológico: biopsia retroperitoneal con proceso linfoproliferativo con hallazgos morfológicos e inmunofenotípicos iniciales compatibles con linfoma B difuso de células grandes.

Juicio Clínico

Linfoma No Hodgkin B difuso de células grandes.

Diagnóstico Diferencial

Leucemias extramedulares, variantes del linfoma de Burkitt y otros tumores malignos indiferenciados de células grandes (no linfoides).

Comentario Final

El tratamiento pautado: prednisona 30mg 1c/día 1semana, alopurinol 100mg 1c/día, pantoprazol 40mg 1c/día, laxantes habituales. Se revisará en una semana para resultados de PET-TAC y analítica de control. Si es posible, se iniciará tratamiento quimioterápico (esquema CHOP+R). En este caso, la enfermedad se diagnosticó tardíamente, por su progresión silente, lo que retrasó la consulta médica. El diagnóstico precoz y el inicio oportuno del tratamiento aumenta la supervivencia.

Bibliografía

1. Clinical Practice Guidelines in Oncology: non-Hodgkin's lymphoma. J Natl Compr Canc Netw 2010;8:288-334.
2. Cheson B. The International Armonization Project for Response Criteria in lymphoma clinical trials. Hematol Oncol Clin North Am. 2007; 21:841-54.

80/427. Linfoma no Hodgkin tipo Folicular

AUTORES:

(1) Escudero Muñoz, Inés María; (1) Sánchez Martínez, Alicia; (1) Martos Reyes, Antonio; (2) Franco Daza, Elena; (3) Alcaraz Rivas, José Julio; (3) Carreño Aroca, Estefanía; (4) Bueno Velasco, Ángel Javier; (4) Menéndez López, Ana Cristina; (5) Sáez Yanguas, Alfonso; (4) Rivera Peñaranda, Salomón.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Torrepacheco Oeste. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Presentamos el caso de un paciente que acude al centro de salud y a la consulta de medicina interna y hematología de nuestro hospital de referencia, con cuadro de febrícula de 2 meses acompañada de dolor lumbar alto con limitación funcional.

Se trata de un varón de 47 años, con antecedentes familiares padre fallecido de TBC Pulmonar y madre fallecida de Insuficiencia Cardíaca, hermano operado de Melanoma, antecedentes personales intervenido hace 6 años de Hernia Discal Lumbar L5-S1, fumador (66 paquetes/año), Glaucoma Angulo Estrecho.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 120/70, FC 70, Tª 36,6 grados (durante su estancia hospitalaria sin febrícula), consciente, orientado, pares craneales normales, pruebas cerebelosas (coordinación y equilibrio) normales, ROT, sensibilidad y motilidad normal. Cardiorespiratorio rítmico sin soplos con murmullo vesicular bilateral normal. Abdomen blando y depresible sin megalias. No edemas MMII. No adenopatías. Locomotor: dolor a la movilización en columna lumbar con ligera impotencia funcional.

Analítica: VSG 24, Proteinograma discreto aumento de las fracciones alfa 1 y alfa 2, serología a virus y bacterias negativas, Mantoux negativo, ANOES: ANA moteado 1/640 resto normal, marcadores tumorales negativos.

TAC cuello-tórax-abdomen-pelvis adenopatías mesentéricas múltiples de mediano tamaño, lesiones líticas en sacro izquierdo con afectación de la cortical y masa de partes blandas asociada, lesiones líticas en ambos iliacos y D5.

PET-TAC numerosos focos hipermetabólicos en esqueleto axial, esqueleto periférico (humeros y fémur), cerebro región parietal izquierda y abdomen región mesentérica. RNM cráneo y raquis: tumoración extra-axial en pared Seno Cavernoso Izquierdo y afectación tejidos blandos presacros, intracanal (extra e intradural).

BIOPSIA Rx intervencionista en zona presacra y mesentérica Linfoma no Hodgkin folicular estadio IV B.

Juicio Clínico

: Linfoma no Hodgkin tipo Folicular de bajo grado. Estadio IV B (afectación SNC).

Evolución: el paciente acepta el esquema R-CHOP (con altas dosis Dexametasona en lugar de Prednisona), Metotrexate intratecal y Autotransplante de MO.

Diagnóstico Diferencial

1. Enfermedades Infecciosas (bacterianas, víricas,)
2. Enfermedades Tejido Conectivo (PAN, lupus, polimialgia reumática, arteritis temporal)
3. Secundaria a fármacos.
4. Fiebre Facticia.
5. Otras neoplasias.
6. Enfermedades Autoinmunes.

Comentario Final

A veces en Atención Primaria nos llegan casos como este, con síntomas inespecíficos (febrícula y dolor de espalda) que debemos darles la relevancia suficiente para evitar banalizarlos.

Bibliografía

1. Harrison's Principles of Internal Medicine 16th Edition, The McGraw-Hill Companies, ISBN 0-07-140235-7.
2. Durack, DT, Street, AC. Fever of unknown origin: Re-examined and redefined. In: Current Clinical Topics in Infectious Diseases, Remington, JS, Swartz, MN (Eds), Blackwell Science, Boston 1991. p. 35.
3. Bierman PJ, Harris N, Armitage JO. Non-Hodgkin's lymphoma. In: Goldman L, Ausiello D, eds. Cecil Medicine. 24th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011: chap 191.
4. National Comprehensive Cancer Network. National Comprehensive Cancer Network Clinical Practice Guidelines in Oncology: Non-Hodgkin's Lymphomas. 2012. Version 1.2012.
5. Witzig T, White C, Gordon L. Prospective randomized controlled study of Zevalin (IDEC-Y 2B8) radioimmunotherapy compared to rituximab immunotherapy fort B cell NHL: report of interim results. Blood 1999; 94: (Suppl. 1), 631^a.
6. Vose JM, Zhang MJ, Rowlings PA, et al.: Autologous transplantation for diffuse aggressive non-Hodgkin's lymphoma in patients never achieving remission: a report from the Autologous Blood and Marrow Transplant Registry. J Clin Oncol 19 (2): 406-13, 2001.

80/475. Ascitis por Síndrome de Budd-Chiari

AUTORES:

(1) Jiménez Guerrero, Juan Manuel; (1) Rizo Guerrero, Alonso; (2) Almenar Cubells, Enrique; (2) Hernández Hernández, Enriqueta; (2) Quiles Raga, Alfredo; (3) Ruivo Rodrigues Sobreira, Marina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Benifaio. Valencia.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Benifaio. Valencia.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Algemesí. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 73 años que acude a la consulta de atención primaria por referir pérdida de peso y malestar general, con astenia, estreñimiento y sensación de plenitud gástrica de 2 meses de evolución; agregándose desde el último mes aumento del volumen abdominal. Antecedentes patológicos: Hipertensión arterial en tratamiento con enalapril, dislipemia en tratamiento con simvastatina. No ha consumido tabaco ni tampoco refiere consumo regular de alcohol.

Exploración y Pruebas Complementarias

Signos vitales en parámetros normales, afebril. Consciente, orientada; auscultación pulmonar y cardíaca sin alteraciones, niadenopatías. Abdomen globuloso, blando y depresible, ligero dolor en flanco derecho y epigastrio, hepatomegalia de dos dedos por debajo del reborde costal, esplenomegalia y matidez a la percusión por ascitis. Se solicita analítica con enzimas hepáticas en parámetros normales, bilirrubina sin alteraciones, sólo destaca hemoglobina 16.2g/dL, hematíes 6.92×10^{12} y plaquetas de 417,000/L; decidiéndose ampliar estudio con ecografía abdominal: Se observa abundante líquido ascítico. Hígado con una ecoestructura heterogénea, vena porta permeable y hepatópeto. Vesícula y vías biliares sin alteraciones. Esplenomegalia (14 cm). Ante estos hallazgos, desde radiología se remite a urgencias hospitalarias y se decide ingreso en medicina interna para su estudio. En hospitalización se solicita tomografía computarizada: hígado globuloso, con falta de opacificación de las venas suprahepáticas, marcada alteración de la densidad hepática en toda su periferia, compatible con alteración de la perfusión; hallazgos sugestivos de síndrome de Budd-Chiari, ampliándose estudio con ecografía doppler: mostrando venas suprahepáticas con un flujo monofásico, hallazgos compatibles con Budd-Chiari. Se revisan analíticas anteriores, hallándose hemoglobinas de más 16g/dL, plaquetas de 530,000/L en varias ocasiones; llegando a la sospecha de Policitemia Vera. Por parte de hematología se realiza biopsia de médula ósea, llegando al diagnóstico de síndrome mieloproliferativo.

Juicio Clínico

Síndrome de Budd-Chiari secundario a Policitemia vera.

Diagnóstico Diferencial

Cirrosis hepática, carcinomatosis peritoneal, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, tuberculosis.

Comentario Final

Este caso lo consideramos de gran interés; ya que el Síndrome de Budd-Chiari fue secundaria de la Policitemia Vera, diagnosticada en el contexto de una paciente con ascitis, sin que se contara con antecedentes de insuficiencia cardíaca o de consumo de alcohol como causas más comunes de esta.

Bibliografía

1. Kasper DL; Fauci A; Longo, DL; Braunwald E; Hauser SL; Jameson JL. Harrison Principios de Medicina Interna. 16ª Edición Mc Graw-Hill. México 2005.
2. K.V. Narayanan KV, Vijay S, Kamath PS. Current Concepts. The Budd-Chiari Syndrome. N Engl J Med 2004;350:578-85.
3. Muñoz E, Llop E, García-Pagan JC. Protocolo para el diagnóstico y tratamiento de síndrome de Budd-Chiari y de la trombosis portal no cirrótica. Laboratorio de Hemodinámica Hepática. Unidad de Hepatología Hospital Clínic. Barcelona.

80/521. Síndrome de Sezary a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Angulo López, Rosselvy; (2) Valdez Soto, Miguel Ángel; (3) Regla Marín, Raquel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Jose Centro. Zaragoza.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrera. Zaragoza; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Jose Centro. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente masculino de 64 años, alérgico a nilotil, HTA, fumador de 1 paquete/día, nunca ha sido transfundido. IQ: hemorroides, hernia umbilical.

Acude al centro de salud por sequedad y engrosamiento de piel generalizada, prurito intenso generalizado, huellas de rascado. Se pauta tratamiento con Atarax 25mg y se remite al servicio de dermatología donde realizan AS y biopsia, tras resultado de biopsia se decide remitir al servicio de hematología.

Exploración y Pruebas Complementarias

CORP, piel de forma generalizada roja, con descamación y dura al tacto.

Analítica: leucocitos 21,3 %, linfocitos: 57,4%, segmentados: 24%, eosinófilos: 17%, basófilos: 1%, monocitos: 5% plaquetas: 191, VSG: 35 hemoglobina: 14,8. hematocrito: 44,1. VCM: 98,9. Glucosa: 134, Urea 62, Creatinina: 1,25. Biopsia cutánea: dermatitis crónica de patrón perivascular superficial con acantosis y focal espongirosis. Aspirado médula ósea: afectación medular por linfocitos atípicos (infiltración 18,6%). Estudio de marcadores inmunológicos de médula ósea: Inmunofenotipo compatible con Síndrome de Sezary (infiltración medular 19%).

Biología molecular: clonalidad T monoclonal. Biopsia médula ósea: cilindro óseo normocelular que presenta una linfocitosis atípica de pequeña talla (10-15%) en principio congruente con la referencia clínica de micosis

fungoide-síndrome de Sezary CD3+, CD4+. TAC craneal: sin hallazgos. TAC toraco-abdominopélvico: poliadenopatías axilares bilaterales, sin otros hallazgos.

Juicio Clínico

Síndrome Sezary estadio IV A.

Diagnóstico Diferencial

micosis fungoide, enfermedad de Hodgkin.

Comentario Final

aunque los linfomas cutáneos de células T inician en piel, órganos y sistemas también pueden ser afectados, llevando a la muerte al paciente por las diseminaciones a hígado, pulmón, etc. Así como su alta predisposición a procesos infecciosos. Aunque hay varios esquemas de tratamiento en relación a la etapa clínica a la cual se presenta, es importante señalar, que aún no hay tratamientos definitivos que combatan la enfermedad tal como sucede con otras enfermedades linfoproliferativas en la actualidad.

Bibliografía

1. Stokar, L.M., Vonderheid, E.C., Abell, E., et al. Clinical manifestations of intrathoracic cutaneous T-cell lymphoma. *Cancer* 1985; 56: 2694-702.
2. Siegel RS, Pandolfino T, Guitart J, et al.: Primary cutaneous T cell lymphoma: review and current concepts. *Journal of clinical oncology* 18(15): 2908-2925, 2000.
3. Duvic M, Cather JC. Emerging new therapies for cutaneous T-cell lymphoma. *Dermatol Clin* 2000 Ene; 18 (1): 147-56.

80/577. Doctor, sigo con el dolor de estómago

AUTORES:

Jiménez Díaz, Rafael; Santamaría Calvo, Yolanda; Campillos Páez, María Teresa; Díaz Martínez, Anlit; Castilla Sujo, Fernando Melchor; Jiménez Carrillo, Marta; Navarro Ocaña, Bruno Alberto Miguel; Arroyo Jiménez, Otilia; Melguizo Benavides, Rocio.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Potes. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 19 años quien acude a la consulta por cuadro de 1 día de evolución de dolor abdominal asociado a febrícula con 2 deposiciones líquidas sin vómitos. No refería síntomas respiratorios ni urinarios. En la exploración no destacaba nada de importancia salvo un leve aumento de los ruidos intestinales por lo que se maneja como una gastroenteritis y se manda a casa con tratamiento sintomático. El paciente consulta 2 días después presentando aumento del dolor abdominal y persistencia de la fiebre a pesar del tratamiento inicial por lo que se deriva a su hospital de referencia para estudio. Una vez en el hospital la primera sospecha clínica era un probable cuadro de colecistitis ya que localizaba de manera permanente el dolor en el epigastrio y en HCD. Sin embargo para confirmar el diagnóstico se realizaron pruebas de imagen como Rx de abdomen y ecografía abdominal en donde no se evidenciaban alteraciones ni en la vesícula ni en el apéndice que podía ser otro foco abdominal. A pesar

del tratamiento antipirético y antibiótico el paciente persistía con fiebre elevada por lo que se decidió ingresar para su estudio debido a que las pruebas básicas de urgencias no mostraban nada en especial. Una vez ingresado, se le realizó un TAC de tórax el cual mostraba un conglomerado de adenopatías en el mediastino como hallazgo único por lo que se decidió tomar muestras mediante broncoscopia dando finalmente como resultado un Linfoma no Hodgkin.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, hidratado con TA: 130 / 70 FC: 95 lpm

Cabeza y cuello: Adenopatías submaxilares no dolorosas
Abdomen: Blando, depresible, leve dolor a la palpación del epigastrio y del HCD. No masas ni megalias, No signos de irritación peritoneal. resto normal

En la bioquímica destaca Leucocitosis con Neutrofilia PCR: 24. Resto normal. RX de torax y ECG: sin alteraciones. Eco de vías Biliares sin signos de colecistitis ni apendicitis. TAC de Tórax: Conglomerado adenopático con áreas hipodensas en su región central que se extiende desde estrecho cervicotorácico hasta región de carina traqueal en situación paratraqueal derecha desplazando la tráquea hacia el lado contralateral

Juicio Clínico

Linfoma no Hodgkin (Linfoma de células grandes) síndrome febril y dolor abdominal secundarios.

Diagnóstico Diferencial

Se realiza con TBC. Neumonía bacteriana. Sarcoidosis. Otros síndromes mieloproliferativos. Ca pulmonar. Infecciones micóticas

Comentario Final

Los Linfomas No Hodgkin (LNH) son más frecuentes en adultos que en niños y tienen un incremento gradual con la edad, sobre todo a partir de los 50 años. La edad promedio al diagnóstico es de 45 a 55 años. Hay diferencias clinicopatológicas importantes en los LNH de la infancia con los de la edad adulta. En este caso clínico el único síntoma que presentaba el paciente era una dolor abdominal con fiebre por lo cual en un principio se pensó que tenía una patología de origen abdominal.

Bibliografía

1. National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Practice Guidelines in Oncology: Non-Hodgkin's Lymphomas. Version 3,2012. Accessed at www.nccn.org on November 14, 2012.

80/580. A propósito de la elevación inespecífica de la VSG

AUTORES:

Jiménez Díaz, Rafael; Santamaría Calvo, Yolanda; Campillos Páez, María Teresa; Díaz Martínez, Anlit; Castilla Sujo, Fernando Melchor; Jiménez Carrillo, Marta; Arroyo Jiménez, Otilia; Llopart Nuñez, Llorent.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Potes. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 77 años con antecedente de Hipercolesterolemia en tratamiento farmacológico desde hace 2 años quien acude a la consulta de atención primaria por cuadro

de aproximadamente 5 meses de pérdida progresiva de peso asociada a dolor lumbar de aparición intermitente sin fiebre sin síntomas respiratorios, urinarios ni digestivos. En la exploración inicial solamente llamaba la atención un dolor a la palpación abdominal con una masa en HCl. Debido a esto se decide realizar a analítica en la cual se observa una importante elevación de la VSG motivo por el cual es derivada al servicio de medicina interna para su estudio. Una vez en la consulta, se indica la realización de pruebas como colonoscopia y de TAC abdominal pero debido a la alta sospecha de enfermedad tumoral, se decide ingresar a la paciente y hacer el estudio en el hospital. Dentro de los estudios, se evidencia en el TAC esplenomegalia severa sin otros hallazgos relevantes. Debido a esto, se interconsulta con el servicio de Hematología quienes realizan pruebas de Médula osea dando negativas para enfermedad mieloproliferativa. Este servicio a su vez interconsulta al servicio de Cx general para la valoración de posible esplenectomía teniendo en cuenta la gran esplenomegalia y la posibilidad de una neoplasia linfoproliferativa con el bazo como localización única.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, hidratada con TA: 120 / 80 FC: 90 lpm

Abdomen: Blando, depresible, con masa localizada a nivel de Flanco izquierdo levemente dolorosa a la palpación, ruidos intestinales presentes. No signos de irritación peritoneal. Pulsos presentes y simétricos. No edemas ni signos de TVP. Resto de la exploración sin alteraciones.

En la bioquímica destaca VSG: 65 mm Resto de bioquímica normal. Perfil tiroideo : Normal

Serologías VIH, VEB, Toxoplasma : Normales

Estudio de médula osea normal. TAC de abdomen: Esplenomegalia heterogénea severa con imágenes mal definidas en su interior.

Histopatología post esplenectomía: Linfoma marginal esplénico

Juicio Clínico

Linfoma Marginal esplénico

Diagnóstico Diferencial

Se realiza con Linfoma MALT, LCM, LLC- B, LPL, LF

Comentario Final

El linfoma esplénico de la zona marginal, es una neoplasia de células B pequeñas (LBPC), un linfoma B no Hodgkin (LNH) reconocido como entidad clínico-patológica en la clasificación de la OMS y que comprende alrededor de un 2% de todas las neoplasias linfoides. Su nombre hace referencia a su supuesto origen celular (zona marginal esplénica), basándose exclusivamente en criterios morfológicos. Estos linfomas suelen presentarse en individuos mayores de 50 años (rango de 35-85 años) sin preferencia de género. Los estudios realizados con series grandes de pacientes establecen que los factores pronósticos clínicos adversos derivan de gran masa tumoral y pobre estado general del paciente al diagnóstico.

Bibliografía

1. Chacón JI, Mollejo M, Muñoz E, et al. : Splenic marginal zone lymphoma: clinical characteristics and prognostic factors in a series of 60 patients. Blood 2002;100(5):1648-54.

80/597. ¿Siempre es Gripe?

AUTORES:

(1) Barroso Caballero, Yeanet; (2) Ezpeleta Iturralde, María Isabel; (3) Martínez Forcada, Margarita; (3) Blázquez Castellanos, César Adolfo Angel Daniel; (4) Sánchez Hernández, Begoña.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Tudela Oeste. Navarra; (2) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Tudela Este. Navarra; (3) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Cascante. Navarra; (4) Médico Familia. Adjunto Servicio de Urgencias. Hospital Tudela. Navarra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 27 años acude por un cuadro de malestar general de 15 días de evolución. Ha presentado temperaturas altas (Tº), tos con expectoración hemoptoica, dolor en zona latero cervical izquierda, hemitorax izquierdo e hipocondrio izquierdo. Refiere no mejoría de los síntomas, aparición de adenopatías axilares y aumento de la astenia. Comenta que al inicio de la clínica estuvo en su médico de familia (MAP), por fiebre y síntomas de vías respiratorias altas, con juicio clínico de posible proceso gripal y se pauta tratamiento sintomático. En esa ocasión le comunica a su MAP acerca de una analítica realizada por su Mutua de trabajo donde se observó un hematocrito 53,3%, con el resto de los perfiles dentro de rango y se le da volante para realizar una nueva cuando se recupere. Regresa a los días a consulta por dolor a nivel de fosa renal izquierda, con puño-percusión positiva y combur positivo, se le pauta tratamiento antibiótico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Tº: 38,1ºC. Tensión arterial 154/99mm Hg. Buen estado general y de hidratación. Se detectan adenopatías retroauriculares, submandibulares, cervicales, axilares e inguinales de tamaño 2cm adheridas a planos profundos. Esplenomegalia dolorosa de 3 traveses de dedo a la palpación del abdomen. En la analítica se detecta alteración importante y se avisa al hematólogo de guardia, leucocitos 92,2*1000/uL, Neutrofilos 8,6*1000. Linfocitos 69,2*1000. Monocitos 13,9*1000. Plaquetas 8*10E3/uL. VPM 7,2fL. Morfología de sangre periférica C-Leucocitosis a base de células atípicas de tamaño medio con aumentada relación nucleocitoplasmática, núcleo irregular, cromatina fina, presencia de nucléolos, citoplasma escasa basofilia moderada sin granulación de aspecto blástico. Representa el 79% de la celularidad. Trombopenia severa comprobada. Grupo sanguíneo: O. Factor Rh positivo. Anticuerpos irregulares negativos. Coagulación dentro de rango. Bioquímica normal excepto bilirrubina total 1,5mg/dL. Srm-bilirrubina 0,8. Srm-GOT 139 U/L. Microbiología para Virus Epstein Barr negativo (VEB). Orina normal. Radiografía de tórax: No imágenes de infiltrados pulmonares

Juicio Clínico

Leucosis aguda.

Diagnóstico Diferencial

Púrpura trombocitopénica idiopática. Anemia aplásica. Mononucleosis infecciosa y otras enfermedades virales. Colagenopatías. En niños deberá diferenciarse de tumores propios de la edad, que afectan a la médula ósea, como Neuroblastomas, Rabdomyosarcoma y Retinoblastoma.

Comentario Final

Pasa a Unidad de corta estancia para transfusión de plaquetas, posterior traslado al servicio de Hematología del hospital terciario correspondiente. Juicio clínico final Leucemia linfoblástica pre T

Bibliografía

1. Medicina Clínica, Volume 126, Issue 2, January 2006, Pages 41-46

80/660. ¡Qué mal me sientan las habas!

AUTORES:

(1) Escalé Besa, Anna; (2) González García, Elisabet; (3) Sinfreu Pujol, Alba; (3) Cases Ros, Laia; (4) Gómez del Canto, Julia; (5) Naval Marcos, Mireia; (6) Ferrer Caballé, Laia; (7) Meseguer, Marc.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médica Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Manresa 2. Manresa. Barcelona; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica Salud Manresa 2. Manresa. Barcelona; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Manresa 4. Manresa. Barcelona; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Manresa 2. Manresa. Barcelona; (5) Médico Residente año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Manresa 4. Manresa. Barcelona; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Can Gibert del pla. Girona 2 de Girona; (7) Althaia Xarxa Assistencial de Manresa. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 36 años, sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos con antecedentes personales de meningitis meningocócica a la infancia. Que consulta por coluria y astenia de 2 días de evolución, no presenta dolor abdominal, fiebre ni otra sintomatología acompañante. En la anamnesis destaca padre con cuadro de favismo hace años y el antecedente de haber comido habas tiernas un día antes. Ante la sospecha de una anemia hemolítica por la astenia y coluria y el factor desencadenante de consumo de habas añadido al antecedente familiar de episodio similar en el padre años atrás se orienta como un Favismo y se deriva al Hospital de referencia para control analítico.

Exploración y Pruebas Complementarias

Estado general conservado, afebril, paciente normocoloreada y normohidratada en piel y mucosas. Exploración física normal con un abdomen blando y depresible sin visceromegalias.

Analítica sanguínea: Hb 11, hto 32,3% Leucos 11.900 (fórmula normal), Plaquetas 325.000, Urea 62, Creat 0.94, Na 137, K 4.2, Bilirrubina Total 4.32, Bilirrubina indirecta 3.72, Bil directa 0.6 ALT 16, AST 23, GGT 13, FA 66, LDH 666, PCR 2.7.

A los dos días se normalizó la Bilirrubina y hizo el pico máximo de Hb a 10.4 g/dl.

Gluc-6- fosfato-deshidrogenasa 571.0 mU/10E9 Tira reactiva de orina positiva por nitritos, bilirrubina, urobilinogen, hematíes. Con un sedimento normal.

Ecografía abdominal: Lesión focal de 35 mm en lóbulo hepático derecho, inespecífica. Quiste simple hepático.

TAC abdominal: Nódulo de 38mm al lóbulo hepático derecho que muestra captación nodular periférica en fase arterial i progresión centripeta de la captación en fases tardanas, compatible con hemangioma. Quiste hepático de 13mm al segmento 4. Siendo el resto normal.

Juicio Clínico

Se confirma una anemia hemolítica aguda, por la hemoglobinuria, la astenia y analíticamente la anemia y la hiperbilirubinemia de predominio indirecto desencadenada por el consumo de habas. Se derivó a la paciente al Hospital de referencia donde quedó en observación, presentó un pico máximo de anemia a los dos días con Hb de 10.4g/dl recuperándose posteriormente sin otras complicaciones añadidas.

En caso de crisis hemolítica es necesario instaurar soporte transfusional, cobertura antibiótica, hidratación y suplementos con ácido fólico para evitar crisis megaloblásticas.

Diagnóstico Diferencial

-Anemia hemolítica por fármacos: antipiréticos, sulfamidas, antipalúdicos, nitrofuranos.... Congénita: Estomatocitosis congénita, Drepanocitosis, Hemoglobinopatía C, Talasemias.... Adquirida: Paludismo, Saturnismos, Wilson

-Coleducolitis

-Hiperbilirrubinemias hereditarias: Enfermedad de Gilbert

Comentario Final

Este caso reafirma una vez más que la anamnesis es una arma muy valiosa en la medicina, porque se encamina el diagnóstico desde un inicio, requiriendo del análisis para cuantificar la gravedad del caso.

El favismo es la forma más frecuente de déficit de la enzima glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PDH) en la zona mediterránea. La G6PDH actúa en una vía de protección del eritrocito del estrés oxidativo. El efecto de las habas se atribuye a la acción de ciertas agliconas que se metabolizan y originan sustancias oxidantes.

Bibliografía

1. B. González Mesones. S. González de Villambrosia . J. Núñez. A. Insunza. Anemias hemolíticas congénitas. Medicine. 2012;11:1220-8.
2. Odièvre MH, Danékova N, Mesples B, Chemouny M, Couque N, Parez N, Ducrocq R. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency presenting as symptomatic methemoglobinemia with severe hemolysis after fava bean ingestion. Pubmed.

80/681. Doctor, Quíteme esos clavos de la espalda

AUTORES:

(1) Nicolás Gomariz, José Antonio; (2) Noguera Cánovas, Laura; (3) Egea Lucas, Ignacio; (4) Barceló Otálora, Fermín.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Ñora. Murcia; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Palmar. Murcia; (3) Médico Residente de Medicina Familiar

y Comunitaria. Centro de Salud Cieza Oeste. Murcia; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud St^a María de Gracia. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 74 años edad, sin alergias conocidas, hipertenso, diabético, dislipémico, con fibrilación auricular paroxística no anticoagulada, y que presentó IAM hace 12 años. Consulta en varias ocasiones por lumbalgia de características inflamatorias de 7 semanas de evolución no irradiada, que cambia con posturas, peor en decúbito, impidiendo el descanso nocturno, mejora con la deambulacion, progresivamente creciente, limitando su actividad diaria, resistente a tratamiento analgésico a dosis óptimas. No debilidad, ni alteraciones sensitivas ni de la marcha.

Tratamiento crónico: Enconcor cor 5mg, Acovil 5mg, Adiro 100mg, Opiren 20mg, Minitran 10mg, Tegretol 200mg.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: apofisalgias lumbares negativas, dolor a la palpación musculatura paravertebral lumbar. Exploración neurológica en extremidades inferiores normal. Desde Atención Primaria se solicita analítica de orina de 24 horas con resultado de proteinuria Bence-Jones positiva, cadenas ligeras lambda; Rx y RMN columna lumbar con acuñamiento vertebral anterior D12, L1 y L4 y Rx cráneo normal. Desde Atención Especializada se solicita aspirado médula ósea, observándose presencia infiltrado limfoplasmocitoide atípico del 60% (diagnóstico de Linfoma / Mieloma linfoplasmablástico).

Juicio Clínico

Lumbalgia crónica secundaria a proceso linfoproliferativo (Mieloma Múltiple).

Diagnóstico Diferencial

El dolor lumbar es un motivo de consulta frecuente, y en el paciente anciano el proceso neoplásico hay que sospecharlo. En el diagnóstico diferencial se descarta de inicio hernia discal (dolor no irradiado), infección vertebral (no fiebre) y espondilitis anquilosante (no rigidez); quedando diagnósticos de fractura vertebral y proceso neoplásico (tumor primario y/o metástasis).

Comentario Final

La forma de presentación más habitual de procesos mieloproliferativos es una alteración analítica casual (que el paciente no presentaba). Ante un dolor de características inflamatorias que empeora con el reposo, durante la noche y maniobra de Valsalva y que no mejora a pesar de dosis plenas de tratamiento antiinflamatorio; nos debe hacer sospechar que nos podríamos encontrar delante de una neoplasia.

Bibliografía

1. Allué Dieste E, Torres Peña I, Alesón Horno G, Isanta Pomar C. Gammopatía monoclonal en atención primaria. Atención Primaria. 2010;42(8):438-45.
2. Amor Otero M, Sánchez Mouzo P, Díez Vázquez P, Batlle Fonrodont FJ, Martínez Bugallo A. Gammopatías monoclonales. Guías clínicas Fisterra. Disponible en: www.fisterra.com.
3. Kyle RA. Monoclonal gammopathy of undetermined significance. Natural history in 241 cases. Am J Med. May 1978;64(5):814-26.

4. Hillengass J, Moehler T, Hundemer M. Monoclonal gammopathy and smoldering multiple myeloma: diagnosis, staging, prognosis, management. Recent Results Cancer Research. 2011;183:113-31.

80/695. Conociendo los síndromes mieloproliferativos crónicos

AUTORES:

- (1) Casado Sanchez, Nuria; (1) do Lago e Silva, Rosiane; (1) Gago Villanueva, Ana Isabel; (2) Segador Flor, María Isabel; (3) Berrocal Acevedo, Ángela María; (4) Sancha Pérez, Fernando; (4) Lozano Fernández, María José; (5) Torres Conde, Sandra; (6) Muñoz Abad, Laura.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Consultoria Valdebotoa. Badajoz; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Roque. Badajoz; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 88 años con antecedentes personales de HTA esencial, Hipertiroidismo por enfermedad de Graves-Basedow, DM tipo 2, Dislipemia leve, HBP, FA crónica. Tras una analítica, por referir el paciente astenia, se detecta trombocitosis de 947000 plaquetas/cc. Se solicita valoración por hematología para completar estudio por gran sospecha de síndrome mieloproliferativo crónico.

Exploración y Pruebas Complementarias

signos vitales dentro de la normalidad. Exploración física sin hallazgos de interés, con auscultación cardiaca arritmica. Analítica: Hemograma: hemoglobina 11.5g/dl, Hematocrito 36.1%, VCM 77fl, HCM 24.8pg, Leucocitos 12.200/cc (Neutrófilos 81%, Linfocitos 6.5%), plaquetas 947000/cc; Bioquímica: glucosa 133mg/dl, ácido úrico 7.4mg/dl, LDH 719UI/l, GGT 206UI/l, Fosfatasa alcalina 261UI/l, Hierro 19ug/dl, ferritina 26ng/ml, transferrina 206mg/dl, Saturación de transferrina 6.20%, PCR 26.67mg/l, VSG 57mm/1ªhora, perfil renal, perfil lipídico, ácido fólico, Vitamina B12, Hormonas tiroideas, PSA, Hemoglobina glicada en rangos de normalidad; Frotis sanguíneo: trombocitosis, anisotrombia intensa, con alguna plaqueta de gran tamaño, neutrofilia sin desviación a la izquierda sugestivo de síndrome mieloproliferativo crónico; Ecografía Abdominal: vesícula con litiasis, colédoco 1.2cm sin causa obstructiva, páncreas atrófico con wirsug ectásico, riñones con aumento de ecogenidad, gran adenoma de próstata (100cc), vejiga de paredes lisis con gran impronta sobre su suelo del lóbulo medio prostático, resto normal). Solicitado por hematología: Análisis de la existencia de la mutación V617F en el gen JAK2: positivo.

Juicio Clínico

Trombocitemia esencial primaria.

Diagnóstico Diferencial

otros síndromes mieloproliferativos crónicos (policitemia vera, leucemia mieloide crónica, metaplasia mieloide agnógena); causas secundarias de trombocitosis: Hematológicas no malignas (hemorragia aguda, anemia hemolítica, anemia ferropénica, déficit vitamina B12); Quirúrgicas (esplenectomía, otras cirugías); Neoplásicas (enfermedad de Hodgkin, linfomas, carcinomas, metástasis); Enfermedades inflamatorias agudas/crónica (artritis reumatoidea, enfermedad de Kawasaki, polimialgia reumática, enfermedad celiaca, cirrosis hepática, sarcoidosis); Daño tisular extenso (IAM, quemaduras, trauma severo); Medicamentosa (vincristina, epinefrina, postejercicio o estrés, asplenia).

Comentario Final

Parece relevante, por el aumento de la esperanza de vida, conocer este tipo de patología, puesto que cada vez se están haciendo más frecuentes.

Bibliografía

1. "Tratamiento del paciente con Trombocitemia esencial" Ramirez, Gemma; García-Sánchez, Ricarda; Plaza, Sylvia, *Med Clin (Barc)* 2013; 140:278-82 - vol 140 núm 06;
2. "Síndromes Mieloproliferativo" González García, C.; Funes Vera, C.; Blanquer Blanquer, M.; Moraleda Jiménez, J.M. *Medicine* 2012; 11:1289-97 - vol 11 núm 21;
3. "Overview of the myeloproliferative neoplasms" Ayalew Tefferi. *UpToDate* mayo 2013;
4. "Classification of the hematopoietic neoplasms" Arnold S. Freedman; Jonathan W. Friedberg; Jon C. Aster. *UpToDate* junio 2012;
5. "Diagnosis and clinical manifestations of essential thrombocythemia" Ayalew Tefferi. *UpToDate* mayo 2013;
6. "Prognosis and treatment of essential thrombocythemia" Ayalew Tefferi. *UpToDate* junio 2013.

80/848. Lo importante de la anemia

AUTORES:

(1) Lucía Ramos, Guadalupe; (2) Becerro Muñoz, Concepción M^a; (1) Robles Torres, María; (3) Sánchez Peinador, Carmen; (1) Alonso Iglesias, Rebeca; (2) Iglesias Salgado, M^a Ángeles; (2) Vicente Prieto, Patricia; (4) Martín Bermejo, Alberto; (3) Viola Candela, Ángel Francisco; (4) Pérez Rey, Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Garrido Sur. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 84 años que acude a consulta por síndrome constitucional de un mes de evolución y disnea de moderados esfuerzos. Sin sintomatología de insuficiencia cardiaca. Refiere además visión borrosa y acúfenos. Sin sintomatología gastrointestinal asociada.

Sin alergias medicamentosas conocidas.

Como antecedentes personales destacan HTA, dislipemia, hiperuricemia, obesidad, bronquitis crónica, osteoartritis e insuficiencia venosa crónica.

Sin antecedentes quirúrgicos.

Actualmente en tratamiento con amlodipino 5mg, bisoprolol 5mg, enalapril/hidroclorotiazida 20/12.5mg, omeprazol 20mg.

Exploración y Pruebas Complementarias

Constantes estables excepto TA 166/82

Exploración física por aparatos dentro de la normalidad, salvo por la presencia de hemorroides externas.

En analítica presenta: Glu 90 U 40 Crea 1.02 Función Hepática normal. Iones normales. Hemograma: Hemoglobina 9.5 MCV 60. Fórmulas plaquetaria y leucocitaria normales.

Sangre oculta en heces positiva.

Realizan estudio endoscópico y en colonoscopia se objetiva tumoración vegetante en colon derecho.

Juicio Clínico

Anemia ferropénica secundaria a neoplasia de colon.

Diagnóstico Diferencial

Pérdidas por sangrado: pólipos, diverticulosis, hemorroides, isquemia intestinal.

Disminución de absorción: comida y medicación, enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal.

Otras causas: Hemólisis intravascular, hemosiderosis pulmonar, respuesta a eritropoyetina, bypass gástrico por obesidad mórbida, déficit congénito de hierro.

Comentario Final

Con este caso se pretende resaltar la importancia del estudio de la causa de anemia ferropénica, ya que en muchas ocasiones puede estar asociada a patología maligna, ya que el cáncer de colon es el tercero en frecuencia en hombres y el segundo en mujeres.

Así mismo, en personas mayores con pluripatología puede provocar descompensaciones de las mismas.

Bibliografía

1. American Cancer Society. *Cancer Facts & Figures 2013* Atlanta, Ga: American Cancer Society; 2013.
2. American Joint Committee on Cancer. *Colon and rectum*. In: *AJCC Cancer Staging Manual*. 7th ed. New York: Springer; 2010: 143-164.
3. Thomas DW, Hinchliffe RF, Briggs C, et al. Guideline for the laboratory diagnosis of functional iron deficiency. *Br J Haematol* 2013; 161:639.
4. Price EA, Mehra R, Holmes TH, Schrier SL. Anemia in older persons: etiology and evaluation. *Blood Cells Mol Dis* 2011; 46:159.

80/952. Dolor escapular persistente en paciente de 61 años con banda monoclonal IgA lambda previa

AUTORES:

(1) Miguens Uriel, Alejandro; (2) Villamil Jarauta, Emma; (3) Coello de Portugal Casana, Carmen; (4) Sánchez Jiménez, Luis Eduardo; (5) Senra de la Fuente, Eva María; (2) López-Melús Marzo, Teresa; (6) Pueyo Ucar, Cristina; (7) García Paricio, Luis Miguel; (8) Regla Marín, Raquel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza; (2) Médico de Familia. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza; (3) Médico Residente de 3º año de Hematología y Hemoterapia. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza.; (6) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza; (7) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pablo. Zaragoza; (8) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Centro. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Alergias medicamentosas negadas. Antecedentes personales: diabética, HTA, coxartrosis y banda monoclonal IgA lambda de 8 años de evolución en controles anuales por hematología.

Paciente de 61 años que consulta por dolor espontáneo en escápula izquierda que aumenta con la inspiración profunda y el decúbito, con ligera mejoría a los AINES, de 5 días de evolución y sin otra sintomatología asociada. 2 meses después comienza con dolor en ambas parrillas costales y empeoramiento de su coxartrosis.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración normal salvo dolor a la palpación periescapular. En radiografía informan de aumento de densidad en base derecha que interpretan como incipiente foco consolidativo, pautándole analgésicos y antibióticos, persistiendo dolor intercostal y sumándose cojera.

Se solicita analítica urgente ante la posibilidad de evolución a mieloma múltiple apreciándose: VSG 120, doble banda en la zona beta-gamma, hb 11'1 g/dl, IgA 3060 mg/dl, Ca 10'4 mg/dl.

Se deriva urgente a las consultas de hematología, quienes realizan analítica (con cadenas ligeras lambda libres de 215mg/dl y estudio proteico en orina negativo) y una gammagrafía ósea: dónde aparecen imágenes radiolúcidas en ambos húmeros y escápulas, así como una clara lesión lítica hiperinsufiante en diáfisis de fémur derecho, más fractura de 7º arco costal izquierdo.

El análisis citológico y el inmunofenotipo del aspirado de Médula ósea confirman el diagnóstico.

Juicio Clínico

Mieloma Múltiple.

Diagnóstico Diferencial

Los Diagnósticos Diferenciales del MM en AP se centrarían en: Anemias, Dolores óseos, Síndromes paraneoplásicos, Hiperparatiroidismo e Insuficiencia Renal.

Los dolores óseos son los de mayor incidencia/prevalencia. Lo primordial será descartar fracturas y aplastamientos vertebrales. Si se evidenciara lesión osteolítica hay que descartar procesos neoplásicos.

Si hallazgos de laboratorio compatibles con una gammapatía monoclonal lo prioritario será diferenciarla entre Gammapatía monoclonal de significado incierto (GMSI) o Mieloma Múltiple. La GMSI se considera un precursor pre-maligno del MM con una tasa de progresión baja.

Como manifestaciones paraneoplásicas: la anemia y la hipercalcemia. En los pacientes con MM, la anemia es normocítica-normocrómica. Se debe excluir deficiencias de hierro, fólico, B12; sangrados gastrointestinales ocultos y complicaciones de enfermedades crónicas degenerativas. La hipercalcemia es más evidente en procesos neoplásicos. Además se debe descartar el hiperparatiroidismo ante la ausencia de lesiones óseas.

La insuficiencia renal se presenta con cifras altas de creatinina hasta en un 20% de los casos, asociado a albuminuria y filtrado glomerular < 40. En personas ancianas la causa se debe en su mayoría a enfermedades crónicas-degenerativas.

Se han considerado síntomas y diagnósticos de AP, excluyendo diferenciales más hospitalarios.

Comentario Final

A destacar la importancia de una buena anamnesis clínica, con exploración y repaso de los antecedentes para poder orientar un diagnóstico; la conveniencia de realizar un seguimiento analítico y clínico a los pacientes con antecedentes de gammapatía monoclonal de pronóstico incierto y el prestar atención especial a los dolores articulares severos erráticos.

Bibliografía

1. Guillermo Conte L, et al. Mieloma múltiple en Chile: Características clínicas y sobrevida. Rev. méd. Chile [online]. 2007;135 (9):1111-1117.
2. Lahuerta Palacios JJ. Mieloma múltiple 100 preguntas más frecuentes. 2a ed. Barcelona: EDIMSA; 2012.
3. Sanz Alonso MA, Carreras Pons E. Manual práctico de hematología clínica. 2ª ed. Sabadell: Antares; 2005.

80/974. Doctor no se me quita la tos, y no me encuentro bien

AUTORES:

(1) Pulido Muñoz, Lourdes; (2) López Muñoz, Carmen; (3) Muñoz Higuera, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Federico del Castillo. Jaén.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Federico del Castillo. Jaén.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Federico del Castillo. Jaén.

RESUMEN:

Descripción del Caso

: Mujer de 33 años, sin antecedentes de interés, salvo un parto eutócico el año previo, acude a su médico por tos y disnea de días de evolución, que se había acentuado en la última semana, con escasa expectoración blanquecina y febrícula. No fumadora, y como tratamiento habitual sólo toma un antihistamínico prescrito por el dermatólogo al que se consultó por prurito generalizado persistente. Ante este cuadro, y con una exploración física normal,

se prescribe un mucolítico, un antitérmico y antibiótico. A la semana siguiente vuelve a acudir por no mejoría de la tos y persistencia de febrícula que predomina por las tardes con sudoración nocturna, por lo que se indaga más en la anamnesis y la paciente niega historia de atopía, acentuación de la tos con el ejercicio, goteo retrorinal subjetivo, congestión nasal o sospecha de enfermedad infectocontagiosa. Se solicita analítica, Mantoux y pruebas serológicas, y se prescribe un antitusígeno. Una semana después, resultando todas las pruebas normales salvo una VSG de 56 y, por persistencia del cuadro, se decide solicitar una radiografía de tórax, y prescribir un protector gástrico al indicar la paciente que, en ocasiones presenta ardor retroesternal. Unos días después, acude a por los resultados de la radiografía en la que se aprecia una masa en mediastino anterior. Se deriva a urgencias para ingreso.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. No palidez de piel y mucosas. Auscultación cardio-respiratoria: normal. Abdomen: ligera hepatomegalia. No adenopatías periféricas. Analítica en centro de salud: Hemograma, Bioquímica con bilirrubina y enzimas hepáticas normales, destaca LDH elevada; Inmunología para virus de hepatitis normal con niveles protectores para anti-HBs; VSG:51. Serología para Virus de Epstein- Barr: IgG positivo, VIH: negativo, Treponema pallidum: negativo, citomegalovirus negativo, IgG antiHerpes positivo; IgG de Rubéola positivo, Toxoplasmosis negativo. Radiografía de tórax: masa mediastínica anterior. Analítica en planta de medicina interna: hormonas tiroideas normales, ácido fólico normal, vitamina B12:128. Marcadores tumorales negativos. TAC con contraste de tórax: gran masa en mediastino anterior de contornos lobulados, en relación con probable timoma. Derrame pericárdico. TAC abdominal: hepatomegalia de densidad homogénea. Presencia de pequeño bazo accesorio. Pequeñas adenopatías retroperitoneales, retrocrales derechas y adcentes a vasos mesentéricos e Inter.- aortocava. PAAF masa mediastínica: infiltración por linfoma B difuso de células grandes. Estudio inmunohistoquímico: inmunofenotipo de tipo germinal.

Juicio Clínico

Linfoma B difuso de células grandes

Diagnóstico Diferencial

Asma, EPOC, reflujo gastroesofágico, goteo postnasal, tos ferina, inducida por fármacos, tuberculosis, tumores, neumonía, bronquitis, insuficiencia cardiaca, tos psicógena, etc.

Comentario Final

Aunque el manejo de la tos debe hacerse atendiendo a las causas más comunes de la misma y según rangos de edad, no podemos olvidar las patologías más graves y ante una causa no filiada realizar radiografía de tórax. En este caso, la masa en mediastino anterior era la causante de la tos al comprimir el nervio frénico.

Bibliografía

1. Barraclough K. Chronic cough in adults. BMJ 2009;338:b1218;
2. Shankland KR, Armitage JO, Hancock BW: Non-Hodgkin lymphoma. Lancet 380 (9844): 848-57, 2012.

80/1110. Una imagen que lo dice todo

AUTORES:

(1) Egea Lucas, Ignacio; (2) Barceló Otálora, Fermín; (3) Nicolás Gomariz, José Antonio; (4) Noguera Cánovas, Laura; (5) Martínez Mondéjar, Encarnación; (5) Díaz Echevarría, Yanelky; (5) Roldán González, Carmen Amelia; (6) Piqueres Vidal, Carlos Francisco; (7) Alonso Madrid, Juan Manuel; (7) Costa Llorca, Montserrat.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cieza Oeste. Murcia; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santa María de Gracia. Murcia; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Ñora. Murcia; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Palmar. Murcia; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cieza-Oeste. Murcia; (6) Médico adjunto del servicio de urgencias. Hospital de la Vega Lorenzo Guirao. Cieza. Murcia.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cieza-Oeste. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 20 años que consulta por mareos inespecíficos desde hace 1 mes, más frecuentes por las mañanas, y que se han acompañado de disfonía fluctuante con afonía total en una ocasión, tos y expectoración. También refiere pérdida de peso de 10-15 Kg en el último mes sin aumento de la actividad física, aunque si que presenta anorexia y vómitos postprandiales en algunas ocasiones. No ha presentado fiebre, ni disnea, ni dolor torácico o abdominal. El paciente no cuenta con antecedentes médico-quirúrgicos de interés, y solo destaca un consumo moderado de cannabis desde hace 1 años, a lo que la familia atribuye el cuadro actual y lo que motiva la consulta.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física destaca un buen estado general con una ligera caquexia. En cuello se palpa una ligera inflamación bilateral del ECM sin aumento de tamaño de la glándula tiroidea ni adenopatías laterocervicales o submandibulares. La auscultación pulmonar es normal, pero en la cardíaca presenta un soplo holosistólico aórtico irradiado hacia vértices pulmonares, espalda y carótidas. El resto fue normal. Pruebas diagnósticas en el ámbito de atención primaria: Analítica: En la bioquímica sólo destaca una LDH de 859, siendo hemograma, coagulación y sedimento de orina normales.

Radiografía de tórax PA y lateral: Ensanchamiento mediastínico superior que no desplaza estructuras adyacentes. La imagen se conoce como "tórax en chimenea", altamente sugestiva de linfoma.

Se deriva al paciente al servicio de urgencias hospitalario donde se le realiza un:

TAC tórax con contraste: Masa mediastínica anterior que engloba cava superior, arco aórtico y sus ramas. Correspondiente a linfoma.

Con los resultados anteriores el paciente ingresa a cargo de oncología médica, donde completan el estudio con más pruebas, las más importantes son:

TC abdómino-pélvico: Hallazgo de varios ganglios latero aórticos izquierdos, dos de ellos de 8 y 9 mm respectivamente y uno interaortocava de 7 mm, caudales a vena renal izquierda.

Biopsia con aguja gruesa de masa mediastínica: Compatible con el diagnóstico de linfoma no Hodgking B difuso de célula grande.

Juicio Clínico

Linfoma no Hodgking B difuso de célula grande.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de una masa mediastínica se hace con las siguientes patologías: Bocio, carcinoma de tiroides, linfomas, teratoma, tumor maligno de células germinales, timoma, hiperplasia de timo, tejido adiposo pericárdico, quistes pericárdicos, hernias de Morgagni.

Comentario Final

Se puede aproximar un diagnóstico complejo con pruebas rudimentarias como pasa en este caso, donde una sola imagen obtenida en atención primaria dirige el proceso diagnóstico posterior de manera muy rápida y precisa con una imagen de "tórax en chimenea" en una radiografía de tórax que cuando se conoce resulta muy característica.

Bibliografía

1. César S. Pedrosa. Diagnóstico por imagen (compendio). 13ª Ed. Madrid. McGraw-Hill interamericana. 2000.
2. Harrison. Principios de medicina interna. Vol. I. 16ª Ed. McGraw-Hill interamericana. 2006.
3. GETH-Grupo español de trasplante hematopoyético y terapia celular [Internet]. Caballero Barrigón, D. Linfoma B difuso de células grandes. Madrid. 2007. Disponible en http://www.geth.es/index.php?option=com_content&task=view&id=356&Itemid=25

80/1126. Las "4T" del mediastino; diagnóstico: Linfoma

AUTORES:

- (1) Díez Morales, Soraya;
- (2) Gutiérrez García, Patricia;
- (2) Gómez González, Tamara;
- (3) Orbea García, Rocío;
- (4) González Silva, Yolanda;
- (4) Delgado de Paz, Alvaro;
- (5) Bergaz Díez, Henar.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parque Alameda-Covaresa. Valladolid;
- (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Parque Alameda-Covaresa. Valladolid;
- (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Parque Alameda-Covaresa. Valladolid;
- (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Plaza del Ejército. Valladolid;
- (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Arturo Eyries. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 30 años. Antecedentes personales: no alergias medicamentosas conocidas, no diabetes, no dislipemia, no HTA, fumadora de 10 paquetes/año, anemia ferropénica, síndrome depresivo. Acude por cuadro de parestesias en extremidad superior izquierda de cuatro

días de evolución, acompañado en el momento actual de dolor torácico opresivo, sudoración nocturna, obnubilación, náuseas con vómitos oscuros relacionados con el dolor y sensación distérmica de tres días de evolución. No fiebre, no tos ni expectoración. Es remitida al servicio de urgencias para realización de pruebas complementarias y valoración.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente, orientada, colaboradora, normohidratada, ligera palidez de piel y mucosas

TA 94/70, FC 86, Tª 36.2, Sat O2 97%

No bocio, no adenopatías, no ingurgitación yugular.

Auscultación cardiopulmonar normal.

Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no masas ni megalias.

Extremidades inferiores: no edematosas.

Analítica sanguínea: leucocitos 6700 (75.5 % neutrófilos, 12.7% linfocitos, con fórmula cuantitativa normal), hemoglobina 10.8, plaquetas 212000, bioquímica normal, creatinina kinasa y troponina I normal, PCR 72.

ECG normal. Radiografía de tórax: ensanchamiento mediastínico.

TAC torácico: conglomerados adenopáticos en localización paratraqueal, ventana aortopulmonar, hiliares derechas y subcarinales, adenopatías axilares bilaterales. PAAF: sugestiva de proceso linfoproliferativo tipo Hodgkin.

Juicio Clínico

Linfoma de Hodgkin

Diagnóstico Diferencial

Procesos linfoproliferativos, bocio intratorácico, teratoma, timoma.

Comentario Final

La enfermedad de Hodgkin es un síndrome linfoproliferativo de origen B, supone el 1% de todas las neoplasias, y es más frecuente en varones. Tiene un pico de máxima incidencia entre los 20 y 35 años. Puede detectarse de forma casual por aparición de adenopatías palpables o radiografía de tórax con masa mediastínica que se realice por otro motivo. Los síntomas generales, llamados síntomas B consisten en fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna. Puede haber tos, dolor torácico, disnea y astenia. Existen factores de riesgo genético-familiares, virus de Epstein-Barr, inmunodeficiencias congénitas y adquiridas. La variedad "esclerosis nodular" es la más frecuente, afecta fundamentalmente a adultos jóvenes, principalmente mujeres, con afectación supradiaphragmática. En el tipo "celularidad mixta" hay mayor diseminación y junto a la esclerosis nodular, se catalogan como formas clásicas, con positividad para los marcadores CD15 y CD30. El "predominio linfocítico" se considera un linfoma de células del centro germinal, siendo rara la afectación mediastínica, más frecuente en hombres. La "depleción linfocítica" se diagnostica con baja frecuencia y tiene un pronóstico desfavorable. El diagnóstico se define por la biopsia ganglionar. El tratamiento se basa en quimioterapia y radioterapia.

Bibliografía

1. Mesa Cuervo, José René et al. Enfermedad de Hodgkin: nuevos conceptos clínico-patológicos. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter. 2000, vol.16, n.1, pp. 21-29. ISSN 1561-2996.

- Carnot J, Travieso J, Muño J, Castro R de, Rodríguez I, Torres W. La enfermedad de Hodgkin: aspectos clínico-biológicos y terapéuticos. *Acta Méd* 1989;3:97-135.
- J. Ferrís Tortajadaa, J. García Castellb, J.A. López Andreuc, O. Berbel Tornerod y S. Clar Gimenoa . Factores de riesgo para los linfomas de Hodgkin . Unidad de Oncología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario La Fe. *An Esp Pediatr* 2001; 55: 239-243

80/1127. Trombocitemia Esencial

AUTORES:

(1) Custodio García, María Josefa; (1) Muñoz Galindo, Álvaro; (2) Viola Candela, Ángel Francisco; (3) Martín Hernández, Cristina; (4) Silva Vicuña, Herver Andrei; (5) Sánchez Peinador, Carmen; (6) Quijada Gutierrez, Laura; (7) De Mata Iglesias, Miriam; (4) Oliva González, Teresa Estefanía; (8) Pappaterra Domínguez, Lisette Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. La Alamedilla. Salamanca; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla.Salamanca.; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca.; (8) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 70 años de edad con antecedentes de hipercolesterolemia y con antecedentes quirúrgicos de apendicectomía e histerectomía. En tratamiento con Atorvastatina 20mg por la noche. Acude a consulta para control lipídico. En los resultados de la analítica destaca la presencia de $700 \times 10^3 / \mu\text{L}$ plaquetas, por ello se decide repetir prueba al cabo de un mes. En la exploración física sólo destaca posible esplenomegalia que es descartada mediante ecografía realizada en el Centro de Salud. La paciente niega dolores articulares, sangrado, clínica infecciosa, pérdida de peso o tratamiento farmacológico alguno al margen de la estatina. Interrogando exhaustivamente sobre sintomatología, refiere que de vez en cuando nota los dedos de las manos fríos. En la nueva petición se añade perfil del hierro, vitamina B12, Ácido Fólico, y reactantes de fase aguda. El nuevo resultado muestra trombocitosis sin otros hallazgos, con la sospecha de trombocitosis de origen primario se deriva a Hematología. En dicho servicio se realiza frotis sanguíneo, estudio medular que muestra hiperplasia megacariocítica y mutación heterocigótica para JAK-2, estableciendo el diagnóstico de Síndrome Mieloproliferativo Crónico tipo Trombocitemia Esencial e inicia tratamiento con Hidroxiurea y antiagregación plaquetaria.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física normal. Ecografía abdominal: bazo de morfología y estructura normal, de casi 13 cm de eje mayor. Estudio de Médula Ósea; hiperplasia megacariocítica con megacariocitos maduros. Mutación heterocigótica para JAK-2.

Juicio Clínico

Trombocitosis primaria tipo Trombocitemia Esencial

Diagnóstico Diferencial

La trombocitosis puede ser primaria (10%) o secundaria (85-90%). Para el diagnóstico diferencial se debe repetir el hemograma a las 2-3 semanas. De entre las causas secundarias la más frecuente es la ferropenia en mujeres fértiles, déficit alimentario o las pérdidas digestivas. Los procesos infecciosos y las enfermedades inflamatorias también pueden ocasionarlas por lo que se deben solicitar reactantes de fase aguda, entre los fármacos de uso habitual, los principales responsables de trombocitosis son los corticoides. Una vez descartadas estas causas se debe realizar en el ámbito hospitalario el diagnóstico diferencial de cuadros primarios (trombocitemia esencial, policitemia vera, leucemia mieloide crónica, etc).

Comentario Final

La trombocitemia esencial es la causa más frecuente de trombocitosis primaria cuando no hay otras alteraciones en el hemograma. Su diagnóstico es de exclusión. Su incidencia está en 2-3 casos por 100.000 habitantes, existiendo predominio femenino. Hasta un 50% de los casos se diagnostica de forma casual. Los síntomas pueden ser trastornos vasomotores (parestesias, disestesias, eritromelalgias) complicaciones trombóticas y/o hemorrágicas. Todos los tratamientos utilizados tienen efectos adversos. El objetivo es mantener la cifra plaquetar dentro de la normalidad. La hidroxiurea es el fármaco más utilizado, de acción predecible y con una respuesta en el 90% de los pacientes. La antiagregación plaquetaria se utiliza como coadyuvante. La esperanza de vida es similar a la de la población normal, existiendo un bajo riesgo de transformación leugemógena o de mielofibrosis.

Bibliografía

- Schaefer Al. Essential Thrombocythemia and Thrombocytosis, en: Lichtman MA, Beutler E, Kipps TJ, Seligsohn U, Kaushansky K, Prchal JT, eds. *Williams Hematology*. New York: McGraw-Hill Book Company; 2006;1785-1794.

80/1143. Una faringitis para reflexionar

AUTORES:

(1) Pereira Ferreyra, Luciana Dalí; (2) Mimún Navarro, Yasmina; (3) Melgar García, Ana Celia; (2) Mendoza D'Arcy, María José; (2) Salas Sola, Almudena; (3) Llorens Minguell, Antonio Javier; (3) Palacios López, María Teresa; (3) López González, Jose.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Cartagena Este.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Este; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Este.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 19 años que acude a centro de salud por presentar odinofagia y fiebre de 4 semanas de evolución. Valorado previamente en consulta se le indica antibióticos, negando mejoría. Concomitantemente nota tumoración en región lateral izquierda del cuello que aumenta de volumen de forma progresiva. En los últimos 15 días refiere sudoración a predominio nocturno y fiebre de 38°C axilar. Astenia, anorexia y adelgazamiento de 3 kilos desde el inicio del cuadro. Se deriva a servicio hospitalario de hematología, donde ingresa para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Lúcido, bien hidratado y perfundido. Normocoloreado. Temperatura axilar 37,5°C. Bucofaringe normal. Tumoración en región cervical izquierda en tercio inferior, de consistencia firme, 5 cm de diámetro móvil e indolora. No se palpan adenopatías en otros territorios. CV: ritmo regular 90 lpm. No soplos. PP: matidez y abolición del MAV en tercio inferior de hemitórax izquierdo. ABD: se palpa polo de bazo. Neurológico: normal. Hemograma: HGB 8,5 g/dl, HTO 28%, Leucocitos 21.000 (N55%,E8%,B1%,LNF30%,M6%), VSG 96 mm/h,LDH 1469 UI/L. Radiografía de Tórax AP se ve ensanchamiento mediastínico con imágenes pulmonares bilaterales. Opacidad homogénea en vidrio esmerilado en hemitórax izquierdo que confirma el derrame pleural. TAC cervical y torácico: en ventana de mediastino múltiples adenomegalias en situación prevascular. Adenopatías de similares características paratraqueales izquierdas y en ventana aortopulmonar. Biopsia escisional de ganglio supraclavicular: linfoma de Hodgkin variedad esclerosis nodular. Biopsia de médula ósea: sin evidencia de infiltración.

Juicio Clínico

Linfoma de Hodgkin complicado con derrame pleural estadio IIISB de la clasificación de Ann Arbor, variedad histopatológica esclerosis nodular.

Diagnóstico Diferencial

Linfoma no Hodgkin. Secundarismo ganglionar de un carcinoma clínicamente no evidente. Síndromes mononucleósidos.

Comentario Final

: La enfermedad de Hodgkin es una neoplasia del sistema linforreticular, que asienta en los ganglios linfáticos preferentemente, de etiología desconocida, probablemente vinculada a infección previa por el VEB (20%-50%), que se disemina por vía linfática principalmente y hemática a territorios extranodales. Cursa con depresión de la inmunidad celular, lo que puede determinar anergia cutánea y aumento de las infecciones. Existen cuatro variedades histopatológicas: predominio linfocitario, esclerosis nodular (frecuencia 65-75%), celularidad mixta y depleción linfocitaria. Hay un discreto predominio en hombres a excepción de la franja de 30 a 40 años donde se invierte el ratio a favor de las mujeres. Mucho más frecuente en la raza blanca.

Bibliografía

1. Harris NL, Jaffe ES, Diebold J, Flandrin G, Muller-Hermelink HK, Vardiman J et al. The World Health Organization Classification of Neoplastic Diseases of the Hematopoietic and Lymphoid Tissues. *Annals of Oncology*. 1999; 10: 1419-32.

2. Destky AS, McLaughlin RJ, Baker JP. What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN*. 1987; 11: 8-13.

80/1160. ¿Todo lo que brilla es oro?

AUTORES:

(1) Muñoz Nuñez, Maribel Albania; (2) Viera Conrad, Erika; (3) Cabrera Gamero, Regina; (4) Siquier Coll, Gabriel; (2) Anzola Santander, Martha; (5) Clemente Iglesias, Natalia; (6) Morales Boscan, Alexis Enrique; (7) Hernández Arenillas, Pedro; (7) San José Pizarro, Santiago; (7) Rodrigo Mateos, Pedro Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro Salud Plasencia I. Plasencia. Cáceres.; (2) Médico Residente de 1 año Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia I. Plasencia. Cáceres.; (3) Médico Residente de 4 año Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia I. Plasencia. Cáceres.; (4) Médico Residente de 4 año Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia II. Plasencia. Cáceres.; (5) Médico Residente de 2 año Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia I. Plasencia. Cáceres.; (6) Médico Residente de 3 año Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia I. Plasencia. Cáceres.; (7) Médico de Urgencias. Hospital Virgen del Puerto. Cáceres.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 79 años. AP de HTA, dislipemia, cardiopatía isquémica estable, hipotiroidismo, TBC pleural en adolescencia, deterioro cognitivo. Acude a urgencias por tumoración en rodilla izquierda indolora de un mes de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG, afebril, consciente y orientado. NP y NH. No se palpan adenopatías laterocervicales, axilares ni inguinales. Auscultación CP: Rítmico sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos. Abdomen blando depresible indoloro, sin masas ni megalias.

MMII no edemas ni datos de TVP. Asimétricos con tumoración de gran tamaño dura, caliente, no móvil no fluctuante localizada en cara interna de rodilla izquierda. Adherida a planos profundos, no signos de sangrado activo ni equimosis. No impotencia funcional. Pulsos distales presentes.

Hemograma, coagulación y bioquímica: normal

Rx Tx: aumento de densidad en base pulmonar derecha ya conocida.

Rx de rodilla izquierda: no lesiones óseas agudas, aumento de partes blandas

RMN de rodilla izquierda: tumoración extensa difusa y multinodular con predominio de componente periarticular compatible con probable sarcoma sinovial

Biopsia tumoral diagnóstico AP: positiva para malignidad, proceso linfoproliferativo compatible con linfoma T periférico CD 30 positivo EBV positivo asociado a fenotipo citotóxico. Herida abierta tras la realización de biopsia. Se realiza estadificación mediante biopsia médula ósea: infiltración por linfoma T.

TAC toraco- abdomino- pelvico: adenopatías calcificadas con discreto derrame pleural derecho, cambios crónicos y residuales. A nivel abdominal adenopatía en región inguinal izquierda y en cadena iliaca interna de hasta 1 cm. Actualmente en cuarto ciclo de QT

Juicio Clínico

linfoma no Hodgking T citotoxico CD 30 + EBV + estadio IV-A

Diagnóstico Diferencial

Abceso y/o celulitis de partes blandas

Quiste de Becker roto

Sarcoma sinovial

Comentario Final

La localización en el hueso del LNH, como sitio primario es inusual y representa menos del 5% y menos del 7% de los tumores óseos primarios. Se reporta que predomina el sexo masculino y la edad promedio varía entre 36 y 60 años. Se describe como predominante en huesos de la mitad inferior del cuerpo. Clínicamente, se manifiesta con dolor en el área ósea afectada y masas palpables, fracturas patológicas, compresión de médula espinal y síntomas B. El linfoma se origina cuando las células B o T del sistema linfático cambian y crecen sin control, lo que puede formar un tumor. El linfoma no Hodgkin es un término que hace referencia a muchos tipos de cáncer del sistema linfático.

Bibliografía

1. Non-Hodgkin lymphoma as an unexpected diagnosis after elective total knee arthroplasty. Watson AJ, Cross MJ. J Arthroplasty. 2008 Jun;23(4):612-4. doi: 10.1016/j.arth.2007.
2. A left knee wound complication by non-Hodgkins lymphoma in bilateral total knee arthroplasties. Eskander MS, McPhee E, Eskander JP, Nascimento R, McCormick JJ, Hao S, Shepro D, Johnson K. Arch Orthop Trauma Surg. 2008 Dec;128(12):1387-90. doi: 10.1007/s00402-008-0568-z. Epub 2008 Jan 23.
3. Non-Hodgkin's lymphoma of the synovium discovered in total knee arthroplasty: a case report. Visser J, Busch VJ, de Kievit-van der Heijden IM, ten Ham AM. BMC Res Notes. 2012 Aug 20;5:449. doi: 10.1186/1756-0500-5-449.

80/1171. Memorias de un lactante: " la cinofobia y yo"

AUTORES:

(1) Muñoz Nuñez, Maribel Albania; (2) Viera Conrad, Erika; (3) Siquier Coll, Gabriel; (3) Cabrera Gamero, Regina; (4) Morales Boscan, Alexis Enrique; (5) Clemente Iglesias, Natalia; (6) Anzola Santander, Martha; (7) Encarnación, Adrian; (5) Herrero Hernández, Maria; (8) Hernández Arenillas, Pedro.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia I. Plasencia. Cáceres.; (2) Residente de 1 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia II. Plasencia. Cáceres.; (3) Residente de 4 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia II. Plasencia. Cáceres.; (4) Residente de 3 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia I. Plasencia. Cáceres.; (5) Residente de 2 año de Medicina Familiar y Comunitaria.

Centro de Salud Plasencia II. Plasencia. Cáceres.; (6) Residente de 1 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia II. Plasencia. Cáceres.; (7) Residente de 3 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plasencia II. Plasencia. Cáceres.; (8) Médico de Urgencias. Hospital Virgen del Puerto. Cáceres.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Lactante de 9 meses de edad sin antecedentes de interés, que acude por mordedura de perro a nivel de cabeza y cara. Se trata de un perro conocido y correctamente vacunado. No pérdida de conocimiento, llanto inmediato, no náuseas no vómitos no otra sintomatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Peso 9 kilos. Glasgow 15, BEG, consciente y orientado, pupilas ICNR, llanto energético, consolable, tono y movilidad espontánea normales. Se aprecia herida inciso-contusa con scalp a nivel de zona frontal derecha, junto a la zona de la fontanela, con esquirla ósea visible a través de los dos bordes de la herida y crepitación a ese nivel, se aprecia salida de LCR. Hematoma a nivel del ojo derecho. Herida incisa y profunda en mejilla derecha. Normocoloreada y perfundida. ACP: normal, no aumento de trabajo respiratorio. Abdomen: blando, depresible, sin masas ni megalías, no doloroso a la palpación.

Hemograma, coagulación y bioquímica: normal

TAC CRANEO: se confirma la existencia de fractura discretamente anfractuosa, con mínimo decalajes óseo interno y dos aparentes fragmentos óseos hacia cuero cabelludo. No se demuestran signos de hemorragia aguda parenquimatosa ni extraaxial, efecto de masa, ni desplazamiento de línea media.

Se deriva al servicio de neurocirugía donde se realiza intervención quirúrgica, limpiando la herida y extirpando los fragmentos óseos conminutos y cerrando la herida por primera intención. La evolución postoperatoria es satisfactoria, sin déficit neurológico.

TAC CRANEAL DE CONTROL: se descartan lesiones intracraneales y otras complicaciones.

Actualmente esta con tratamiento antibiotico con amoxicilina/clavulánico IV, presenta la herida craneal y de la cara en buen estado, sin signos de infección y alimentándose con normalidad.

Juicio Clínico

-TCE, Fractura craneal conminuta

-Politraumatismo por mordedura de perro

-Heridas faciales múltiples

Diagnóstico Diferencial

Traumatismo penetrante en contexto de maltrato infantil.

Agresión canina inducida

Comentario Final

Probablemente la mordedura de perro de la cara, del cráneo o de ambas, es la lesión más dramática y angustiante para los padres. Las mordeduras caninas representan un problema de salud pública en el mundo. Por lo general, las víctimas más comunes son los niños. Toda mordedura de perro

supone un riesgo de infección supeditado a las características de la lesión y a su manejo

inicial. Debe instaurarse tratamiento antibiótico e inmunización para rabia y tétanos, siguiendo las recomendaciones individualizadas para cada paciente

Bibliografía

1. Penetrating brain injuries from a dog bite in an infant. Iannelli A, Lupi G. *Pediatr Neurosurg.* 2005 Jan-Feb;41(1):41-5. Review.
2. Penetrating skull and brain injury due to a dog bite: a cautionary tale for the unwary. Burns R, Kusanale A, Brennan PA. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2011 Oct;49(7):582-3. doi: 10.1016/j.bjoms.2010.07.011. Epub 2010 Sep 15.
3. Cerebellar abscesses caused by dog bite: a case report. Santana-Montero BL, Ahumada-Mendoza H, Vaca-Ruiz MA, Castro-Sierra E, Sánchez-Herrera F, Fernández-Portilla E, Sosa-Quintero RM, González-Carranza V, Gordillo-Domínguez LF, Garza-Morales S, Chico-Ponce de León F. *Childs Nerv Syst.* 2009 Sep;25(9):1137-41. doi: 10.1007/s00381-009-0891-x. Epub 2009 May 5.
4. Occult craniocerebral injuries from dog bites in young children. Mason AC, Zabel DD, Manders EK. *Ann Plast Surg.* 2000 Nov;45(5):531-4.
5. Craniocerebral injuries from dog bites. Wilberger JE Jr, Pang D. *JAMA.* 1983 May 20;249(19):2685-8.

80/1231. Diagnóstico de trombopenia inmune a propósito de una infección de orina

AUTORES:

- (1) Lorenzo Dorta, Cristina; (2) Nuñez Chicharro, Leonor; (3) Alvarez Lopez, Natalia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio de la Salud. Santa Cruz de Tenerife; (2) Médico de Familia. Centro de salud del Barrio de la Salud. Santa Cruz de Tenerife; (3) Médico Residente de 3er años de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud del Barrio de la Salud. Santa Cruz de Tenerife.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 82 años que acude a consulta por poliuria, disuria y malestar general.

Antecedentes personales: HTA, obesidad, ERC, apendicitis con peritonitis y sepsis secundaria.

Tratamiento domiciliario: AAS 100, Losartan 50 mg, Omeprazol 20 mg, Digoxina 0,25, Furosemida 40 mg.

Exploración y Pruebas Complementarias

Consciente y orientada, buen estado general.

ACP: Ruidos Cardíacos Rítmicos sin soplos. MVC sin ruidos añadidos.

Abd: Blando, depresible, no doloroso, ruidos presentes, ligera hepatomegalia

NRL: No focalidad neurológica grosera.

Petequias en MMII y hematomas en fase de resolución en MMSS.

Ante la clínica y los hallazgos se solicita Hemograma, bioquímica, sedimento urinario y urocultivo. Se inicia tratamiento empírico con Ciprofloxacino 500 mg/12h.

Acude para la valoración de resultados objetivándose. Sedimento: Glucosa indicios, Proteínas Indicios, Hematíes Indicios, Nitritos Indicios, Leucocitos Positivo, Sedimento urinario: leucocitos aislados Hemograma: 54000 plaquetas/mm³ resto dentro de límites normales.

Se solicita hemograma urgente con tubo de Citrato para descartar pseudotrombocitopenia.

Nos avisan por Trombopenia de 10000 plaq/mm³. Motivo por el que se deriva con carácter urgente urgencias hospitalarias para Ingreso en Hematología y continuar estudio.

Juicio Clínico

TROMBOPENIA GRAVE. TROMBOPENIA INMUNE PRIMARIA

Diagnóstico Diferencial

Púrpura trombocitopénica idiopática, trombopenia farmacológica (antiagregantes.), trombopenia infecciosa (virus, protozoos), Síndrome linfoproliferativo, Enfermedad Inmune (LES, síndrome de Evans,...)

Comentario Final

Ante este caso nos encontramos un claro ejemplo de la importancia del médico de Familia en lo que se refiere a seguimiento de pacientes, manejo de múltiples patologías (infecciosa, hematológica) e interpretación de los síntomas; A destacar la importancia de la infección urinaria en el anciano como enfermedad en sí misma y como síntoma alarma.

Bibliografía

1. Casado vicente, V, Calero Muñoz, S, Cordón Granados, F, Ezquerro Lezcano, M, García Olmos, L, García Velasco, G, Guerra de la Torre, G editores. Tratado de Medicina Familiar y Comunitaria. 2ª Edición. Vol. I. Barcelona. Editorial Médica Panamericana, 2012.
2. American Society of Hematology. 2011. Clinical Practice Guideline on the Evaluation and Management of Immune Thrombocytopenia. www.hematology.org/Practice/Guidelines/2934.aspx.

80/1233. Ferritina elevada

AUTORES:

- (1) Roa Medina, Lety Dayan; (2) Corio Andújar, Rosario.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Atención Primaria Doctor Martí i Julià. Cornellà de Llobregat. Barcelona;

(2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Martí i Julià. Cornellà de Llobregat.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 56 años con antecedente de glaucoma, obesidad abdominal, HTA, dislipemia mixta y tabaquismo, en tratamiento con simvastatina y latanoprost colirio. Asintomático acude a control anual.

Exploración y Pruebas Complementarias

Hombre de piel morena. Análisis control (2011): eritrocitos $5,84 \times 10^{12}/L$, hemoglobina 18,4g/dL y hematocrito 54,5%. Control 2013: eritrocitos $6,13 \times 10^{12}/L$, hemoglobina 18,8g/dl y hematocrito 57,5%, ferritina: 507,6 ug/l. completamos estudio con hierro 45 umol/l índice de saturación de transferrina (IST) 69,2%. Estudio genético: mutación C282Y en heterocigosis, no se detecta la mutación H63D.

Juicio Clínico

En contexto de estos resultados se orienta como hemocromatosis.

Diagnóstico Diferencial

Causas de ferritina elevada:

a. Genéticas: hemocromatosis hereditaria, hiperferritinemias hereditaria, síndrome hereditario de hiperferritinemia y cataratas, aceruloplasminemia, a/hipotransferrinemia congénita

b. Adquiridas: hemocromatosis secundarias a transfusiones crónicas, ferroterapia oral/parenteral, anemias crónicas con sobrecarga de Fe (Talasemias, anemia sideroblástica, anemias hemolíticas), hepatopatías crónicas, porfiria cutánea tarda.

c. Reactivas: enfermedades inflamatorias e infecciosas (IST normal /bajo y asociado a reactantes de fase aguda elevados).

Comentario Final

La hemocromatosis es un desorden por depósito de hierro que producen fibrosis e insuficiencia funcional de órganos afectados. Su forma hereditaria es el trastorno genético más frecuente (4,5 casos/1000 habitantes). Suele diagnosticarse entre la 4ª y 6ª década de vida, proporción hombre/mujer 3:1, retrasándose el diagnóstico en la mujer por las pérdidas menstruales fisiológicas. Según su etiología se clasifica en dos grupos: Primaria/hereditaria y secundaria/adquirida. La forma primaria tiene un componente hereditario de la mutación del gen HFE (cromosoma 6q), condicionando aumento de la absorción intestinal de hierro. C282Y homocigotos es la mutación más frecuente (85-90%), seguida por heterocigoto y las H63D y S65C.

Síntomas generales frecuente son astenia (60%), cirrosis (30-40%), hepatocarcinoma (5-10%), miocardiopatías con arritmias (20-29%) e insuficiencia cardiaca (15-35%), artritis en interfalángicas proximales con signos radiológicos inespecíficos, diabetes (10-30%), aumento de resistencia a insulina, hiperpigmentación cutánea, déficit de gonadotropinas, disfunción eréctil, atrofia testicular, amenorrea, infertilidad y osteoporosis.

Diagnóstico: ante sospecha clínica con ferritina elevada: si IST <45% descarta el diagnóstico, entre 45-60% se repite al mes, si < 45% descarta el diagnóstico. Indicado estudio genético si la primera determinación es 45-60% con un familiar de 1º grado afecto de hemocromatosis, si es >60% en primera determinación o si >45% en segunda determinación.

El tratamiento de elección es la sangría periódica. En fases iniciales se requieren flebotomías semanales o quincenales de 500mL (reduce 30 ng por mL aproximadamente). El tratamiento se mantiene de por vida. La ferritina es el indicador de respuesta y pauta terapéutica, y se debe medir cada 10-12 sangrías.

Bibliografía

1. Pietrangelo A. Hereditary Hemochromatosis: A New Look at an Old Disease. *The New England Journal of Medicine*. June 3, 2004.
2. Pérez-Aguilar F. Hemocromatosis Hereditaria: Consideraciones fisiopatológicas, clínicas y terapéuticas. *Med. Clin (Barc)* 2002 Oct; 118(3): 103-110
3. Fix OK, Kowdley KV. Hereditary hemochromatosis. *Minerva Med.* 2008 Dec;99(6):605-17.

4. Recomendaciones para el diagnóstico de la HH tipo 1. *Laboratori Clínic L`Hospitalet-Cornellà. ICS. 2010 Feb; No 24 (1-3)*

80/1311. Síndrome de Tolosa-Hunt. Neoplasia hematodérmica CD4+ CD56+

AUTORES:

(1) Donoso Fernández, María; (1) Carretero Villanueva, María; (2) Lucas Gutiérrez, Milagros; (2) Martínez Álvaro, Sandra.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Fernando. Badajoz; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Fernando. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 85 años, en seguimiento hematológico por trombocitemia esencial diagnosticada por punción aspiración. Consulta por dolores articulares en miembro superior izquierdo de un mes de evolución, limitante, con nocturnidad y persistencia de dolor en reposo a pesar de tratamiento analgésicos de segundo escalón. Además, pérdida ligera de peso y aparición de nódulos subcutáneos no dolorosos, de localización axilar, inguinal, miembros superiores y región abdominal, de 1cm de diámetro que han aumentado de tamaño en la última semana. Durante el estudio, el paciente presenta afectación progresiva de pares craneales IV, III, VI y neuralgia de 1ª rama del V, con buena respuesta a corticoides.

Exploración y Pruebas Complementarias

Presenta buen estado general, vigil, colaborador y orientado en las tres esferas. Eupneico. Sin alteraciones de interés en la exploración física, salvo una marcada palidez cutáneo-mucosa y múltiples nódulos subcutáneos en regiones anteriormente citadas, no dolorosos a la palpación, de 1 cm de diámetro y no adheridos a planos profundos.

Se le realiza estudio de laboratorio donde se objetiva anemia de trastornos crónicos (hb 10.9gr/dl), fórmula leucocitaria normal y trombocitemia de 1511.0 mil/mm³. RDW 23. En el estudio bioquímico destaca una LDH 1086UI/l con PCR 65.67mg/l. Así mismo se solicita radiografía de tórax y TAC de cráneo sin hallazgos patológicos y ecografía abdominal donde se objetiva ligera hepatoesplenomegalia y múltiples nódulos subcutáneos. Se le realiza biopsia de nódulo localizado en FID.

El paciente precisó ingreso hospitalario por deterioro de su estado general, completándose el estudio de su probable síndrome constitucional con TAC tóraco-abdominal objetivándose nódulos pulmonares bilaterales, nodulaciones múltiples de partes blandas de localización subcutánea en pared torácica y abdominal, región mesentérica, grasa pericárdica y a nivel axilar e inguinal y numerosas adenopatías mediastínicas prevasculares, en ventana aortopulmonar y paratraqueales, además de la hepatoesplenomegalia anteriormente descrita. Se le realiza RM craneal y gammagrafía ósea con resultado normal.

Durante su hospitalización, es diagnosticado de neoplasia hematodérmica tras recibir resultado de biopsia solicitada en Atención Primaria, requiriendo posteriormente, soporte

del Equipo de Cuidados Paliativos para control sintomático. El paciente se encuentra en situación de últimos días, IK 20; Barthel severo; presenta estertores pulmonares y globo vesical precisando sondaje, falleciendo finalmente el paciente.

Juicio Clínico

SÍNDROME DE TOLOSA-HUNT. NEOPLASIA HEMATODÉRMICA CD4+ CD56+

Diagnóstico Diferencial

*Inflamatorio/inmunológico:

-Paniculitis septal sin vasculitis: eritema nodoso, nódulos reumatoideos...

-Paniculitis septal con vasculitis: tromboangieitis obliterante, policitema vera...

-Paniculitis lobulillar sin vasculitis: lesiones físicas, pancreatitis, LES...

-Paniculitis lobulillar con vasculitis: enf de Crohn...

*Infeccioso: tuberculosis, sífilis, nódulos de Osler...

*Metabólica: calcinosis cutis, xantomas, mixedema pretibial...

*Tumoral: lipoma, leucemia, linfoma, metastásico...

Comentario Final

La neoplasia hematodérmica CD4+/CD56+(WHO/EORTC) o linfoma de células blásticas NK(WHO) es un linfoma infrecuente y agresivo, cutaneotropo, CD4+/CD56+ sin otros marcadores fenotípicos T ni B, que deriva del precursor de la célula dendrítica plasmocitoide. Afecta a adultos con una edad media al diagnóstico de 65 años. Aunque inicialmente se limita a la piel (nódulo único o múltiple), la progresión hacia una enfermedad generalizada ocurre en prácticamente todos los pacientes. En el caso citado, desarrollando una oftalmoplejia dolorosa o Sd de Tolosa Hunt (dolor periorbitario, parálisis ipsilateral del III par craneal y pérdida de sensibilidad 1ª rama V par con respuesta a corticoides) La supervivencia media es de 14 meses. El 80% de los pacientes con respuesta inicial al tratamiento quimioterápico, recidivan a los 2 años.

Bibliografía

1. Piña-Oviedo S, Ortiz Hidalgo C. CD4+/cd56+ hematodérmica neoplasm. Histoogical diagnosis, pathophysiology and recent advances of a tumor originated from plasmacytoid dendritic cells. Rev Esp Patol 2007; vol40, nº1:11-22

80/1318. Síndrome de Sweet y linfoma no Hodgkin, ¿Una relación atípica?

AUTORES:

(1) Maté Sánchez de Val, Cristina María; (1) Boksan, Marija; (1) Schmucke Fortty, Eric; (2) Graure, Madalina Daniela; (2) Coman, Alexandru Claudiu; (3) Requena Ferrer, Rosa; (3) Flores Torrecillas, Juana; (4) Guillen Cavas, Florentina; (3) Esparza Perez, Encarnación; (3) Martín Soto, Sandra.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena.; (2) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 62 años sin antecedentes médicos de interés. Consulta a su Médico de familia por la aparición de dos lesiones cutáneas eritematodulares en el cuello y brazo izquierdo muy pruriginosas y dolorosas, no adheridas a planos profundos. Se indica tratamiento con Amoxicilina-clavulánico de 1000/62,5mg 2/12h, de 7 días de duración sin mejoría. Consulta posteriormente por generalización a tronco de estas lesiones que motiva la derivación a consultas externas de dermatología. Tras la biopsia cutánea se establece el diagnóstico de Dermatitis neutrofílica postulo-ulcerativa, con la presencia de células atípicas que sugiere la posibilidad de un proceso linfoma o mieloproliferativo asociado.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: Salvo las lesiones eritematodulares diseminadas el resto de la exploración física es anodina. Pruebas complementarias: Hemograma leucocitos 12,78x, neutrofilia 79,4% neutrofilos; linfocitos 11,3%. BQ: normal TAC torácico: sin alteraciones significativas TAC Abdomino pélvico: Adenopatías significativas en número y tamaño (hasta 1,5cm de eje anteroposterior), de contornos mal definidos, localizadas en el retroperitoneo: interaortico cava y paraaorticas izquierdas. Tejido de densidad de partes blandas en la raíz del mesenterio del intestino delgado posiblemente conglomerado adenopático.

Estudio ganglionar: Cilindro-biopsia de adenopatías retroperitoneales:

linfoma folicular de bajo grado (grado 1) de patrón folicular (100 %)

Estudio médula ósea: Médula ósea que presenta infiltración por linfoma folicular patrón peritrabecular.

Biopsia cutánea: Dermatitis crónica neutrofílica del tipo de Síndrome de Sweet. Infiltrado de PMN con leucocitoclasia sin vasculitis.

Juicio Clínico

Juicio clínico: Linfoma folicular Estadio IVA. Dermatitis neutrofílica de tipo Síndrome de Sweet.

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico diferencial: Celulitis, Erisipela

Linfangitis, Paniculitis, Pioderma gangrenoso

Sífilis, Tromboflebitis, Tuberculosis, Exantema viral, Eritema multiforme, Acné vulgar, Enfermedad de Behcet, Lupus eritematoso.

Comentario Final

Comentario final: El síndrome de Sweet es una dermatitis neutrofílica aguda frecuente en mujeres, que se acompaña de fiebre, neutrofilia, lesiones eritematodulares diseminadas y dolorosas, en procesos intensos pueden formar pseudovesículas o ampollas verdaderas e infiltración difusa caracterizada por formas maduras de neutrófilos localizados en la parte superior de la dermis. Tiene 3 formas clínicas: clásica, farmacológica y paraneoplásica, relacionada con procesos hematológicos, y en menor porcentaje a tumores sólidos como carcinomas de órganos genitourinarios, mama y aparato digestivo. La diferencia que presenta este caso en relación a uno típico es la asociación del síndrome de Sweet con un linfoma NH y no con una leucemia aguda, siendo la leucemia mieloide aguda la asociación más frecuente, lo cual enfatiza su importancia.

Bibliografía

1. Philip R. Cohen. Neutrophilic Dermatoses A review of current treatment options. *Am J Clin Dermatol* 2009; 10 (5): 301-312.
2. Sweet's syndrome--a comprehensive review of an acute febrile neutrophilic dermatosis. Cohen PR. *Orphanet J Rare Dis.* 2007 Jul 26; 2:34. Epub 2007 Jul 26.
3. Sweet's syndrome (acute febrile neutrophilic dermatosis). Burrall B. *Dermatol Online J.* 1999 May; 5(1):8.
4. *Int J Dermatol.* 2003 Oct;42(10):761-78. Sweet's syndrome revisited: a review of disease concepts.
5. *Ann Dermatol Venereol.* 2011 Oct;138(10):673-6. doi: 10.1016/j.annder.2011.05.008. Epub 2011 Jun 25. Neutrophilic dermatosis of the hands.

80/1364. Y detrás de un malestar general...

AUTORES:

(1) Hernández García, Rebeca; (1) Moreno Vilaseca, Alba; (1) García Pascual, Paula; (2) Orellana Fuentes, Yanett; (1) Osés Arbeo, Eva; (3) Muro Ovejas, María Elena; (3) Díaz Ramírez, Miguel; (3) Sancha Ortuondo, Germán; (3) Martínez Soba, Alfredo; (3) González Aguilera, Jaione.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja.; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Nájera. La Rioja.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 15 años que acude a nuestra consulta de atención primaria en numerosas ocasiones, a lo largo de seis meses aproximadamente, inicialmente por malestar general y fiebre intermitente. Posteriormente, refiere dolor abdominal, inespecífico, pero que limita sus actividades diarias, en ocasiones acompañado de alternancia del ritmo deposicional y pérdida de peso. En la última visita, señala un bultoma en región laterocervical derecha.

Exploración y Pruebas Complementarias

Anodina hasta la aparición del bultoma en región laterocervical derecha de unos 30 x 30 mm, ligeramente doloroso a la palpación, adherido a planos profundos y sin signos inflamatorios.: ante el cuadro constitucional que presenta la paciente se decide realizar una radiografía de tórax que es informada como normal, salvo un lóbulo ácigos como variante anatómica, y una analítica sin alteraciones relevantes. Se deriva en varias ocasiones al servicio de Digestivo, con el diagnóstico de gastritis crónica con *Helicobacter Pylori* positivo y mala tolerancia al tratamiento. Ante la aparición del bultoma, se solicita una ecografía en la que se confirma una formación adenopática de unos 3 cm en espacio laterocervical vascular, acompañada de nódulos milimétricos.

Dada la presencia de un cuadro poliadenopático inespecífico, la persistencia del síndrome constitucional y la revisión de la radiografía de tórax en la que se visualiza un ensanchamiento mediastínico, se decide derivar a la paciente al servicio de Urgencias, con posterior ingreso en Hematología para estudio. Durante el ingreso se realiza un TAC

cervico-toraco-abdominal confirmándose la presencia de adenopatías laterocervicales derechas, mediastínicas e hiliares izquierdas. Se realiza biopsia de la adenopatía laterocervical compatible con el juicio clínico de: Enfermedad de Hodgkin de tipo clásico, subtipo esclerosis nodular IV-B. Se completa el estudio de extensión con aspirado de médula ósea que no muestra infiltración tumoral, analítica con serología y carga viral y PET, que apoyan el diagnóstico anterior.

Actualmente la paciente se encuentra en tratamiento con quimioterapia, con buena evolución según el último PET realizado.

Juicio Clínico

Enfermedad de Hodgkin de tipo clásico, subtipo esclerosis nodular IV-B.

Diagnóstico Diferencial

en una localización cervical, como es la de nuestra paciente, el diagnóstico diferencial se debe establecer fundamentalmente entre infecciones locales (partes blandas faciales, vías respiratorias altas, odontológicas y otológicas), infecciones sistémicas (mononucleosis infecciosa, otras infecciones virales y toxoplasmosis) y neoplasias (metástasis de carcinoma de cabeza, cuello, mama, pulmón, tiroides y los linfomas).

Comentario Final

Las adenopatías pueden ser la manifestación tanto de procesos inespecíficos benignos, como de enfermedades que requieran un tratamiento concreto. Por ello y por la frecuencia con la que se nos presentan en nuestra consulta, es fundamental una rigurosa historia clínica y una adecuada selección de pruebas complementarias, valorando según los resultados la biopsia de dicha adenopatía para establecer el diagnóstico definitivo.

Bibliografía

1. Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de octubre. 7 ed. Madrid 2012.

80/1381. Hombro doloroso, un reto diagnóstico

AUTORES:

(1) Precioso Costa, Javier; (2) Vera García, Sandra María; (3) Viciano Fabregat, María Lledó; (4) Navarro Ros, Fernando María; (4) Larre Muñoz, María Jesús; (5) Garrido Sepúlveda, Lucía; (6) Cuadrado Gómez, Teresa; (5) Silvero, Yoshio Antoian; (7) Tórtola Ventura, Esther; (7) García Porras, Alba.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; (5) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (6) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia.; (7) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 87 años consulta por dolor en hombro derecho de dos meses de evolución que empeora por la noche impidiendo el descanso y que a pesar de tratamiento con clonixinato de lisina 125 mg cada 8 horas no mejora. Sin referir antecedente traumático.

Antecedentes: No reacciones alérgicas conocidas. Cardiopatía isquémica crónica: Angina. Fibrilación auricular anticoagulada (2007). Insuficiencia cardiaca crónica. Tuberculosis pulmonar en infancia. Hepatopatía crónica por VHC. Insuficiencia renal crónica. Tratamiento actual: Bisoprolol 5 mg (1-0-0), Acenocumarol (2 mg excepto 1 mg 2 días), Pantoprazol 20 mg Nitroglicerina 250 mg sublingual condicional.

Exploración y Pruebas Complementarias

Hombro congelado. Dolor a la rotación del miembro superior derecho y a la abducción pasiva y activa. Ante la persistencia de dolor se pauta combinación de Paracetamol 325mg / Tramadol 37,5 mg.cada 12 horas.

Se solicita Rx hombro derecho: Cambios degenerativos en articulación acromioclavicular. Se realiza un primer diagnóstico de presunción: Síndrome subacromial, hombro rígido, manteniendo tratamiento con clonixinato de lisina 125 mg / 8 horas, Paracetamol 1 g / 8 horas (alternancia), Diclofenaco gel /12 horas y recomendando rehabilitación de forma preferente.

La paciente vuelve a acudir a consulta porque el dolor se ha exacerbado acompañado de aumento de volumen de dicha articulación imposibilitando la movilización y relacionando su inicio cuando hacia la cama.

Presenta hombro derecho tumefacto, doloroso en todos los planos de movimiento tanto pasivo como activo con aumento ligero de la temperatura. Pulsos fuerza y sensibilidad conservados.

En analítica destaca un hemograma y bioquímica normales con una coagulación:

I.N.R 6.26 INR. Fibrinógeno 314 mg/dL, Tiempo protrombina 73 s. Índice de Quick 10%. T.T.P.S. 64 s. T.T.P.R. 2.18 ratio.

ECOGRAFÍA MUSCULAR Y ARTICULAR (hombro): Colección heterogénea con nivel líquido-líquido en relación con hematoma en varios estadios de evolución, que se extienden desde bursa subacromial hasta bursa subescapular y espacio intraarticular.

Por tanto se inician medidas para revertir anticoagulación: Vitamina K.

Con controles de coagulación posteriores: I.N.R 3.46 y posteriormente I.N.R 1.79.

Controles ecograficos posteriores: a la semana: persiste colección por lo que se realiza evacuación con cultivos de larga evolución negativos. A las 2 semanas: Disminución importante de la colección hemática y buen control del dolor con la analgesia.

Una vez resuelto el cuadro se reintroduce anticoagulación oral.

Juicio Clínico

Hemartros espontáneo inducido por dicumarínicos

Diagnóstico Diferencial

Deficiencias hereditarias de factores de la coagulación, crisis de pseudogota, amiloidosis, hemangioma sinovial, artritis reumatoide, neoplasia metastática articular, vasculitis, Coagulopatía farmacológica.

Comentario Final

Una monoartritis aguda en paciente anticoagulado y en ausencia de traumatismo previo nos hará considerar el hemartros espontáneo inducido por dicumarínicos como posibilidad diagnóstica.

Bibliografía

1. Wirth L, Cornelius P. Spontaneous haemarthrosis causing anterior shoulder dislocation. Eur J Emerg Med. 2010 Dec;17(6):316-7. doi:10.1097/MEJ.0b013e328332bcc3.
2. Dalzell R. Shoulder hemiarthroplasty to manage haemophilic arthropathy: two case studies. Haemophilia. 2004 Sep;10(5):649-54.

80/1428. Más que un dolor lumbar

AUTORES:

(1) Coman, Alexandru Claudiu; (2) Graure, Madalina Daniela; (3) Boksan, Marija; (3) Maté Sánchez de Val, Cristina Maria; (4) Morales Hernández, Katya Priscilla; (5) Noblía Gamba, Leandro Marín; (3) Schmucke Fortty, Eric; (6) Flores Torrecillas, Juana; (7) Badillo Puerta, Begoña; (6) Guillen Cavas, Florentina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena; (4) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Anton. Cartagena; (5) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 65 años que acude a la consulta de su médico de Atención Primaria por dorso-lumbalgia de casi un mes de evolución, que aumenta con el esfuerzo y disminuye en reposo, sin otra sintomatología. Como antecedentes personales presenta DM tipo 2, en tratamiento con anti-diabéticos orales y es exfumador.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración clínica destaca dolor dorso-lumbar y en ambos costados, sin apofisalgia y leve contractura muscular paravertebral. Se inicia tratamiento con analgésicos y antiinflamatorios para controlar el dolor pero sin mejoría. Se refuerza el tratamiento y se realiza una radiografía dorso-lumbar donde se ve una disminución de la altura de los cuerpos vertebrales T7 y T9. Ante la no mejoría se remite al paciente a Urgencias donde se controla el dolor agudo y se realiza una radiografía de tórax donde se observa una posible masa en pulmón derecho. Se ingresa en Neumología donde se realiza TAC toracoabdominal que informa de leve lobulación diafragmática derecha con atelectasia de lóbulo medio, lesiones sólidas en arco posterior de primera costilla derecha y noveno arco costal izquierdo, alteración difusa de la densidad de los cuerpos vertebrales y una lesión suprarrenal izquierda. En análisis

de control el paciente presenta anemia, plaquetopenia, deterioro de la función renal, hiperproteinemia con hipoalbuminemia. Se decide realizar una biopsia de médula ósea por sospecha de mieloma múltiple y se remite al paciente al servicio de Hematología. Se inicia tratamiento con analgésicos con leve mejoría, sueroterapia, corticoides y ácido zoledrónico con mejoría de la hipercalcemia progresiva, pero se mantiene la insuficiencia renal. El resultado de la biopsia es positivo para diagnóstico de mieloma de células plasmáticas, en estudio inmunohistoquímico con cadenas Kappa positivas. Tras 24 horas del traslado a pesar de la profilaxis con HBPM, el paciente presenta un cuadro de disnea súbita, con desaturación, Rx tórax normal. Se inicia tratamiento con heparina sódica y se pide gammagrafía V/K sin contraste yodado por la insuficiencia renal. A pesar de la anticoagulación el paciente presenta parada cardiorrespiratoria.

Juicio Clínico

Mieloma múltiple IgG kappa

Diagnóstico Diferencial

Se plantea diagnóstico diferencial con lesiones metastásicas y con plasmocitoma secundario a mieloma.

Comentario Final

El mieloma múltiple es un tipo de cáncer que se produce por la presencia de células plasmáticas malignas que proliferan en la médula ósea, alterando todas las series sanguíneas. Afecta principalmente a las personas mayores de 50 años, siendo más frecuente en varones. Se sospecha cuando hay más de una de estas presentaciones clínicas: dolor óseo con lesiones líticas en radiografías de control, anemia, pérdida de peso u otros signos de malignidad, hipercalcemia, proteínas totales altas, insuficiencia renal aguda. El tratamiento consiste en radioterapia, quimioterapia y trasplante de médula ósea.

Bibliografía

1. Alexander DD, Mink PJ, Adami HO, Cole P, Mandel JS, Oken MM, Trichopoulos D. Multiple myeloma: a review of the epidemiologic literature. *Int J Cancer*. 2007;120 Suppl 12:40-61.
2. Barlogie B, Shaughnessy J, Tricot G, et al. Treatment of multiple myeloma. *Blood* 2004;103:20-32
3. Kyle RA, Rajkumar SV. Multiple myeloma. *New Eng J Med*. 2004;351:1860-1873

80/1463. Linfoma de Hogdkin. Caso clínico

AUTORES:

Gómez Nieves, Orlanda Yohandra; Bulpes Recio, Nazaret; Peña Galera, María Mercedes.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud La Velada .La Línea de la Concepción. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón, 26 años, sin patologías previas. Acude al centro de salud por dolor torácico de dos meses de evolución, sin carácter mecánico, ni alivio con analgesia. Astenia intensa, sudoración nocturna profusa y pérdida de 6 kilos de peso los últimos 20 días, sin disminución de la ingesta o incremento actividad física que lo justifique.

No síntomas respiratorios, gastrointestinales o trastornos de la micción de carácter agudo. Aparición en la última semana de picos febriles de 38-38.5 grados.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXÁMEN FÍSICO: Palidez cutáneo y mucosa. Adenopatías cervicales, supraclaviculares bilaterales, indoloras. Auscultación cardiorrespiratoria sin hallazgos. Hepatomegalia de 2 cm, bordes lisos. No esplenomegalia. No edemas. Pulsos presentes y sincrónicos. Sin alteraciones neurológicas. Peso: 68kg Talla: 1.73cm Temperatura: 38.7grados TA: 115/76 mmHg Fr: 24rpm Fc: 87lpm Sat O2:99%

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Analítica: Hb10.20 g/dl Hto30.90% VCM77.6fl HCM 25.70pg Ancho distribución Eritrocitos17.60 # Reticulocitos17.60 Leucocitos8.5 fórmula: Neutrófilos69.6 Linfocitos16.3 Monocitos11.6 Eosinófilos2.1 y Basófilos0.4 Plaquetas275 x10⁹/L. Sideremia27.7microg/dl Transferrina127mg/dl IST17% Ferritina759 Haptoglobina 498.5mg/dl Bilirrubina normal LDH737 Vitamina B12 y Ácido fólico normales. Coomb Directo negativo. Glucosa, función renal, colesterol, fracciones, triglicéridos e iones normales. Bilirrubina y enzimas hepáticas en valores normales. PCR 213.8mg/L IgA388 mg/dl IgG1165 mg/dl IgM87 mg/dl Proteínas totales6.8 g/dl: albúmina42.9 Alfa 1 globulina10.3 % g/dl Alfa 2 globulina18.9% g/dl Beta globulina13.6% g/dl Ganmaglobulina14.3 % g/dl TSH normal. Serología CMV, Epstein Barr, Anticuerpos antitoxoplasma, Cribado de Sífilis, Anticuerpos anti-VHC y VIH negativos. Hepatitis y ANA negativos. ECG: normal.

Radiografía Tórax: Ensachamiento mediastínico.

TAC contraste Cuello, Tórax, Pelvis, Abdomen: Adenopatías cervicales yugulocarotídeas bilaterales, 26mm. Conglomerados mediastínicos, predominio superior, tamaño significativo: prevascular, pretraqueal y ventana aortopulmonar. Hepatomegalia homogénea sin LOES. Masa tronco celiaco, 10cms ; adenopatías retroperitoneales y periaórticas. Conclusiones: imágenes alta sospecha supra e infradiafragmáticas, masas en mediastino superior y tronco celiaco, probable origen linfoproliferativo. Punción/TAC masa tronco celiaco: cilindro de tejido linfoide, proceso linfoproliferativo compatible con Linfoma Hogdkin.

Medulograma: médula ósea hiper celular sin alteraciones morfológicas. Hierro de depósito aumentado.

Biopsia MO: hiper celularidad, hiperplasia en serie megacariocítica. No infiltración por linfoma.

PET Tórax, Abdomen: amplia afectación linfática supra e infradiafragmática (infradiafragmático lesiones hipermetabólicas contactan con asas, páncreas y suprarrenal izquierda) y esplénica. Aumento captación, carácter homogéneo en MO.

Juicio Clínico

Linfoma Hogdkin Estadio IVB

Subtipo Esclerosis Nodular

Diagnóstico Diferencial

El LH incluye 2 entidades: Linfoma Hogdkin variedad clásica (LHVC) y Linfoma Hogdkin predominio linfocítico nodular (LHLN).

El LHVC (95%) con células Reed-Sternberg, fenotipo (CD15+, CD30+, CD45 -) Variedades histológicas:

- esclerosis nodular (70%) igual prevalencia ambos sexos, adenopatía mediastínica asociada a cervicales y síntomas B en el 40%. Un 10% afectación esplénica, pulmonar y el 3% médula ósea.

- celularidad mixta (20-23%) varones, 38 años, infección VIH y países en vías de desarrollo. Síntomas B muy frecuentes. Son comunes las adenopatías periféricas y rara la afectación de mediastino. Un 10% afectación médula ósea y esplénica el 30%. Pronóstico desfavorable en comparación esclerosis nodular tras radioterapia, pero en combinación con quimioterapia obtienen resultados similares.

- rico en linfocitos (5%) adenopatías periféricas estadios I o II. Infrecuentes los síntomas B y el compromiso mediastinal. Pronóstico excelente dado el estadio temprano de enfermedad.

- depleción linfocitaria (1%) el menos frecuente, varones, mediana edad (30-37 años), infección por VIH y de países en vías de desarrollo. Predilección por adenopatías intrabdominales, a distancia y afectación de médula ósea. Aparece con estadios avanzados y síntomas B. Morfología variable, predominio de células de Reed-Stenberg sobre estirpe linfocitaria.

El LHLN (5%) presenta predominio de células linfocíticas e inmunofenotipos de células B: CD20, CD79a, CDBCL6 Y CD45. Varones, 30-50 años, adenopatías periféricas en estadios I y II. Raras en localización esplénica o mediastínica.

Comentario Final

El LH es una neoplasia estirpe linfoide B, supone el 10% de los linfomas, incidencia 2.2 en Europa y mortalidad 0.7individuos/100.000habitantes/años. Distribución bimodal: picos jóvenes adultos (20 años) y ancianos (65 años). Estadios iniciales con 95% de curación. Estadios avanzados se recomiendan 6-8 ciclos ABVD (doxorubicina, bleomycina, vinblastina y dacarbacina) o en <60 años, mal pronóstico tratamiento BEACOP (bleomycina, etoposido, doxorubicina, cyclofosfamida, vincristina, procarbazona, prednisona) escalado (*). Stanford V es alternativa en LH avanzado con riesgo de toxicidad cardíaca y/o pulmonar (**). LH + masa voluminosa, remisión completa (RC) y PET - tras ABVD o BEACOPP no precisa radioterapia complementaria (RT) (*); masa >1.5cm o enfermedad residual PET positiva, se administrará (**). El trasplante alogénico en pacientes jóvenes en recaída. La evaluación de respuesta y seguimiento a corto y largo plazo con PET/TAC usando criterios: respuesta completa (RC), respuesta parcial (RP), enfermedad estable (EE), enfermedad en recaída (tras RC) y en progresión (tras RP o RC).

(*) grado de recomendación A (**) grado de recomendación B

Bibliografía

1. Ferrer, Secundino, et al. Guía de práctica clínica para el tratamiento de pacientes con Linfoma de Hodgkin. Sociedad española de hematología y hemoterapia. 2013; 9:15-29: 42.
2. Sans-Sabrafen J., Besses Raebel Carles, Vives Corrons Joan Lluís. Hematología Clínica. 5ta edición. 2006 ; 579-603
3. Sanz Miguel A., Carreras Enric. Manual Práctico de Hematología Clínica. 4ta Edición. 2012; 301-314
4. Self- Assessment Programa. American Society of Hematology. Fourth Edition. 2010; 69-75

80/1491. ¿Y si fuera una leucemia??

AUTORES:

(1) Sacie Reyes, Patricia; (1) Lozano Cebrian, Amparo; (2) Pérez Nicolás, Estefanía; (2) de Labaig Ramos, Patricia; (3) Viñas Gimeno, María Angeles; (3) García González, Ángela; (2) Khazzoum, David; (4) Salanova Penalba, Alejandro.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente San Luis. Valencia; (2) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente San Luis. Valencia; (3) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente San Luis. Valencia; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 27 años, fumador de 10 IPA, sin otros antecedentes de interés, presenta cuadro de 3 días de evolución de malestar general, mareo, cefalea holocraneal y dos lesiones hemáticas en lengua y en mucosa bucal. El día previo presentó varios episodios de epistaxis leves y autolimitados así como gingivorragias tras lavado dental. No síndrome constitucional. No asocia otra sintomatología de interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

Estable hemodinámicamente.

No adenopatías en ninguna región corporal.

No lesiones cutáneas.

Se objetivan dos lesiones hemáticas en lengua y en mucosa oral, sobrelevadas y bien delimitadas, sin sangrado activo. Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos y sin soplos. Murmullo vesicular conservado.

Abdomen: no masas ni megalias.

Exploración neurológica: sin alteraciones.

Analítica:

Bioquímica sin alteraciones.

Coagulación: i. Quick: 67 %

Hemograma: Leucocitos: 50.600; monocitos: 27,3 % neutrófilos: 68,9 % y linfocitos: 27,20 %. Plaquetas: 16.000. Hb: 12,7 g/dl.

Morfología: 85 % blastos de pequeño - mediano tamaño.

Test de detección de mononucleosis: negativo.

Radiografía de tórax y TC craneo: sin alteraciones.

Se solicito serología vírica y aspirado de médula ósea.

Juicio Clínico

LEUCEMIA AGUDA

Diagnóstico Diferencial

Trastorno hemostasia primaria.

Trastorno hemostasia secundaria.

Trastorno de la fibrinólisis.

Trastornos mixtos: hepatopatías, fallo renal, CID, algunos trastornos hematológicos

Linfomas no Hodgkin.

Síndromes mielodisplásicos.

Síndrome gripal.

Crisis hipertensiva.

Colagenopatías (LES-ARJ).

Infección sistémica (TBC).

Aplasia medular

Comentario Final

Las manifestaciones clínicas de una leucemia aguda son habitualmente muy inespecíficas. Su diagnóstico se realiza en muchas ocasiones de forma casual al detectarse leucocitosis importante en una analítica de rutina.

Hasta hace no muchos años, la mortalidad era muy alta. Con el diagnóstico precoz y los nuevos tratamientos se ha conseguido aumentar notablemente la supervivencia.

Bibliografía

1. Ferlay J, Autier P, Boniol M, Heanue M, Colombet M, Boyle P. Estimates of the cancer incidence and mortality in Europe in 2006. *Ann Oncol* 2007 Mar;18(3):581-92. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17287242>
2. Van Der Molen AJ, Cowan NC, Mueller-Lisse UG, Nolte-Ernsting CC, Takahashi S, Cohan RH. CT urography: definition, indications and techniques. A guideline for clinical practice. *Eur Radiol* 2008 Jan;18(1):4-17. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17973110>
3. World Health Organization (WHO) Consensus Conference in Bladder Cancer, Hautmann RE, Abol-Enein H, Hafez K, Haro I, Mansson W, Mills RD, Montie JD, Sagalowsky AI, Stein JP, Stenzl A, Studer UE, Volkmer BG. Urinary diversion. *Urology* 2007 Jan;69(1 Suppl):17-49. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17280907>

80/1542. La Disnea puede esconder sorpresas desagradables

AUTORES:

(1) García Olivares, Gonzalo; (2) Martos Sánchez, Pilar María; (3) Linares Morales, Daniel Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen del Mar. Almería; (2) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Campohermoso. Almería; (3) Médico Residente de 4º año. Centro Salud Miralbueno. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón 30 años, natural Senegal, en España desde 2007 sin visitas a Senegal. Vive con 4 compañeros con luz y agua. Ocupación en invernaderos recogiendo calabacines. En Senegal problema respiratorio no especificado y medicado. Mantiene relaciones sexuales de riesgo sin protección.

Consulta AP : Disnea moderados esfuerzos sin clínica respiratoria desde hace 1 mes. No Ortopnea, no dolor torácico. No síndrome constitucional. Úlceras MID desde hace 10 días, dolorosas, no pruriginosas. Presentó cuadro semejante en MII. No clínica hemorrágica a ningún nivel.

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG, COC, hidratado, profundido, eupneico en reposo. C/c: Cavidad orofaríngea sin alteraciones. No Muguet. Adenopatías cervicales, más en lado izq, menores de 1 cm, blandas, móviles, no dolorosas. Adenopatías axilares mismas características. Adenopatías inguinales mayores 1 cm. ACR: Tonos rítmicos, soplo sistólico foco aórtico. MVC con crepitantes en ambas bases

Abdomen: Blando, no doloroso palpación, leve hepatomegalia, no esplenomegalia, no signos irritación peritoneal. Puño percusión Negativa, blumber negativo, Murphy Negativo.

MMII: Edemas con fovea pretibiales MID. Lesiones ulceradas con centro necrótico en distintas fases evolución en MID con ictiosis periulceral. Cicatrices lesiones en MII. Rx tórax: IC límite superior normalidad. No condensaciones, no líquido en pulmón.

- BQ: Glu 88mg/dl, Urea 34 mg/dl, creatinina 0,76mg/dl, Na 133meq/L, PCR: 7,35mg/dl; Alt/gpt 194UI/L, Creatinin Kinasa 155UI/L

- HEMOGRAMA: Leucocitos 1,820, Hg 3,7, MVC 93.8, plaq 400, neutrófilos 8.7%, linfocitos 63%, eosinófilos 1%, Células Luc 22,4%, neutrófilos totales 180.

- COAGULACIÓN: Tp 46.7%, INR 1.6, Apptt 27 segundos, fibrinógeno 361 mg/dl

- GASOMETRIA: Ph (Venoso) 7.48, Pco2 29mmHg, Po2: 30 mmHg, Hco321, mmol/LSo2c: 63,6%

- HEMOCULTIVO: Negativo, también exudado lesiones pierna.

- ECOCARDIOGRAMA: Flujo diastólico Mitral: velocidad y morfología normales. Flujo sistólico aortico normal. Insuficiencia tricuspide muy leve. Presión pulmonar sistólica estimada 35mm/hg. VI no dilatado sin hipertrofia y FE VI 62%

- ESTUDIO MEDULA OSEA: Población medular normal reemplazada por 60 % blastos, acompañado de elementos medulares con displasia. Blastos pleomórficos, tamaño entre 10-20 micras, redondos, ovalares. Citoplasma basófilo, blastos claros, no bastones de Auer.

Juicio Clínico

Leucemia Mieloide Aguda M0

Diagnóstico Diferencial

Insuficiencia cardiaca, VIH, leishmaniasis, leucemia Aguda

Comentario Final

Incidencia 1:100000, síntomas inespecíficos: fiebre, fatiga, pérdida peso y apetito, dificultad respiratoria, hematomas por traumas menores, petequias, dolor óseo y articular es sencillo no incluirla entre los diagnósticos diferenciales al principio. Pero un hemograma lo encauza facilidad

Bibliografía

1. Palomo I, Pereira J, Palma J. Hematología: Fisiopatología y diagnóstico. 1a ed. Talca: Editorial Universidad de Talca 2005
2. Ruiz -Arguelles G. Fundamentos Hematología. 4a ed México DF: Editorial Médica Panamericana 2009

80/1546. ¿Dónde están mis glóbulos rojos?

AUTORES:

(1) Márquez Sánchez, Vanessa; (2) Moreno Elias, Luis Carlos; (3) Real Sánchez, Francisca Eva; (4) Montosa Martin, Federico.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nerja. Málaga; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arroyo de la Miel. Málaga; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nerja. Málaga; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Nerja. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 69 años, diagnosticada de esferocitosis hereditaria hace más de 30 años, con cuatro hermanas afectadas, dos de ellas esplenectomizadas. En seguimiento por su Médico de Atención Primaria (MAP) y Hematología con controles analíticos anuales suele tener valores de hemoglobina (Hb) en torno a 8-9 gr/dl. En tratamiento con ácido fólico y vitaminas. Solo ha precisado una transfusión en el año 2006. Sin crisis hemolíticas hace años. Acude a consulta por dolor en hemitórax derecho, de características pleuríticas, leve mucosidad y tos, sin fiebre.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, ictericia ligera en piel y mucosas, eupneica, afebril.

ACP: rítmicos sin soplos, hipoventilación sutil en hemitórax derecho.

Abdomen: normal salvo esplenomegalia de 2-3 traveses de dedo.

Analítica: Hemograma: Hb 9.3 g/dl, leucocitos y plaquetas normales. Bioquímica: Bilirrubina total 3.3, bilirrubina directa 0.52, LDH 316, resto normal. Haptoglobina <3. Hierro, Vitamina B12 y Acido fólico normal.

Ante dicha exploración se realiza radiografía de tórax donde se aprecia una imagen de masa densa bien delimitada de borde lisos, de 7 cm en mediastino posterior de hemitórax derecho, aparentemente extrapleural.

Con estos hallazgos se deriva a la paciente a consulta de Neumología, donde le realizan ecografía, TAC de tórax y RMN .

Ecografía abdominal: Litiasis riñón derecho con quistes parapiélicos, esplenomegalia homogénea de 18 cm, aumento de diámetro de colédoco, sin coledocolitiasis

TAC tórax: masa paravertebral de 6 cm de bordes lisos de misma densidad de aorta sin erosiones en vertebras ni arcos costales a nivel vertebral dorsal 8-10 (D8-10), con presencia de algunas atelectasias laminares en ambas bases y en lóbulo pulmonar medio, no se aprecian nódulos pulmonares.

RMN torácica: tumoración lobulada solida y homogénea de 57mm en mediastino posterior paravertebral derecha a nivel de D8-10, extrapleural sugestivo de hematopoyesis extramedular. La biopsia se desestima por difícil acceso. Dada la alta probabilidad de tratarse de un foco hematopoyético extramedular se adopta una actitud conservadora con seguimiento por su MAP y Hematología.

Juicio Clínico

hematopoyesis extramedular.

Diagnóstico Diferencial

Proceso infeccioso, neoplasia (tumor neurógeno, linfomas, sarcoma,...)

Comentario Final

ante un paciente con anemia hemolítica severa hay que tener en cuenta que en otras partes del organismo se puede desarrollar capacidad hematopoyética. Ante estos hallazgos radiológicos lo normal es pensar en primer lugar en origen neoplásico, por lo que es necesario realizar otras pruebas de imagen, pero ante un paciente con anemia hemolítica severa debemos de pensar en esta posibilidad.

Bibliografía

1. Bickhardt J, Schheithauer J, Matthiessen W. (Extramedullary hematopoiesis-a differential diagnosis of intrathoracic paravertebral tumors) *Pneumologie* 2004; 58: 660-5.

2. Villalobos Silva JA, García Zenon T. Herrera Cornejo MA. Tumores del mediastino: un reto para el internista. *Med Int Mex.*[en línea] 2003; 19 (4): URL. Disponible en: http://www.nietoeditores.com.mx/articulos.php?id_sec=4&id_art=579

80/1561. Mieloma Múltiple IgA Kappa. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Falcón Reiban, María Fernanda; (2) Espinoza Mosquera, Paul; (3) Jordán Domingo, Marta; (4) Pérez Torres, Javier; (5) Linares Morales, Daniel Jesús; (6) Trueba Insa, Santiago; (7) Trávez Valiente, María; (8) Ruiz Felipe, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Centro. Zaragoza.; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (4) Médico Residente. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza.; (5) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza.; (6) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valdefierro. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 79 años, no alergias, Hipertensa y dislipémica. En estudio por su Médico de familia por cuadro de 3 meses de evolución de dolor óseo dorso lumbar, astenia y pérdida de peso de 6kg, bajo la sospecha de Mieloma Múltiple y deterioro de estado general fue remitida a urgencias para continuar estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, eupneica, Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen: hepatomegalia de 2 traveses de dedo no dolorosa.

Analítica se sangre Hb: 8.9 g/dl, resto dentro de la normalidad. La VSG es de 120. Bioquímica normal. Proteínas totales de 9.2 g/dl, albúmina: 2.7 g/dl. PCR: 0.57 mg/dl. Proteinograma: albúmina: 32.9%, globulinas alfa 2: 7.4%, globulinas beta: 50.3 %, globulinas gamma: 6.1%. Banda monoclonal en Beta y Gamma. Inmunoglobulinas: IgG: 262mg/dl, IgA: 5070 mg/dl, IgM: 10.2mg/dl, cadena Kappa: 2800mg/dl, cadena Lambda: 88.9mg/dl. Perfil inmunofijación: banda biclonal IgA KAPPA. Inmunofijación en orina: no cadenas ligeras monoclonales libres.

Radiografía de tórax sustrato pulmonar crónico, calcificación aórtica. Serie ósea radiológica espondilodiscartrosis múltiple. Compromiso articular en ambas caderas con reacción ósea hipertrófica marginal. Se realizó un aspirado de médula ósea en la que se apreciaban 45% de infiltración por células plasmáticas.

Juicio Clínico

MIELOMA MÚLTIPLE IgA Kappa sin eliminación urinaria. Iniciando tratamiento con ciclos de Velcade- Melfalan - Prednisona con buena tolerancia.

Diagnóstico Diferencial

Gammapatía monoclonal significado indeterminado. Mieloma solitario. Amiloidosis. Síndrome de POEMS.

Comentario Final

La gammapatía monoclonal esencial es la causa más frecuente de hallazgo de un componente monoclonal en suero u orina. No cumple criterios diagnósticos para el mieloma múltiple, cursa de manera asintomática durante años, aunque en más del 16% evoluciona hacia un mieloma.

Es un proceso cuya frecuencia aumenta con la edad, de manera que puede aparecer en el 10% de las personas mayores de 80 años. Su manejo requiere un seguimiento periódico, ya que no se puede predecir aquellos casos que evolucionarán hacia una malignización. El mieloma múltiple es el prototipo de gammapatía monoclonal maligna. Su incidencia anual es de 4 casos por cada 100.000 habitantes. No existe un claro predominio sexual y la edad media en el momento del diagnóstico es de 65 años, representando el número de casos por debajo de los 30 años únicamente el 0,3%. Es responsable de aproximadamente el 1% de las muertes debidas a cáncer en los países occidentales. Las manifestaciones clínicas son debidas al aumento de células plasmáticas a nivel de la médula ósea que producen un descenso del resto de las series celulares y la aparición de lesiones líticas por alteración de los sistemas de redes de citoquinas que regulan la relación entre las células plasmáticas y el microambiente medular junto a la afectación renal secundaria a la eliminación de cadenas ligeras por orina y a la hipercalcemia.

Bibliografía

1. DÍAZ-MAQUEO, José C. Historia del mieloma múltiple. Rev Biomed, 2006, vol. 17, p. 225-9.
2. Molina Garrido M. J., Guillén Ponce C., Guirado-Risueño M., et al. Diagnóstico diferencial de las gammapatías monoclonales. An. Med. Interna (Madrid). 2006 Nov [citado 2013 Ago 12]; 23(11): 546-551.

80/1638. Agranulocitosis por Metamizol

AUTORES:

(1) Becerra Piñero, Rocío; (2) González Jiménez, Pilar; (3) Ruiz-Cabello Crespo, Esperanza; (4) Rojo Iniesta, Marta; (5) Molina García, Paloma; (6) Bellido Salvatier, Ana Isabel; (7) Luna Carretero, María Isabel; (8) Ortigosa Arrabal, María de la Paz.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2do año de Centro de Salud Delicias. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Tiro Pichón. Málaga.; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Carranque. Málaga.; (4) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Puerta Blanca. Málaga.; (5) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Tiro Pichón. Málaga.; (6) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Portada Alta. Málaga.; (7) Médico Residente de 2do año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Teatinos. Málaga.; (8) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Tiro pichón. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 21 años de edad, alérgico a Penicilinas, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, que acude a la consulta de Atención Primaria por presentar: Fiebre de hasta 39°C, odinofagia y artromialgias de 24 horas de evolución.

Es diagnosticado de faringoamigdalitis aguda y se prescriben clindamicina, metamizol y paracetamol.

A los 5 días, el paciente acude de nuevo a consulta por mala evolución clínica sin responder al tratamiento pautado. Presenta astenia generalizada y anorexia que han empeorado en las últimas 48 horas. Dado el empeoramiento del paciente y la persistencia de la fiebre, se remite a Urgencias para realización de pruebas complementarias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Regular estado general. Tª:38.8 °C. TA: 90/50 . FC: 141 lpm. Palidez muco-cutánea. Adenopatías cervicales bilaterales. Faringe hiperémica con hipertrofia amigdalar exudativa. Tonos taquicardicos, buena ventilación sin ruidos sobreañadidos. Resto de exploración normal.

Radiografía Tórax: normal

Analitica sanguínea: leucocitos 1.000, neutrófilos 150, Hb 10, plaquetas 217.000.

Cr 2.30, Na 122, Cl 90, LDH 599, PCR 255.

Hemocultivo: Streptococo beta hemolítico grupo G

Urocultivo: negativo

Exudado Faringeo: Streptococo beta hemolítico grupo G

Serología: Hepatitis A,B, C, VIH, Mycoplasma, Coxiella, Virus respiratorios, CMV, herpes, VEB, varicela, rickettsia y legionella pneumophila negativos.

Aspirado médula ósea:hipoplasia severa de la serie mieloide

Juicio Clínico

Agranulocitosis por metamizol

Diagnóstico Diferencial

-Linfoma

-Leucemia

-Infecciones virales

-Síndrome Inmunodeficiencia Adquirida

Comentario Final

Ante una patología banal que presenta una mala evolución clínica, hay que plantearse la realización de pruebas complementarias para descartar complicaciones.

La agranulocitosis por medicamentos es un trastorno hematológico grave con una mortalidad de hasta 25%. Es una reacción adversa independiente de la acción farmacológica, que no se puede predecir, y de incidencia baja. Su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha y el cumplimiento de criterios diagnósticos preestablecidos. Con este caso clínico, queremos destacar la importancia de un uso racional del medicamento, que se basa en el conocimiento de dicho efecto adverso, raro pero posible.

Bibliografía

1. Davrieux M, Guitierrez S, Marín M, Pieri D, Pais T. Agranulocitosis por dipirone: a propósito de un caso clínico. Arch Pediatr Urug 2007;78(1):35-40.
2. Kiono W, Coates T. Estrategias prácticas en trastornos de neutrófilos. Clin Pediatr Norteam. 2003;49(5):889-934.

80/1646. Ojo con la VSG

AUTORES:

(1) Burgos Monegro, Elsa Violeta; (2) Núñez Almonte, Guinamarys Del Carmen; (3) Coronado Arias, Vicky Lissette; (4) Gómez, José Basilio; (5) Jiménez Vásquez, Elvi de Jesús; (6) Arnaldos Herrero, Juan de Dios; (7) Caballero Cánovas, José Antonio; (8) Bocanegra Seminario, Luís José; (9) Peralta Díaz, Gianna Maria; (10) Alfonso Cano, María Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-San Andrés. Murcia.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Palmar. Murcia.; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alcantarilla Sangonera. Murcia; (4) Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Murcia-San Andrés. Murcia.; (5) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Infante. Murcia.; (6) Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-San Andrés. Murcia.; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-San Andrés. Murcia.; (8) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-San Andrés. Murcia; (9) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Casco. Cartagena; (10) Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-San Andrés. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 89 años de edad con antecedentes personales de HTA, Hipercolesterolemia, Cardiopatía Isquémica, Enfermedad de Parkinson y Artrosis. En tratamiento: Ramipril 10mg, Bisoprolol 10mg, Torasemida 10mg, Rosuvastatina 10mg, Clopidogrel 75mg, Rasagiline 1mg, Carvidopa-Entacapona-Levodopa 50/12,5/200 mg, Metamizol y Ranitidina. Consulta a su Médico de Familia por clínica de dos meses de evolución consistente en decaimiento, lumbalgia irradiada a glúteos y región pélvica con limitación progresiva para la deambulacion con escasa respuesta a analgésicos, hiporexia y pérdida de peso no cuantificada. Se realiza analítica general que destaca Hb: 10.9, Ferritina: 942, VSG: 97. Por lo que se deriva a Hospital de Referencia en donde se ingresa a Medicina Interna para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física: Regular estado general, palidez mucocutánea. AP: Hipoventilación generalizada, algún crepitante bibasal aislado. Dolor a la palpación de apófisis espinosas lumbares. Analíticas ingreso: Hemograma: Hb: 10.1, Hcto: 30%, VCM: 88, Plt: 256.000, Leucocitos: 7470. Bioquímica: Creatinina: 1.2, Ac. Úrico 10.3, albúmina: 2.8, calcio: 10.9, LDH: 732, PCR: 5.45. Proteinograma: Componente monoclonal en zona gamma de un 32-6%. Inmunolectroforesis sérica: Paraproteína IgG Kappa. Marcadores Tumorales: Enolasa: 28, Ca 15.3: 61, Ca19.9: 22, Beta-2 microglobulina: 7.3. Morfología Celular: serie roja: A. normocítica, hipocrómica, serie blanca: se observan monocitos con vacuolas citoplasmáticas de

aspecto reactivo. Radiografías y TAC toracoabdominal: acunamiento vertebral L4. Lesiones líticas en calota, húmeros, costillas, esternón y vértebras. Citología de Médula Ósea: Punción blanca compatible con Mieloma Múltiple. Se inicia tratamiento con Melfalán/Prednisona con buena tolerancia.

Juicio Clínico

MIELOMA MÚLTIPLE IgG KAPPA. ESTADIO III-A

Diagnóstico Diferencial

Polimialgia Reumática y/o Arteriitis de la temporal, otras Neoplasias, Metastásis, Artritis Reumatoide, Enfermedades autoinmunes (LES, etc.), Fiebre Reumática, Infecciones Agudas (Neumonías, Tuberculosis, etc.), Macroglobulinemia, Vasculitis.

Comentario Final

El Mieloma Múltiple (MM) constituye una proliferación maligna de las células plasmáticas derivadas de un solo clon, que producen una proteína homogénea (componente M o paraproteína). Constituye el segundo cáncer hematológico más frecuente. La mediana de edad en el momento del diagnóstico es de 68 años y sus principales manifestaciones son anemia normo normo, aumento de la VSG, hipercalcemia, dolores óseos y lesiones radiológicas. Para su estadificación se utiliza el sistema Durie-Salmon que va de I a III dependiendo del volumen o carga tumoral total en el cuerpo y en A o B dependiendo de la función renal. En la consulta de Atención Primaria se puede sospechar Mieloma en pacientes mayores con anemia y aumento importante de la VSG. Siendo de estos tres datos el que más nos puede hacer sospechar el aumento importante de la VSG, ya que no hay muchas patologías que la presenten. Sería de gran utilidad incluir La VSG en las analíticas de pacientes mayores con alguno de estos síntomas.

Bibliografía

1. A. Fausi; E. Braunwald; D. Kasper; S. Hauser; D.Longo; J. Jamerson; J. Loscalzo. Harrison, Principios de Medicina Interna, 17ª edición 2009, (701-705).
2. M.M. Álvarez-Cordovés; P.G. Mirpuri-Mirpuri; et al. Diagnóstico de mieloma múltiple en atención primaria. Sospecha ante una historia clínica adecuada. Semergen. 2012. <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2012.05.006>.

80/1662. Púrpura trombótica trombocitopénica asociada a clopidogrel. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Marín Moreno, Natalia; (1) Peña de Urquía, Pilar; (1) González Martín, Montserrat; (2) Canto Caamaño, Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Las Águilas. Madrid.; (2) Médico Residente. Centro de Salud Lavapiés. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 68 años que acude por lesiones petequiales en ambos miembros inferiores sin ninguna sintomatología acompañante referida.

Actividades Preventivas y Salud Pública

80/457. Nuevas estrategias vacunales en tos ferina. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Gallego Piñero, Ana María; (1) Vico Martín, Elisabeth; (2) Montoya Valdera, M^a Reyes.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Príncipe de Asturias. Utrera. Distrito Sanitario Sevilla Sur; (2) Médico Pediatra. Centro de Salud Príncipe de Asturias. Utrera. Distrito Sanitario Sevilla Sur.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Lactante de 3 meses de vida que consulta por tos de 5 días de evolución y que ha aumentado en las últimas 48 horas. Como antecedentes personales hay que destacar que está correctamente vacunada para su edad y que fue diagnosticada de Síndrome Pertusoide a los 15 días de vida, con reacción en cadena de la polimerasa (PCR) a Bordetella Pertussis negativo. Entre los antecedentes familiares, los padres eran tosedores, y fueron vacunados con vacuna antitosferina tras el nacimiento de la paciente.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física se objetiva tos en accesos con enrojecimiento facial y gallo inspiratorio. Se solicita PCR en aspirado nasofaríngeo a Bordetella Pertussis - Virus Respiratorio Sincitial (VRS) y se inicia tratamiento con azitromicina oral durante 5 días y antitusígenos, además de realizar profilaxis antibiótica a todos los familiares. A las 48 horas se confirma la positividad de PCR a Bordetella Pertussis, por lo que se continuó con el mismo tratamiento. Mantuvo una buena evolución, desapareciendo la tos a los 20 días y sin requerir hospitalización

Juicio Clínico

Tos ferina

Diagnóstico Diferencial

Síndrome Pertusoide, VRS, reflujo gastroesofágico, asma.

Comentario Final

La Tos ferina sigue siendo un problema de salud pública mundial, existiendo una reemergencia en los últimos años de esta enfermedad (a pesar de las altas coberturas vacunales) con importantes tasas de morbimortalidad y hospitalización, sobre todo en lactantes pequeños. El aumento de incidencia de casos de tos ferina desde 2010 nos indica la necesidad de un cambio de la estrategia vacunal en población adolescente y adulta. La administración sistemática de vacuna anti - pertussis tipo adulto (dTpa), con una baja carga antigénica de difteria, pertussis y tétanos, se postula como la mejor solución, sin

El paciente presenta como antecedentes personales; SAOS con CPAP nocturna, fumador. Hace una semana el paciente ingresó en Cardiología con diagnóstico de IAM inferior con bloqueo auriculo-ventricular completo. Se le realizó coronariografía urgente donde presentaba oclusión de la arteria coronaria derecha proximal. Se realizó tromboaspiración, colocación de stent convencional y administración de adiro 300 mg y clopidogrel 300 mg. En el hemograma al alta tenía leucocitos 6.300 Hemoglobina 13.4 g y plaquetas 126.000. Coagulación en la normalidad. Tras el alta hospitalaria comenzó tratamiento con ácido acetilsalicílico 100 mg y clopidogrel 75 mg.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física presentaba buen estado general, bien hidratado y perfundido, normocoloreado y eupneico. AC: Rítmico sin soplos. AP: Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos agregados. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal. MMII: Pulsos conservados, sin edemas, lesiones petequiales múltiples en ambos MMII, Se realiza sistemático de sangre donde se objetiva; hemoglobina 13, hematocrito 37.9%, plaquetas 14.000, VCM 96.5 HCM 33, CHCM 34.2, leucocitos 5.700, Neutrófilos 58.8% Linfocitos 29% PT 11.3s PT 96% INR 1. Bioquímica general en la normalidad. Frotis de sangre periférica sin alteraciones salvo la trombopenia. Aspirado de médula ósea compatible con destrucción periférica de plaquetas. Se solicitan autoanticuerpos (anti-B2 IgG e IgM, anticardiolipina) negativos. Estudio de complemento C3 y C4 en la normalidad. Inmunidad humoral con PCR 0.60 mg/dl. Serologías negativas.

Se administró dexametasona y se suspendió el tratamiento antiagregante.

Juicio Clínico

Púrpura trombótica trombocitopénica asociada a clopidogrel. Diagnóstico Diferencial

Por defecto en la producción de plaquetas, pueden ser congénitas (pancitopenia constitucional -anemia de Fanconi- o trombocitopenia amegacariocítica) o adquiridas (anemia aplásica, infiltración medular, infecciones virales -E. Barr-HIV-Parvovirus-Rubeola- o secundaria a medicamentos). Por aumento de la destrucción de plaquetas, pueden ser inmunes como la púrpura trombocitopénica idiopática o no inmunes (síndrome urémico hemolítico, hemangiomas, circulación turbulenta -By-pass cardíaco, reemplazo valvular- o CID). Por secuestro plaquetario, por hiperesplenismo e hipotermia.

Comentario Final

La púrpura trombótica trombocitopénica puede ser desencadenada por el tratamiento con clopidogrel, normalmente apareciendo tras dos semanas de tratamiento. El mecanismo de patogénesis no está bien definido, y el número de casos es pequeño. Sin embargo, debe sospecharse ante la presentación de manifestaciones clínicas como trastornos neurológicos, gastrointestinales, fallo renal asociado a trombocitopenia o anemia la microangiopatía secundaria a antiagregación. Puede estar relacionado con el empleo de abciximab, rituximab, heparinas, quininas, etc.

Bibliografía

1. Clopidogrel induced thrombotic thrombocytopenic purpura. Karkowski L, Wolf M, Lescampf J, Coppérré B, Veyradier A, Ninet J, Hot A. Service de médecine interne, hôpital Édouard-Herriot, Lyon 69003 cedex, France.

que ello suponga un elevado coste adicional. Además, en los casos diagnosticados de tosferina se debe realizar quimioprofilaxis antibiótica a todos los convivientes.

Bibliografía

1. Campins M, et al. Tos ferina en España. Situación epidemiológica y estrategias de prevención y control. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Tos ferina. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2013.
2. Guerrero Fernández, J; Ruiz Domínguez, JA; Menéndez Suso, JJ; Barrios Tascón, A. Manual de diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Hospital infantil La Paz. 5ª ed. Barcelona: Publicación de Libros Médicos, S.L.; Publimed, 2009.
3. Moreno Perez, D; Baquero Artigao, F; Rodrigo Gonzalo de Liria, C; Cilleruelo Ortega, MJ. Tos ferina. Protocolos de Infectología de la Asociación Española de Pediatría. 3ª ed. Ergon. 2011.
4. Grupo de Trabajo Tos Ferina 2012 de la Ponencia de Programas y Registro de Vacunaciones. Revisión del programa de vacunación frente a tos ferina en España. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/docs/TosFerina.pdf>

80/516. ¿Preparados para correr? A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Algarate Linares, Elena; (2) Gonzales Candia, Jorge Christian; (3) Arancibia Freixa, Inés; (4) Muñoz Gamito, Gema; (5) Huertas Folch, Sonia; (6) Izquierdo Fuentes, María Trinidad; (6) Pineda Barrero, Sandra.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Mutua de Terrassa. Centro de Atención Primaria Sant Cugat. Barcelona.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Mútua Terrassa. Centro de Atención Primaria Terrassa Sur. Barcelona.; (3) Médico de Familia. Adjunta del Servicio de Urgencias Hospital Universitario Mutua de Terrassa. Barcelona.; (4) Médico Internista. Adjunta del Servicio de Urgencias Hospital Universitario Mutua de Terrassa. Barcelona.; (5) Médico Neurológico. Adjunta del Servicio de Neurología Hospital Universitario Mutua Terrassa. Barcelona.; (6) Centro de Atención Primaria Sant Cugat. Hospital Universitario Mútua Terrassa.

RESUMEN:

Descripción del Caso

varón de 39 años, sin alergias medicamentosas, fumador de ½ paquete de tabaco al día, consumidor ocasional de cannabis en la adolescencia. Acude a su centro de salud por presentar cefalea holocraneal de intensidad 10/10, de características constantes, acompañada de náuseas, que se inició tras haber estado corriendo por terreno montañoso durante unas dos horas y que persiste desde hace 24h a pesar de tratamiento con AINEs.

Exploración y Pruebas Complementarias

el paciente se encuentra consciente y orientado en las 3 esferas, no presenta alteraciones del lenguaje ni del habla, no disimetrías, campimetría por confrontación sin

alteraciones, resto de pares craneales sin alteraciones, ROT presentes y simétricos. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. Romberg positivo, no disidiadococinesia, no disimetrías. Ante la focalidad neurológica hallada y la clínica, se sospecha hemorragia subaracnoidea. Se realiza TC craneal en el que se objetiva una imagen compatible con infarto en hemisferio cerebeloso derecho sin efecto de masa ni repercusión sobre el sistema ventricular. En planta, se amplía estudio con RM y angioRM que confirman el infarto hemisférico cerebeloso y donde se observa estenosis de la vertebral derecha sugestiva de disección arterial.

Juicio Clínico

la disección arterial cérvico-cerebral (DACC) es una causa frecuente de infarto cerebral, en especial en personas menores de 45 años. Se produce cuando la sangre penetra entre las capas de la pared arterial produciendo un hematoma intramural que estenosa la luz del vaso. Este hematoma, puede extenderse disminuyendo el calibre de la luz arterial o dilatación con formación secundaria de aneurisma disecante. Los casos asociados a eventos precipitantes de la DACC (como son los microtraumatismos y la hiperextensión y/o rotación del cuello) son variados e innumerables e incluyen actividades deportivas como: práctica de yoga, pintar el techo, estornudos, manipulación quiropráctica o como en este caso, el running.

Diagnóstico Diferencial

hemorragia subaracnoidea, proceso neofornativo, evento isquémico.

Comentario Final

en los últimos tiempos la práctica de deporte, en concreto del running se ha extendido en gran parte de la población, produciéndose un incremento en la incidencia de patologías asociadas a este deporte. La manifestación más frecuente (68%) de la DACC es la cefalea, pudiéndose confundir con una tipo Cluster. EL tratamiento, dada la ausencia de estudios aleatorizados y controlados, se debe individualizar. Sin embargo, lo más importante en estos casos es la sospecha diagnóstica ante un paciente joven con focalidad neurológica y antecedentes de práctica deportiva, que puede acelerar el diagnóstico, condicionando un mejor pronóstico.

Bibliografía

1. López-Sánchez M. Ballesteros-Sanz M.A. Pérez-Ceballos A. González-Fernández C, López-Espadas F. Disección traumática de la arteria carótida interna por el cinturón de seguridad: descripción de dos casos. Med Intensiva. 2009;33(7):353-357.
2. Grande A, Periañez A, González-Calderón O, Andrés AG. Rodríguez-Albarran A, Nava E, Vázquez E, Paniagua JC. Disección espontánea de arteria vertebral: una causa de infarto cerebral isquémico en la infancia. Bol Pediatr 2004; 44: 37-41.
3. Pérez Naveroa J.L, Montero-Shiemanna C, Velasco Jabalquintoa M.J, Ibarra de la Rosaa I, Antón Gameroa M, Salas Molinab J. Evolución fatal tras infarto cerebeloso masivo por disección espontánea de arteria vertebral. An Pediatr 2003;58(4):385-9.

80/736. Calcio, el ión olvidado

AUTORES:

(1) Vera, Laura; (2) Curbelo Rodríguez, Francisca Belen; (1) Pacheco Ramos, Tania; (2) Gómez López, Olga Tatiana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria Tenerife Zona I. Tenerife; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Taco. Tenerife.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 51 años con antecedentes personales de HTA, dislipemia, hipotiroidismo, hernia discal cervical, sd. depresivo y sd. de túnel carpiano bilateral. En octubre 2012 se solicita control analítico rutinario de HTA y cuando la paciente acude a conocer los resultados se objetiva Ca de 11.1 mg/dl. Se revisa el histórico de las determinaciones de Calcio de la paciente y se advierte una elevación persistente desde junio 2010, que han sido infravaloradas por el endocrino que realiza seguimiento por hipotiroidismo desde 2009 y por sus médicos de familia.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración cardiopulmonar es completamente anodina, y tampoco presenta hallazgos patológicos a nivel tiroideo. Inicialmente se repite la determinación de Calcio y se solicita PTH. Los resultados muestran la elevación persistente de Calcio corregido con proteínas y una PTH intacta de 91.1 pg/ml. Con estos resultados se deriva al endocrino urgente quien amplía el estudio con densitometría ósea que muestra T-Score de -2 en fémur en rango de Osteopenia; una gammagrafía tiroidea de rastreo que muestra captación en lóbulo tiroideo derecho sugestivo de Adenoma de paratiroides inferior derecho; y por último una ecografía tiroidea donde se observa una imagen nodular hipoecoica bien delimitada y vascularizada de 1x0.5cm a nivel posteroinferior al lóbulo tiroideo derecho compatible con la sospecha clínica. En cuanto al tratamiento desde la consulta de Endocrinología cambian el diurético tiazídico por furosemida para aumentar la excreción de calcio urinario.

Juicio Clínico

Con las pruebas complementarias se da el diagnóstico de Adenoma de Paratiroides y desde la consulta de Endocrinología se deriva a Cirugía para valorar resección. En la actualidad se encuentra incluida en lista de espera quirúrgica.

Diagnóstico Diferencial

Por su forma de presentación, hallazgo casual de elevación de Calcio sérico en paciente asintomática, y que dicha elevación no es secundario a tratamiento farmacológico (sertralina 100mg 1-0-0, levotiroxina 75 mcg 1-0-0, clortalidona 50 1-0-0, clorzepato dipotásico 5 mg de forma ocasional); la primera sospecha clínica es que se trate de un hiperparatiroidismo primario. Porque ésta, junto con las neoplasias malignas, forman el 90% de las elevaciones de calcio sérico; pero es que además es la causa más frecuente de hipercalcemia en Atención Primaria. Además al presentar elevada la PTH intacta ya ésta nos confirma el diagnóstico.

Comentario Final

En conclusión, desde una actividad preventiva en una paciente hipertensa hemos llegado a un diagnóstico definitivo de un proceso que aunque ahora asintomático podría haber originado repercusiones graves en un futuro. Como comentario final nos gustaría destacar el papel del ión calcio que a nuestro parecer muchas veces pasa

desapercibido y es infravalorado por los profesionales, tal y como hemos visto, cuando la realidad es que las pistas estaban ahí desde el principio.

Bibliografía

1. Fisterra [internet]. A Coruña: Guía Clínica de Hipercalcemia; 2010 May 10 [citado 2013 Jul 12]. Disponible: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipercalcemia>

80/794. Actividades Preventivas y Promoción de la Salud

AUTORES:

(1) Viola Candela, Ángel Francisco; (2) Custodio García, María Josefa; (3) Sánchez Peinador, Carmen; (4) Robles Torres, María; (4) Lucia Ramos, Guadalupe; (4) Alonso Iglesias, Rebeca; (5) Martín Hernández, Cristina; (5) Martín Bermejo, Alberto; (4) De Mata Iglesias, Miriam; (6) Pappaterra Domínguez, Lisette Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 76 años con diagnósticos previos de Hipertensión Arterial, tratada con Ramipril 5mg, Valsartán/Hidroclorotiazida 160mg/12.5mg; y Diabetes Mellitus Tipo 2, en tratamiento con Metformina 850mg/24h y Repaglinida 1mg/8h. Intervenida quirúrgicamente de Faquectomía bilateral. No hábitos tóxicos. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria.

Acude a consulta de Atención Primaria refiriendo astenia, sensación disneica, tos seca, ortopnea, opresión centro-torácica, dolor epigástrico y oliguria con edemas en extremidades inferiores de 6-8 días de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración en el centro de salud muestra una paciente en regular estado general con T.A de 180/98 mmHg a 100 l/m, taquipneica y saturando al 92% con oxigenoterapia. Afebril. Ingurgitación yugular a 45°. Auscultación cardíaca dentro de la normalidad con disminución del murmullo vesicular en hemitórax derecho y presencia de crepitantes bibasales. Edemas con fovea hasta raíz de miembros.

El ECG no muestra alteraciones de interés, sin embargo, se decide derivar a segundo nivel para valoración de ingreso hospitalario administrándose Captopril 25 mg por vía oral con colocación de vía intravenosa.

En urgencias hospitalarias se solicita analítica general constatándose cifras de Glucemia 315mg/dL, PCR 2.87mg/DL, Anemia Microcítica Hipocrómica y gasometría

con pH de 7.44, pO₂ 47 mmHg. La Radiografía de Tórax muestra derrame pleural masivo derecho con múltiples opacidades nodulares parenquimatosas pulmonares bilaterales. La paciente es ingresada en el Servicio de Medicina Interna para descartar el probable origen metastásico. Los sistemáticos solicitados por protocolo evidencian cifras de Antígeno Ca 15.3 de 259 U/mL. Se realiza anamnesis dirigida negando la paciente haber seguido las actividades recomendadas para screening de cáncer de mama. Se exploran las mamas y se detecta una tumoración en cuadrante supero externo de mama derecha adherida a piel y planos profundos así como adenopatía axilar ipsilateral. La Mamografía y Ecografía complementaria clasifican la lesión como BIRADS 5 confirmando el diagnóstico mediante PAAF: Carcinoma de mama ductal infiltrante grado II con extensa necrosis y metástasis axilar derecha.

La ausencia de prevención secundaria imposibilitó una actitud terapéutica en fases iniciales de la enfermedad, siendo diagnosticada en fase de metástasis con el consiguiente aumento de la morbimortalidad.

Juicio Clínico

Carcinoma Ductal Infiltrante Grado II Metastásico.

Diagnóstico Diferencial

Insuficiencia Cardíaca y Respiratoria, Origen Neoplásico.

Comentario Final

Las pruebas de detección precoz del cáncer de mama tienen demostrada su evidencia para la prevención secundaria, y la detección de la enfermedad en fases tempranas, con reducción de la morbimortalidad. Son los profesionales de atención primaria los mejor situados para realizar actividades de promoción de la salud y prevención de la enfermedad mediante actividades informativas que faciliten una formación y educación sanitaria de los usuarios.

Bibliografía

1. http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/docs/Cribado_poblacional.pdf

80/1147. La importancia del seguimiento en el paciente intervenido de cirugía bariátrica. Objetivo: disminuir complicaciones

AUTORES:

(1) Melero Broman, Julia; (1) del Amo Ramos, Sara; (2) Marcos Sánchez, Beatriz; (3) Andrade Soto, Marycarmen Karolina; (3) Delgado Alonso, Lorena; (4) Rodríguez Carbajo, María Luisa; (5) Vidales Miguélez, Ángeles; (6) Bergaz Díez, Henar; (7) García Alonso, Marta Marina; (8) Bustamante Marcos, Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (2) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parquesol. Valladolid; (3) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid; (4) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (5) Médico Especialista en Endocrinología y Nutrición. Valladolid; (6) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo

Eyries. Valladolid; (7) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Acude a urgencias de atención primaria un varón de 42 años por abdominalgia intensa y vómitos de 2 horas de evolución. AP: Cirugía bariátrica (derivación biliopancreática por IMC 56) hace 6 años. Fumador. En la actualidad ha recuperado gran parte del peso perdido tras la cirugía presentando de nuevo obesidad (IMC 36). Tratamiento: vitaminas.

Exploración y Pruebas Complementarias

Mal estado general, T^{36.9}, FC102, TA155/88. Abdomen muy doloroso a palpación con defensa generalizada y ruidos hidroaéreos disminuidos. Se decide derivación a urgencias hospitalarias donde se realiza: Analítica: leucocitos 14.400 (92% Neutrófilos). Resto normal. Ecografía y TC abdominal que evidencian perforación gastrointestinal. Tratamiento: cirugía urgente por disrupción de anastomosis de la cirugía bariátrica.

Evolución: Tras la resolución del episodio el paciente reconoce trasgresiones dietéticas reiteradas, ocasionalmente "a escondidas". No acudió a seguimiento por endocrinología, sólo fue a revisiones por cirugía los primeros meses tras la intervención, donde recibió el "alta". Ocasionalmente acudía a consulta de su médico de atención primaria por patología banal y era reacio a hablar sobre sus hábitos dietéticos o a escuchar consejos sobre ello. Actualmente sigue dieta estricta y acude a controles regulares por endocrinólogo, cirujano y médico de familia. Desde atención primaria se realiza refuerzo positivo de sus conductas dietéticas actuales y apoyo psicológico individual y familiar para evitar recaídas.

Juicio Clínico

"Estallido anastomótico" secundario a trasgresiones dietéticas. Trastorno de conducta alimentaria.

Diagnóstico Diferencial

causas de abdomen agudo: peritonitis con/sin perforación, hemorragias, oclusión intestinal, infarto mesentérico, aneurismas abdominales, traumatismos, secundarios a cirugías (dehiscencias, adherencias...).

Comentario Final

El interés de este caso, no es tanto el caso en sí, sino cómo se ha llegado a esta complicación. ¿Ha sido sólo culpa del paciente? ¿Podíamos haberlo evitado?

La obesidad mórbida es una patología crónica y grave, con una prevalencia de 2% en España. Debe ser abordada por un equipo multidisciplinar (cirujano, endocrinólogo, psicólogo/psiquiatra y médico de familia). La cirugía bariátrica es una opción cuando fracasan las medidas higiénico-dietéticas. Produce una importante pérdida de peso, pero no está exenta de complicaciones. Algunas de ellas potencialmente prevenibles como el caso que presentamos. El paciente debe recibir información clara, precisa, comprensible y uniforme de todo el equipo para poder tomar una decisión autónoma y consciente. Insistir en que no es una alternativa al control dietético y que deberá seguirlo más estrictamente si cabe tras la intervención.

Y es sobre todo en el periodo postcirugía cuando es importante la intervención del médico de familia pues es el que va a seguir al paciente de forma cercana y continuada.

Siempre que tengamos ocasión, aunque acudan por otro motivo, debemos estar alerta para identificar posibles conductas de riesgo que favorezcan la aparición de complicaciones "tardías" de esta cirugía; asegurarnos de que siguen las medidas higiénico-dietéticas adecuadamente y en caso contrario intervenir, recordando las pautas a seguir, tanto a nivel individual como familiar.

Bibliografía

1. Miguel A. Rubio¹, Cándido Martínez², Ovidio Vidal¹, Álvaro Larrad², Jordi Salas-salvadó¹, Joan Pujol², Ismael Díez², Basilio Moreno¹. Miembros del grupo de trabajo sobre cirugía bariátrica, en representación de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) y de la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad (SECO). Rev Esp Obes 2004;4:223-249

80/1255. Importancia del examen de salud inicial al inmigrante

AUTORES:

(1) López García, Paula María; (2) López Moreno, Carolina; (3) Perea Rodríguez, Ana Mar; (4) Rivera Moya, Ana María; (5) Aguirre Martínez, Silvia; (6) López López, Cristina; (7) Compan Medina, María del Mar; (8) García Ventura, Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Medico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería; (2) Medico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nueva Andalucía. Almería; (3) Medico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Roquetas Sur. Almería; (4) Medico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de toros. Almería; (5) Medico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería; (6) Medico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería; (7) Medico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería; (8) Medico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 34 años natural de Lituania con residencia en España desde hacía 5 años trabajador temporal en un invernadero aunque actualmente en paro. Barrera idiomática. No refiere ningún antecedente médico de interés y no cumplimenta tratamiento actual. Fumador de 20 cigarrillos/día. Niega otros tóxicos o practica de riesgo aunque si refiere "mala vida". Nos consulta porque desde hace 2-3 meses presenta febrícula y diarrea sin productos patológicos consultando en varias ocasiones en servicios de urgencias siendo tratado como una GEA autolimitada. Progresivamente, se añade fiebre diaria de hasta 39°C, sudoración nocturna, malestar general y pérdida ponderal de 8 Kg, momento en el que se recibe al paciente en

consulta. Tras comprobar su historial clínico observamos que se encuentra incompleto, escasas visitas médicas registradas, no ha tenido atención médica continuada por cambios de domicilio frecuente, no realiza los controles analíticos y médicos ni revisiones que se le indican.

Exploración y Pruebas Complementarias

Sensación neta de enfermedad, Palidez mucocutánea. Bien hidratado y perfundido. Tª 39°C, Ta y FC mantenida. Adenopatías laterocervicales. Auscultación cardiorespiratoria: Rítmico, no soplos, MV disminuido, Abdomen: Hepatomegalia de 2 traveses., resto normal. No meningismo ni clínica neurología focal. Extremidades inferiores normales. Hemograma: Leucocitos 5280 con 75% neutrofilos, Hemoglobina 8.2, Hematocrito 24.9%, velocidad de sedimentación globular 110, resto normal. Coagulación: Normal. Bioquímica: GGT: 121, LDH 1244, FA 194, PCR 5.39, resto de parámetros normales. Anti-HBc positivo. VHC positivo. PCR-VHC 61700 UI/ml, ELISA y WB VIH positivos. Baciloscopias seriadas en esputo, orina y heces positivas. Cultivo de Mycobacterias positivo. RX Torax: aumento hilar bilateral, patrón intersticial micronodular de aspecto miliar. TAC TORAX-ABDOMEN: Múltiples adenopatías-conglomerados adenopáticos. Hepatoesplenomegalia con nódulos hipocaptantes compatibles con aéreas de infartado. Biopsia adenopatía laterocervical derecha: linfadenitis crónica granulomatosa necrotizante con BAAR.

Juicio Clínico

-Tuberculosis miliar -Síndrome anémico multifactorial -Infección VIH no conocida -Infección crónica VHC no conocida

Diagnóstico Diferencial

Parasitosis intestinal -Mononucleosis por VEB - Proceso linfoproliferativo

Comentario Final

La población inmigrante cada vez es más frecuente en nuestras consultas de atención primaria. Esta población, en su gran mayoría joven, proviene de regiones muy desfavorecidas y presenta un perfil de baja renta. Esto nos compromete a ofrecer una atención socio-sanitaria activa, no solo por el perfil epidemiológico de sus zonas de procedencia, sino sobre todo, por las situaciones de hacinamiento, malas condiciones laborales y problemas de comunicación a las que se ven sometidos en nuestras regiones, las cuales son causa directa de la mayoría de enfermedades que diagnosticamos. El médico de atención primaria debe de actuar como centinela epidemiológico, de las enfermedades transmisibles (TBC, VHB, VHC, LUES, VIH, parasitosis)

Bibliografía

1. Muñoz Martínez JM, Fernández Benítez RM, Moreno Muñoz F. Asistencia a inmigrantes en consulta de atención primaria: Protocolo de Actuación Medicina de Familia (And) Vol. 4, N.º 1, febrero 2003.
2. Roca C, Aguilar A, Carrasco C. Examen de salud inicial al inmigrante adulto. AMF 2008.
3. Cañada JL, Coll J, Díaz M, Hernández E, Martínez A, Ochoa J, et al. La atención al inmigrante: del aluvión a la solución razonable. Barcelona: Documentos se-mFYC, 2002

80/1430. Sal y Pimienta

AUTORES:

(1) Jiménez Vásquez, Elvi de Jesús; (2) Burgos Monegro, Elsa Violeta; (3) Núñez Almonte, Guinamarys Del Carmen; (4) Coronado Arias, Vicky Lissette; (5) Peralta Díaz, Gianna Maria.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Infante. Murcia; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Murcia-San Andrés. Murcia; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Palmar. Murcia; (4) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Alcantarilla Sangonera. Murcia; (5) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Cartagena-Casco. Cartagena.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 76 años con antecedentes de tabaquismo de 2 paquetes/día desde hace más de 30 años, HTA, DM2, DLP, IRC, 2 ingresos previos por cuadros autolimitados de disfasia y desorientación con diagnóstico de ICTUS transitorio del territorio de ACM. En tratamiento crónico con: Novonorm, Janumet, Atorvastatina, Adiro, Omeprazol, Enalapril y Seguril.

Consulta con su médico de MFyC por coluria desde hace un mes, astenia, hiporexia acompañado de episodios de irritabilidad. Se realiza analítica encontrando niveles muy bajos de sodio (Na:120mEq/L), por lo que se remite a urgencias donde se decide ingreso en Medicina Interna para estudio.

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración física: BEG, afebril, Glasgow: 15. AC: rítmica sin soplos. AP: MVC, sin ruidos patológicos agregados. ABD: blando y depresible, no masas ni visceromegalias, no signos de irritación peritoneal, no doloroso a la palpación profunda. MMII: sin edemas, no signos de TVP, pulsos pedios palpables. Exploración neurológica: consciente y orientado en las tres esferas. Tono, fuerza muscular y sensibilidad conservadas. Pares craneales centrados y simétricos.

Analítica en urgencias: Glucosa: 140, Urea: 35, Creatina: 2. Na: 126, K: 4.3. Leucocitos: 7,270(N: 66%, L:17%). Hgb: 13, Htc: 38%, Plaquetas: 345000. Hemostasia y coagulación normal.

TC craneal simple: Sin evidencia de patología aguda intracraneal establecida.

RX tórax: imagen compatible con masa tumoral localizada en hilio derecho.

Biopsia por PAAF: se observan células pequeñas, de forma redondeada, de aspecto linfocitario con núcleo redondo y cromatina granular densa (en sal y pimienta), hallazgos morfológicos que son compatibles con Carcinoma de Células Pequeñas.

Juicio Clínico

Carcinoma Microcítico de Pulmón

Diagnóstico Diferencial

SIADH de origen medicamentoso, Tumores de cabeza y cuello, tumores cerebrales, linfoomas, leucemias, mesotelioma, TM vesical, CA de próstata, tumores gastrointestinales.

Comentario Final

Desde Atención Primaria(AP) es importante la identificación precoz de los signos y síntomas de esta patología, para su rápido diagnóstico y derivación oportuna para realizar lo antes posible un tratamiento. El Cáncer Microcítico de Pulmón es uno de los tumores sólidos más agresivos por su rápida evolución, en muchos casos llegando a producir metástasis en estadios iniciales de la enfermedad. Corresponde al 20% de los cánceres de pulmón y se localiza preferentemente en la zona central del pulmón pudiendo comprimir órganos y estructuras importantes. La incidencia y mortalidad están aumentando en los países mediterráneos, relacionado de forma especial con el aumento del hábito tabáquico.

Desde AP es un reto aún más importante que el diagnóstico, la educación sanitaria para el cambio en los hábitos y estilos de vida con la finalidad de disminuir la incidencia.

Bibliografía

1. José Luis Pérez Gracia, J. M. López-Picazo, Salvador Martín Algarra, et al. Revista de medicina, Vol. 51, Nº. 2, 2007(7-13);
2. Jernal A. Thomas A. Murray T., et al. Cancer statistic. Rev med univ Navarra/Vol 51. Nº2.2007.(7-13).
3. López-Albante G. Archivos de Bronconeumología. Annual Congress 2013:1-13;

80/1444. Tu corazón te delata cuando se dilata

AUTORES:

(1) Rubio Gómez, Marta; (2) Hernández Marcos, Alba; (3) Martínez Díez, María; (4) Bastarós Bretos, Marta; (3) Montoya Sáenz, Raquel; (5) Lubián Martínez, Mónica; (6) Estellés Fernández, Rosa Isabel; (7) Vidao Pérez, Pilar; (5) Trueba Insa, Santiago; (5) Jordán Domingo, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Norte. Zaragoza.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Norte. Zaragoza.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Oliver. Zaragoza; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza; (7) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Cariñena. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón, 43 años. Sin alergias. Antecedentes médicos: Trastorno de ansiedad tratado con ansiolíticos. Fumador 20 cigarrillos/día durante 25 años. Bebedor de 3-4 cervezas/día y un carajillo/día, que define como "bebo lo normal".

Acude a MAP por disnea súbita de reposo asociando molestia centrotorácica, palpitaciones y cortejo vegetativo. Niega fiebre, tos o expectoración. No clínica digestiva ni genitourinaria. Se remite a Urgencias con alta sospecha de tromboembolismo pulmonar.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA:140/80, SatO2:95%. Diaforético. Taquipneico. Pulso venoso yugular en límites altos. AC: Tonos rítmicos a 102 lpm, tercer ruido. AP: Crepitantes finos bibasales hasta campos medios. Abdomen: No doloroso, no masas ni megalias. EEII: No edemas, ni signos de TVP.

- Hemograma, bioquímica, coagulación, estudio hormonal: Normales.

- BNP: 2043pg/ml

- Marcadores de necrosis miocárdica: Normales

- Rx Tórax: Cardiomegalia. Prominencia hiliar derecha.

- Serologías: IgM Mycoplasma y Chlamydia pneumoniae positivos

- ECG: Taquicardia sinusal a 105 lpm. BCRDHH. Signos de sobrecarga sistólica.

-TC torácico: Cardiomegalia. Derrame pleural bilateral. No defectos de replección en arterias pulmonares principales, lobares y segmentarias sugestivas de tromboembolismo pulmonar. Pequeñas densidades pseudonodulares en LSD sugestivas de proceso neumónico.

-Ecocardiograma: Ventrículo izquierdo dilatado con función sistólica moderadamente deprimida a expensas de hipocinesia global. Hipertrofia ventricular izquierda. Insuficiencia mitral ligera. Cavidades derechas dilatadas con contractilidad normal. PAPs 36 + PVC. No derrame pericárdico.

- Cateterismo cardíaco: Enfermedad arterial coronaria no significativa con lesiones moderadas a nivel de circunfleja, 3 zonas aneurismáticas en coronaria derecha, ventrículo izquierdo dilatado con disfunción ventricular severa global y regurgitación aórtica grado II.

Juicio Clínico

Miocardopatía dilatada alcohólica

Insuficiencia cardíaca congestiva de novo

Moderada disfunción ventricular izquierda

Neumonía atípica

Diagnóstico Diferencial

Obstrucción vía aérea

TEP

Edema pulmonar no cardíaco

Neumotórax espontáneo

Crisis asmática

Neumonía

EPOC descompensado

Edema Agudo de Pulmón

Infarto de miocardio

Cor-Pulmonale

Taponamiento cardíaco

Comentario Final

La etiología de la miocardopatía dilatada es frecuentemente idiopática, siendo el consumo de alcohol la causa más común en casos de origen conocido.

Nuestro paciente es bebedor con consumo de riesgo (>4 UBE/día), siendo éste el causante de la dilatación ventricular y, secundariamente, de la disfunción ventricular sistólica. La ausencia de síntomas es relativamente frecuente en consumidores excesivos de alcohol, por lo que no acuden a consulta, mientras que los síntomas aparecen en 1-2%. El primer escalón terapéutico es la abstinencia alcohólica y si ésta no se logra, reducir significativamente la ingesta, mejora la evolución de la disfunción ventricular ya establecida.

Educar al paciente e identificar precozmente consumidores de riesgo mediante el cribado sistemático, empleando la entrevista clínica, cuestionarios específicos (CAGE, AUDIT, MALT) y marcadores biológicos, constituyen la piedra angular de las intervenciones preventivas desde Atención Primaria, como reconoce la OMS.

Con intervenciones breves, se consiguen reducciones relevantes y perdurables del consumo de alcohol y de la morbimortalidad que ocasiona, tanto en consumidores de riesgo con dependencia como sin ella, siendo por ello, la intervención sanitaria más coste-efectiva, sólo por detrás de la intervención sobre el consumo de tabaco.

Bibliografía

1. Luk A, Ahn E, Soor GS, Butany J. Dilated cardiomyopathy: a review. *J Clin Pathol* 2009;62:219.
2. Villalbi JR, Brugal MT. Epidemiología del consumo de alcohol y sus consecuencias en la salud. Monografía sobre el alcoholismo. Barcelona: Socidrogalcohol,2012;43-74

Gestión del Medicamento y Seguridad del Paciente

80/180. ¡ Maldito secador!

AUTORES:

(1) Gómez del Canto, Julia; (2) Hernández Ribera, Mireia; (3) Girbau Tapiés, Montserrat; (4) Llosa Ventura, Joan; (1) Escalé Besa, Anna; (1) Sinfreu Pujol, Alba; (1) Palau Puigvert, Elionor; (5) Ciurana Tebe, Montserrat.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Manresa; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Manresa; (3) DUE. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Manresa; (4) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Burriana. Castellón; (5) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Manresa.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente con antecedentes de epilepsia en tratamiento con Levetiracetam 500mg 1/12h y en seguimiento por neurología, última crisis hace dos años, no alergias conocidas, fumadora de 10 cigarros/día. Acude por quemaduras en mano derecha tras sufrir crisis de epilepsia mientras se secaba el pelo, al quedar la mano en contracción encima del generador de calor del secador. Se realiza cura por enfermería de urgencias durante 2 días, al tercer día la paciente acude con su médico y enfermera habitual y en esta nueva visita se valora la gravedad de la quemadura y se decide derivar a cirugía plástica por el riesgo de afectación de zonas de flexión y también valoración de nuevo por neurólogo habitual para regular medicación, el cual añadió posteriormente lacosamida 50 mg 1c/8h.

Exploración y Pruebas Complementarias

Estable hemodinamicamente, presenta quemadura de 2º y 3er grado en mano derecha con afectación de pliegues interdigitales, gran flictena que ocupaba toda la palma de la mano, y otras satélites pequeñas en dedos. Exploración neurológica correcta.

AS: Hemograma, bioquímica normales, TSH 3.5, función hepática y renal dentro de los parámetros de normalidad.

Juicio Clínico

Quemadura de 2º y 3er grado en palma de mano derecha (foto)

Crisi epiléptica

Diagnóstico Diferencial

trastorno conversivo, accidente doméstico.

Comentario Final

La asistencia conjunta de médico y enfermera en un centro de salud es importante para una valoración global del paciente (en este caso se trató la quemadura pero la causa que la provoco quedo relegada en segundo termino) y también creemos que es importante tener en cuenta los criterios de derivación a cirugía para evitar posibles secuelas , en este caso era la mano dominante de una persona joven .

Los accidentes domésticos son muy frecuentes y en caso de patologías neurológicas el riesgo aumenta.

Bibliografía

1. "Tratamiento de las ampollas en las quemaduras de segundo grado superficial. Revision bibliografica desde diferentes puntos de vista", de Esteban S. *Enferm Clin.* 2011 Mar-Apr;21(2):122-3; author reply 123-4. doi: 10.1016/j.enfcli.2010.10.011. Epub 2011 Feb 20. Cid-Gonzalez M.C., Alcon-Jimenez C.
2. Quemaduras: cuidados en enfermería: *Rev Enferm.* 2010 Nov;33(11):59-61. Piriz C., Postigo M., Munoz B., Lopez H., Castilla F., Lopez C.
3. Trescher WH, Lesser RP. The Epilepsies. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jakovic J, eds. *Neurology in Clinical Practice.* 5th ed. Philadelphia, Pa; Butterworth-Heinemann; 2008: chap 71.

80/548. Atención al paciente polimedcado. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Rueda Romero, Carolina; (2) Reviriego Mazaira, Susana; (2) Briones Barreiro, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Lagunas. Mijas, Málaga.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Las Lagunas. Mijas. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón 68 años. Alergia a augmentine. IMC: 40. Antecedentes personales: Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión Arterial, Dislipemia, EPOC muy severo (FEV1/FVC: 46) con oxígeno domiciliario, SAOS severo con BIPAP nocturna. Tratamiento domiciliario: Gliclazida, Verapamilo clorhidrato, enalapril/hidroclorotiazida, aas 100, pravastatina sódica, spiriva, seretide, terbasmin, roflumilast, carbocisteina.

Comienza con neuralgia costal postherpética izquierda, que cuantifica como 8 en la escala numérica del dolor. Desde AP empezamos a tratarlo con analgésicos y coadyuvantes, lo que mejor controla el dolor es carbamazepina 200mg cada 24horas + pregabalina 300mg cada 12horas + amitriptilina 10 mg cada 24horas + clonazepam 5 gotas cada 24 horas. Derivamos buscando mejor control a la unidad del dolor.

Tras varias visitas y progresión en la escala de analgésicos, el paciente es dado de alta con el mismo tratamiento analgésico inicial (pregabalina+amitriptilina+clonazepam) aumentando la carbamazepina a 200mg / 8, y añadiendo tapentadol 200 mg/12 + topiramato 25 mg / 8.

A las 48 horas acude a nuestra consulta refiriendo importante astenia, y malestar general.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física destaca bradialia y bradipsquia, sin otra focalidad neurológica. Buena auscultación cardíaca y pulmonar. No trabajo respiratorio. Afebril. Bien hidratado y perfundido. ECG: sinusal a 95 lpm, sin hallazgos. Se remite a urgencias. En la analítica sanguínea se objetiva hipercapnia en el contexto de una acidosis respiratoria, hemograma y bioquímica resultan normales.

Juicio Clínico

Encefalopatía hipercápnica secundaria a fármacos

Diagnóstico Diferencial

Accidente cerebrovascular. Infección respiratoria /reagudización EPOC. Síndrome anémico.

Comentario Final

Posteriormente desde AP reajustamos tratamiento del dolor con evaluación de interacciones farmacológicas y posibles efectos adversos.

La prevalencia de polimedicación en mayores de 65 años es cercana al 50%, y se asocia de manera importante al uso inapropiado de medicamentos y a la disminución del cumplimiento terapéutico. Cuántos más medicamentos toma un paciente, mayor es el riesgo de aparición de efectos adversos e interacciones. Estamos ante un problema de salud pública mundial pero tenemos herramientas de detección para ello.

La revisión sistemática de la medicación dirigida al cumplimiento de criterios de uso apropiado resulta necesaria en estos casos, y la utilización de herramientas de detección como los criterios Stopp nos ayudan a evitar medicamentos inapropiados en los pacientes mayores y en consecuencia a mejorar la seguridad de estos pacientes.

Bibliografía

1. Molina López T, et al. Prevalencia de polimedición y riesgo vascular en la población mayor de 65 años. *Aten Prim.* 2011. <http://dx.doi.org/10.1016/j.aprim.2011.03.010>.
2. Delgado E, Muñoz M, Montero B, Sánchez C, Gallagher P, Cruz-Jentoft AJ. Prescripción inapropiada de medicamentos en los pacientes mayores: los criterios STOPP / START. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2009; 44(5):273-279
3. Escuela Andaluza de Salud Pública. Detección de medicación inapropiada en personas mayores: criterios Stopp. Volumen 28 nº 1. 2012. Disponible en <http://dx.doi.org/10.11119/BTA2012-28-01>

80/793. Seguridad del Paciente y Prevención de Efectos Adversos Relacionados con la Asistencia Sanitaria

AUTORES:

(1) Viola Candela, Ángel Francisco; (2) Moreno González, Pilar; (3) Custodio García, María Josefa; (4) Sánchez Peinador, Carmen; (5) Robles Torres, María; (5) Alonso Iglesias, Rebeca; (5) Lucia Ramos, Guadalupe; (6) Martín Hernández, Cristina; (6) Martín Bermejo, Alberto; (5) De Mata Iglesias, Miriam.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Almedinilla. Salamanca; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla. Salamanca; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 73 años, conocida en nuestra consulta desde hace tres meses tras solicitar cambio de profesional sanitario. Como antecedentes médicos destaca Hipertensión Arterial, diagnosticada correctamente hace un año mediante triple toma en tratamiento con Clortalidona 50mg (Higrotona); Dislipemia con control dietético; Depresión tratada con Clonazepam 2mg y Venlafaxina 75mg; e Incontinencia Urinaria tomando Fesoterodina 4mg. Intervenida quirúrgicamente de Cáncer de Mama Ductal Infiltrante unilateral; Histerectomía con doble anexectomía y Hallux Valgus. No hábitos tóxicos. Sin alergias medicamentosas. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria.

Acude a consulta de Atención Primaria refiriendo mal-estar general de mes y medio de evolución sufriendo episodios de mareos acompañados de vómitos y diarrea, que en una ocasión requirió de asistencia sanitaria en el servicio de urgencias. Asocia astenia intensa con "flojera" en piernas. Anorexia sin pérdida de peso. No refiere otra sintomatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Cifras de tensión arterial elevadas (160/95) siendo normales el resto de constantes vitales y la exploración por aparatos. Se solicita analítica general con función renal, perfil hepático y hemograma. Se encuentran cifras de Urea de 291 mg/dl (previa de hace mes y medio de 90 mg/dl) y Creatinina de 3 mg/dl (previa 1.07 mg/dl). Se realiza nueva anamnesis revisando su historia clínica descubriéndose que se estaba produciendo una triple toma de diurético diaria. Se descarta patología obstructiva por ecografía abdominal en el centro de salud. Ante la situación se decide derivar a la paciente a la Unidad de Consulta de Atención Inmediata (UCAI) (Medicina Interna) para control hospitalario con la suspensión de la Clortalidona, proporcionando hidratación

correcta por vía intravenosa y la administración de Furosemida 40mg resolviéndose la patología, no dejando secuelas.

El caso se analizó siguiendo el protocolo de Londres de Seguridad del Paciente para identificar las acciones inseguras, los factores contribuyentes a las mismas con la realización de diagrama causa-efecto y el plan de acción con las recomendaciones específicas para mejorar la seguridad.

Juicio Clínico

Insuficiencia Renal Aguda (IRA), probablemente por isquemia global mantenida de causa iatrogénica.

Diagnóstico Diferencial

IRA Iatrogénica, IRA Postrenal (Obstructiva).

Comentario Final

La complejidad cada vez más creciente de la asistencia sanitaria, lleva aparejada una actividad que implica riesgos derivados de la interacción entre factores dependientes de la organización, de los profesionales y de los pacientes implicados en la misma. Los daños y los costes que los efectos adversos, derivados de estos riesgos, suponen tanto para las personas como para el sistema sanitario, hacen necesario un cambio de cultura donde la información y la formación se configuran como elementos clave en la mejora de la calidad asistencial.

Bibliografía

1. Aibar C., Aranaz JM. Seguridad del Paciente y prevención de efectos adversos (CD-ROM) Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007.
2. http://www.essalud.gob.pe/defensoria/guia_protocolo_Laboratorio/protocolo_Londres.pdf

80/864. Importancia clínica del metabolismo de los fármacos. A propósito de un caso

AUTORES:

Vico Martín, Elisabeth; Gallego Piñero, Ana María.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Príncipe de Asturias. Utrera. Distrito Sanitario Sevilla Sur.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de sesenta y cuatro años que acude a consulta por presentar desde hace una semana edema facial y de tobillos, disnea (no ortopnea, no disnea nocturna paroxística) y astenia. La clínica coincidió con el inicio de tratamiento una semana y media antes con un inhibidor selectivo de la recaptación de la serotonina (ISRS), concretamente sertralina, que fue prescrito por la unidad de salud mental. Antecedentes personales: No alergias conocidas. Fibrilación auricular permanente, Accidentes Isquémicos Transitorios de repetición, escoliosis lumbar, dismetría de miembros inferiores, prótesis cadera izquierda. Tratamiento habitual: carvedilol 6.25mg/12h, dagibatran 150mg/12h, paracetamol 650 mg/8h, buprenorfina 35 mcg parche (inicio hace dos meses).

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración destaca edematización generalizada, más acentuada en cara y miembros inferiores. Saturación de oxígeno 93% con oxígeno ambiente. Auscultación

cardiorrespiratoria: corazón arrítmico a 60 latidos por minuto, sin soplos ni extratonos. Murmullo vesicular conservado, sin ruidos añadidos. Se solicita radiografía de tórax (donde se aprecia ligera cardiomegalia, sin otros hallazgos de interés) y un EKG (fibrilación auricular a 52 sístoles por minuto). Se retira ISRS y se añade diurético de asa (furosemida). Se reevaluó a las 48 horas, persistían los edemas y además presentaba irritación cutánea en zona del parche de buprenorfina, por lo que se retira el parche y a las 36 horas la paciente se encontraba asintomática.

Juicio Clínico

Edemas como efecto secundario de fármacos

Diagnóstico Diferencial

Descompensación insuficiencia cardiaca, enfermedad renal (síndrome nefrótico, insuficiencia renal aguda,...), enfermedad pulmonar (hipertensión pulmonar, tumoración,...), cirrosis, desnutrición.

Comentario Final

Los ISRS son medicamentos de amplio uso, no solo para el tratamiento de la depresión, sino también en diversos trastornos de ansiedad. Este tipo de sustancias pueden presentar interacciones de importancia clínica (entre ellos destacan: fluoxetina, paroxetina, sertralina, y la fluvoxamina; el citalopram, por otro lado, tiene un bajo perfil de interacciones) pues se manifiestan como inhibidores de los citocromos. La sertralina presenta un débil efecto sobre el CYP2D6 y el CYP1A2, y puede inhibir también el CYP2C9 y el CYP3A4. Éste último metaboliza la buprenorfina, por lo que los inhibidores del CYP 3 A4 (como la sertralina), potencian los efectos de la buprenorfina. Por otro lado, entre los efectos secundarios de la buprenorfina, se encuentra el edema periférico, facial y periorbital. La combinación de ambos medicamentos desencadenó el inicio de los efectos secundarios de uno de ellos, de aquí la importancia clínica del metabolismo de los fármacos.

Bibliografía

1. Buprenorphine and Sertraline: Drug information [sede web]. <http://www.fda.gov/> .
2. Uptodate. Sterns,RH. Clinical manifestations and diagnosis of edema in adults [sede web]. Feb 7, 2013. <http://www.uptodate.com/>.
3. Transtec® 35, 52,5 y 70 microgramos/h parche transdérmico Octubre 2011 Ficha Técnica AEMPS/RD-QRD Feliben® 35, 52,5 y 70 microgramos/h parche transdérmico Mayo 2013 Ficha Técnica AEMPS/RD-QRD [sede web]. <http://www.aemps.gob.es>

80/865. Importancia de la anamnesis y la barrera del idioma. A propósito de un caso

AUTORES:

Vico Martín, Elisabeth; Gallego Piñero, Ana María.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Príncipe de Asturias. Utrera. Distrito Sanitario Sevilla Sur.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de nacionalidad rumana de treinta y nueve años que acude a consulta por presentar desde hace cuatro horas epigastralgia intensa de inicio súbito que se

acompaña de sudoración profusa y náuseas. Antecedentes personales sin interés. No alergias conocidas. Cuatro días antes comienza tratamiento con corticoides (deflazacort 6mg/día) indicado por su médico de familia por dolor facial izquierdo inespecífico. Insistiendo en la anamnesis por la ingesta de otros fármacos el paciente narra la toma AINES diaria por su cuenta desde hace 2 meses (ibuprofeno 600 mg 3-6 comprimidos/día).

Exploración y Pruebas Complementarias

A la exploración estable hemodinámicamente, afectado por el dolor, postura antiálgica con abdomen en tabla, resto de exploración por aparatos anodina. Se realiza radiografía de abdomen con cúpulas apreciándose colección semilunar de consistencia aire subdiafragmática derecha (neumoperitoneo). Se deriva a urgencias del hospital en ambulancia medicalizada para valoración por cirugía.

Juicio Clínico

Abdomen agudo, perforación del tracto gastrointestinal.

Diagnóstico Diferencial

Úlcera péptica, gastritis, enfermedad reflujo gastroesofágico, pancreatitis, apendicitis, diverticulitis, cuadro obstructivo de cualquier etiología.

Comentario Final

El término abdomen agudo se aplica a cualquier dolor abdominal de inicio repentino que presenta signos de irritación peritoneal, siendo imprescindibles ambos datos para su diagnóstico. Lo más importante en la valoración del paciente es la historia clínica y la exploración física (especialmente constantes vitales y palpación), las pruebas de laboratorio y las de imagen nos ayudan a confirmar o excluir posibles diagnósticos, pero nunca deben sustituir al juicio clínico. La indicación quirúrgica vendrá dada por la causa que sospechemos y la situación clínica del paciente. El retraso diagnóstico conlleva una mayor morbimortalidad. Actualmente no se considera correcto el no dar analgésicos hasta llegar al diagnóstico (aunque sigue siendo frecuente en la práctica clínica). El empleo de AINES durante tiempo prolongado aumenta el riesgo de aparición de efectos secundarios en el tracto gastrointestinal (dispepsia (60%), gastritis, úlcera gastroduodenal (15-30%); hemorragia y perforación de la mucosa (1-4%)). Por otra parte las dosis elevadas de AINES no aportan más eficacia en el tratamiento del dolor leve-moderado. En España, tres de cada diez personas reciben dosis diarias de ibuprofeno superiores a las recomendadas (el consumo de ibuprofeno 600 mg es del 80%, en el resto de Europa 14.8%; la dosis 400 mg en el resto de Europa es 54.64% y en España 4.89%). La Asociación Española de Medicamentos y Productos Sanitarios recomienda el uso de AINES a dosis bajas (máximo 1200 mg/día), ya que se asocia a menores efectos adversos gastrointestinales y cardiovasculares.

Bibliografía

1. Aguilar Rodríguez, F; Bisbal Pardo, O; Gómez Cuervo, C.; de Lagarde Sebastián, M; Maestro de la Calle, G; Pérez-Jacoiste Asín, M.A; Pérez Ordoño, L; Vila Santos, J. Manual de diagnóstico y terapéutica médica 12 de Octubre.7ª ed. Madrid. Ruiz Moral, R. Relación clínica: Guía para aprender, enseñar e investigar. Barcelona: semFYC; 2004.
2. Uptodate. Penner, RM; Majumdar, SR. Diagnostic approach to abdominal pain in adults [sede web]. Apr 11, 2013. <http://www.uptodate.com/>.

3. La dosis de 400 mg de ibuprofeno muestra máxima eficacia en dolor leve [sede web]. 13 Marzo 2013 13:48.http://www.JANO.es/

80/884. Lumbalgia difícil de tratar, un evento inesperado

AUTORES:

(1) Arandía Guzman, Daniel Angel; (2) Giadach Vargas, Cristian; (3) Pappaterra Domínguez, Lisette Isabel; (2) Iglesias Salgado, M^a Ángeles; (4) Martín Bermejo, Alberto; (5) Vicente Prieto, Patricia; (6) Riesco Cuadrado, Vega.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca; (2) Médico Residente 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo . Salamanca; (3) Médico Residente 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan . Salamanca; (4) Médico Residente 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur . Salamanca; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Miguel Armijo . Salamanca; (6) Médico Residente 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alamedilla . Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 43 años de edad, antecedentes de lumbalgia crónica sin radiculopatía lumbar asociada, nódulo tiroideo en estudio, fumadora de 40 cigarrillos/día acude a médico por persistencia de lumbalgia a pesar de tratamiento analgésico convencional, no esfuerzos físicos precipitantes ni antecedentes traumáticos recientes, sin cambios en la exploración física; Lasegue y Bragard negativo, fuerza y sensibilidad en EEII conservada, se evidencia contractura paravertebral dolorosa a nivel lumbar, cervical y trapecios, se inicia tratamiento con Diacepam 10 mg c/24h y analgesia concertando revisión en 5 días. 6 días después se informa a médico vía telefónica de la mala situación clínica de la paciente caracterizada por escasa respuesta a estímulos, postración, dolor generalizado. Se acude a domicilio donde la paciente está deshidratada, estuporosa con respiración superficial, escasa respuesta a estímulos externos, Glasgow de 12/15, se administra Flumazenilo 0.3 mg IV por sospecha de intoxicación por benzodiazepinas con respuesta parcial por lo que se traslada a urgencias. La compañera de la paciente informa que estos últimos días ha ingerido un número indeterminado de Robixal® (Metocarbamol/Paracetamol 380/300 mg) desde entonces la ven más adormilada con disminución progresiva del nivel de consciencia, quejumbrosa, negándose a ingerir agua y alimentos, los últimos dos días ha orinado menos y se ha quedado en cama, última ingesta de medicación > 10 horas. En urgencias la paciente está estuporosa Glasgow 11/15, hipotensa (90/50), taquicárdica, afebril, respiración acidótica, deshidratada, pulso filiforme y débil, sat O₂ basal 87%, con acidosis metabólica, signos meníngeos negativos. Tras fluidoterapia mejorando las constantes vitales consiguiendo normalizar diuresis con escasa mejoría del nivel de consciencia, se decide ingreso a UCI con intubación orotraqueal. Tras

5 días en UCI descartando origen central mediante TAC craneal y radiografía de tórax normales, requiriendo bicarbonato IV para corrección de acidosis metabólica, corrección de hipernatremia e hipokalemia graves preservando en todo momento buena función renal y hepática con mejoría progresiva del nivel de consciencia se decide traslado a medicina interna, manteniendo la evolución favorable se da alta hospitalaria.

Exploración y Pruebas Complementarias

4 Determinaciones: Glucosa (mg/dl):166; 181; 169; 181. Creatinina/Urea (mg/dl):1.14/130; 0.88/81; 0.54/18; 0.67/35. Ionograma: K:2; Na:166, Cl:141; K:4.3, Na:162, Cl:133; K:4.9, Na:148, Cl:117; K:4.8, Na:138, Cl:125. Hemograma: Leucocitosis (21.26; Neu: 86.8%) con desviación izquierda. Coagulación: Normal. PCR/Procalcitonina: 2.64/14.76 Gasometría Arterial: Acidosis metabólica: pH: 7.18, pCO₂:10 mmHg, pO₂:52 mmHg. SatO₂:75.6%, HCO₃:3.7mmo/l. Función tiroidea: TSH:0.058, T4L:1.23. Sistemático de Orina: Cetonuria. Radiografía torácica, TAC craneal, normales.

Juicio Clínico

Intoxicación por Metocarbamol. Acidosis metabólica.

Diagnóstico Diferencial

ACV, otras causas de shock, otras causas de acidosis metabólica, meningoencefalitis aguda, intento autolítico.

Comentario Final

El Metocarbamol un relajante muscular cuyo mecanismo de acción no es conocida. Algunos autores suponen que se debe a efectos depresores del SNC. El mecanismo de intoxicación involucra la capacidad de formar precipitados gástricos de liberación prolongada, por lo que en el empleo de este tipo de fármacos con acción central se debe valorar el soporte sociofamiliar de los pacientes para una respuesta adecuada frente a eventos inesperados.

Bibliografía

1. Curtis D. Klaassen, John B. Watkins III, Manual de toxicología 5 edición

80/949. Paciente con sindrom serotoninergico por toma de tramadol y fluoxetina

AUTORES:

(1) Medvedeva, Anna; (2) Trillo Calvo, Eva; (3) Perez Marco, Christine; (4) Bonet Calafell, Sonia; (5) Grant Erbes, Pamela; (4) Gistau Navarro, Miguel Ángel; (4) Edo Fernandez, Noelia; (5) Concha Mayayo, Enrique; (6) Arnal Pérez, Elba; (6) Rueda Rubio, Raquel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Actur Sur. Zaragoza.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Picarral. Zaragoza.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Santa Isabel. Zaragoza.; (4) Médico Residente de 4º año. Centro de Salud Arrabal. Zaragoza.; (5) Médico Residente de 4º año. Centro de Salud Actur Sur. Zaragoza.; (6) Médico Residente de 2º año. Centro de Salud Actur Sur. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 56a, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de sobrepeso y ulcus gastrico, en tratamiento con Fluoxetina 20mg/24h por una Depresion acude por un cuadro de artrosis de rodilla, que no se llega

a controlar con paracetamol 1000mg/8h. Según la escala de dolor NICE se administra Tramadol Retard 100mg/12h. Tras 24h avisa por agitación psicomotriz, sudoración profusa, taquicardia, aumento de la tensión arterial, fiebre y 20 deposiciones líquidas en 24h.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física: normocoloreada, diaforesis, sequedad de piel y mucosas, TA 160/100 mmHg, 120 lpm, T 39,5°C, Saturación Oxígeno 98%

Auscultación cardiopulmonar: Normoventilación, taquipnea 30 rpm, RsCsRs sin soplos ni extratonos.

Abdomen: blando, depresible, con aumento de peristaltismo y ruidos intestinales, sin masas ni megalias palpables, no signos de irritación peritoneal, no soplos abdominales. No edemas EEII, no signos TVP, pulsos pedios presentes y simétricos.

Exploración Neurológica: conciente, leve agitación, pupilas midriáticas con clonus ocular horizontal, destaca marcada rigidez muscular, hiperreflexia y clonus considerablemente mayor en las extremidades inferiores que en las superiores, el reflejo patelar tendinoso profundo demuestra clonus durante varios segundos después de un solo toque del tendón. ECG: taquicardia sinusal 120 lpm, sin alteraciones de repolarización.

Rx torax: sin alteraciones pleuroparenquimatosas.

Análisis sangre y orina: sin alteraciones significativas

Juicio Clínico

Se suspende tratamiento con Fluoxetina y Tramadol, se administra Paracetamol 1000mg/8h y Lorazepam 1mg/12h. A pocas horas el cuadro remite paulatinamente. El Síndrome Serotoninérgico (SS) es una reacción adversa no idiosincrática que cada vez es más común y que puede ser mortal. Consiste en una tríada de síntomas autonómicos, cambios en el estado mental y anomalías neuromusculares. El riesgo de desarrollar un SS es mayor cuando se combinan medicamentos con algunos analgésicos como tramadol, antibióticos, antiretrovirales, antiparkinsonianos. Los antidepresivos, principalmente inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS), están entre las drogas que más frecuentemente se asocian a este síndrome.

Además, el tramadol es metabolizado por CYP2D6, y algunos de los ISRS son inhibidores de CYP2D6 de forma moderada o potente como fluoxetina y paroxetina

Diagnóstico Diferencial

1. Síndrome Serotoninérgico
2. Síndrome anticolinérgico: Reflejos normales. Midriasis, mucosas secas, piel roja y seca. Ausencia de ruidos intestinales
3. Hipertermia maligna: Hipertonía e reflejos ausentes, Hipertermia severa brusca
4. Síndrome neuroléptico maligno: Bradikinesia. Rigidez muscular, hipertermia. Estado de conciencia fluctuante. Evoluciona en varios días.

Comentario Final

Se trata de un síndrome que aunque su incidencia real no se conoce, es cada vez más frecuente en la práctica médica, debido tal vez al aumento de la prescripción de fármacos serotoninérgicos para tratar diversas enfermedades psiquiátricas. Aunque su curso generalmente es benigno, hay que estar muy atentos a efectuar no sólo una detección temprana y un adecuado reconocimiento si no un manejo apropiado y un estrecho monitoreo de las posibles complicaciones que pueden presentarse.

Bibliografía

1. Agencia española de Medicamentos y productos Sanitarios (AEMPS). Ficha técnica de Adolonta 50 mg.
2. Sansone RA, Sansone LA. Tramadol: seizures, serotonin syndrome, and coadministered antidepressants. *Psychiatry* (Edgmont). 2009 Apr;6(4):17-21.
3. Boyer EW. Serotonin syndrome. In: UpToDate, Rose, BD (Ed), upToDate, Waltham, MA, 2009. (Consultado el 26/01/2010 en www.uptodate.com)
4. Dynamed Editorial Team. Serotonin syndrome. Updated Jan 2010. Accesible desde Dynamed: www.ebscohost.com/dynamed

80/1141. Avances en anticoagulación oral

AUTORES:

(1) Ferrero Mato, Silvia; (2) Jiménez Meléndez, Alberto; (3) García Fernández, Miguel; (4) Alonso García, María del Carmen; (5) Pérez Marte, Alexia Zumilka.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta Nueva. Hospital Virgen de la Concha. Zamora; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Puerta Nueva. Zamora; (3) Enfermero. Hospital Virgen de la Concha. Zamora; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parada del Molino. Hospital Virgen de la Concha. Zamora; (5) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Concha. Hospital Virgen de la Concha. Zamora.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 66 años dislipémico, diagnosticado de EPOC en 2000 y posible SAOS que no llegó a confirmarse. En la monitorización electrocardiográfica realizada durante un procedimiento odontológico se constata la existencia de una taquiarritmia que, en el Servicio de Urgencias, se etiqueta como Fibrilación auricular, por lo que se inicia tratamiento con Atenolol 50 y Sintrom. Acude a la consulta de Atención Primaria para seguimiento y control de pauta para anticoagulación oral. Tras varios meses de seguimiento, el paciente continúa asintomático pero las cifras de INR son variables, aunque asegura un cumplimiento estricto del régimen terapéutico, por lo que se deriva para reevaluación a la Consulta de Cardiología.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración física es rigurosamente normal (PA 119/80, FC 105, AC arrítmica sin soplos, AP MVC). La estratificación de los factores de riesgo le aporta una puntuación CHA2DS2VASc=1 y se encuentra en clase funcional EHRA I. Las pruebas complementarias realizadas aportan los siguientes resultados: -ECG: FA sin otras alteraciones. -Analítica: colesterol total 225, HDL 47, LDL 155. -Ecocardiograma: cavidades cardíacas sin datos patológicos. Válvulas mitral y aórtica estructuralmente normales con insuficiencia leve.

Juicio Clínico

Fibrilación auricular sin cardiopatía estructural.

Diagnóstico Diferencial

Fibrilación auricular. Flutter auricular.

Comentario Final

Ante el mal control del INR, el cardiólogo inicia anticoagulación oral con una de las alternativas que hoy se ofrecen a los antagonistas de la vitamina K (AVK): el Dabigatrán (Pradaxa®). Este fármaco pertenece al grupo de los llamados Nuevos Anticoagulantes Orales (NACO), que se postulan como una solución a los inconvenientes que presentaban los tratamientos existentes hasta ahora (Sintrom, Warfarina): no precisan monitorización analítica rutinaria, tienen una vida media menor y parecen tener menos interacciones con otros fármacos y alimentos. Por ahora, y según la AEMPS, las indicaciones de los NACO son muy limitadas (hipersensibilidad conocida o contraindicación específica a AVK; antecedentes de HIC, ictus isquémico con criterios clínicos y de neuroimagen de alto riesgo de HIC; pacientes en tratamiento con AVK que sufren episodios tromboembólicos arteriales o hemorrágicos graves a pesar de un buen control de INR; pacientes que estando en tto con AVK no mantienen un buen control del INR a pesar de un buen cumplimiento terapéutico; imposibilidad de acceso al control de INR convencional), pero las Guías de la European Society of Cardiology (ESC) los recomiendan frente a los AVK cuando el paciente tiene una puntuación CHA₂DS₂VASc \geq 1. Las posibilidades que éstos ofrecen están aún por descubrir ya que sus ensayos clínicos se encuentran en fase III, pero debemos tener en cuenta su elevado coste y la no existencia de antídoto.

Bibliografía

1. Camm AJ. Actualización detallada de las guías de la ESC para el manejo de la fibrilación auricular de 2012. Rev Esp Cardiol. 2013;66(1):54.e1-e24.
2. España. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Criterios y recomendaciones generales para el uso de nuevos anticoagulantes orales (NACO) en la prevención del ictus y la embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular no valvular. AEMPS. Mayo 2013.
3. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco. Nuevos anticoagulantes en fibrilación auricular no valvular: rivaroxabán, apixabán. Infac. 2012;20(5):1-7. Disponible en: http://www.osakidetza.euskadi.net/r85-pkfarm02/es/contenidos/informacion/cevim_infac/eu_miez/adjuntos/INFAC_Vol_20_n_5.pdf.

Niño y Adolescente

80/209. Diarrea hemorrágica en un niño

AUTORES:

(1) Ciocea, Viorel; (1) Ciocea, Anda Magdalena; (2) Del Amo Diego, Sonia; (2) Martín Sánchez, María; (3) Salvatierra, Alicia Fabiana; (2) Hernández Limón, Laura.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Gerencia de Atención Primaria Ávila; (2) Médico de Urgencias. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles . Ávila; (3) Médico Residente de Medicina Familiar. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles . Ávila.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Presentamos el caso clínico de un niño de 3 años con antecedentes de enfermedad celíaca. y hidrocele bilateral, vacunación completa remitido por vómitos de 2 días de evolución con intolerancia oral y febrícula. No diarrea actualmente. Quince días antes presentó episodio de febrícula y deposiciones líquidas sin productos patológicos que cedió espontáneamente a las 48 horas.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA115/75 T^a 37.1°C F.C.107 Sat% 0 99 F.R.18. Bien perfundido. Signos leves de deshidratación (mucosas levemente secas, ojeroso, signo del pliegue negativo). Palidez cutánea y de mucosas. Ictericia conjuntival. No signos de dificultad respiratoria. No petequias ni exantemas. AC: rítmica, soplo sistólico multifocal. AP: MVC, no ruidos patológicos. Abdomen: blando, depresible, no masas ni megalias, no distendido ni doloroso, sin signos de irritación peritoneal No edemas. Puñopercusión renal negativa. Neurológico: decaído, no signos de focalidad neurológica, signos meníngeos negativos. BIOQUÍMICA EN SUERO: Glucosa 71 mg/dl, Urea 115 mg/dl, Acido Úrico 11.9 mg/dl, Creatinina 0.81 mg/dl, Bilirrubina total 3 mg/dl, Bilirrubina directa 0.82 mg/dl, Fosfatasa alcalina 143U/l, LDH 1519 U/l. resto normal GASOMETRÍA VENOSA: HCO₃⁻ 17.9 mmol/l, TCO₂ 18.7 mmol/l, BEb -5.1 mmol/l, BE ecf -6.4 mmol/l, SBC 20.7 mmol/l, Calcio iónico 1.17 mmol/l, Calcio iónico (pH 7.4) 1.18 mmol/l, Lactato 1.7 mmol/l, PH 7.43, pCO₂ 27mmHg, pO₂ 48 mmHg, O₂ SATc 85. Recuento Hematías 2.79 x10⁶/mm³, Hemoglobina 7.6 g/dl, Hematocrito 22.1 %, VCM 79.3 fl, HCM 27.3 pg, CHCM 34.4 g/dl, ADE 14.7 %, % Reticulocitos 4.84 %, Recuento Leucocitos 9.8 x10³/mm³, Neutrófilos 7.1 x10³/mm³, Linfocitos 1.9 x10³/mm³, Monocitos 0.9 x10³/mm³, Eosinófilos 0.0 x10³/mm³. Plaquetas 49 x10³/mm³ Anticuerpo antieritrocítico ("Coombs directo") Negativo. SISTEMÁTICO ORINA: Proteínas 400 mg/dl Cuerpos cetónicos 80 mg/dl,, Eritrocitos Sup. 300 cel/μl BIOQUÍMICA DE ORINA: creatinina: 43.55 mg/dl, proteínas: 4.01 gramo/litro, calcio: <2mg/dl, sodio: 29mmol/litro, cloro: 27 mmol/litro, potasio: 71.9 mmol/litro, fósforo: 66.9 mg/dl.

Rx Tórax: normal. Ecografía doppler abdominal Riñones con aumento de tamaño para la edad del paciente con aumento de la ecogenicidad cortical, vascularización Doppler presente. Bazo globuloso con parénquima homogéneo Ausencia de líquido libre intraabdominal.

Juicio Clínico

Síndrome hemolítico uremico

Diagnóstico Diferencial

Invaginación intestinal en los casos con predominio del cuadro colónico Sepsis Meningitis. Deshidratación con IRA. PTT.

Comentario Final

El SUH es una entidad clínica y anatomopatológica caracterizada por la aparición brusca de anemia hemolítica, compromiso renal agudo y trombocitopenia, consecuencia de una microangiopatía de localización renal predominante, pero que puede afectar también otros parénquimas como sistema nervioso central y/o gastrointestinal.

Es la complicación más grave de las infecciones por cepas de *E. coli* productoras de toxina O157:H7. Representa la principal causa de IRA en la infancia, la segunda causa de IRC, y responsable de 20% de los casos de trasplante renal durante la infancia y la adolescencia. A pesar de los avances en el conocimiento de su patogénesis, no existen terapias específicas ni preventivas. El tratamiento es de soporte, manteniendo el estado de hidratación, el control de TA, el equilibrio ácido-base. Aproximadamente 50% requieren diálisis.

Bibliografía

1. Marina Noris, Ph.D., Giuseppe Remuzzi, Atypical Hemolytic-Uremic Syndrome M.D.N Engl J Med 2009; 361:1676-1687
2. Martín-Navarro JA, Petkov-Stoyanov V, Gutiérrez-Sánchez MJ, Justo-Ávila P, Díaz-Díaz D. Long-term renal prognosis of typical haemolytic-uraemic syndrome suffered in infancy. *PubMed Nefrologia*. 2013 May 17;33(3):433-735

80/484. Rinolito. Dificultades en el diagnóstico

AUTORES:

(1) Gallego Piñero, Ana María; (1) Vico Martín, Elisabeth; (2) Pino Zambrano, M^a Carmen; (3) Nieto Fernández, José Rufino; (3) Nieto Fernández, Antonio María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Príncipe de Asturias. Utrera. Distrito Sanitario Sevilla Sur; (2) Pediatra. Centro de Salud Príncipe de Asturias. Utrera. Distrito Sanitario Sevilla Sur; (3) Otorrinolaringólogo. Hospital de Alta Resolución de Utrera. Sevilla.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de nueve años de edad que acude a consulta por presentar desde hace un mes, epistaxis frecuentes, congestión nasal y moqueo sanguinolento. Antecedentes personales sin interés. No alergias conocidas. A la exploración, utilizando otoscopio se aprecia mucosa nasal bilateral hiperémica y edematosa. Resto sin hallazgos.

Ante la posibilidad de que se trate de un cuadro de rinitis se inicia tratamiento con antihistamínicos orales y corticoides tópicos, y se revisa a los quince días. Al no mejorar nada la sintomatología se deriva a Otorrinolaringología de zona para valoración.

Exploración y Pruebas Complementarias

Mediante rinoscopia el Otorrinolaringólogo observa lesión polipoide sangrante junto a cornete medio que ocluye la fosa nasal izquierda casi en su totalidad. Se realiza TC apreciándose obliteración de meato nasal inferior con formación densa y homogéneamente calcificada de unos 2.8 mm. de diámetro máximo. Ligera desviación craneal y lateral del cornete inferior izquierdo. Ligero engrosamiento regular de la mucosa del seno maxilar izquierdo, de aspecto inflamatorio. Los cambios sugieren un rinolito o cuerpo extraño crónico no pudiéndose descartar otras etiología. Se deriva a Cirugía Maxilofacial para valoración. Se lleva a cabo bajo anestesia general e intubación orotraqueal, cirugía endoscópica nasosinusal.

Juicio Clínico

Cuerpo extraño crónico en fosa nasal izquierda (goma de borrar)

Diagnóstico Diferencial

Pólipo nasal crónico, osteoma, encondroma, inclusión dental en maxilar izquierdo (la morfología del cuerpo extraño y su densidad semejan caprichosamente la forma de un diente), hiperodoncia con erupción nasal, quiste dermoide

Comentario Final

Ante una epistaxis recurrente en niños hay que tener en cuenta el diagnóstico de cuerpo extraño nasal. Siempre preguntar por esa posibilidad en la anamnesis. Son más frecuentes en varones de tres a cinco años de edad. Deben ser extraídos lo antes posible, especialmente si se trata de material corrosivo (pilas de botón). Los cuerpos orgánicos suelen producir inflamación con la aparición de rinorrea purulenta o sanguinolenta unilateral y fetidez. Los cuerpos inertes pueden permanecer largos períodos de tiempo (incluso años) sin dar clínica. El rinolito se forma por incrustaciones de sales de magnesio y calcio en el cuerpo extraño. El diagnóstico a veces es difícil si existe edema y hemorragia. Se pueden visualizar con el rinoscopio y en su defecto el otoscopio. La mayoría se ubican entre cornete inferior y medio y septo nasal. En otras ocasiones es necesaria la realización de pruebas complementarias o incluso exploración bajo anestesia, como ocurrió en este caso

Bibliografía

1. "Marín Ferrer, M; Ordoñez Sáez, O; Palacios Cuesta, A. Manual de Urgencias de Pediatría. Hospital 12 de Octubre. Madrid: Ergon, 2011.
2. Guerrero Fernández, J; Ruiz Domínguez, JA; Menéndez Suso, JJ; Barrios Tascón, A. Manual de diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Hospital infantil La Paz. 5ª ed. Barcelona: Publicación de Libros Médicos, S.L.; Publimed, 2009.
3. Asociación Española de Pediatría. Protocolos de Urgencias Pediátricas. 2ª ed. Madrid: Ergon, 2010
4. Uptodate. Isaacson, GC; Ojo, A. Diagnosis and management of intranasal foreign bodies [sede web]. Nov 19, 2012. <http://www.uptodate.com/>"

80/524. Ha sido un pequeño golpe. Hematoma epidural en lactante de 9 meses

AUTORES:

(1) Manchón Lopez, Livia; (1) Cubero Santos, Ana; (2) Batalla Rebollo, Noa; (1) Murillo Fernández, Ignacio; (1) Mirasierra Martín, Irene; (2) Maynar Mariño, María de los Ángeles; (1) Gajardo Silva, María; (1) Del Barco Cordero, Jesús Ricardo; (1) Madueño García, M^a Ángeles; (1) Sierra Maynar, Ignacio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Progreso. Badajoz; (2) Médico de Familia. Centro de Salud El Progreso. Badajoz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

3 horas antes de la consulta un lactante de 9 meses sufre caída accidental desde aproximadamente 30 cm de altura (un sofá), golpeándose en región occipital y presentando

llanto enérgico de minutos de duración, quedando dormido posteriormente durante una hora. Despierta con normalidad y come. Después, súbitamente, comienza con vómitos y los padres notan al niño más somnoliento de lo habitual.

Exploración y Pruebas Complementarias

En Urgencias no muestra lesiones externas. Exploración neurológica: GCS (Glasgow modificado para lactantes) 10 / 15. TAC craneal: hematoma epidural parietal izquierdo con efecto masa local que condiciona discreto desplazamiento de estructuras de línea media. Pequeña fractura craneal parietal izquierda sin desplazamiento óseo.

Durante la realización de la TAC, presenta deterioro neurológico (GSC 4/15), siendo intubado y procediéndose a craneotomía temporoparietal y evacuación del hematoma epidural. En la TAC de control, a las 24h del ingreso en UCI Pediátrica, se evidencia evacuación total del hematoma. Mantiene buena evolución clínica con extubación a las 60 horas de la intervención, debutando entonces con un episodio convulsivo que cede con fenitoína. Exploración física: destaca paresia del brazo derecho y desviación de la mirada a la izquierda de forma constante. EEG: lentificación de la actividad fundamental sin signos focales, con anomalías epileptiformes en cuadrantes superiores. A los 5 días de la intervención se traslada a planta de Pediatría, donde permanece ingresado otros 5 días sin incidencias. Al alta hospitalaria, muestra recuperación casi completa de la paresia del brazo derecho, que recobra completamente en menos de un mes.

Las alteraciones del EEG se normalizan progresivamente y ante ausencia de crisis epilépticas, se retira la fenitoína profiláctica 2 meses después.

Juicio Clínico

Hematoma epidural parietal izquierdo.

Diagnóstico Diferencial

Clásicamente, el hematoma epidural ha sido considerado una complicación infrecuente del Traumatismo craneoencefálico (TCE). Es una urgencia neuroquirúrgica y su clínica consiste en depresión sensorial en 2 tiempos: intervalo libre, y desviación conjugada de la mirada con focalidad motora contralateral.

La mayoría de los TCE son accidentales. Factores íntimamente relacionados con la etiología son: edad del niño, actividad motora y desarrollo psicomotor. En los menores de 3 años, la etiología más frecuente son las caídas (20-25 % de los TCE). Por encima de esta edad, los accidentes de tráfico y deportivos. No hay que olvidar la posibilidad de maltrato infantil que en los lactantes menores de 6 meses es la primera causa de lesión intracraneal (Shaken - baby syndrome).

El 3-17 % de los casos se localiza en fosa posterior. La causa más frecuente es una caída golpeándose en la región occipital.

Comentario Final

Actualmente, a la edad de 2 años y medio, el niño no presenta secuelas y tiene un desarrollo psicomotor normal.

Bibliografía

1. Rocchi G, Caroli E, Raco A, et al. Traumatic epidural hematoma in children. *J Child Neurol* 2005; 20:569-70.

2. Serrano A, Casado J, Martinez A. Traumatismo craneoencefálico grave. En: Casado J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL. *El niño politraumatizado*. Madrid: Ergon; 2004. p. 161-78.

80/677. Me duele mucho el cuello

AUTORES:

(1) Soriano Yanes, Beatriz; (2) Simao Aiex, Leticia; (1) Estévez Guzmán, Reina de los Ángeles; (3) Quiles Sánchez, Lourdes; (4) Pérez Cuenca, Elvira.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de Gavellar. Jaén; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud el Valle. Jaén; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Profesor Jesús Marin. Molina de Segura. Murcia; (4) Radióloga. Hospital San Juan de la Cruz. Úbeda.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Niña de 9 años de edad, bien vacunada, adenoidectomizada y sin otros antecedentes de interés que acude a su pediatra de Atención Primaria por dificultad para caminar y pérdida de fuerza brusca en hemicuerpo izquierdo, sin otra sintomatología acompañante. Desde hacía un mes acudió en diversas ocasiones por cuadro de cervicalgia moderada, continua, no irradiada, siendo tratada con AINEs y calor local con escasa mejoría. Tras la exploración física, se solicita radiografía cervical urgente y dados los resultados y la clínica de la paciente, es derivada al servicio de urgencias para completar el estudio Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Glasgow 15/15. Afebril. Ptosis congénita de ojo izquierdo. A la exploración se objetiva dolor a la palpación de columna cervical, predominantemente en región paravertebral izquierda, así como al realizar todos los movimientos activos y pasivos del cuello. Hipotonía y pérdida de fuerza en hemicuerpo izquierdo III/V. Hipoestesia de miembro superior izquierdo. Analítica normal. En radiografía simple de cuello se aprecia aplastamiento de cuerpo vertebral C6. El TAC cervical describe una lesión ósea groseramente expansiva que nace de arco posterior y apófisis espinosa de C6, extendiéndose hasta improntar en canal medular, e invadir soma vertebral que aparece fracturado y luxado. RNM cervical presenta hallazgos sugestivos de lesión tumoral ósea lítica y expansiva de elementos posteriores vertebrales. Biopsia cervical cambios histológicos compatible con quiste óseo aneurismático que engloba áreas osteogénicas focales.

Juicio Clínico

Quiste óseo aneurismático sólido

Diagnóstico Diferencial

Por la edad y sintomatología lo primero en lo que se debe pensar es en contractura cervical por peso excesivo en cuello, luego meningitis, artritis reumatoidea juvenil y espondilitis infecciosa.

Por las pruebas de imagen también hay que descartar Histiocitosis de células de Langerhans, Sarcoma de Ewing, osteoblastoma y metástasis (neuroblastoma, wilms, rabdomiosarcoma).

Comentario Final

El quiste óseo aneurismático (QOA) es una entidad infrecuente de carácter benigno pero de comportamiento expansivo. Constituyen el 1- 2% de los tumores primarios óseos, aunque un tercio de los casos pueden ocurrir en el seno de otra lesión ósea. Se localizan preferentemente en la metafisis de huesos largos y arcos posteriores cervicales. Es más prevalente en niñas hasta 20 años. Los síntomas son variables, siendo el dolor prolongado y la tumefacción local los más frecuentes, seguidos de déficit neurológico focal e hipertensión intracraneal. El tratamiento es quirúrgico con curetaje e injertos óseos.

Algias músculo-esqueléticas son muy frecuentes en niños y adolescentes, constituyendo una causa habitual de consulta médica. La mayoría de las veces es un síntoma benigno, pero en ocasiones puede ser la manifestación de una enfermedad sistémica, ya sea de causa inflamatoria o neoplásica. Por ello, es muy importante realizar una adecuada historia clínica, exploración y su diagnóstico diferencial, siempre teniendo en cuenta determinados signos de alarma que puedan orientar a una patología potencialmente grave.

Bibliografía

1. Srivastava A, Sharma R, Chandramala R. Aneurysmal bone cyst-plus: a diagnostic enigma. *NY State Dent J.* 2013;79(1):28-31
2. Karampalis C, Lenthall R, Boszczyk B. Solid variant of aneurysmal bone cyst on the cervical spine of a child: case report, differential diagnosis and treatment rationale. *Eur Spine J.* 2013;22(3):523-31.

80/871. Faringoamigdalitis de repetición con fiebre elevada. PFAPA, una entidad a tener en cuenta

AUTORES:

(1) Cortés Martínez, María; (2) Arranz Gómez, Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Zaramaga. Hospital Universitario de Árabá. Txagorritxu; (2) Médico Pediatría. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Niña de 6 años sin antecedentes de interés. Crecimiento y desarrollo normal. Presenta desde los 4 años y con una periodicidad mensual presenta episodios de fiebre elevada de 5-6 días de evolución con importante inflamación faringoamigdalárica con exudado-aftas y marcada adenitis laterocervical. Tiene escasa respuesta a los anti-térmicos. Entre episodios permanece completamente asintomática.

En todos los episodios los TRE son negativos y la evolución clínica así como la duración de los episodios son similares tanto si se administra o no antibiótico.

Se planteó el posible diagnóstico de PFAPA, administrándose una toma de prednisona oral en dosis de 1 mg/kg, presentando resolución de la fiebre en menos de 24 horas y del resto de los síntomas en las 48h siguientes. Dicha respuesta fue comprobada en episodios posteriores.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física destaca fiebre elevada, afectación del estado general, hipertrofia amigdalárica con exudado faríngeo y adenopatías cervicales. No se observa exantema cutáneo y el resto de la exploración es anodina. En la analítica puede observarse leve leucocitosis y neutrofilia, con ligera elevación de reactantes de fase aguda, así como ASLO en niveles bajos. No se observan otras alteraciones. En la consulta de Atención Primaria los TRE son siempre negativos al igual que los cultivos del exudado faríngeo.

Juicio Clínico

Los episodios de faringoamigdalitis recurrente con fiebre elevada sin respuesta al tratamiento antibiótico y test rápido de estreptococo (TRE) negativo constituyen un motivo de consulta frecuente en Atención Primaria Pediátrica, siendo necesario conocer los distintos diagnósticos diferenciales que presenta para un mejor manejo clínico.

PFAPA(Periodic fever, aphthae, pharyngitis and cervical adenopathies), también llamado Síndrome de Marshall, es una enfermedad a tener en cuenta en estos casos.

El diagnóstico se basa en los criterios clínicos, sospecha diagnóstica y respuesta al tratamiento específico; los hallazgos en laboratorio resultan inespecíficos.

La correspondencia de la clínica con la respuesta al tratamiento corticoideo en dosis única nos orientan al diagnóstico de PFAPA.

Diagnóstico Diferencial

En el diagnóstico diferencial debemos incluir aquellas patologías que cursan con fiebre recurrente: fiebre mediterránea familiar (peritonitis, artritis, eritema), el síndrome de hipergammaglobulinemia D (fiebre alta no periódica, lesiones máculo-papulares), la neutropenia cíclica (neutropenia cada 3 semanas), la enfermedad de Bechet (aftas dolorosas en mucosas bucal y genital) o la artritis idiopática juvenil (artritis, múltiples adenopatías y hepato-esplenomegalia) entre otras.

Comentario Final

El síndrome de PFAPA es una entidad poco conocida en la práctica diaria, de clínica benigna y periódica que, debido a la buena respuesta a una dosis única de corticoide, se debiera tener en cuenta en nuestra consulta.

Bibliografía

1. Marshall GS, Edwards KM, Butler J. Syndrome of periodic fever, pharyngitis, and aphthous stomatitis. *J Pediatr.* 1987;110:43-6.
2. Gattorno M, et.al. *Pediatrics* 2009; 124:e721-e728, Differentiating PFAPA Syndrome From Monogenic Periodic Fevers.
3. Thomas KT, Feder Jr HM, Lawton AR, et al. Periodic fever syndrome in children. *J Pediatr* 1999; 135: 15-21.

80/930. Picadura de Insecto. Un Diagnóstico no Siempre Fácil

AUTORES:

Pérez Pérez, Sugely; Bobillo de Lamo, Henar Ramona; Posadilla Alonso, Guadalupe; López Pérez, Charo Rosario.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada II. Ponferrada. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 2 años sin antecedentes personales de interés, acude a la consulta de pediatría del centro de salud por lesiones maculopapulares eritematosa en tronco y cuello de 7 días de evolución. Su aparición coincidió con un proceso vírico afebril con síntomas gastrointestinales. Ante la sospecha de prurigo se instauró tratamiento con corticoide tópico sin mejoría aumentando el número de lesiones y cambiando la morfología a nodular, ante la nueva situación se inicia tratamiento con mupirocina tópica y cloxacilina vía oral sin mejoría.

Exploración y Pruebas Complementarias

Lesiones nodulares en tronco y cuello

Interconsulta dermatología de su hospital de referencia: En dicho servicio se realiza analítica básica: hemograma, coagulación, bioquímica, estudio de autoinmunidad, proteinograma, hormonas tiroideas, V.S.G resultando todo normal. Biopsia de piel: dermatitis perivascular superficial y profunda con infiltrado inflamatorio linfocitario rico en eosinófilos, compatible con picadura de insecto. No lesión de interfase, ni espongiosis. No hay atipias celulares.

Juicio Clínico

Picadura de Insecto

Diagnóstico Diferencial

- Papulosis Infantil,
- Matositosis, Síndrome Híper IgE
- Histiocitosis
- Leucosis

Comentario Final

1. Las picaduras de insecto son un proceso frecuente en la consulta de atención primaria.
2. En la infancia hay una amplia variedad de expresiones clínicas, siendo la lesión cutánea básica la pápula de coloración rojiza.
3. En el diagnóstico diferencial de Papulosis infantil hay que tener en cuenta procesos de mayor entidad clínica como alteraciones inmunitarias (Síndrome de híper IgE) y algunos procesos linfoproliferativos (Histiocitosis).
4. La topografía, morfología y evolución clínica suelen ser suficientes para establecer el diagnóstico, sin embargo existen casos de presentación más abigarrado que precisan del estudio histopatológico para establecer el diagnóstico, como sucedió en el caso que presentamos.

Bibliografía

1. Genodermatosis y Congenital Anomalies. En: James WD, Berger TG, Elston DM, eds. *Andrews Enfermedades de la Piel: Dermatología Clínica*. 11th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011: chap 2
2. El Shabrawi-Caelen L, Kerl H, Cerroni L. Lymphomatoid papulosis: Reappraisal of Clinicopathologic Presentation and Classification into Subtypes A, B and C. *Arch Derm*. 2004; 140:441-7.
3. D'Alessandro V. Diagnóstico temprano del síndrome de híper IgE: un desafío. *Arch Argent Pediat* 2004; 102(4):294-5.

4. Peña Penabad C, de Unamuno Pérez P. Ictiosis. En: Fonseca Capdevila E, ed. *Dermatología Pediátrica*. Tomo III. Madrid, Aula Médica 1999, 819-922.

80/977. Mamá, tengo ganas de volver a jugar al fútbol

AUTORES:

- (1) Pulido Muñoz, Lourdes;
- (1) Muñoz Higuera, Cristina;
- (2) Carmona Espejo, Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de 2º año. Centro de Salud Federico del Castillo. Jaén.;
- (2) Médico Residente de 2º año. Centro de Salud El Valle. Jaén.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 15 años, sin antecedentes de interés, que acude a su médico en Abril de 2011 por dolor lumbar de una semana de evolución. No claro traumatismo previo, aunque realiza actividades deportivas. El dolor se irradia a miembro inferior derecho, y cede parcialmente en reposo. No hay rigidez matutina. No fiebre. No parestesias en miembros inferiores, ni alteración de esfínteres. Se indica reposo y antiinflamatorios, con lo que cede la sintomatología. Dos meses después, vuelve a acudir por el mismo dolor, por lo que se solicita radiografía de columna lumbosacra, resultando esta normal. Se pide analítica con Inmunología para enfermedad reumática, que fue negativa y VSG de 10, resto sin alteraciones significativas. Así, se vuelve a indicar tratamiento con AINES y se deriva a Rehabilitación, donde se dan pautas de higiene postural y ejercicios. En Febrero de 2012, vuelve a consultar por dolor constante, también nocturno, e incapacitante para sus actividades normales que no cedía con Ibuprofeno. Afebril. Pérdida de 7 kg de peso en los tres últimos meses. Por lo que su médico lo deriva a Urgencias para ingreso. Se realiza analítica en urgencias con reactantes de fase aguda, que ya aparecían elevados; y en planta, una RNM de pelvis que muestra una gran lesión ósea en hueso iliaco con características de agresividad. Estudio de extensión con múltiples metástasis óseas y de partes blandas; y biopsia que confirma la sospecha diagnóstica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. No exantemas ni petequias. No adenopatías. ACR: normal. Abdomen: normal. Dolor a la palpación en apófisis espinosas lumbares. Lassegue positivo. Actitud estática normal. Rx de columna lumbosacra: normal. Analítica en planta: Fosfatasa Alcalina elevada; LDH elevada. PCR 42. VSG: 60. Marcadores tumorales e Inmunología para enfermedad reumática: negativos. RNM de pelvis: Gran lesión ósea en hueso iliaco, con características de agresividad. Alteración de primera vértebra sacra, acetábulo, cabeza y metáfisis del fémur, rama iliopubiana derecha. Afectación de varias vértebras. TAC de Tórax: Imagen nodular de contornos bien delimitados en LSD. Cuerpos vertebrales D3 y D7 aumento de densidad ósea con acunamiento de cuerpo vertebral D7. Alteración de textura ósea de ambas cabezas humerales. Biopsia ósea: compatible con osteosarcoma de Ewing. Gammagrafía ósea: múltiples focos de afectación ósea.

Juicio Clínico

Osteosarcoma de Ewing

Diagnóstico Diferencial

Dolor lumbar en la adolescencia: Traumatismos, hernia discal, fracturas vertebrales secundarias a osteopenia, espondilólisis, Enfermedad de Scheuermann lumbar, espondilodiscitis, sacrolilitis infecciosa, espondiloartropatías juveniles, causas tumorales.

Comentario Final

El paciente fue sometido a varios ciclos de quimioterapia. Por la localización del foco primario del tumor y la extensión del mismo, actualmente se encuentra en tratamiento paliativo. Así, este caso nos sirve para alertarnos acerca del dolor lumbar en la adolescencia, que normalmente es de causa y prevalencias diferentes al del adulto.

Bibliografía

1. Lacruz Pérez L. Lumbalgia en el niño y el adolescente. Asociación Española de Pediatría: p 53- 57.
2. Khoury JD. Ewing sarcoma family of tumors. Adv Anat Pathol. 2005 Jul;12(4):212-20;
3. Esiashvili N. Changes in incidence and survival of Ewing sarcoma patients over the past 3 decades. J Pediatr Hematol Oncol. 2008 Jun;30(6):425-30.

80/1121. Ubi pus, ubi evacua

AUTORES:

(1) Gallo Domínguez, Rosalía; (2) Sosa Pérez, Francisco; (3) Hernández Correa, Dulce; (3) Nuño García, Óscar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Maspalomas. Las Palmas; (2) Médico Residente de 4 año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Maspalomas. Las Palmas.; (3) Médico de Familia. Centro de salud Maspalomas. Las Palmas.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Niña de 4 años que acude por presentar lesión en 2 dedo de mano derecha de varios días de evolución acompañado de fiebre de 40°C, en tratamiento con mupirocina tópica y amoxicilina-clavulánico. En la exploración se objetiva lesión purulenta en falange distal y pulpejo de 2 dedo mano derecha (imagen 1 y 2). Se pauta cloxacilina e ibuprofeno, control por su pediatra y curas por DUE. Acude de nuevo a urgencias y es valorada por traumatología, en la exploración se objetivan signos de necrosis y afectación ungueal. Se intenta realizar drenaje de la lesión sin resultado, le recomiendan continuar con tratamiento pautado y ver evolución con traumatólogo de zona. A los 4 días acude por mala evolución a pesar de tratamiento antibiótico y curas. Ingresa para drenaje quirúrgico y tratamiento iv.

Exploración y Pruebas Complementarias

Hemograma y bioquímica normal, con PCR 3. Radiografía dedo: no afectación ósea.

Juicio Clínico

Panadizo 2º dedo de la mano.

Diagnóstico Diferencial

1. Panadizo bacteriano
2. Panadizo herpético
3. Panadizo candidiásico.

Comentario Final

La mano es un lugar muy propicio al desarrollo de infecciones de formas clínicas y bacteriológicas muy variadas. Las heridas se contaminan con gran frecuencia por

inoculación directa por mordeduras o heridas. El 90% de los casos el germen causal es el *S. aureus*. El panadizo bacteriano debe diferenciarse del herpético y del candidiásico para un correcto tratamiento. Aparecen como una mancha amarillo-verdosa en el foco de infección separada del exterior por una fina capa de epidermis que termina rompiendo y resolviendo la infección. Cuando ha comprometido tejido celular del pulpejo (panadizo profundo) hay riesgo de necrosis del pulpejo y de osteomielitis de la falange. Se debe realizar incisiones laterales en pleno tejido subcutáneo, bajo anestesia troncular, dejando un drenaje 24-48h e inmovilizando el dedo con férula y en cabestrillo. Posteriormente pautar antibioterapia intravenosa.

Bibliografía

1. SECOT. Manual de cirugía ortopédica y traumatología. 2ed. Editorial medica panamericana: 2010; Madrid.
2. Domínguez Romero M, Galiana Martínez JA, Perez Vega FJ. Manual de cirugía menor. Arán ediciones: 2002. Madrid.
3. Escuela de Medicina [sede web]. Chile. [acceso el 15 julio 2013]. Infecciones óseas y articulares. Infecciones de la mano. Disponible en: http://escuela.med.puc.cl/publ/OrtopediaTraumatologia/Trau_Secc03/Trau_Sec03_05.html

80/1181. Síndrome de West. Un caso clínico: un niño

AUTORES:

Shevnina, Nataliya.

CENTRO DE TRABAJO:

Centro de Salud Las Albarizas. Marbella. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 12 meses que consulta por movimientos anómalos: flexión súbita de brazos y cuello sobre el tronco (espasmos infantiles), acompañados de desviación ocular que ocurren varias veces al día en salvas de 2-3 min, sin pérdida de conciencia. No fiebre ni traumatismo craneal previo. La madre refiere ausencia de progresos psicomotores en los últimos cuatro meses.

Antecedentes: Gestación normo-evolutiva. Parto eutócico a las 33 semanas, Apgar 8/10, peso 1930g. Ingreso neonatal por distrés respiratorio tipo I (intubación e instilación de surfactante con buena respuesta con CPAP) y riesgo infeccioso (estreptococo desconocido con profilaxis completa). Vacunación correcta. Alimentación acorde a su edad. Tercer hijo. Hermano fallecido por tumor cerebral no filiado. Padres y otro hermano sanos.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Peso 10kg. Talla 74cm. Pobre contacto visual, sedestación inestable. Resto de la exploración sin hallazgos reseñables.

Al ingreso se detecta anemia ferropénica con hemoglobina 9,2g/dl. Bioquímica, aminoácidos, ácido pirúvico, grasos libres, L-carnitina libre, acicarnitina y ácidos orgánicos en orina normales. Cariotipo constitucional normal. Resonancia magnética cerebral sin hallazgos. Radiografía de tórax sin alteraciones.

Electroencefalograma: actividad bioeléctrica cerebral desorganizada y anárquica, formada por frecuencia theta-delta de alto voltaje sobre la que se recogen descargas bilaterales sincrónicas y asincrónicas de ondas lentas y punta y de punta-onda. Compatible con hipsarrítmia evolucionada que sugiere disfunción cortical significativa.

Juicio Clínico

Síndrome de West criptogénico (espasmos infantiles agrupados en salvas, retraso en desarrollo psicomotor e hipsarrítmia; con etiología no encontrada).

Diagnóstico Diferencial

Al inicio, los espasmos se pueden confundir con cólicos abdominales y sobresaltos. Los espasmos pueden ser a veces difíciles de diferenciar de otros síndromes epilépticos infantiles o de trastornos paroxísticos no epilépticos:

- o Mioclonias benignas infantiles
- o Encefalopatía epiléptica infantil precoz de Ohtahara
- o Mioclonias benignas nocturnas
- o Encefalopatía mioclónica precoz Aicardi

Comentario Final

SW es una encefalopatía epiléptica clásica edad dependiente, que se asocia con espasmos infantiles, hipsarrítmia y retraso en desarrollo psicomotor, aunque este último no es imprescindible. Es la forma de epilepsia más frecuente en el primer año de vida excluyendo convulsiones neonatales y las crisis febriles.

El Médico de Familia a menudo atiende a la población infantil en la consulta de Pediatría en Centros de Salud y Urgencias. El conocimiento de los síntomas básicos y anomalías en exploración física pueden ayudar en la sospecha clínica. La derivación precoz es vital, dado que la instauración rápida del tratamiento mejora el pronóstico del pequeño paciente.

Bibliografía

1. Pellock JM, Hrachovy R, Shinnar S, et al. Infantile spasms: a U.S. consensus report. *Epilepsia* 2010;51:2175.
2. Auvin S, Hartman AL, Desnoux B, Moreau AC, Alberti C, Delanoë C. Diagnosis delay in West syndrome: misdiagnosis and consequences. *Eur J Pediatr*.2012. Nov;171(11):1695-701.

80/1270. Pérdida de conciencia en paciente adolescente

AUTORES:

(1) Nicola, Carla Mariela; (2) Pereyra Acha, María Claudia; (3) Arce Corcuera, Ricardo Rafael; (4) Parra Sánchez, Javier; (5) Clemente Lorenzo, María Milagros; (6) Almenglo Parejo, María del Rosario; (7) Camero Centeno, Anny Vanessa; (2) Nocua Rodríguez, Ileana Isabel; (8) Del Carmen Peña, Marlen; (9) Morales Alvarado, Christopher Alexander.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Serrejon. Cáceres; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Talayuela. Cáceres; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Real 1. Ciudad Real.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Serrejón. Cáceres; (5) Médica Cardióloga. Hospital Campo Arañuelo. Cáceres.; (6) Médico Residente de 2do año de Medicina

de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Talayuela. Cáceres; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Navalmoral. Cáceres; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de SaludNavalmoral. Cáceres; (9) Médico Residente de 4to año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de SaludNavalmoral. Cáceres.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 14 años que, mientras caminaba, presenta cuadro de pérdida de conciencia de aparición brusca, con recuperación espontánea, sin secuelas. Niega incontinencia urinaria u otro síntoma. Se deriva a Cardiología donde se realiza ecocardiograma, encontrado valvulopatía mitral mixomatosa, prolapso de válvula mitral e insuficiencia mitral (IM) moderada. Pendiente de ecocardiograma trans-esofágico.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 153/79mmHg, FC:111 lpm, SaO₂:99%, T°:36.8°C.

Auscultación cardiaca: Clic mesosistólico con soplo telediastólico más desdoblamiento del segundo ruido multifocal. Resto exploración normal. Resto normal.

Analítica, ECG y radiografía torácica normales.

Ecocardiograma: VI ligeramente dilatado con función sistólica y diastólica normales. Al no dilatada. Cavidades derechas y válvula aórtica normales. Válvula mitral mixomatosa, con prolapso marcado de los dos velos e insuficiencia mitral al menos moderada (jet excéntrico). Sin HTP. Resto sin hallazgos.

Juicio Clínico

Síncope por enfermedad estructural cardiaca: valvulopatía mitral mixomatosa, prolapso de válvula mitral. IM moderada.

Diagnóstico Diferencial

Arritmias, patologías cardíacas con obstrucción al flujo de salida (como estenosis aórtica, mixoma, etc), síncope vasovagal, hipotensión ortostática, hipoglucemia, anemia, psicógena. (1-2-3)

Comentario Final

El síncope es un proceso frecuente, ya que hasta un 23% de las personas lo presentarán a lo largo de su vida. La incidencia en jóvenes es del 4-16% y en ancianos del 6% (4-6). Se caracteriza por alteración brusca y transitoria de la conciencia, pérdida del tono postural y recuperación total en corto tiempo, sin dejar secuelas.

El síncope es un síntoma y no una enfermedad. Su importancia radica en diferenciar su origen, cardiogénico o no, ya que el manejo y pronóstico serán diferentes.

En general, el pronóstico del síncope es bueno, pero la mortalidad varía según la causa. La incidencia de muerte súbita es del 33% en los siguientes 5 años. Para la estimación del pronóstico se han diseñado diversos sistemas, uno de los más interesantes es el SCORE OESIL (6).

En el caso de nuestro paciente, ya sabiendo que el origen es cardiogénico, lo que sigue es decidir si el tratamiento será médico o quirúrgico, por lo que queda pendiente el ecocardiograma trans-esofágico que cuantifique la severidad del IM y valore de mejor manera la lesión valvular.

Bibliografía

1. Soteriades et al. "Incidence and Prognosis of Syncope" *N Engl J Med* 2002; 347:878-885 September 19, 2002

2. Strickberger et. al. *AHA/ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope*: J Am Coll Cardiol. 2006;47(2):473-484
3. Angel Moya et. al. *Syncope (Guidelines on Diagnosis and Management of) ESC Clinical Practice Guidelines* EHJ 2009;30:2631-2671
4. Ruwald MH et al. (October 2012). "The relation between age, sex, comorbidity, and pharmacotherapy and the risk of syncope: a Danish nationwide study". *Europace* 14 (10): 1506-14.
5. Sun BC, Emond JA, Camargo CA (October 2004). "Characteristics and admission patterns of patients presenting with syncope to U.S. emergency departments, 1992-2000". *Acad Emerg Med* 11 (10): 1029-34
6. Coto A. Actitud diagnóstica ante el síncope. En: P. Conthe. *Medicina Interna (el tronco común de las especialidades médicas)*. Primera edición. Madrid. Jarpyo editores; 2010. 167-174.

80/1423. Canal aurículoventricular completo diagnosticado en la adolescencia

AUTORES:

(1) Peña Galera, María Mercedes; (2) Recio Bulpes, Nazaret; (3) Gomez-Nieves, Orlinda Yohandra; (4) Pérez-Vazquez, Gloria.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Velada, La Línea de la Concepción. Cádiz.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Velada. La Línea de la Concepción. Cádiz; (3) Médico Residente 3º año MFYC. Centro Concepción. Cádiz.; (4) FEA Medicina Interna. Hospital La Línea de la Concepción. Cádiz.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 15 años de edad, de nacionalidad saharawi, recientemente trasladada a España, sin antecedentes de enfermedades de interés, que ingresa en un centro de acogida. Acude a nuestra consulta de Atención Primaria acompañada de su tutor legal, quien refiere que la paciente no puede realizar esfuerzos físicos moderados por disnea. Sin otra sintomatología asociada.

Exploración y Pruebas Complementarias

Paciente con buen estado general, bien hidratada y perfundida. Eupneica en reposo, sin asimetrías torácicas. No ingurgitación yugular. A la auscultación destaca soplo sistólico polifocal, más intenso en foco pulmonar con R2 aumentado, dudoso desdoblamiento de R2 con thrill presente, grado IV/VI.

En analítica, a destacar hemoglobina de 15,7 mg/dL, resto sin alteraciones significativas. La radiografía de torax muestra un ensanchamiento mediastínico con dilatación del troco pulmonar, cardiomegalia a expensas de cavidades derechas y aumento de vascularización pulmonar. En el electrocardiograma presenta ritmo sinusal, intervalo PR ligeramente alargado, eje QRS indeterminado, signos de crecimiento ventricular y patrón de sobrecarga de cavidades derechas.

Se derivó a Cardiología para la realización de ecocardiograma, ante la sospecha de cortocircuito izquierda-derecha y se realizó profilaxis de endocarditis.

El ecocardiograma es compatible con canal aurículoventricular completo y ausencia de septo interauricular (aurícula única).

Juicio Clínico

Canal aurículoventricular completo. Aurícula única.

Diagnóstico Diferencial

La sospecha en la consulta de Atención Primaria, fue de la existencia de un shunt izquierdo-derecho, a descartar comunicación interventricular, comunicación interauricular o ductus arterioso persistente. Finalmente, el ecocardiograma nos dió el diagnóstico definitivo.

Comentario Final

En este caso se diagnosticó a la paciente de canal aurículoventricular completo, por la combinación de un gran defecto del septo interauricular y la existencia de una válvula aurículoventricular común, con valvas rudimentarias. Este tipo de defecto de los cojines endocárdicos representa aproximadamente un 3-5% de todas las cardiopatías congénitas. Debido al defecto de tabicación se crea un importante cortocircuito izquierda-derecha que produce un aumento del flujo pulmonar e hipertensión pulmonar. La sobrecarga cardiaca ocasiona una insuficiencia cardiaca. En ausencia de corrección del defecto en los primeros meses de la vida la hipertensión pulmonar mantenida ocasiona enfermedad vascular pulmonar establecida, durante la cual se ha perdido la opción quirúrgica pero comienza un período de relativo buen estado clínico. Conforme avance la enfermedad vascular, se invierte el cortocircuito, comenzando un período de deterioro que puede extenderse durante dos o tres décadas con un fatal pronóstico.

Actualmente, se está estudiando la reversibilidad de la hipertensión pulmonar de la paciente. En caso de que fuera reversible, se optaría por cirugía para la corrección de los defectos estructurales que presenta, en caso contrario, la única opción es el tratamiento médico paliativo.

Bibliografía

1. J. Casaldiaga. Defectos de cojines endocárdicos. Libro de protocolos diagnósticos y terapéuticos en Cardiología Pediátrica 2005; capítulo 19: 255-65.

80/1667. Osteocondroma Infantil: Un diagnóstico precoz desde Atención Primaria

AUTORES:

(1) Becerra Piñero, Rocío; (2) Cruz Ramirez, Enrique; (3) Bellido Salvatier, Ana Isabel; (4) González Jiménez, Pilar; (4) Molina García, Paloma; (5) Rojo Iniesta, Marta; (6) Ruiz-Cabello Crespo, Esperanza.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2do año. Centro de Salud Delicias. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga.; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Portada Alta. Málaga.; (4) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tiro Pichón.

Málaga.; (5) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga.; (6) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Carranque. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 10 años de edad, sin antecedentes médico quirúrgicos de interés, con hábito deportivo de hockey sobre patines.

Acude a consulta por presentar dolor en región inguinal izquierda de 48 horas de evolución.

Refiere antecedente traumático mientras practicaba deporte de caída con hiperabducción de ambos miembros inferiores.

Se realiza con carácter urgente radiografía de ambas caderas en el Centro de Atención Primaria, y ante los hallazgos radiológicos se deriva al Servicio de Urgencias para valoración por parte de Traumatología Infantil.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general. Afebril.

Cabeza y cuello normal.

Tórax: tonos rítmicos, buena ventilación pulmonar.

Abdomen: blando y depresible, no doloroso, no presenta signos de irritación peritoneal. No masas en regiones inguinales, ambos testículos palpables en escroto.

Extremidades: No signos locales inflamatorios. Dolor a la abducción y rotación externa de cadera izquierda. Pulsos femorales, poplíteos y pedios presentes y simétricos. Fuerza y sensibilidad conservada. Rodilla y tobillo normal.

Radiografía de ambas caderas: relieve óseo en fémur proximal, pediculado de bordes bien definidos.

Tac pélvico: lesión compatible con osteocondroma de fémur proximal.

Juicio Clínico

Osteocondroma de fémur proximal

Diagnóstico Diferencial

-Sinovitis transitoria de cadera

-Enfermedad de Perthes

-Hernia inguinal complicada

Comentario Final

El papel de Atención Primaria en un caso como este, resulta fundamental, para el diagnóstico precoz de la lesión, con la realización de las pruebas complementarias que tenemos a nuestro alcance.

El osteocondroma es una lesión benigna formadora de cartílago. Son los tumores benignos más frecuentes del esqueleto, representado el 10-15% de todos los tumores óseo. La mayoría de ellos son solitarios, aparecen en la zona metafisaria de huesos largos, tienen predilección por fémur, tibia y húmero.

La importancia de un diagnóstico precoz en este tipo de lesiones, radica en sus complicaciones. A pesar de ser lesiones tumorales benignas, estos pacientes deben ser sometidos a un control clínico y radiológico, ya que pueden presentar fracturas del osteocondroma o una malignización del mismo a condrosarcoma.

Bibliografía

1. Parada R, Montano E, Lafraya Al, Rodríguez M. Exostosis tibial: osteocondroma. Rev Pediatr Aten Prim 2010; 12(46): 255-261.

2. Carpintero P, Del Fresno JA, Carpintero R, Galvez MJ, Marin MA. Complicaciones de los Osteocondromas. Rev Esp Cir Osteoartic 2009; 237 (44):22-29.

80/1719. Doctor, mi niño no puede comer

AUTORES:

(1) Sancho Zubiaur, Jaime; (2) Hernández Morillas, María Dolores; (3) Jiménez Jiménez, Sheila María; (4) Pedrosa Arias, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud La Zubia. Granada; (2) Pediatra. Centro de Salud La Zubia. Granada; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Zubia. Granada; (4) Médico de Familia. Centro de Salud La Zubia. Granada.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 12 años que acude a la consulta de Pediatría del Centro de Salud, aquejando inflamación a nivel del mentón de 2 días de evolución. No refiere antecedente traumático ni picadura de insecto. No fiebre termométrada. No AP de interés, NAMC. Correctamente vacunada.

Primera valoración: Se aprecia eritema y leve tumefacción submentoniana. Se pauta tratamiento con Muprocina crema antibiótica 2 aplicaciones/12h y analgésicos habituales si dolor.

La paciente acude de nuevo a la consulta de Pediatría a los dos días por referir aumento del dolor, imposibilidad de deglución y desplazamiento de las piezas dentarias inferiores.

Nueva valoración: Se aprecia tumefacción, eritema y aumento de temperatura local a nivel del mentón. A la palpación, se observa fluctuación y supuración a nivel de los incisivos inferiores.

Se inicia tratamiento antibiótico con Amoxicilina-Clavulánico suspensión 100/12.5 8ml/8h y se deriva a la paciente a SU para estudio analítico y valoración especializada.

A su llegada a Urgencias, se cursa analítica y se hace interconsulta con S. Maxilofacial. Tras valoración de flogosis a nivel de mentón y periodontal, indican realización de ortopantomografía que indica la existencia de un quiste mandibular a nivel de piezas 31, 32, 41 y 42. Tras ingreso y valoración, se determina la presencia de un quiste radicular, derivándose al dentista para realización de endodoncia de las piezas dentales afectadas

Exploración y Pruebas Complementarias

BQ: Dentro de la normalidad. Cr 1, PCR 9. Hemograma: Leucos 11000 (N83%) Hb 14, VCM 94 Coagulación normal. Ortopantomografía: Se aprecia zona radiolúcida con pérdida de la continuidad de la lámina dura, determinando la existencia de un quiste mandibular a nivel de piezas 31, 32, 41 y 42

Juicio Clínico

Quiste radicular.

Diagnóstico Diferencial

Celulitis submentoniana, picadura de insecto.

Comentario Final

El quiste radicular es la lesión quística más frecuente de la cavidad oral. Se desarrolla a partir de un estímulo irritativo que hace que las células capten líquido produciendo

una lesión en el interior del hueso que engloba a la superficie dentaria origen de la irritación y en ocasiones a los dientes adyacentes. Suelen ser asintomáticos, pero pueden provocar desplazamiento y pérdida de las piezas dentarias, por lo que es necesario su rápida derivación para extirpación o drenaje de los mismos.

Bibliografía

1. Marín Conde F, Flores Ruiz R, Torres Lagares D, Gutiérrez Pérez JL. Descompresión quística: tratamiento conservador ante quistes odontogénicos inflamatorios. *Secib On Line*. 2012; 3: 1-7
2. Cruz M et al. Manual de pediatría 2ªed. Madrid: Ergon; 2008

Atención al Anciano

80/336. Doctor, mi madre no tiene apetito...

AUTORES:

(1) Moreno Fernández, Luisa María; (1) Moreno López, M^aCarmen; (1) Sánchez López-Gay, José; (1) García López, M^a Francisca; (1) Martínez Segura, Purificación; (2) Reyes Aguilar, Rocío.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huércal de Almería; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de toros. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer 72 años, antecedentes personales: Sd. ansioso-depresivo, fibromialgia y gonartrosis; sin alergias medicamentosas. Acude a consulta con su hija. Refiere gonalgia bilateral que no mejora con tratamiento analgésico, debilidad que impide la deambulación, astenia y falta de apetito, pérdida de peso ponderal de 8-9 kg en 4 meses. No fiebre, no dolor torácico, no disnea, no dolor abdominal ni cambios del ritmo intestinal.

La hija refiere que desde el fallecimiento de su padre hace año y medio su madre presenta hiporexia, realizando una dieta restrictiva basada en alimentos precocinados.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 140/95 mmHg, FC 70 lpm, afebril. Caquética (IMC 17,3 Kg/m²). Cavidad oral: falta de piezas dentarias, caries. Eupneica, tolera decúbito. Palidez cutáneo-mucosa. Neurológico normal. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen: anodino.

Extremidades: edemas maleolares fovea ++, no signos de trombosis venosa profunda.

Lesiones petequiales perifoliculares, palpables en miembros inferiores. Hematoma en hueso poplíteo y tobillo derecho. No signos de artritis.

Hemograma: Hb: 8 g/dL. Hto: 23%. VCM: 97 fL. HCM: 32 pg. Leucocitos: 2.150/mm³ (48.7%PMN). Plaquetas: 301.000/mm³. VSG: 89 mm/h. PCR: 3,79 mg/dL. Bioquímica: Glucosa: 100 mg/dL. Perfil renal, hepático, iones normales. Proteínas totales 6.18 g/dL. Coagulación básica: normal.

Hierro 203 µg/dL, ferritina 486 ng/mL, IST 92 %, B12 140 pg/mL y fólico 2,5 ng/mL. Colesterol total 136 mg/dL, HDL 8 mg/dL, LDL 81 mg/dL. Hormonas tiroideas normales.

Orina: normal.

Radiografía de tórax y ECG: normal

Ante la sospecha de vasculitis o proceso sistémico solicitamos inmunoglobulinas, complemento y factor reumatoide dentro de la normalidad; ANA, ANCA y crioglobulinas negativo, serologías para VHC, VHB, Lúes y VIH negativas. Marcadores tumorales ante la sospecha de proceso neoplásico por Sd Constitucional normales.

Juicio Clínico

Descartado proceso neoplásico, autoinmune, inflamatorio y coagulopatía y ante la persistencia de lesiones petequiales decidimos derivar a Medicina Interna para completar estudio.

En la consulta de recogida de resultados indagamos con la hija a cerca de su dieta habitual, refiriendo que desde el fallecimiento de su padre la dieta de su madre se limita a batidos, comida enlatada y bollería artificial, siendo casi nula la ingesta de frutas o verduras.

Diagnóstico Diferencial

Solicitamos perfil nutricional (fólico, vitamina B12 y ácido ascórbico).

Resultados: déficit de vitamina B12 y ácido ascórbico 5 µmol/L (normal: 20-80).

En M. Interna se completó estudio con biopsia de la lesión: hiperqueratosis, folículo piloso con fibrosis y hemorragias perifoliculares; músculos erectores de pelo aislados sin folículos, compatible con escorbuto.

Comentario Final

En nuestra paciente confluían diversos síntomas: anemia megaloblástica, leucopenia, síndrome constitucional, artromialgias y unas lesiones purpúricas en miembros inferiores.

Los síntomas de escorbuto pueden ser vagos y simular trastornos reumatológicos inicialmente. Un examen físico completo y una historia clínica completa debería alentar al profesional.

Tras iniciar suplementación con Vitamina C, B6, B12, B1 y ácido fólico se produce mejoría del cuadro algico, desapareciendo lesiones y ganando 6kg tras normalizar dieta.

Bibliografía

1. Chang HJ. Lower Extremity Purpura. *JAMA*. 2011;18:1911-1912.
2. Rigopoulos D, Larios G, Katsambas A. Skin signs of systemic diseases. *Clin Dermatol*. 2011;29:531-540.
3. Mertens MT, Gertner . Rheumatic manifestations of scurvy: A Report of Three Recent Cases in a Major Urban Center and a Review. *Semin Arthritis Rheum*. 2011;41:286-290.
4. Cervantes B, Callejas JL, Ortego N. Virus and systemic vasculitis. *Rev Clin Esp*. 2006;206:507-509.
5. Popovich D, McAlhany A, Adewumi AO, Barnes MM. Scurvy: forgotten but definitely not gone. *J Pediatr Health Care*. 2009;23:405-415.

80/682. Intervención en matrimonio anciano con escaso apoyo social

AUTORES:

(1) Simao Aiex, Leticia; (2) Soriano Yanes, Beatriz; (3) Quiles Sánchez, Lourdes.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Valle. Jaén; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen del Gavellar. Ubeda. Jaén; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Profesor Jesús Marin . Molina de Segura. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Ancianos hiperfrecuentadores desde 2003, viven solos en su domicilio habitual.

Mujer, 79 años, con antecedentes de cardiopatía isquémica revascularizada, condrocalcinosis, insuficiencia venosa periférica, alteraciones del estado anímico, baja autoestima y depresión. En tratamiento con sertralina, risperidona, citalopram, diltiazem, AAS, inhaladores, omeprazol y alprazolam.

Cuidador principal, marido de 81 años, con HTA, EPOC, Enfermedad de Parkinson(2007), osteoporosis con fracturas vertebrales, hernias discales, y Ca basocelular facial. Tratado con enalapril, omeprazol, atorvastatina, troxerutina, rasaglina mesilato y calcio-colecalciferol.

En 2010(octubre) avisan por disnea de mínimos esfuerzos, edemas maleolares, cianosis acra, SatO₂<60% y taquipnea(30rpm), siendo enviada a urgencias, donde se diagnostica EAP y EPOC grado III. Tras el alta, consultan en varias ocasiones por ansiedad, no relacionada con esfuerzos y palpitaciones. En consulta se diagnostica TPSV, que requiere nuevo ingreso (tres patologías graves en pocas semanas EAP, EPOC severo, TPSV).

En domicilio, no acepta nueva situación de dependencia de O₂ y limitaciones físicas presentando insomnio y nerviosismo, compatibles con trastorno adaptativo.

Pasados meses sin fuerzas para tareas domésticas, disnea y palpitaciones es estudiada por cardiología y neumología sin hallazgos significativo; empieza tratamiento para distimia, sin respuesta. Derivada a salud mental diagnosticándose depresión mayor. Episodio similar de larga evolución (7 años) 20 años antes.

Entre 2003-2007 el marido es el cuidador; tras diagnóstico de Parkinson la mujer pasa a ser la cuidadora. Después de múltiples ingresos(2010) y depresión mayor el marido se convierte en cuidador. A partir de 2011 realizadas diversas visitas programadas, permitiendo una relación médico-paciente muy buena y gran confianza de los pacientes hacia el personal sanitario.

Exploración y Pruebas Complementarias

Añadido a lo expuesto anteriormente, genograma: familia nuclear compuesta por padres (pareja estudiada), 5 hijos casados que viven fuera del hogar familiar (Nido Vacío). Apgar familiar: familia normofuncionante con "buen apoyo social" (hijos/nietos), que resulta no ser real. Índices de Barthel y Escala de Lawton: dependencia moderada. Mini Mental Test: normal para edad.

Juicio Clínico

Pareja de edad avanzada con enfermedades graves/limitantes también del cuidador principal, incapacitantes para las ABVD: dificultad para realizar tareas instrumentales, limitación para la compra/preparación de la comida...Falta de apoyo social (distancia familiar - no entienden que son muy ancianos). Cambios de rol: de cuidador a paciente.

Diagnóstico Diferencial

Dado el abordaje integral del caso expuesto, no corresponde hacer un diagnóstico diferencial.

Comentario Final

Solicitada ley de dependencia en 2010 sin respuesta, así como ayuda domiciliaria (trabajadora social, enfermera gestora de casos). Se plantea ingreso en residencia que rechazan. Queda pendiente conseguir mejoría del estado anímico y mayor implicación familiar, para la cual se propone terapia familiar.

Se presenta el caso por la gran prevalencia de este tipo de situaciones en las consultas de atención primaria, convirtiéndose en un problema social de alto interés para el equipo de atención primaria, que debe trabajar de forma multidisciplinar. Además, recalcar la importancia del buen seguimiento de los pacientes en consulta y domicilio, englobando todos los problemas y vivencias, para atención integral de los pacientes.

Bibliografía

1. Grupo de trabajo Semfyc: atención al mayor. Atención integral a las personas mayores desde la Atención Primaria.
2. De la Revilla L. Bases teóricas, instrumentos y técnicas de la Atención Familiar.2005

80/815. Caso DPH. Caso clínico en relación a Dar Por Hecho (DPH) diagnósticos previos sin anamnesis exhaustiva ni exploración física completa en pacientes geriátricos

AUTORES:

(1) Mateo Sánchez, Maria del Carmen; (2) Vélez Armas, Marta de la Oliva.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Ingenio. Las Palmas; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Doctoral. Las Palmas.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 78 años con decaimiento y sangrado abundante tras ir al retrete. Triada como rectorragia. Sangrado ocasional en pañal y al defecar hace 6 meses (1-4 veces al mes) aumentando en estas últimas tres semanas en frecuencia y cantidad hasta hoy, asociada a hiporexia, pérdida de peso y debilidad progresiva. Nivel personal, familiar, sociocultural y económico bajo, condiciones higienico-sanitarias deficientes, hematuria seguida por Urólogo hace 6 meses, inicio Alzheimer, rectorragias ocasionales según Médico de Primaria (no realizado tacto vaginal ni rectal), anemia ferropénica hace 1 año en tratamiento. Última visita al Ginecólogo hace 47 años.

Exploración y Pruebas Complementarias

Hipotensa, taquicardia leve, afebril con frecuencia respiratoria normal. Orientada en las 3 esferas. Fascie demacrada y deshidratada, caquética. Abdomen no doloroso a la palpación con masa de consistencia petrea en hipogastrio y fosa pélvica anterior, bien delimitada +-10 centímetros ancho x 15 centímetros de largo. Tacto rectal negativo. Tacto vaginal muy doloroso de consistencia

áspera y pétrea ,cérvix endurecido con sangrado en agua de lavar carnero. Resto de exploración normal. Analítica: Hemoglobina 7.2 Hematocrito 27.8%. Resto normal. Sistemático Orina: Hematuria macroscópica. Informe de Urología: Hematuria en estudio pendiente de Urografía Renal con contraste. Eco Renal: Normal

Juicio Clínico

Carcinoma de Endometrio variedad serosopapilar .Estadio IV A (con afectación de vejiga).

Diagnóstico Diferencial

Sangrado vaginal postmenopausia: Hiperplasia endometrial, cáncer de endometrio, cervical, vulva o vaginal. Vaginitis atrófica, pólipos endometriales y o cervicales, estrógenos exógenos, desórdenes de coagulación.

Comentario Final

Abordar aspectos importantes al realizar una valoración correcta del paciente. Hablar con el paciente siempre. El paciente Geriátrico conlleva realizar una valoración geriátrica integral con historia clínica completa, abordaje integral, estructurado y sistemático. Se han dado por hecho varios diagnósticos establecidos sin estudiar al paciente en su totalidad (hematuria que era sangrado vaginal desde un principio) y anemia ferropénica. Nunca se le preguntó a la paciente ni a su familia sobre revisiones Ginecológicas previas. Según Annals of Internal Medicine los errores de diagnóstico se deben : el 55% pruebas diagnósticas creyendolas apropiadas, 42% Historia y Exploración Física. La Anamnesis y Exploración Física completa son la base fundamental de un buen diagnóstico, teniendo las pruebas complementarias como apoyo en la actuación médica.

Bibliografía

1. Errores médicos o desviaciones en la práctica asistencial diaria F. González-Hermoso Catedrático de Cirugía. Facultad de Medicina La Laguna
2. Annals of internal medicine :Missed and delayed diagnosis in the ambulatory setting: a study of closed malpractice claims
3. González Barón, M., Cáncer en el anciano 4-30 congreso SEGO1 Servicio de Oncología Medica Hospital Vall d´Hebron, Barcelona Area Clínica de Oncología Ginecológica. Fundación Instituto Valenciano de Oncología. Valencia

80/1492. ¿Doctor tengo que seguir tomando la medicación?

AUTORES:

(1) Salobreña Sánchez, María Isabel; (2) Cordovilla Moreno, Antonio Manuel; (3) Lebrón Ramos, Juan Manuel; (4) Madrid Ferreira, Vanesa María; (5) Checa Soriano, Ana; (6) Acosta Martínez, Luz María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arroyo de la Miel. Distrito sanitario Costa del Sol. Málaga; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena. Murcia; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina interna. Hospital Costa del sol. Marbella. Málaga; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Cartagena oeste. Cartagena. Murcia; (5) Médico Residente de 4º año de

Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Barrio Peral. Cartagena. Murcia; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 78 años que acude a consulta de Atención primaria por un cuadro de una semana de evolución de confusión con enlentecimiento de movimientos y del pensamiento y lenguaje, torpeza motora con incoordinación, dificultad para la marcha y náuseas persistentes con algún vómito alimenticio aislado. No fiebre, diarrea, cefalea ni otros síntomas. Como antecedentes personales destacan: Diabetes Mellitus tipo 2. Hipertensión arterial esencial. Dislipemia. Ingreso en abril 2013 por mínimo infarto lacunar subagudo en territorio de perforantes de la circulación anterior; se asocia al tratamiento con AAS antiagregación con copidogrel con posterior reingreso por crisis parciales simples iniciándose tratamiento con Carbamacepina.

Por lo tanto ante la clínica y los antecedentes del paciente se remite a Urgencias hospitalarias para la realización de pruebas complementarias, donde se detecta niveles de Sodio muy por debajo de lo normal, por lo que deciden ingreso hospitalario con retirada de la carbamacepina y control de sodio mediante reposición lenta con salino isotónico (previo cálculo de déficit de sodio).

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración neurológica: pares craneales conservados; pupilas isocóricas y normoreactivas; fuerza muscular conservada; no disimetría ni nistagmus; reflejos osteotendinosos presentes y simétricos; reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. Exploración abdominal normal, Auscultación cardio-pulmonar: sin alteraciones. Radiografía de Tórax y abdomen: normal; Electrocardiograma normal. Analítica destaca: Sodio 118 mmol/L (normal 132-146), cloruro 75 mmol/L, osmolaridad plasmática 248 mosm/Kg (normal 280-300), osmolaridad urinaria 868 mosm/kg (normal 400-800)

Juicio Clínico

Hiponatremia euvolémica en relación con administración de carbamacepina.

Diagnóstico Diferencial

En atención primaria: Infecciones del tracto urinario, gastroenteritis, infección respiratoria, etc; Alteración Hidroelectrolíticas; Posible Accidente isquémico transitorio Vs Accidente cerebro vascular Vs hemorragia subaracnoidea. En urgencias: Hiponatremia secundaria fármacos Vs insuficiencia suprarrenal Vs SIADH (secreción inadecuada de hormona antidiurética)

Comentario Final

Con el caso interesa destacar la dificultad que desde primaria se presentan en algunas situaciones como es el de ancianos polimedicados, a parte con malos aportes tanto hídricos como en la alimentación, y la dificultad para realización en determinadas ocasiones diagnósticos exactos puesto que aún con la realización de una buena historia clínica y exploración, será necesario la realización de pruebas complementarias (ya no dependientes de primaria sino del ámbito hospitalario tanto urgencias como en ingreso en planta) para poder llegar a un diagnóstico definitivo, puesto que es muy amplio el abanico de posibilidades que se nos puede plantear al examinar a un paciente. Mas concreto con el caso importante tener en

cuenta que la hiponatremia es la alteración hidroelectrolítica más frecuente que se nos puede presentar, no solo porque se trata de una patología infradiagnosticada y tratada lo que conlleva una devastadora repercusión si no se tiene en cuenta, sino que para su diagnóstico es importante la realización de analítica tanto sanguínea como urinaria; por lo que en determinadas ocasiones ante la duda y ante la necesidad de otras pruebas debemos derivar al paciente al servicio de urgencias hospitalarias para el control definitivo o ingreso del paciente si fuera necesario.

Bibliografía

1. Marco Martínez, J; Hiponatremia: clasificación y diagnóstico diferencial. *Endocrinología y Nutrición*. 2010;57(Suplemento. 2):2-9

80/1596. Efectos del calor en pacientes ancianos polimedcados: Sobredosificación por benzodiazepinas

AUTORES:

- (1) Almenara Abellán, José Luis; (2) Silva Gil, Fatima; (2) Merino del Amo, Elena.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Posadas. Córdoba.; (2) Médico de Familia. Centro de salud Posadas D. Rafael Florez Crespo. Córdoba.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 90 años. Antecedentes: HTA, DM tipo 2 y ACV, con paresia en miembro inferior izquierdo. Tratamiento: Doxazosina, ácido acetilsalicílico, insulina Lantus 30UI, omeprazol, lormetazepam 1 mg y trazodona 100 mgs. Presenta, al levantarse, obnubilación, con disminución de fuerza en miembros inferiores. Avisa el CCUE para valoración urgente por sospecha de ACVA.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 145/85, glucemia capilar 353 mg/dl, afebril, saturación O₂ 98%. Glasgow 12. Consciente, estuporoso, responde a estímulos con apertura ocular y palabras sueltas. Disartria, miosis derecha (enucleación de OI), no desviación de comisura bucal. Extremidades hipotónicas, con fuerza conservada salvo en ESI. ECG: Rítmico a 80 lpm, no imágenes de bloqueo, no alteraciones de la repolarización. La familia explica que ha presentado cambios en el patrón del sueño, que por eso apenas come y bebe desde hace 3 días, por lo que han aumentado la dosis de hipnóticos a 150 mgs de trazodona y 1,5 mg de lormetazepam. Aunque el diagnóstico previo de isquemia cerebral es importante, consideramos la posibilidad de deshidratación con aumento de concentración de BZD en sangre. Iniciamos tratamiento en domicilio con flumazenil i.v., sueroterapia e insulina s.c., mejorando la conciencia del paciente, que se encuentra reactivo, alerta, apertura ocular espontánea, respondiendo con frases completas, y atendiendo a quienes nos encontramos en la casa. Se mantiene en observación domiciliaria con la vía i.v., ante la posibilidad de reeducción al suspender el antídoto. Se indica a la familia la necesidad de hidratación, y mantener en lugar de la casa bien ventilado.

Juicio Clínico

Sobredosificación por benzodiazepinas asociada al calor en paciente anciano

Diagnóstico Diferencial

Patología por calor (síndrome de agotamiento-deshidratación); Hiperglucemia; Alteración iónica; Accidente isquémico transitorio

Comentario Final

La sobredosificación por benzodiazepinas es un problema frecuente, en los meses de verano, en zonas de calor extremo. La ancianidad, la dependencia, enfermedades crónicas como la diabetes, la falta de ejercicio, y mala aireación en los domicilios, hacen que debamos ser especialmente cautos a la hora de prescribir medicamentos, sobre todo los que aumentan sus niveles plasmáticos ante la más mínima alteración de la eliminación renal o hepática. Aunque la clínica establece un diagnóstico diferencial amplio, que harían necesario el traslado del paciente a un centro hospitalario, asumimos el riesgo de tratar en domicilio, aún a falta de pruebas concluyentes. La posibilidad de antídoto específico que actúa en minutos, la estabilización y mejoría del paciente, y la implicación de la familia en su estado de salud, nos llevan a negociar cambios en hábitos, como ropa fresca, buena ventilación, líquidos, no dormir durante el día, revisión de medicación, que evitarán buena parte de patologías en el periodo estival.

Bibliografía

1. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Información sobre el buen uso de los medicamentos en caso de ola de calor. Año 2013. Madrid: AEMPS; 3 de Julio del 2013 http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/laAEMPS/2013/docs/NI-AEMPS_11-2013-ola-calor-2013.pdf
2. El cuidado de la salud frente al calor. Sevilla: Servicio andaluz de salud, consejería de salud y bienestar social; 20 de Junio del 2013 http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/principal/documentosacc.asp?pagina=gr_calor_1
3. Jiménez Murillo L. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ªed. Barcelona: Elsevier; 2010.

Oftalmología

80/335. De la drogadicción a la oftalmología

AUTORES:

- (1) Moreno Fernández, Luisa María; (2) Viciano Martínez, Alicia; (3) Rivera Moya, Ana María; (4) Moreno López, M^o Carmen; (4) Sánchez López-Gay, José; (5) Calderón García, María Carmen; (6) Aguirre Martínez, Silvia; (7) Sebastián Chapman, Laura; (8) Lozano Mengíbar, Cristina; (9) López Ramirez, Sebastián.

CENTRO DE TRABAJO:

- (1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huércal de Almería; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Nueva Andalucía. Almería.; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Plaza de Toros. Almería.;

(4) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huércal de Almería. Almería.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Campohermoso. Almería.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería.; (7) Médico Residente de 1º año Oftalmología. Hospital Torrecárdenas. Almería.; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almería Centro. Almería.; (9) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Abta. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 35 años que acude a consulta del Centro de Salud por disminución de la agudeza visual (AV) con metamorfopsias desde hace cuatro horas junto a sensación de cuerpo extraño y picor en ambos ojos. Refiere que hacía unas doce horas había consumido cocaína y que había estado descansando en su terraza durante un tiempo superior a tres horas.

Exploración y Pruebas Complementarias

El paciente se encuentra algo confuso sin focalidad neurológica. Pupilas midriáticas con buena respuesta a la luz y a la acomodación. Movimientos oculares externos e internos conservados. ACP: Ritmico.

ECG: Ritmo sinusal a 95 lpm. No alteraciones de la repolarización.

CAMPIMETRÍA: Defecto visual central.

OPTOTIPOS: AV de 0.6 en ojo derecho y 0.5 en ojo izquierdo medido en escala decimal.

TINCIÓN CON FLUORESCÉINA: gran área central teñida en relación con irritación de la superficie corneal sin cuerpos extraños.

FONDO DE OJO: lesión de color rojo central y signos de elevación a nivel de la mácula en ambos ojos aunque ligeramente más agudizado en el ojo izquierdo, ausencia del brillo foveal en ambos ojos.

Se aplica colirio anestésico y pomada epitelizante, se ocluyen ambos ojos y se deriva al Hospital de referencia para interconsulta con Oftalmólogo de Guardia que realiza OCT de mácula informada como engrosamiento de retina a nivel macular con líquido subfoveal de aspecto seroso en el ojo derecho y engrosamiento retinal macular en ojo izquierdo.

Juicio Clínico

Queratoconjuntivitis por exposición al sol. Maculopatía fototóxica. Intoxicación por cocaína.

Diagnóstico Diferencial

Cuerpo extraño en ambos ojos en paciente con intoxicación por cocaína, glaucoma agudo, hemorragia vítrea, neuritis óptica, Oclusión Arteria Central de la Retina, desprendimiento de retina.

Comentario Final

Como tratamiento, además de uso de lentes solares, se administró, para la maculopatía: Inyección subconjuntival de Betametasona y actitud expectante; para la queratoconjuntivitis: Tobramicina y pomada epitelizante tópicas. Continuó seguimiento por el servicio de Oftalmología donde constataron mejoría de la sintomatología a las dos semanas y recuperación de la agudeza visual en menos de 3 meses.

La Maculopatía fototóxica se caracteriza por afectar a las capas más externas retinianas. Está relacionada con la intensidad, tiempo de exposición y longitud de onda de la fuente lumínica, siendo la luz azul y ultravioleta (longitud de onda menor a 300-350 nm) la más dañina para el ojo. Es importante destacar que en la mitad de los casos la lesión foveal no se puede apreciar oftalmoscópicamente pese a existir síntomas. En estos casos la OCT puede ser útil, sus hallazgos sugieren que la disminución de visión se asocia con la lesión de los fotorreceptores y el epitelio pigmentario retiniano. El pronóstico visual de la retinopatía solar es generalmente favorable y la AV mejora espontáneamente por lo que el uso de corticoides ha sido cuestionado.

Bibliografía

1. Ruiz del Río N., Moriche-Carretero M. Maculopatía solar y lesiones autoinducidas en paciente psicótico. Arch Soc Esp Oftalmol; Mar 2006 (81):3.
2. Atlas de Urgencias. Maculopatías tóxicas. c. 9. p. 183.
3. Andonegui Navarro J, Marcuerquiaga Arriaga J. Lesiones fototóxicas inducidas por la luz de xenon. Arch Soc Esp Oftalmol 2000; 75: 117-120.

80/467. Enfermedad de Eales

AUTORES:

(1) Sánchez Martínez, Alicia; (1) Escudero Muñoz, Inés María; (1) Martos Reyes, Antonio; (2) Alcaraz Rivas, José Julio; (2) Carreño Aroca, Estefanía; (3) Menéndez López, Ana Cristina; (3) Bueno Velasco, Ángel Javier; (3) García Molina, Jesús; (3) García Cuadrado, Jesús; (3) Meroño Mesguer, María Querubina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Javier. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Presentamos el caso de un paciente que acude a centro de salud por disminución importante de agudeza visual y auditiva, y dolor lumbar izquierdo, (camina cojeando). Barrera idiomática, por lo que resulta difícil saber cuando comenzaron sus problemas médicos. Sin antecedentes de interés.

Exploración y Pruebas Complementarias

Talla 1.71 metros, peso 60 kg, IMC 20.5 kg/m². Aspecto asténico, consciente, orientado, normocoloreado y normohidratado. Catarata blanca derecha. CAE bilateral sin edema, no secreciones, tímpano intacto. Limitación dolorosa de movilidad a la flexión ventral del tronco, camina con cojera. Lasegue dudoso, ROT conservados y simétricos. Atrofia muscular. AC soplo protosistólico FM. AP mvc sin ruidos sobreañadidos. Extremidades inferiores sin edemas.

Trás ser valorado por Oftalmología, en abril de 2011 se realiza vitrectomía ojo derecho más endofotocoagulación y laser periférico sobre múltiples desgarras en ojo izquierdo, diagnosticándose de Enfermedad de Eales. Inicialmente evolución favorable, pero en julio del mismo año sufre desprendimiento de retina ojo

derecho, teniendo que someterse de nuevo a vitrectomía, con poca posibilidad de mejoría en ojo derecho, quedando con una agudeza visual en ojo derecho <0.05 SC.

En mayo de 2013 valorado de nuevo por Oftalmología, por cefaleas de repetición, describen sinequias posteriores y catarata blanca en ojo derecho y en ojo izquierdo retina aplicada, desgarro operculado a las VI, bien fotocoagulada.

Mantoux negativo.

Sordera neurosensorial bilateral

Intervención quirúrgica de hernia discal L4-L5 y estenosis canal en julio 2011, en Electromiograma post intervención quirúrgica: radiculopatía L5-S1 grado severo y S1 izquierda grado moderado

En revisión por servicio de Rehabilitación se completa su cuadro clínico con síndrome cervical y trastornos de burasas y tendones en región de hombros no especificado.

Actualmente en seguimiento por Unidad del dolor por Síndrome de espalda fallida y lumbalgia con irradiación a miembros inferiores y Síndrome facetario. Además de tratamiento vía oral, se han realizado dos infiltraciones epidurales con corticoides y anestésicos locales.

Juicio Clínico

Enfermedad de Eales con afectación sistémica.

Diagnóstico Diferencial

- Tuberculosis ocular.
- Síndrome de Cogan y resto de vasculitis.
- Sífilis
- Toxoplasmosis
- Sarcoidosis
- Enfermedad de Behçet
- Enfermedades del colágeno
- Diabetes mellitus
- Hipertensión arterial grave
- Anemia de células falciformes
- Enfermedades inmunológicas
- Esclerosis múltiple
- Ataxia
- Mielopatías

Comentario Final

Se trata de un caso clínico con afectación severa de la agudeza visual y auditiva acompañado del síndrome de espalda fallida, produciendo limitación muy importante en actividades básicas, dada su afectación a nivel sensorial y motor, tratándose además de un varón joven.

Bibliografía

1. Diagnosis and treatment of vasculitis. Foster Vitale. Chp 77. Ed: Saunders. 2002.
2. Duane,s Clinical Ophthalmology on CD-ROM. Lippincott Williams and Wilkins. 2004.
3. Maladie de Eales et allergie tuberculique. A. Amazouzi, L. Dafrallah, A. Kabbaj, S.Tachfouti, O. Cherkaoui, W. Ibrahimy, Z. Mohcine. J Fr Ophtalmol 2004; 27, 8: 924-926.
4. Eales. M. Weber. J. Fr. Ophtalmol. 2001; 24, 9: 984-986.
5. Uveitis Fundamentals and clinical Practise. Robert B. Nussenblatt, MD. Chp: 26. Ed: Mosby. 2004
6. C.V. Mosby, 1967; 10: 222-236. 1. Eales H. Causes of retinal hemorrhage associated with epistaxis and constipation. Birmingham Medical Review 1880; 9: 262.

80/540. Ceguera súbita en urgencias

AUTORES:

(1) Alonso García, María del Carmen; (2) Pérez Marte, Alexia Zumilka; (3) Ferrero Mato, Silvia; (4) Sanchidrian Mayo, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parada del Molino. Zamora.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Concha. Zamora.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta Nueva. Zamora.; (4) Médico Oftalmólogo. Hospital Provincial Rodríguez Chamorro. Zamora.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 83 años con antecedentes de Síndrome Depresivo, en tratamiento con lorazepam, mirtazapina y venlafaxina, e intervenida de neoplasia de mama, hernias inguinal y umbilical, y cataratas bilaterales. Acude al Servicio de Urgencias por disminución de la agudeza visual bilateral progresiva de 3 días de evolución, con empeoramiento las últimas 24 horas.

Exploración y Pruebas Complementarias

La exploración neurológica evidencia pupilas midriáticas con un defecto pupilar aferente en ojo izquierdo, sin otro tipo de focalidad. En la exploración oftalmológica se constata agudeza visual ojo derecho en cuenta dedos a 50 cm, ojo izquierdo en amaurosis; pseudofaquia correcta en polo anterior de ambos ojos y edema de papila en ojo izquierdo. En la analítica se objetiva una PCR=72 mg/L. La TAC cerebral muestra atrofia córtico subcortical con calcificación bilateral de ganglios basales y ateromatosis de vasos intracraneales.

Ante tales hallazgos, se decide ingreso en Neurología y revisiones periódicas por Oftalmología con diagnóstico de Neuritis Óptica Anterior en Ojo Izquierdo de tipo inflamatorio. Durante la estancia, se realizan las siguientes pruebas diagnósticas con los resultados que se apuntan:

- RMN Cerebral: signos de enfermedad de pequeño vaso, lesión isquémica lacunar parietal izquierda y atrofia cortical.
- Eco Doppler de Troncos Supra Aórticos: sin alteraciones.
- Estudio de potenciales evocados visuales: no respuesta en ningún ojo.
- Analítica: VSG=46 mm/h (VSG previa=16)
- Biopsia de la arteria temporal: Arteritis de Células Gigantes.

Se inicia corticoterapia (1 gramo de Metilprednisona iv/24horas/días) y ácido acetilsalicílico 100 mg oral/24 horas.

Juicio Clínico

Neuritis óptica anterior bilateral secundaria a Arteritis de células gigantes de la Arteria Temporal.

Diagnóstico Diferencial

Neuritis óptica isquémica (arterioesclerótica). Neuritis óptica inflamatoria (arterítica). Enfermedad desmielinizante.

Comentario Final

La evidencia de edema de papila unilateral traduce una Neuritis óptica anterior aguda, por afectación del nervio óptico con inflamación retiniana contigua, en un contexto isquémico, inflamatorio, infeccioso o desmielinizante. Por ello, es importante esclarecer con la mayor brevedad posible la etiología para tomar las medidas terapéuticas y preventivas oportunas. Así, la causa principal es la isquemia del nervio óptico, para lo cual es preciso realizar un despistaje de factores de riesgo cardiovascular, inexistentes en nuestra paciente. Entonces se establece la disyuntiva entre un proceso inflamatorio o desmielinizante: la determinación de reactantes de fase aguda en urgencias es crucial, de modo que los elevados valores de PCR en el momento del ingreso sugieren como diagnóstico de presunción una probable etiología inflamatoria (arteritis de células gigantes con afectación del nervio óptico). Ante tal sospecha, debe iniciarse tratamiento corticoideo de manera diligente, ya que un retraso en el mismo puede tener consecuencias nefastas, como ocurrió en el caso expuesto. Según las últimas investigaciones, la bilateralización de la neuropatía ocurre en el 30 - 50% de los casos y sin tratamiento precoz el porcentaje es aún mayor.

Bibliografía

1. Gold DH, Alan Lewis R. Oftalmología de Bolsillo American Medical Association. 1ªed.Madrid:Marban Libros;2006.
2. Planas N, Muñoz S, Arruga J. Protocolo diagnóstico-terapéutico de la neuritis óptica en adultos. *Annals d'Oftalmología* 2009;17(3):144-151.
3. Pastor Jimeno JC. Guiones de Oftalmología. 1ªed. Madrid:McGraw-Hill;2002.

80/584. Papiledema bilateral hemorrágico secundario a carcinomatosis leptomenígea

AUTORES:

(1) Porta Acosta, Sara; (2) Jorge Tufet, Carme; (3) Espino García, Antonio; (1) Capdevila Sarramona, Alba; (2) Carre Gaya, Gemma; (4) Reixach Soler, Raquel; (3) Martín Miguel, Valentina; (3) Lafarga Giribets, Mª Antonia; (3) Madrid Valls, Mª LLuisa; (3) Rodrigo Claverol, M. Dolors.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Bordeta-Magraners. Lleida.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Bordeta-Magraners. Lleida.; (3) Médico de Familia. Área Básica de Salud Bordeta-Magraners. Lleida.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica de Salud Eixample. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 55 años que consulta por cefalea de aparición brusca en los últimos 10 días. AP: Fumadora, SAOS con CPAP nocturna, HTA en tratamiento farmacológico, DM2 en tratamiento con ADO, SCASEST en 2010, Tumor vesical

en tratamiento quirúrgico en 2010 + instilaciones, IQ salpinguectomía por embarazo ectópico, IQ hernia abdominal.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se realiza TAC craneal urgente que objetiva tumoración hipofisaria hipodensa de tamaño de 25x17mm, con ensanchamiento y hundimiento de suelo de silla turca. Ingresa en Neurocirugía.

Posteriormente se realiza:

- RMN el 3.4.2013: Esclerosis difusa del clivus con hiposeñal en T1 (a valorar por GO), cavum prominente con tejido blando que se realiza. Masa selar de 2.2 x 2 x 1.8 cm.
- Estudio ORL con biopsia de cavum negativa.
- Estudio hormonal sugiere un hipogonadismo hipogonadotropo. Destaca IGF-1 elevada con GH normal. Acromegalia con rasgos físicos compatibles.
- Valoración oftalmológica, difícil por mal estado general de la paciente, destaca: AV 0.8/1, CV poco valorable por falsos positivos y por MEG, Retracción concéntrica de ambos ojos mas en OD, BMC normal. FO: Edema de papila hemorrágico bilateral con exudados por sufrimiento vascular
- SPECT-TC donde destacan M1 oseas múltiples.
- PL con LCR normal con AP no concluyente (Se observan células de hábito epitelioides que pueden corresponder a células ependimarias o metastásicas)
- TAC TORÁCICO con imagen pulmonar compatible con proceso infeccioso vs proceso tumoral.

Juicio Clínico

Ingresa en UCI por disminución de nivel de alerta con sospecha de broncoaspiración. Orientación diagnóstica de: 1. Tumor hipofisario, 2. Hipertensión endocraneal. 3. Metastásis óseas múltiples (pendiente filiación de tumor primario). 4. Shock séptico con hemocultivos positivos para Klebsiella BLEE. 5. Mucormicosis vs carcinomatosis meníngea vs trombosis de senos venosos

Diagnóstico Diferencial

Edema de papila bilateral->causa Hipertensión Intracraneal->Diagnóstico diferencial:

1. Carcinomatosis meníngea
2. Compresión tumoral de quiasma óptico
3. Sdre paraneoplásico
4. Infiltración nervio óptico bilateral

Comentario Final

Finalmente se realiza exéresis de ganglios axilares donde se observa por AP metástasis ganglionar por un carcinoma lobulillar mamario con invasión capsular y de partes blandas adyacentes. En RMN cerebral se objetivan imágenes compatibles con carcinomatosis leptomenígea. La paciente finalmente es éxitus a corto plazo.

El edema papilar es causado por hipertensión intracraneal. A veces conocer su etiología es una tarea complicada. La carcinomatosis leptomenígea (CM) es una de las causas que puede explicarlo. Implica un difícil diagnóstico y su vez un mal pronóstico a corto plazo. La CM aparece en torno al 8% de los pacientes con cáncer, pudiendo ser la primera manifestación del mismo hasta en el 20% de los casos. La incidencia de esta complicación se da sobre el 3% en cáncer de mama, 7% en cáncer de pulmón y 1.5% en melanoma. La RM es la técnica de imagen más sensible para el diagnóstico de CM.

Bibliografía

1. Ocular symptoms secondary to meningeal carcinomatosis in a patient with lung adenocarcinoma: a case report. Sabater et al. *BMC Ophthalmology* 2012, 12:65
2. Papiledema sin lesión de espacio ocupante en paciente con adenocarcinoma gástrico. Huberth Fernández Morales¹, Giselle Preinfalk Lavagni², Warner Rodríguez Jerez³.
3. Uptodate. Overview and differential diagnosis of papilledema
4. Santosh Kesari, Tracy T. Batchelor Leptomeningeal metastases: Review article. *Neurol Clin* 2003;21(1)

80/622. Es una lata...

AUTORES:

(1) Calderón Moreno, Francisco Javier; (1) Roig Fernández, Alicia; (1) Madrid Ferreiro, Vanesa María; (2) Alemany Salanova, Javier; (3) Blasco Muñoz, Soledad; (2) Pons Claramonte, Manuel; (4) Salguero Merino, Ana Belen; (4) Ros Martínez, Encarna; (4) Morales López, Rosario; (4) Luquin Martínez, Rafael.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Murcia; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Murcia; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Murcia; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Cartagena Oeste. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 22 años que acude al servicio de urgencias a las 1 a.m. por traumatismo ocular intentando abrir una lata de pintura, golpeándose en el ojo izquierdo. Valorándose el traumatismo ocular y comunicándole los hallazgos telefónicamente al oftalmólogo de guardia.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración clínica: Anisocoria (pupila izquierda en midriasis). Con arreactividad pupilar izquierda. Pérdida leve de la morfología circular de la pupila. No hipema. Leve hiperemia subconjuntival. Dureza mantenida siendo igual a la palpación de ambos ojos. Borrosidad ocular izquierda. Tras la tinción se aprecia dos úlceras corneales.

Pruebas complementarias: No precisa de pruebas complementarias.

Juicio Clínico

En urgencias tras conversación telefónica con Oftalmólogo de guardia. Uveítis post-traumática. Úlceras corneales.

Al día siguiente en oftalmología de guardia: Trauma contuso de segmento anterior y posterior, con afectación corneal (úlceras corneales), iris (trauma esfínter, probable daño ángulo iridocorneal) y retina (commotio retinae). Hipertensión ocular postraumática.

Diagnóstico Diferencial

Estallido ocular. Contusión ocular.

Comentario Final

La importancia de la correcta exploración ocular en hospitales con oftalmólogo de guardia localizada, pues según la explicación de la clínica del paciente se evaluará la necesidad de tratamiento urgente por parte del oftalmólogo del guardia.

Bibliografía

1. Abordaje de las urgencias oftalmológicas. *Med Clin N Am* 90 (2006) 305 - 328.

80/1199. Mujer de 49 años con visión de sombra fija en ojo derecho

AUTORES:

(1) Quinta Fernández, Sara; (2) Caballero Delgado, Gema; (3) Moya Rodríguez-Carretero, Marta; (4) Vallellano Domínguez, Rosa; (5) Rodríguez Jiménez, Belén; (6) Domínguez Rodríguez, Elena; (7) Gómez de la Mata Galiana, Rocío Esperanza; (8) Yanes Martín, Jaime; (4) Benito Ysamat, Pedro; (3) Martín Grutmancher, Fernando.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bormujos. Sevilla.; (2) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bormujos. Sevilla.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Castilleja de la Cuesta. Sevilla.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena. Sevilla.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bormujos. Sevilla.; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Espartinas. Sevilla.; (7) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena. Sevilla.; (8) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Espartinas. Sevilla.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 49 años que acude a la consulta de su Médico de Familia refiriendo visión de sombra fija en ojo derecho, de tres días, sin fopsias ni miodesopsias. Se realiza interconsulta de forma preferente al servicio de Oftalmología, donde se realiza medición de la agudeza visual y se realiza biomicroscopia óptica con lámpara de hendidura, tonometría, exploración de fondo de ojo, ecografía ocular y retinografía, apreciándose una tumoración prominente coriorretiniana. Ante la sospecha diagnóstica de melanoma coroideo vs metástasis de tumor primario de origen desconocido, se interconsulta con el Servicio de Medicina Interna, realizándose analítica completa, con marcadores tumorales, TAC de tórax y abdomen, sin hallazgos patológicos y RMN de órbitas, donde se objetiva melanoma en globo ocular derecho sin afectación extraocular con probable desprendimiento coroideo posterior.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, consciente, orientado, bien hidratado, coloreado y perfundido. Exploración neurológica normal. Corazón rítmico, sin soplos, a buena frecuencia. Buen murmullo vesicular, sin ruidos patológicos. No adenopatías. Abdomen sin masas ni megalias. No lesiones cutáneas sugestivas de melanoma. No masas en mamas.

- Agudeza visual: 1 en ambos ojos
- Biomicroscopia óptica:
 - OD: no esclerosis del cristalino, no signos inflamatorios.
 - OI: polo anterior normal.
- Tonometría óptica: 10mm Hg en ambos ojos.
- Fondo de ojo:
 - OD: papila a nivel, macula a plano. Tumoración prominente coriorretiniana. Retinosquiasis vs DR adyacente hemirretina inferior.
 - OI: papila a nivel, excavación no patológica, mácula normal, periferia sin lesiones.
- Ecografía ocular y retinografía: Tumoración prominente coriorretiniana, parcialmente pigmentada que ocupa casi toda hemirretina nasal (desde la I- V).
- Glucemia basal, hemograma, función renal, iones, bioquímica hepática, marcadores tumorales y proteínograma con valores dentro de la normalidad.
- Rx de tórax, TAC de tórax y abdomen sin hallazgos.
- RM de órbitas: Hallazgos sugestivos de melanoma en globo ocular derecho sin afectación extraocular. Probable desprendimiento coroideo posterior.

Juicio Clínico

Melanoma en globo ocular derecho sin afectación extraocular.

Diagnóstico Diferencial

Melanoma coroideo vs metástasis de tumor primario desconocido.

Comentario Final

El melanoma puede provocar como complicaciones distorsión o pérdida de la visión o desprendimiento de retina. Es muy agresivo, de forma que la mortalidad general debida a metástasis se aproxima al 50% en quince años, pudiéndose diseminar rápidamente a nervio óptico o a otro lugar, con mayor frecuencia el hígado. El pronóstico depende del tipo de célula, tamaño de la lesión, localización, extensión al nervio óptico o tumor extraescleral (entre el 10% y el 28% de los pacientes), necrosis, infiltración linfocítica, patrón de neovascularización, morfología nuclear. La mayoría de los pacientes sobrevivirá al menos 5 años desde el momento del diagnóstico, si no hay metástasis. El melanoma metastático es incurable y es tratado de forma paliativa. Se calcula una supervivencia de nueve meses. Por lo tanto, la rapidez en el diagnóstico es fundamental, tal como ocurrió en esta paciente, la cual fue diagnosticada en el plazo de menos de dos meses desde el comienzo de la sintomatología.

Bibliografía

1. Gragoudas E, Lane A, Shih H, Carvajal R. Uveal and conjunctival melanomas. Uptodate [internet]. 2013 [consulta 3 de julio de 2013].
2. Binda M, et al. Melanoma de coroides. Revista argent.radiol. 2005; 69:9.
3. Domínguez M, Llerena J, Miguel I. Tumor ocular metastático. Rev Cubana Oftalmología 2004; 17(1).

80/1331. Las apariencias engañan

AUTORES:

(1) Caballero Delgado, Gema; (2) Quinta Fernández, Sara; (3) Charneca Contioso, Manuel; (2) Lazcano González, Carmen; (4) Vega Quiros, Carmen; (5) Rocio,

rociohidalgo_1987@hotmail.com; (6) Gómez de la Mata Galiana, Rocío Esperanza; (7) Sanchis Osuna, Auxiliadora; (8) Andrades Segura, Sara; (9) Parra García, Vanessa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bormujos. Sevilla; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bormujos. Sevilla.; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bormujos. Sevilla.; (4) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Castilleja de la Cuesta. Sevilla.; (5) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tomares. Sevilla.; (6) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena del Aljarafe. Sevilla.; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena del Aljarafe. Sevilla; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tomares. Sevilla.; (9) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena del Aljarafe. Sevilla.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 39 años sin AP de interés, que acude a consultas de atención primaria por vértigo de un mes de evolución que fue tratado inicialmente como síndrome vertiginoso periférico benigno mostrando mejoría. Posteriormente sufre diplopía binocular no continua que se anula al cerrar el ojo derecho. Afebril. No dolor ocular, amaurosis fugax, clínica de escotoma central ni otra sintomatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

-Exploración por órganos y aparatos: dentro de la normalidad a excepción de diplopía horizontal en mirada lateral bilateralmente y fondo de ojo con edema papilar bilateral.

-Pruebas complementarias.

*Analítica: valores dentro de la normalidad.

*TAC craneal: hidrocefalia triventricular, con edemas de surco adyacente e imagen de stop a nivel del acueducto de Silvio. No afectación del cuarto ventrículo. No hemorragias.

*RNM craneal: hidrocefalia triventricular secundaria a probable estenosis del acueducto de Silvio proximal. Signos de hipertensión endocraneal.

Juicio Clínico

Hidrocefalia triventricular por estenosis de acueducto de Silvio.

Diagnóstico Diferencial

- Tumores.
- Hemorragia intracraneal.
- Infecciones
- Quistes aracnoideos.
- Malformaciones congénitas.

Comentario Final

La estenosis del acueducto de Silvio es una causa común de hidrocefalia obstructiva (no comunicante).

El acueducto cerebral (de Silvio) es un canal estrecho que conecta dos de los ventrículos (tercero y cuarto) y pasa por el cerebro medio. La dinámica del líquido cefalorraquídeo normal requiere un acueducto abierto para que el fluido pueda fluir libremente a través de esta área. Si hay una estenosis se producirá hidrocefalia que desencadenará una sintomatología que en ocasiones

puede ser muy inespecífica y pasar de forma inadvertida, por tanto es imprescindible una buena historia clínica y exploración.

Hay muchas causas que pueden producir estenosis del acueducto de Silvio: tumorales, infecciones, hemorragia intracraneal, idiopática o congénitas (algunos pacientes nacen con un acueducto estrechos o completamente obstruidos y por lo general se presenta como la hidrocefalia pediátrica. Sin embargo, si la obstrucción es de menor importancia, el paciente estar asintomática o puede no presentarse hasta la edad avanzada).

Al paciente se le realizó ventriculostomía endoscópica (técnica novedosa) con resolución del cuadro.

Bibliografía

1. Fishman MA. Hydrocephalus. In: Neurological pathophysiology, Eliasson SG, Prensky AL, Hardin WB (Eds), Oxford, New York 1978.
2. Jackson J.C. Et. Al. Congenital Hydrocephalus. *Pediatrics*: 72(3). 344-346, Sep. 1983.
3. Nicolás Nazar A, Delmer Nazar H. Hidrocefalia: patogenia y fisiopatología. *Revista medica Hondur. [revista en Internet]* 1985. 53 .
4. Glauser TA. Integrating clinical trial data into clinical practice. *Neurology*. 2002; 58 (12 Suppl 7): S6-12

80/1392. Queratitis punctata por citostáticos

AUTORES:

(1) Aguirre Martínez, Silvia; (2) Sebastián Chapman, Laura; (3) Cañadas López, Pilar; (4) Moreno Fernández, Luisa María; (5) López García, Paula María; (6) Valdearenas Martín, Manuel Diego.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería; (2) Médico Residente de 1º año de Oftalmología. Hospital Torrecárdenas. Almería; (3) Médico Residente 3º año de Medicina Familiar y Comunicatoria. Centro de Salud Plaza de toros. Almería; (4) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerca de Almería. Almería; (5) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería; (6) Médico adjunto y tutor de Oftalmología. Hospital Torrecárdenas. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 55 años con AP: Cáncer de mama izquierda, en tratamiento actualmente con citostáticos. Acude a Centro de Salud por pérdida de visión de dos semanas de evolución en ojo izquierdo principalmente. Además se acompaña de sensación de arenilla y visión de halos alrededor de las luces. No trauma previo, no exposición ocular de riesgo. No otra sintomatología. Ha acudido a óptica por pérdida de visión, ante la imposibilidad de mejorarla acude a nuestra consulta. NAMC

Exploración y Pruebas Complementarias

BEG, CYO, BHYP, eupneica en reposo. ACR: tonos rítmicos sin soplos. MVC sin ruidos patológicos sobreañadidos. ABD: blando, depresible, no masas ni megalias. No signos de peritonismo ni defensa abdominal. Rha presentes. NRL:

no focalidad neurológica. Exploración ocular: Optotipos con corrección reciente (lentes): OD: 1 y OI: 0,5 sin mejoría con estenopeico. Campimetría por confrontación normal. MOIC y MOEC conservados. No aprecio cuerpo extraño ni otros hallazgos de interés. Tinción de fluoresceína: + en OI: gran área central teñida en relación con irritación de la superficie corneal. No cuerpos extraños. Se decide derivación urgente a Oftalmología para valoración por su parte. Los hallazgos encontrados son microlesiones en epitelio corneal superficial, fluoresceína +, bilaterales. Fondo de ojo normal. No hay otras lesiones significativas. Se realiza fondo de ojo y se descartan metástasis coroideas. Shirmer negativo. Se diagnostica de Queratopatía punctata por citostáticos y se trata con lágrimas artificiales. Se revisa en consulta a los 7 días y refiere mejoría significativa de la sintomatología, persistiendo leve sensación de arenilla pero recuperando la pérdida visual. Se reexplora a la paciente pasado un mes desapareciendo los hallazgos encontrados previamente.

Juicio Clínico

Epiteliopatía superficial secundaria a toma de citostáticos.

Diagnóstico Diferencial

Pérdida visual. Metástasis coroideas

Comentario Final

La importancia de este caso reside en que a pesar de acudir por una patología ocular, el paciente debe valorarse de una manera integral. En este paciente, al presentar como único antecedente el cáncer de mama, lo esencial es descartar una posible metástasis coroidea y una vez descartado éste, realizar un diagnóstico diferencial con patologías que provoquen pérdida de agudeza visual. Tras llegar al diagnóstico de queratitis debemos centrarnos en las posibles causas de ésta (infecciosas, autoinmunes, traumática, ojo seco, tóxicos,...) y descartadas otras posibilidades, se concluyó que el agente causante eran los fármacos citotóxicos que estaba recibiendo nuestra paciente. En resumen, ante un paciente con tratamiento quimioterápico sistémico con afectación ocular siempre hay que descartar como posible agente causal dicho tratamiento, ya que éstos presentan multitud de efectos secundarios oculares.

Bibliografía

1. Kanski J.J., Bowling B.: *Oftalmología Clínica*. 7ª edición, Barcelona, Elsevier; 2012.
2. Omoti, Afekhide Ernest y Omoti, Caroline Edijana. Toxicidad ocular de la quimioterapia sistémica anticancerosa. *Pharmacy pract.* (Granada Ed. impr.) [online]. 2006, vol.4, n.2, pp. 55-59. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4321/S1885-642>.
3. Eisner A, Luoh SW. Breast cancer medications and vision: effects of treatments for early-stage disease. *Curr Eye Res*. 2011 Oct;36(10):867-85.

80/1457. Corrioretinopatía central serosa en relación con estrés psicológico

AUTORES:

(1) Sánchez Medina, Claribel; (2) Santos Martín, Carmen; (2) Grisales Páez, Mallely Carolina; (2) Salazar Guarzo, Juan.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud La condesa. León.; (2) Médico Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud José Aguado. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 39 años de edad como único antecedente personal importante abuso de tabaco, acude a la consulta de atención primaria por un cuadro de ansiedad reactiva de unos 3 meses de evolución en relación con separación de su pareja, refiriendo insomnio, pérdida de apetito e irritabilidad. En la misma consulta refiere cuadro de 15 días de evolución consistente en visión borrosa, con sensación de una cortina en campo visual lateral de ojo derecho. Con ojos cerrados ve una mancha blanca. No refiere traumatismos previos ni entrada de cuerpos extraños. No ftopias, no miodepsosias.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 110/70, FC 75l/m. Pupilas isocóricas y fotorreactivas. Motilidad ocular extrínseca normal. Tensión ocular por digitopresión normal. No alteraciones en polo anterior, no úlceras corneales. Se deriva a urgencias para valoración por oftalmología y descartar patología de retina. En urgencias diagnostican de ojo seco y por persistencias de las molestias el paciente acude nuevamente a nuestra consulta, derivamos a consulta de oftalmología, donde diagnostican de coriorretinopatía serosa central.

Juicio Clínico

Coriorretinopatía serosa central

Diagnóstico Diferencial

Degeneración macular asociada a la edad (DMAE) exudativa, Desprendimiento epitelio pigmentario de retina, Tumor coroide, Foseta óptica, Eclampsia, Escleritis posterior.

Comentario Final

La coriorretinopatía serosa central (CSC) suele ser una enfermedad esporádica y autolimitada que afecta preferentemente a hombres jóvenes y de mediana edad. Se caracteriza clínicamente por un desprendimiento seroso de la retina neurosensorial en el polo posterior y/o desprendimiento del epitelio pigmentario (DEP). El cuadro clínico está caracterizado por visión borrosa, metamorfopsias, micropsias, escotoma paracentrales y cromatopsias. La afectación bilateral ocurre en un 20% de los casos. Sucede con mayor frecuencia en pacientes varones entre 20 y 45 años de edad sometidos a un alto nivel de estrés psicológico, personalidad tipo A. Son factores de riesgo el uso de corticoides, el estrés y el tabaquismo. El examen fundoscópico revela una elevación superficial y bien definida de la retina neurosensorial en el polo posterior. Tiene un buen pronóstico visual. La mayoría de los casos no requieren tratamiento. El cuadro se resuelve en el 85% de los pacientes en 3-4 meses. Considerar como diagnóstico diferencial de los trastornos visuales en varones jóvenes sometidos a situación de estrés.

Bibliografía

1. Ontiveros I, García Franco R, Levine-Berevichez A, et al. Brinzolamida tópica para el tratamiento de la coriorretinopatía serosa central idiopática. *Rev. Mex. Oftalmol*; Mayo-Junio 2006; 80(3):132-137.

- Spahn C, Wiek J, Burger T, et al. psychosomatic aspects in patients with central serous chorioretinopathy. *Br j ophthalmol* 2003; 87:704-708.
- Santana Alas E, Arencibia González D, Díaz González R, et al. Autofluorescencia de fondo en pacientes con coriorretinopatía serosa central. *Revista Cubana de Oftalmología*. 2010; 23 (sup 2):770-780.

80/1583. Doctor, veo doble y no he bebido licores

AUTORES:

(1) Enriquez Sánchez, Noelia; (2) Morales Cobos, Luis Enrique; (3) López Freire, José Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Américas. Parla. Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Las Américas. Parla. Madrid; (3) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Américas. Parla. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 73 años sin reacciones alérgicas medicamentosas, hipertenso y dislipémico traído a Urgencias por traumatismo craneoencefálico tras accidente de tráfico. El paciente refiere que se encontraba en un autobús, cuando éste pegó un frenazo y el paciente se desequilibró cayó al suelo golpeándose en la cabeza y perdiendo el conocimiento por unos segundos, recuperación espontánea. El conductor asegura en el informe del SUMMA que el paciente no realizó movimientos tónico-clónicos ni relajación de esfínteres durante la pérdida de conocimiento. No dolor torácico ni palpitations. No náuseas ni vómitos. No otra sintomatología acompañante.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA: 130/75 mmHg FC: 72 lpm Sat O2: 98% Basal. Consciente y orientado en las 3 esferas. Buen estado general. No lesiones cutáneas significativas, excepto herida inciso-contusa frontal leve.

Auscultación cardiopulmonar: Normal. Neurológico: Habla fluida y bien articulada. Pupilas anisocóricas, midriasis derecha, ambas reactivas a la luz. Pares craneales conservados. Fuerza y sensibilidad conservada y simétrica. No disimetrías ni disdiadococinesias. Romberg y marcha sin alteraciones. Signos meníngeos negativos. No otros datos de focalidad neurológica

En urgencias: analítica, ECG, radiografía de tórax y TAC craneal: Sin alteraciones significativas. Estudio oftalmológico: descartada fractura orbitaria, estudiamos con oftalmoscopio y tinción de fluoresceína además de fondo de ojo tras dilatación: sin alteraciones. A la exploración se aprecia midriasis ojo derecho, no ptosis, estudio del campo visual refleja diplopía vertical, respuesta a la luz, movilidad ocular conservadas; agudeza visual defecto de miopización, test de Hirschberg o reflejo corneal desplazado en ojo derecho, cover test: foria ojo derecho. Sospecha de parálisis del III par incompleta

Pasamos al paciente en la Observación para vigilancia del nivel de conciencia y estudio de diplopía por Servicio de Oftalmología al día siguiente. Se confirma diagnóstico de

parálisis del III par incompleta; no precisa tratamiento específico, vigilancia de la evolución, si no mejoría en 3 semanas remitir desde su MAP a Oftalmología.

Juicio Clínico

: Traumatismo craneoencefálico secundario a accidente de tráfico

Diplopia probablemente secundaria a previo

Diagnóstico Diferencial

Diplopia monocular: cataratas, error refractivo, dislocación del cristalino, parálisis músculos extraoculares. Encefalopatía de Wernicke, miastenia gravis, esclerosis múltiple, aneurisma carótida interna, compresión nervios oculares por masas, fractura orbital, meningitis tuberculosa, sarcoidosis, infarto cerebral, sinusitis esfenoidal, lupus.

Comentario Final

Con este caso queríamos hablar sobre la importancia de una buena exploración neurológica. En todo paciente que llega tras traumatismo craneoencefálico debemos realizar una buena exploración, a pesar de que el paciente presente buen estado general y no alteraciones significativas a simple vista, debemos fijarnos en los detalles y realizar una exploración completa. Además siempre necesitamos una confirmación de especialista a nuestra sospecha diagnóstica; por lo que como hablamos en muchas ocasiones es necesario el trabajo multidisciplinar en nuestra profesión.

Bibliografía

1. Pastor Jimeno, JC; Guiones de Oftalmología,
2. Huber HA-Diagnóstico y tratamiento de parálisis oculomotoras, Acta estrabol, 1985;
3. Bennet, JL, Pelak VS. Palsies of the third, fourth and sixth cranial nerves.
4. Rush JA, Younge BR. Paralysis of cranial nerves III, IV, and VI. Cause and prognosis in 1,000 cases.

Gestión Sanitaria

80/585. Gestión de recursos: cuestión de irritabilidad

AUTORES:

(1) Miguéns Blanco, Iria; (2) Gómez Conde, Leticia; (3) Muñoz Rodríguez, Karina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. A coruña.; (2) Médico Adjunto Psiquiatría. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. A Coruña.; (3) Médico Residente de Psiquiatría. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. A Coruña.

RESUMEN:

Descripción del Caso

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Se presenta el caso clínico de un varón de 58 años, sin antecedentes personales según refiere la familia, que requiere atención domiciliaria procedente del PAC por episodio de agitación psicomotriz con riesgo de daño a terceros. En el momento de la asistencia, la familia refiere que las crisis de irritabilidad-agresividad, no precedidas de desencadenante, se producen desde

hace meses resultando la contención cada vez más difícil, motivo por el que recurren a los sanitarios. Tras contención farmacológica se traslada al PAC para reevaluación.

Exploración y Pruebas Complementarias

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: La exploración física resultó anodina: afebril, sin erosiones ni hematomas, ni clínica infecciosa aparente. No sintomatología sugestiva de patología psiquiátrica. No datos de intoxicación/abstinencia de tóxicos. Tira de orina negativa. Tras revisar historia clínica electrónica, se halla ingreso hace 6 meses coincidiendo con el inicio de las alteraciones del comportamiento, en Neurocirugía por Hemorragia Subaracnoidea postcoital. Se traslada al paciente a Hospital de referencia para completar estudios. Durante el ingreso y recurriendo a la intervención multidisciplinar, se realizan interconsultas a Psiquiatría, Neurología y Medicina Interna., para descartar patología que justifique los síntomas descritos Las pruebas complementarias realizadas entre ellas: TAC craneal, angiografía cerebral, Rx tórax, analítica completa, serología, punción lumbar, minimental test y las exploraciones neuropsicológicas, no difieren de los hallazgos concluidos en PAC.

Juicio Clínico

JUICIO CLÍNICO: Daño cerebral adquirido secundario a Hemorragia subaracnoidea

Diagnóstico Diferencial

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Previa revisión de historia clínica, se establece con patología psiquiátrica, deterioro cognitivo/demencias, consumo de tóxicos/alcohol, síndrome febril y otros procesos infecciosos tales como neurosífilis y meningitis; tumor cerebral...

Comentario Final

COMENTARIO FINAL: Para llegar al diagnóstico de un caso una exhaustiva revisión de la historia clínica sumada a nuestra herramienta en Atención Primaria, la anamnesis, debe preceder a la petición de pruebas complementarias. Tomando como ejemplo el presente caso, es fundamental fomentar la comunicación entre Atención Primaria y la atención hospitalaria multidisciplinar, optimizando así la gestión de recursos.

Bibliografía

1. Vivancos J, et al. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. Neurología. 2012. doi:10.1016/j.nrl.2012.07.009

ORL

80/373. Quiste del conducto tirogloso. A propósito de un caso

AUTORES:

(1) Linares Morales, Daniel Jesús; (2) Sanjuán Domingo, Raquel; (3) Visiedo Sanchez, Sara; (3) Jordán Domingo, Marta; (3) Ruíz Martínez, David; (4) Roig Salgado, Cristina; (5) Elías Villanueva, María Pilar; (6) Martínez Díez, María; (7) Vidal Gomara, Alejandra; (8) Sáenz Abad, Daniel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Garrapinillos-Miralbueno. Zaragoza; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y comunitaria.

Centro de Salud. Hospital Ernest Lluch. Calatayud; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y comunitaria. Hospital Obispo Polanco. Teruel; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Universitat. Zaragoza; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Valdefierro. Zaragoza; (8) Médico Residente de Medicina Familiar y comunitaria. Hospital Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 64 años con antecedentes de ACxFA, insuficiencia cardiaca, estenosis mitral y marcapasos. Refiere desde hace cinco disfgia e inflamación en región submandibular que ha ido en aumento progresivo a pesar de antibiótico vía oral. A la exploración destaca en cuello tumoración dura y dolorosa limitado a base de lengua, que se moviliza y aumento de temperatura a nivel local. Se le realizó analítica urgente dónde se objetivó discreta leucocitosis con neutrofilia. Fue valorada por ORL de guardia, quien realizó fibroscopia (hipertrofia leve de base de lengua) y solicitó ecografía cervical (lesión anecogénica con refuerzo sónico posterior en relación con su contenido quístico) y TAC cervical (lesión con densidad líquida bien delimitada, unilocular). La paciente ingresó con el diagnóstico de quiste del conducto tirogloso para tratamiento antibiótico y antiinflamatorio vía intravenosa y control evolutivo.

Exploración y Pruebas Complementarias

Analítica. Ecografía cervical. TAC cervical.

Juicio Clínico

Quiste del conducto tirogloso

Diagnóstico Diferencial

Abceso del suelo de la boca. Nódulo tiroideo. Neoplasia del cuello. Linfomas.

Comentario Final

El quiste del conducto tirogloso es una de las tumoraciones más frecuentes que aparecen en la línea media del cuello, es más frecuente en niños que en adultos. La clínica habitual es una tumoración nodular, en línea media del cuello, entre 1-3 cm de diámetro, asintomática y que se moviliza con la deglución, las complicaciones son infecciones repetitivas del quiste y fistulización externa. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y ecográfico y el tratamiento es quirúrgico. El diagnóstico diferencial más importante que debe hacerse en primera instancia ante una inflamación de forma súbita en el cuello es con las infecciones profundas del mismo, ya que aunque son poco frecuentes, el no diagnosticarlas rápidamente puede traer como consecuencia la progresión de la enfermedad y la presentación de complicaciones que ponen en peligro la vida del paciente. Ante todo paciente que acude por inflamación a nivel del suelo de la boca debemos garantizar una permeabilidad de la vía aérea y una vía intravenosa.

Bibliografía

1. Manzo-Palacios et al. Abscesos profundos del cuello. Med crítica y terapia intensiva. Vol XIX, Num 2/Marzo-Abril 2005. Pp 54-59.

2. De la Fuente Cañibano R y Jáñez Moral M. Diagnóstico diferencial ante una masa cervical. FMC. 2011;18(7):418-9.
3. Dedivitis RA, Camargo DL, Peixoto GL, Weissman L, Guimarães AV. Thyroglossal duct: a review of 55 cases. Journal of the American College of Surgeons 2002; 194 (3): 274-277.

80/433. Manipulación dentaria e inesperada tumefacción facial?

AUTORES:

(1) Trívez Valiente, María; (2) Casorrán Berges, Marta; (3) Sierra Bergua, Beatriz; (1) Falcón Reiban, María Fernanda; (4) Ruiz Felipe, María; (1) Domínguez Lenogue, Sonia; (5) Lahoza Pérez, María del Carmen; (6) Jordán Domingo, Marta; (6) Baquer Sahún, Cristina Ana; (5) Ochoa Zarzuela, Diego.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; (2) Médico Residente de 2º año de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza; (3) Médico de Urgencias. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valdefierro. Zaragoza; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 76 años de edad con antecedentes de hipertensión y osteoporosis que acude a su Médico de Familia por presentar tumefacción dolorosa en región parotídea derecha con febrícula de 2 días de evolución. Como único antecedente de interés comentó manipulación dentaria la semana previa. Su médico de Familia, tras valoración, decide derivar a urgencias por sospecha de proceso infeccioso encapsulado, finalmente la paciente ingresa en Servicio de Otorrinolaringología para estudio y tratamiento.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración ORL: orofaringe: normal. Sin salida de secreción por conducto de Stenon. Leve trismus. Dolor intenso a la palpación de tumefacción en región anterior parotídea derecha con piel eritematosa sin crepitación y leve trismus. Resto exploración anodina.

Pruebas complementarias:

-Analítica sanguínea: glucosa 118 mg/dl; urea: 0,81 g/l; creatinina 1,9 mg/dl; iones sin alteraciones; Hb: 11,3 g/dl; Hto: 33,4 %; leucocitos: 9.900/mm³; neutrófilos 72,2%.

-TAC cervical: Absceso de 12mm de diámetro en espacio subcutáneo, en contacto con masetero derecho.

-PAAF: Citología negativa para células malignas. Proceso inflamatorio agudo compatible con absceso sin aislamiento de gérmenes.

Juicio Clínico

Absceso en región masetera derecha

Diagnóstico Diferencial

Ante una tumefacción en región facial y zona parotídea debe descartarse cuadros como sialoadenitis, tumores parotídeos o de partes blandas y entidades como quistes, procesos inflamatorios e infecciosos como abscesos.

Comentario Final

Con el término infecciones odontogénicas se entiende al conjunto de procesos infecciosos que se originan en las estructuras dentarias, periodontales y por extensión a estructuras óseas. En nuestro caso, la manipulación dental ocasionó una infección local que evolucionó a un proceso de mayor entidad como es un absceso maseterino. A pesar de que este tipo de infección generalmente es banal, localizada y autolimitada, puede suceder que una diseminación secundaria afecte a estructuras cercanas de los maxilares, e incluso a se extienda a más larga distancia dando lugar a entidades clínicas que en ocasiones pueden incluso poner en peligro la vida del paciente.

En la mayoría de los casos, las infecciones odontogénicas presentan un cuadro de diagnóstico fácil y clínica local que se suele controlar tras la eliminación de la causa primaria de la infección con tratamiento antibiótico y antiinflamatorio, y en ocasiones, drenaje de las mismas.

En lo que respecta a nuestro caso, se instauró tratamiento antibiótico y antiinflamatorio, mejorando la sintomatología y disminuyendo el tamaño de la tumefacción sin precisar drenaje de la misma con excelente evolución y alta sin complicaciones.

Las infecciones odontogénicas sin habitualmente banales, no obstante, es importante saber valorar, como en el caso expuesto, aquellos casos que precisen tratamientos más complejo por su potencial gravedad.

Bibliografía

1. Rai A, Rajput R, Khatua RK, Singh M; Submasseteric abscess: a rare head and neck abscess Indian J Dent Res. 2011 Jan-Feb;22(1):166-8.
2. Schuknecht B, Stergiou G, Graetz K. Masticator space abscess derived from odontogenic infection: imaging manifestation and pathways of extension depicted by CT and MR in 30 patients. Epub 2008 Apr 17. 2008 Sep;18(9):1972-9.

80/758. Disfonía y carcinoma anaplásico de tiroides

AUTORES:

(1) Oliva González, Teresa Estefanía; (2) Muñoz Galindo, Álvaro; (2) Quijada Gutierrez, Laura; (3) Montiel Moreno, Andrea; (1) Silva Vicuña, Herver Andrei; (1) De Mata Iglesias, Miriam; (1) Sánchez Peinador, Carmen; (1) Pérez Ramos, Henar; (1) Custodio García, María Josefa; (1) Martín Hernández, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Castro Prieto. Salamanca.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 80 años de edad sin tratamiento activo en la actualidad y exfumador de un paquete diario desde hace 20 años. No fumador. Consulta por cuadro de disfonía de 15 días de evolución. Refiere tos y rinorrea bilateral asociada. Afebril. Se realiza exploración física en la que se observa faringe hiperémica y sin exudados. Ausencia de adenopatías a nivel cuello ni otras masas palpables. Se inicia tratamiento empírico con Amoxicilina/Clavulánico e Ibuprofeno y se cita de nuevo cuando lo termine. En la segunda cita, el paciente refiere persistencia de la clínica, por lo que se solicita analítica de sangre con hormonas tiroideas y reactantes de fase aguda. Ante el resultado normal de estos estudios, se deriva al paciente a Otorrinolaringología por tratarse de un caso de disfonía de más de 3 semanas de evolución. En el estudio por ese especialista aprecia parálisis de cuerda vocal izquierda, por lo que solicitar tomografía computarizada (TC) cervicotorácica que muestra masa de 5cm dependiente de lóbulo tiroideo izquierdo (LTI) que afecta a cuerda vocal izquierda. Se realiza punción aspiración con aguja fina (PAAF), compatible con carcinoma anaplásico de tiroides.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración física normal. Analítica con hemograma, reactantes de fase y aguda y hormonas tiroideas normal. TC cervicotorácica: masa a nivel istmo esternoclavicular de aparente dependencia de LTI de 5cm de diámetro con áreas de necrosis y calcificación. En vía aérea signos de medialización de cuerda vocal izquierda. Interesa descartar proceso neofornativo de origen tiroideo. PAAF: carcinoma de alto grado sugestivo de carcinoma indiferenciado (anaplásico).

Juicio Clínico

Disfonía secundaria a carcinoma anaplásico de tiroides.

Diagnóstico Diferencial

Edema de Reinke (edad media, mujeres fumadoras con voz grave). Presbifonía (edad avanzada y fácil fatiga vocal). Nódulos (ocasional, mejora con reposo y empeora con esfuerzo). Tumor laríngeo (fumador y bebedor con más de tres semanas de evolución). Parálisis cuerda vocal asociada a lesiones compresivas. Disfunción neurológica (parkinson, esclerosis múltiple).

Comentario Final

La disfonía es una alteración de la voz más frecuente a partir de los 60 años y que debe ser estudiada cuando se prolonga por encima de las 3 semanas. Con respecto al cáncer anaplásico de tiroides, apenas supone el 1% de todas las neoplasias tiroideas. Puede causar como clínica: tos, disfagia, disfonía y no alterar el perfil tiroideo. Su crecimiento es rápido e invasivo y afecta en mayor medida por encima de los 60 años de edad. Con respecto al tratamiento, la quimioterapia combinada con radioterapia suele ofrecer mejores resultados que la cirugía. El pronóstico es desalentador, puesto que la supervivencia media apenas llega a seis meses.

Bibliografía

1. Colton R, Casper J, Leonard R. Understanding Voice Problems. A Physiological Perspective for Diagnosis and Treatment. 3rd ed. Baltimore Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.

80/772. Un bulto de grasa doctor

AUTORES:

(1) Sánchez Casado, Enrique; (2) Morante Navarro, María del Carmen; (3) Del Amo Diego, Sonia; (2) Quenata Romero, Jose Wilder; (4) Martín Sánchez, María; (4) Muñoz Alvarez, Daniel; (4) Ortego Martin, Susana Maria; (5) Salvatierra, Alicia Fabiana; (6) Ciocea, Anda Magdalena; (6) Ciocea, Viorel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Unidad de Urgencias. Hospital Nuestra Sra. Sonsoles. Ávila; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Estación. Ávila; (3) Médico de Urgencias. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias. Hospital Nuestra Sra. Sonsoles. Ávila; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Norte. Ávila; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Sur-Oeste. Ávila.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 39 años de edad, con antecedentes de acné adulto tipo nodular, antecedentes quirúrgicos Amigdalectomía. No hábitos tóxicos en tratamiento con Dalacin. Acude por lesión nodular en región lateral izquierda de cuello desde hace 2 meses acompañado de molestias y leve dolor a nivel submandibular derecho irradiado a hombro, la paciente indica cuadro catarral previo a la lesión cervical (lo atribuye a un proceso infeccioso en cavidad oral), sudoración nocturna y astenia. Fue valorada por urgencias de AP quien le indica que es una bulto de grasa y que no le de importancia. Actualmente no refiere episodios de infecciones previas, no fiebre, no pérdida de peso, no anorexia, no disfonía, no disfagia. Sin otra sintomatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Cara se observa escasas lesiones de tipo nodular a nivel de sien izquierda y en zonas submandibular, múltiples lesiones cicatriciales residuales. Cuello se palpa una lesión nodular de 1 cm de diámetro, tacto indurado, no pétreo, no adherida a planos profundos. Se palpa adenopatías laterocervicales de menor tamaño. Resto de la exploración normal. Se solicita analítica y ecografía de cuello.

Analítica destaca: Colesterol total 269mg/dl (110-200). Serología: Virus Epstein-Barr anti VCA IgG positivo, Ac. Anti-citomegalovirus IgG 142.3 UI/ml (inf. 6). Eritrosedimentación 23 mm (inf. 20).

Ecografía de cuello: Se identifican dos adenopatías hipocogénicas con centro graso desplazado o ausente en el lado derecho, destacando una submandibular de 28 x 10 mm y otra laterocervical de 18 x 8 mm. En el lado derecho hay otras dos adenopatías al menos, una submandibular de 29 x 11 mm y otra cervical posterior de 22 x 8 mm. Todas ellas presentan vascularización relativamente abundante y se comportan como blandas en estudio elastográfico cualitativo. Se realizado PAAF: Informe Anatomopatológico. Positiva para células epiteliales malignas (carcinoma).

Se solicita interconsulta a Otorrinolaringología: Tumoración en techo de rinofaringe con aspecto hiperémico y friable al tacto, se palpa adenopatías laterocervicales menores de 1 cm izquierdas y derechas en áreas II y III preferentemente y en área Ib derecha. Se coge biopsia con anestesia local y solicita TC de cuello de estadiaje.

TC de cuello-tórax-abdomen-pelvis con contraste: Compatibles con neoplasia de cavum con adenopatías metastásicas laterocervicales bilaterales. T1 N2 M0

Biopsia de cavum: carcinoma nasofaríngeo

Juicio Clínico

Neoplasia de cavum estadio III (T1 N2 M0).

Diagnóstico Diferencial

Quiste epidermíode, nódulo tiroideo, hipertrofia adenoidea, linfoma, quistes de retención mucosa, quiste de Thornwaldt, Angiomasofibroma.

Comentario Final

En Atención Primaria, la causa más frecuente de adenopatía es la de origen infeccioso o reactivo. La anamnesis exhaustiva y una cuidadosa exploración física, seguidas de unas pruebas complementarias adecuadas, permiten llegar al diagnóstico en un 90% de los casos. Las características físicas de la linfadenopatía (tamaño, consistencia, adherencia a planos profundos) y su localización son de gran ayuda para llegar al diagnóstico.

Bibliografía

1. Hitt R. Tumores cabeza y cuello-OR - Cáncer de nasofaringe o Cavum. SEOM [internet]. 2013 [13 feb 2013];10-13. Disponible en: <http://www.seom.org/en/informacion-sobre-el-cancer/info-tipos-cancer/tumores-ork/ork?start>

80/792. Melanoma de fosa nasal de grandes dimensiones

AUTORES:

(1) Rubio García, Francisca; (1) Polo Pérez, María Isabel; (2) López Flor, Vicente; (3) Vázquez Ruiz, José; (3) Aguado Pérez, Marta; (4) Mansilla Molina, Diego.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mariano Yago. Murcia; (2) FEA Cirugía. Hospital Virgen de Castillo. Yecla. Murcia; (3) FEA Cirugía Digestiva. Hospital Virgen del Castillo. Yecla. Murcia; (4) Jefe de servicio. Especialista en Cirugía Digestiva. Hospital Virgen del Castillo. Yecla. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente mujer de 71 años, sin alergias medicamentosas ni antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Acude a consulta de atención primaria por presentar insuficiencia respiratoria nasal izquierda de un mes de evolución, sin ningún otro síntoma acompañante. En la exploración se observa tumoración que ocupa toda la fosa izquierda por lo que se remite a consultas externas de otorrinolaringología para completar el estudio. Tras exploración y pruebas complementarias se realiza tratamiento quirúrgico endoscópico urgente, extirpándose el tumor pendiente de cornete inferior. Presenta postoperatorio sin incidencias, dándose de alta con correcto control en consultas de atención primaria y especializada. Al mes,

aparece una nueva recidiva en fosa izquierda infiltrando zonas vecinas, por lo que se realiza rescate quirúrgico abierto extirpándose las estructuras infiltradas y maxilectomía parcial. Posteriormente se completó el tratamiento con radioterapia. En estudios posteriores no se han observado metástasis hasta el momento.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración con rinoscopio se observa formación polipoidea de coloración rosada que ocupa toda la fosa izquierda. Se realizan pruebas complementarias: analítica normal; TAC de senos donde se observa ocupación sólo de fosa nasal izquierda, senos libres y sin signos de erosión ósea; biopsia de la lesión que informa de melanoma maligno. Segundo TAC realizado al mes que informa de nueva recidiva en fosa izquierda, infiltrando seno maxilar, etmoides anterior y posterior, esfenoides, septum y maxilar izquierdo. En el estudio de PET no se han observado metástasis.

Juicio Clínico

Melanoma mucoso en fosa nasal izquierda.

Diagnóstico Diferencial

Estesioneuroblastoma olfatorio, linfoma, plasmocitoma, carcinomas indiferenciados, rhabdomyosarcomas.

Comentario Final

El melanoma mucoso de fosas y senos paranasales es de extrema agresividad, de ahí la importancia de un diagnóstico precoz. No muestran preponderancia de sexos y la edad media de aparición tiene una distribución bimodal en torno a los 50-60 años y después a los 60-70 años. Los principales síntomas son epistaxis, congestión nasal u obstrucción nasal unilateral; el dolor es excepcional. El diagnóstico histológico es difícil debido al polimorfismo de estos tumores y se precisa inmunohistoquímica siendo el anticuerpo para tirosina el marcador más útil. El estudio tomográfico informa de la extensión de la lesión y de su estadiaje. El tratamiento de elección es la exéresis quirúrgica tumoral ya sea abierta o endoscópica. Se considera efectiva la radioterapia no así la quimioterapia. La recidiva local es el principal factor asociado al fracaso terapéutico.

Bibliografía

1. Choi YS, Han GS, Choi JS, Jang TY. Two cases of malignant melanoma in turbinate and maxillary sinus. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2009; 263: 996-1000.
2. Shashi Prasad KR, Jones AS, Birchall M, Krajacevic J, Helliwell TR. Immunocytochemical analysis of malignant melanoma of the nasal cavity and sinuses using tissue microarray. *Histology* 2011; 50: 516-9.

80/856. Doctora, ya no me sirve la prótesis dental

AUTORES:

(1) Martín Castiblanco, Diana; (2) Morales Vela, María Jesús; (3) Caballero Gallego, Andrés J.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Angeles. Madrid; (2) Odontóloga. Centro de Salud Los Angeles. Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Los Angeles. Madrid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 79 años, hipertensa sin tratamiento farmacológico ni otros antecedentes relevantes. Consulta por primera vez por tumefacción no dolorosa en zona maxilar superior derecha de 7 meses de evolución y más recientemente también mandibular y cervical. Portadora de prótesis removible de ambas arcadas, que le rozaba por lo que se alimentaba con dieta blanda. Se solicita consulta al Odontólogo.

Exploración y Pruebas Complementarias

: Lesión exofítica en reborde alveolar del maxilar superior derecho, vestíbulo y paladar, de aproximadamente 3cm, que alcanza tuberosidad, además con zonas de melanosis y ulceradas y de límites imprecisos. Se palpa adenopatía nivel IB -IIA de aproximadamente 2.5X2.5 cm de consistencia dura, no móvil e indolora.

Se deriva a Cirugía Maxilofacial. Biopsia: Melanoma fusocelular de 3.68 mm de espesor de Breslow y es valorada por el servicio de Oncología Radioterápica para la realización de PET -TAC para estadificación tumoral en condiciones de planificación de Radioterapia. En PET -TAC: Neoplasia en cavidad oral derecha con afectación ósea de hueso maxilar y diseminación linfática ipsilateral (Nivel IA y IIA) y presenta lesión focal en colon derecho para la que se recomienda valoración adicional con colonoscopia. Se desestima intervención quirúrgica tras presentación de Comité de Tumores de Cabeza y Cuello. En el momento actual se encuentra en sesiones de Radioterapia.

Juicio Clínico

Melanoma fusocelular en cavidad oral T4b N2b M0, pendiente de colonoscopia para ampliar estudio.

Diagnóstico Diferencial

Algunas lesiones bucales pueden ser confundidas clínicamente con melanoma maligno y éstas incluyen nevus, mácula melanocítica oral, tatuajes de amalgama y nitrato de plata, pigmentaciones fisiológicas y postinflamatorias, melanoacantoma y sarcoma de Kaposi.

Comentario Final

El melanoma de la cavidad oral es una neoplasia rara que representa sólo el 0,5% de las neoplasias malignas de la cavidad oral y menos del 10% de todos los melanomas del cuerpo. Su mayor incidencia está entre los 40 a 70 años, con un pico entre 50 y 60 años. Entre los factores predisponentes se incluyen traumas mecánicos por prótesis mal adaptadas, radiación solar y agentes químicos. Es de mal pronóstico con escasa supervivencia a los 5 años, siendo el tratamiento de elección quirúrgico.

El diagnóstico precoz, el reconocimiento de las lesiones por médicos y odontólogos y la biopsia de las lesiones pigmentadas de la boca, recientes o antiguas, que experimenten cambios (úlceras, sangrado, etc.) contribuirán para ofrecer al paciente un tratamiento más efectivo y una mayor supervivencia.

Bibliografía

1. Melanoma de la mucosa oral. Casos clínicos y revisión de la literatura. *Revista Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2005;10:264-71
2. Lopez Chagin A, Sardi B J. Melanoma maligno de la cavidad oral. Reporte de un caso. *Revista Acta Odontológica Venezolana.* 2003; 41(2): 135-139

3. Burgos A, Kaplan R, Rodriguez N. Melanoma de la cavidad oral. Revista de la facultad de ciencias médicas 2008; 65(2):61-64.

80/869. ¡Qué me pasa en la cara!

AUTORES:

(1) López Torres, Laura Juana; (1) López Abellán, Laura; (1) Fontes Manzano, Irene; (1) Falcó Valverde, Emilio Enrique; (2) Gonzalez Gonzalez, Juana María; (3) Branchina Núñez, Andrea-David.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante. Murcia; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 54 años que consulta porque esta mañana se ha levantado con imposibilidad para la oclusión palpebral de ojo izquierdo y desviación de la comisura bucal a la derecha. Refiere que hace 3 días comenzó con cefalea occipital opresiva y dolor a punta de dedo retroauricular izquierdo, acompañado de la aparición de unas lesiones en el pabellón auricular izquierdo. Iniciamos tratamiento con Aciclovir 800 mg/4 horas 5 veces al día y Prednisona 30 mg/24 horas en pauta descendente de 9 días, y oclusión ocular e hidratación con lágrimas artificiales. Derivamos a la paciente para valoración por otorrinolaringología.

Exploración y Pruebas Complementarias

TA 108/70, Fc 81 lpm, Sat O2 97%, afebril, auscultación cardiopulmonar, abdomen y extremidades normal. En pabellón auricular izquierdo (antehélix y concha) se observa una dermatosis con eritema y vesículas que alcanza hasta 1/3 externo del conducto auditivo externo, con una membrana timpánica normal. Audiometría con Rinne positivo en ambos oídos y Weber no lateralizado. En la exploración neurológica se objetiva una parálisis facial superior e inferior izquierda (cierre incompleto del párpado izquierdo, desviación de la comisura bucal a la derecha, disminución del pliegue nasogeniano izquierdo e imposibilidad para mostrar los dientes), con signo de Bell, resto de exploración sin hallazgos patológicos. Clasificamos como grado III en la escala House-Brackmann. Analítica Glucosa 90; Urea 49, Creatinina 1.1, Na 144, K 4.5, leucocitos 8410 (neutrófilos 45.1%), Hb 13.6, Hto 39.6%, plaquetas 221000. TAC craneal sin hallazgos patológicos. En la electromiografía no se obtienen respuestas motoras directas ni reflejas dependiente del nervio facial izquierdo.

Juicio Clínico

Síndrome de Ramsay-Hunt.

Diagnóstico Diferencial

Infección por virus herpes simple. Impétigo. Parálisis de Bell. Parálisis facial supranuclear. Neurinoma del facial. Síndrome de Melkersson-Rosenthal.

Comentario Final

La sintomatología inicial del Síndrome de Ramsay-Hunt puede manifestarse de forma inespecífica, lo que puede retrasar el diagnóstico, y por consiguiente, el tratamiento, lo que conlleva un peor pronóstico. Por todo esto, la sospecha

clínica inicial es fundamental. El tratamiento combinado de esteroides y antivirales es la mejor opción terapéutica, y cuanto más corto sea el tiempo transcurrido entre el inicio del cuadro y el establecimiento del tratamiento, menor será el riesgo de complicaciones y secuelas. El paciente con parálisis facial grado II/III House-Brackmann puede ser manejado desde atención primaria con revisión de forma preferente en otorrinolaringología. Los grados IV-VI House-Brackmann, se deben derivar a urgencias hospitalarias.

Bibliografía

1. Martínez OA, Lahoz ZMT, Uroz del Hoyo JJ. Síndrome de Ramsay Hunt. An Med Interna (Madrid) 2007; 24: 31-34. 2.
2. Riancho J, Villalobos I. Ramsay Hunt síndrome. Med Clin (Barc). 2013 Jan 19;140(2):96.

80/1006. Epistaxis grave por una extracción dentaria

AUTORES:

(1) Rubio García, Francisca; (2) Polo Pérez, María Isabel; (3) Vázquez Ruiz, José; (3) López Flor, Vicente; (4) Aguado Pérez, Marta; (5) Mansilla Molina, Diego.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de tercer año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mariano Yago. Yecla. Murcia.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Mariano Yago. Yecla. Murcia.; (3) Médico Especialista en Cirugía General. Hospital Virgen del Castillo. Yecla. Murcia.; (4) Médico Especialista en Cirugía General. Hospital Virgen del Castillo. Yecla. Murcia; (5) Jefe del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Yecla. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 38 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de hepatopatía crónica y ex-adicto a drogas por vía parenteral. Acude a consultas de atención primaria, acompañado por su mujer, por sangrado de fosa nasal derecha y orofaringe tras extracción dentaria el día anterior. En la exploración el paciente se muestra somnoliento y con evidentes signos de insuficiencia respiratoria por lo que se remite a urgencias hospitalarias donde acude con bajo nivel de conciencia siendo imposible explorar la orofaringe. Se descarta origen digestivo del sangrado mediante pruebas pertinentes procediendo a realizar taponamiento anterior de fosa derecha con material reabsorbible, controlándose el sangrado. El paciente, mientras permanece en observación desarrolla una encefalopatía e insuficiencia respiratoria que precisa intubación orotraqueal ingresando en la unidad de cuidados intensivos. Pero continúa sangrando, llegando a precisar además un taponamiento posterior. A las cuatro horas, aparece nuevamente sangrado a través del taponamiento y cavidad oral. Se realiza nueva exploración bajo sedación detectando la falta de la pieza dentaria 14, de donde procedía gran cantidad de sangre, existiendo una comunicación con el seno maxilar derecho. Por lo que se coloca material hemostático y se sutura el lecho alveolar controlándose definitivamente el sangrado. A las 48 horas, se retira el taponamiento posterior sin incidencias. El sangrado procedía de la mucosa del seno maxilar

derecho que drenaba a cavidad oral y a fosa a través del ostium natural. Por ello el paciente no sangra por fosa nasal izquierda. Se da de alta con correcto control en consultas de atención primaria y especializa.

Exploración y Pruebas Complementarias

En la exploración física se encuentra obnubilado y confuso, presentando temperatura de 36.1°C, cifras tensionales de 75/49 mmHg, pulso a 130 latidos por minuto, saturación de oxígeno 89% y palidez cutánea. Se solicitan pruebas complementarias: analítica sanguínea: hemograma, bioquímica y coagulación dentro de los parámetros normales. Gasometría arterial: pH 7.23, Pa CO2 56, Pa O2 51, HCO3 25. Electrocardiograma: ritmo sinusal a 127 latidos por minuto sin alteración de la repolarización. Se realizan rinoscopia anterior apreciándose sangrado por fosa derecha sin detectar punto sangrante y endoscopia objetivándose la falta de la pieza dentaria 14 y una comunicación con el seno maxilar derecho.

Juicio Clínico

Epistaxis grave por extracción dentaria.

Diagnóstico Diferencial

Hematemesis, hemoptisis.

Comentario Final

Aproximadamente el 60% de la población sufre un episodio de epistaxis en su vida, pero sólo el 6% precisa tratamiento médico. Habitualmente estos sangrados no tienen repercusión sistémica. En toda epistaxis es necesaria la exploración exhaustiva de fosas nasales y orofaringe, con el objetivo principal de detectar el origen de la hemorragia y actuar sobre el mismo.

Bibliografía

1. Trinidad G, Rejas E, González A, Pantoja CG, Mora ME, Blasco A. Aspectos básicos sobre tratamiento endoscópico en la epistaxis. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2006; 57: 394-400.
2. Hernández M, Hernández C, Bergeret JP. Epistaxis. Consideraciones generales y manejo clínico. *Cuad Cir.* 2005; 19 (1): 54-9.
3. García SV, Baixauli A. Epistaxis. *Guías clínicas.* 2004; 4 (28).

80/1009. Rinitis... no siempre un síntoma banal

AUTORES:

(1) Santamaría Mari, Ana Laura; (1) von Euw, Edgardo; (2) Heredia Rodríguez, Leonardo David; (2) Giraud Stabio, Ana María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Orihuela I. Alicante; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Blanes. Girona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente femenina de 74 años. AP: Alergia a diclofenaco, HTA, DLP. Medicación habitual: Eutirox, Calcio, Simvastatina, Amlodipino.

Anamnesis: Rinorrea purulenta unilateral izquierda con taponamiento nasal y epistaxis de 10 días de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

Rx Waters (1°): Senos etmoidales velados.

RFC (1°): Mucosidad en FND y sangre en meato medio.

Hemograma y bioquímica: Anodino

RFC (2°) con toma de biopsia: Se visualiza masa polipoida de aspecto negruzco que invade FNI.

AP: Melanoma Maligno (MM) de fosa nasal.

TAC: Masa en FN y Celdas Etmoidales izquierdas con destrucción ósea, que se extiende a SFI con erosión de sus paredes, espacio extracraneal frontal izquierda e intracraneal. Invasión órbita izquierda, seno maxilar izquierdo con erosión de su pared medial, coana con impronta en luz nasofaríngea y seno esfenoidal izquierdo ocupando su totalidad. Cruza línea media afectando Celdas Etmoidales derechas.

RMN Cráneo: Tumoración en Celdas Etmoidales y SFI, con invasión orbitaria y pequeño componente intracraneal a través de la lámina cribosa, sugestivo de Carcinoma Estadio T4

Juicio Clínico

Orientado como Sinusitis Aguda (S.A) su MF solicita una Rx Waters e inicia empíricamente tratamiento con Amoxi/calvulánico. Por persistencia de sintomatología, la paciente reconsulta a las 2 semanas, decidiendo su MF derivarla a otorrinolaringología.

El otorrinolaringólogo realiza una RFC y continuando con la sospecha diagnóstica inicial indica Moxifloxacino, Mometasona spray nasal y Dexametasona oral.

Luego de 3 semanas, aparece tumefacción frontal izquierda con disminución de agudeza visual ipsilateral, es reenviado a ORL, quien realiza 2° RFC con toma de biopsia diagnosticando MM.

Se desestima tratamiento curativo y se realiza corticoterapia EV, analgesia y radioterapia (RT). Tras el 1° ciclo se objetiva progresión de enfermedad a nivel adenopático y pulmonar. Antes de comenzar el 2° ciclo la paciente fallece.

Diagnóstico Diferencial

SA. Pólipos nasales. Absceso, Osteomielitis y Celulitis Orbitaria. Melanoma Maligno, Carcinoma.

Comentario Final

El MM de senos paranasales (SPN) es considerado como una patología de extrema agresividad.

Es más frecuente en mujeres y mayores de 60 años.

Es importante sospecharlo cuando observamos una lesión pigmentada de mucosa nasal o sintomatología inespecífica como epistaxis, presencia o sensación de masa y síntomas obstructivos, dificultad respiratoria, congestión, pólipos y dolor.

Las principales dianas metastásicas son cerebro y pulmón.

El tratamiento de elección es exéresis quirúrgica. 1,2,3. No se ha demostrado la eficacia de quimioterapia, estando su uso limitado a estadios avanzados con invasión sistémica. 4. Aunque existe consenso para la aplicación de radioterapia postoperatoria, 4 numerosas publicaciones afirman que la misma no incrementa los índices de supervivencia de los pacientes con MMSPN. 3

Bibliografía

1. Bridger AG, Smeed D, Baldwin MA, Kwok B, Bridger GP. Experience with mucosal melanoma of the nose and paranasal sinuses. *ANZ J Surg* 2005;75:192-7.
2. Martin JM, Porceddu S, Weih L, Peters LJ. Outcomes in sinonasal mucosal melanoma. *ANZ J Surg* 2004;74:838-42.

- Thompson LD, Wieneke JA, Miettinen MM. Sinonasal tract and nasopharyngeal melanomas. A clinicopathologic study of 115 cases with a proposed staging system. *Am J Surg Pathol* 2003;27:594-611.
- Day TA, Beas RA, Schlosser RJ, Woodworth BA, Barredo J, Sharma AK, Gillespie MB. Management of paranasal sinus malignancy. *Curr Treat Opt Oncol* 2005;6:3-18.

80/1030. Doctora, mi cuerpo me ahoga. A propósito de un caso de síndrome de Madelung

AUTORES:

(1) Varela Pérez, Marta; (2) Fraga Doce, Matilde; (3) Delgado Garrido, Noa; (4) Fernández Álvarez, Iria; (5) Carballo Taboada, Úrsula; (6) Olmedo Feijoo-Montenegro, Julia; (7) Conde Iglesias, Francisco de Borja.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud A Parda. Pontevedra; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Monteporreiro. Pontevedra; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bueu. Pontevedra; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Lérez. Pontevedra; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Bueu. Pontevedra; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lérez. Pontevedra; (7) Médico de Familia. Centro de Salud O Grove. Pontevedra.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 55 años con antecedentes personales de etilismo crónico, sd depresivo y EPOC.

Diagnosticado de enfermedad de Madelung de 13 años de evolución motivo por el cual ha sido intervenido en numerosas ocasiones para reducción de tejido graso (cervical, suprapúbico, abdominal...).

Se deriva a Digestivo por problemas crecientes de disfagia. En TAC de cuello se objetiva estenosis de esófago cervical en relación con lipomatosis cervical por lo que se inicia dieta TURMIX con mejoría sintomática.

Meses después acude por dificultad respiratoria sin objetivarse datos clínicos que justifiquen dicha disnea. Se remite a ORL donde deciden hacer traqueotomía permanente debido a compresión de vía aérea por crecimiento de nuevos lipomas en región cervical anterior y posterior.

Exploración y Pruebas Complementarias

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado con roncus aislados (atribuibles a su EPOC de base).

ORL: cavidad oral normal, no hipertrofia amigdal, no edema de úvula.

Cuello corto y ancho con numerosas infiltraciones grasas. Saturación basal de oxígeno 97%.

Rx tórax: normal, similar a previas.

Juicio Clínico

Enfermedad de Madelung que precisó de traqueotomía permanente por compromiso de vía aérea.

Diagnóstico Diferencial

Compresión aérea por masa cervical de origen neoplásico. Globo histérico.

Comentario Final

Debemos tener en cuenta que pese a la normalidad de las pruebas complementarias y la exploración física, la clínica debe prevalecer intentando profundizar en la causalidad de la dolencia.

Bibliografía

- López Herranz A, González Sanz G, Borrego Estella V. Lipomatosis simétrica múltiple (enfermedad de Madelung). *FMC*. 2010;17:167---73.
- Nemi S, Maxit M. Lipomatosis simétrica múltiple. *Revista del Hospital Privado de Comunidad* 2003;6.
- Cammarata-Scalisi F, Sánchez Flores R, Araujo Ramírez J. Clínica y arte de la lipomatosis simétrica benigna. *Enfermedad de Madelung. Piel*. 2009;24:419---21.
- Bulum T, Duvnjak I, Car N, Metelko Z. Madelung's disease: case report and review of the literature. *Diabetologia Croatica*. 2007;25:36---42.
- Zancanaro C, Sbarbati A, Morroni M. Multiple symmetric lipomatosis. Ultrastructural investigation of the tissue and preadipocytes in primary culture. *J Pathol*. 2002;198:378---87.
- Enzi G. Multiple symmetrical lipomatosis: An updated clinical report. *Medicine* 1984;63(1):56-64.

80/1119. Angioma. Un caso clínico

AUTORES:

Gutiérrez Pineda, Federico.

CENTRO DE TRABAJO:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Pedro. La Rioja.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Descripción del caso: Se trata de un niño marroquí de 7 años, sin antecedentes personales de importancia, con una única lesión vascular en la base de lengua, descubierta incidentalmente en 2006. Se encuentra asintomático con seguimiento expectante sin comprometer funciones digestivas o respiratorias.

Exploración y Pruebas Complementarias

Exploración y pruebas complementarias: Al examen clínico se evidencia una lesión de aproximadamente 3 por 4 cm que compromete base de lengua, elevada, irregular de color púrpura con algunas áreas centrales blanquecinas. No profunda. No ha presentado crecimiento desde hace varios años y los estudios de imágenes de cráneo y vía aérea por resonancia magnética se informan en lo que podría traducir un pequeño angioma venoso con drenaje superior (anomalía de drenaje venoso). Se descartan cavernomas. No existen antecedentes heredofamiliares.

Juicio Clínico

Juicio clínico: Angioma en la base de la lengua.

Diagnóstico Diferencial

Diagnostico diferencial: En la mucosa oral deben diferenciarse de malformaciones vasculares, lesiones plaquetarias, neoplasias y síndromes trombocitopénicos y de coagulación intravascular diseminada entre otros.

Comentario Final

Comentario final: Los tumores más frecuentes de la infancia (5-10%), los angiomas, (del griego angeion, vaso) son benignos y son derivados de vasos sanguíneos

(hemangiomas) que corresponden a hiperplasias dermoepidérmicas consecutivas y simples angiectasias, multiplicación de vasos bien diferenciados o proliferación de células angioblasticas con neoformaciones vasculares en grados variables de diferenciación.

Es muy importante su clasificación correcta para su diagnóstico y tratamiento, haciendo hincapié en la diferenciación con una malformación vascular (no se han reportado involuciones espontáneas). Los hemangiomas pueden ocurrir en cualquier órgano. Los hepáticos tiene mal pronóstico y los subglóticos se manifiestan con ronquera o estridor.

Existen hoy en día muchos tratamientos farmacológicos como primera opción, además del laser y la cirugía. El propanolol después del éxito reportado en el 2008 por Léaute-Labreze y sus colaboradores ha sido recomendado como tratamiento de primera línea atribuyendo su éxito al efecto inhibidor en la angiogenesis y la inducción de apoptosis en el endotelio microvascular.

Los hemangiomas de la mucosa oral (labios o cavidad oral) son altamente propensos al trauma y en estos casos se debe considerar el darles tratamiento. El láser de diodo en el manejo de hemangiomas localizados en la mucosa oral demuestra también una gran eficacia, es seguro y con pocos o nulos efectos secundarios e indeseados y con muy buena respuesta.

Bibliografía

1. Treating Oral Mucous Hemangioma with a diode laser in a single session A two - case Report . Harker Perea H;Acosta Casas GI;Baquero Barrios JE, Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello 2010;38 (1) 29-33
2. Hemangiomas in children. Primary Care. Beth A. Drollet, nancy B. Esterly and ilona J. Frieden. New England Journal of Medicine 1999;341 (3)
3. Tratamiento médico de los hemangiomas. P. Lloret. Área de hemangiomas y malformaciones vasculares. Departamento de dermatología. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona. An. Sist. Sanit. Navarr. 2004;27 suplemento 1.
4. Otras.

80/1276. Lesión de mordisqueo, ¿derivamos a especialista?

AUTORES:

(1) Zurdo de Pedro, Verónica; (2) Farias Gorbea, Ana Claudia; (3) Sanz Almazán, María; (4) del Amo Ramos, Sara; (5) García Revuelta, Miriam; (6) Rubio González, Verónica; (4) Melero Broman, Julia; (3) Montero Carretero, Teresa; (3) Cano Pazos, Marta; (7) Manso García, Susana.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyres. Valladolid.; (2) Médico Residente 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. Valladolid; (3) Médico Residente 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Valladolid; (4) Médico Residente 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Valladolid; (5) Médico Residente 1º año Medicina Familiar y Comunitaria. Valladolid; (6) Médico de Familia. Toledo; (7) Médico de Familia. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 68 años. No alergias medicamentosas. Antecedentes personales de HTA y dislipemia. No hábitos tóxicos. Intervenida de varices. En tratamiento con: hidroclorotiazida 25 mg/ 24h. Acude a consulta de Atención Primaria por una úlcera en borde derecho de la lengua de tres meses de evolución, tras traumatismos repetidos por mordedura de la mucosa oral. Refiere dolor local, y en ocasiones sangrado. No astenia ni anorexia. No pérdida de peso. No fiebre. Ha sido tratada con aftex bucal y sanodin gel, sin mejoría clínica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Cabeza y cuello: Lesión ulcerada en pelvis y borde lingual derecho. No caries dental. No adenopatías cervicales.

Auscultación cardiopulmonar: normal

Se deriva al hospital, al Servicio de Maxilofacial ante lesión sospechosa de malignidad.

Biopsia de la lesión: Carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado de pelvis - borde lingual derecho, sin infiltración neoplásica. (T1N0M0)

TAC de cara, cuello y base de cráneo: No se visualizan tumoraciones ni realce patológico a nivel faríngeo, laríngeo, ni en la base de la lengua. No se aprecian adenopatías laterocervicales ni supraclaviculares.

Juicio Clínico

Carcinoma epidermoide en cavidad oral. Resección local y vaciamiento cervical bilateral (ganglio centinela).

Diagnóstico Diferencial

Eritroplasia, queilitis actínica y liquen plano oral.

Comentario Final

La mayoría de los tumores de cavidad oral son accesibles a ser detectados con una simple exploración física de la cavidad oral. El 90% de las lesiones corresponden a carcinomas de tipo epidermoide, y las localizaciones más frecuentes son: el borde lateral de lengua móvil, con el 20 al 50% de cáncer oral, el suelo de la boca y el triángulo retromolar. El consumo de alcohol y tabaco son los factores predisponentes conocidos más importantes, aunque existen otros tales como la higiene oral deficiente y uso de prótesis dentales defectuosas, en el contexto de ser causantes de generar traumatismos crónicos en la mucosa oral. Por tanto, es de vital importancia para la población identificar los factores de riesgo, así como signos y síntomas, y la necesidad de realizar una exploración de la cavidad oral, para el diagnóstico precoz de carcinoma de cavidad oral

Bibliografía

1. Kujan O, Glenn AM, Oliver RJ, Thakker N, Sloan P. Programas de cribaje (screening) para la detección precoz y la prevención del cáncer oral (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://cochrane.publicaciones.saludcastillayleon.es:80>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). CD004150
2. Natarajan E, Eisenberg E. Contemporary concepts in the diagnosis of oral cancer and precancer. Dent Clin North Am. 2011; 55(1):63-88. PubMed PMID: 21094719.

3. Zygianni AG, Kyrgias G, Karakitsos P, Psyri A, Kouvaris J, Kelekis N, et al. Oral squamous cell cancer: early detection and the role of alcohol and smoking. *Head Neck Oncol.* 2011; 3:2. PubMed PMID: 21211041

80/1279. Mujer joven con tumoración en cuello

AUTORES:

(1) Gómez González, Tamara; (1) Diez Morales, Soraya; (1) Gutiérrez García, Patricia; (1) Feroso Álvarez, Gonzalo; (2) González García, Eduardo; (3) González Silva, Yolanda; (4) Abella Ordas, Silvia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Parque Alameda-Covaresa. Valladolid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Plaza del ejercito. Valladolid.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud José Aguado 2. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente de 21 años. Sin alergias medicamentosas conocidas, hábitos tóxicos ni antecedentes personales ni familiares de interés. Acude a consulta en julio de 2010 por la presencia de dolor y tumefacción en cadena ganglionar laterocervical izquierda, predominando una de ellas a nivel subangulomandibular, sin síntomas focales ni fiebre, ni afectación ganglionar en otros niveles. Valorado como linfadenitis aguda inespecífica, se solicita analítica con serologías relacionadas y se pauta ibuprofeno mas amoxicilina-clavulanico. Acude 15 días después, persistiendo la adenopatía de mayor tamaño(2x2 cm) de consistencia dura, ya sin signos ni síntomas inflamatorios. La analítica y serologías sin alteraciones significativas. Se solicita PAAF, informada como linfadenitis reactiva de probable origen vírico. Al mes, la paciente está asintomática, con la adenopatía mayor apenas palpable. Año y medio después acude de nuevo por cuadro clínico similar contralateral, solicitándose nueva analítica con LDH y consulta con hematología para biopsia ganglionar por sospecha de síndrome linfoproliferativo, dada la edad y antecedente previo. La biopsia se informa como metástasis de carcinoma indiferenciado escamoso compatible con ca.cavum. Derivada a ORL se realiza fibroscopia, TAC y biopsia local confirmando la sospecha.

Exploración y Pruebas Complementarias

2010: BEG. Afebril. No sudoración ni cuadro constitucional -ORL: hiperemia faringoamigdalares sin placas ni exudados -Cabeza y cuello: adenopatías en cadena latero-cervical izquierda, con predominio de una de ellas en localización subangulomandibular de 4x4cm, en la 1ª exploración, consistencia dura y dolorosa a la palpación, deformando la línea del cuello. No adenopatías en otras localizaciones -Tórax: ACP normal -Analítica: ligera monocitosis 13.000, plaquetopenia 130.000, ASLO 368, VSG, PCR -Coagulación: normal -Serologías: positivo IgG para citomegalovirus, rubeola, varicela zoster y parotiditis. Ac VHB+ .Negativo para VHA, VHC, VIH, VHB, toxoplasma, brucella, rickettsias, borrelia, francisella tularensis -PAAF: adenitis reactiva con patrón vírico. 2012: BEG. Afebril -ORL: normal: Adenopatías en cadena

laterocervical derecha de similares características al episodio anterior -Analítica, sin alteraciones significativas-LDH 258, Nueva PAAF: linfadenitis reactiva -Biopsia adenopática: metástasis de carcinoma indiferenciado escamoso sugestivo de origen primario en cavum -Biopsia de masa en hemicavum derecho: ca. nasofaríngeo no queratinizante indiferenciado.

Juicio Clínico

Metástasis secundarias a Ca. cavum no queratinizante indiferenciado

Diagnóstico Diferencial

Linfadenitis aguda 2ª a proceso infeccioso, síndrome linfoproliferativo, enfermedad de tejido conectivo y metástasis de ca. de cabeza y cuello

Comentario Final

Solo un 20% de casos de ca.cavum debuta con adenopatías cervicales malignas en paciente asintomático, teniendo poca incidencia en mujeres jóvenes y sin factores de riesgo. En este caso, la edad de la paciente, la ausencia de hábito tabáquico, así como, el componente inflamatorio de las adenopatías y el resultado negativo de la PAAF, fueron causas de demora de la biopsia ganglionar. Teniendo en cuenta que su sensibilidad y especificidad es del 90%, un resultado negativo de la PAAF no debe ser concluyente según la evolución clínica.

Bibliografía

1. Alcalde J, Basterra J, Rey J, Ruba D. Carcinoma de rinofaringe. En: Basterra J. Carcinomas de faringe. Badalona: Euromedice Ediciones Médicas; 2007. p.59-100
2. Guía de actuación en atención primaria;2011, volumen 1, semFYC. p.23-29 y 155-162

80/1290. Sialolitiasis submaxilar

AUTORES:

(1) Roa Medina, Letsy Dayan; (2) Corio Andújar, Rosario.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Doctor Martí i Julià. Cornellà de Llobregat. Barcelona; (2) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Martí i Julià. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Hombre de 70 años que acude por tumoración en el suelo de la boca y molestias al comer, de 20 días de evolución. Sin otra sintomatología.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se observa, protruyendo por el conducto de Wharton, formación nodular de aproximadamente 10x6mm, de consistencia pétreo, móvil, no adherida a planos profundos. A la palpación bimanual no hay alteraciones en el trayecto del conducto. Analítica sanguínea sin alteraciones.

Juicio Clínico

Orientado como sialolitiasis submaxilar, basándonos en la clínica y hallazgo del cálculo en la glándula afectada. Se inicia tratamiento con AINE y se deriva a Otorrinolaringología para exéresis vía bucal de forma ambulatoria.

Diagnóstico Diferencial

Se plantean con patologías del suelo de la boca, quistes de retención mucosa (mucocele) o la ránula, abscesos sublinguales y otras sialitis, malformaciones de glándulas, submaxilitis supurativa alitiásica, sialoadenitis rádica y estenosis de conductos. Importante diferenciar los sialolitos de otras calcificaciones de los tejidos blandos incluyendo linfadenopatías.

Comentario Final

La sialolitiasis es la patología más frecuente de las glándulas salivares, en la parótida solo le supera la parotiditis epidémica. Es una patología multifactorial muy variable en la presentación clínica. Como mecanismo fisiopatológico de la enfermedad, los cálculos en los conductos provocan obstrucción e inflamación. Se presenta entre la 5ª-8ª décadas de la vida. La glándula submaxilar es la más frecuentemente afectada por diversas razones anatomofisiológicas. El diagnóstico es clínico y puede corroborarse con la exploración física. Cuando el contenido de calcio del cálculo es alto puede observarse en la radiografía simple, aunque depende también de otras características del sialolito, como el tamaño y localización del mismo. Aproximadamente un 20% de los cálculos son radiotransparentes. Pruebas como la ecografía y la tomografía corroboran el diagnóstico, mientras que la sialografía no es indispensable y se recurre a ella solo en casos en los que las pruebas de imagen no son concluyentes o dejan dudas diagnósticas. Las dos formas de presentación son: aguda caracterizada por hinchazón súbita dolorosa de la glándula afectada, típicamente coincidiendo con las comidas, y la forma crónica con tumefacción recidivante de la glándula. La exéresis es el tratamiento principal. Ocasionalmente es necesario dilatar con sonda el conducto para intentar la expulsión espontánea. Otra posibilidad es la incisión endoral del conducto y casos de litiasis profundas o intraglandulares se extirpan vía externa. Los cuadros recidivantes requieren la extirpación de la glándula afectada.

Bibliografía

1. Ruiz-Veguilla E, Barrios-Recio A, Díaz-Caparros F. Libro virtual de formación en ORL Hospital Sta María Del Rosell, Cartagena. Laringe y patología cérvico-facial. Barcelona. 2006.
2. Elluru RG. Physiology of the salivary glands. Otolaryngology: Head & Neck Surgery. 5th ed. Philadelphia, Mosby. 2010.
3. Ledesma-Montes C, Garcés-Ortiz M, Salcido-García JF, Hernández-Flores F, Hernández-Guerrero JC. Giant sialolith: case report and review of the literature. J Oral Maxillofac Surg. 2007 Jan;65: 128-130.

80/1507. Adenopatías: ¿por donde empezamos y por donde acabamos?

AUTORES:

(1) Gómez del Canto, Julia; (1) Hernández Ribera, Mireia; (2) Pujol Banus, Anna; (3) Paredes Breilh, Daniel; (1) Sanahuja Juncadella, Jaume; (4) Escalé Besa, Anna; (5) Sinfreu Pujol, Alba; (6) Palau Puigvert, Elionor; (5) Naval Marcos, Mireia; (5) Gonzalez, Elisabet.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Manresa-2. Manresa. Barcelona; (2) Medico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud

Manresa-2. Manresa. Barcelona; (3) Medico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Manresa-4. Manresa. Barcelona; (4) Medico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Manresa-2. Manresa. Barcelona; (5) Medico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Manresa-4. Manresa. Barcelona; (6) Medico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Manresa-2. Manresa. Barcelona.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Paciente varón de 50 años, fumador de 10 cig/día, no alergias medicamentosas, HTA en tratamiento con enalapril 10 mg.

Acude a la consulta por aparición de 2 adenopatías laterocervicales derechas, no síndrome tóxico, no otra clínica.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se palpan dos adenopatías laterocervicales en lado derecho, no presenta dolor, son móviles pero de consistencia dura.

No adenopatías en resto de la exploración. Se solicita AS y ecografía de cuello. La RX de Tórax urgente no muestra alteraciones.

Analítica: hemograma, bioquímica, serologías normales, VSG 12, proteinograma alterado: alfa 1 globulinas 0.48 g/dl, gammaglobulinas 0.54 g/dl,(8.36%): hipogammaglobulinemia.

Ecografía: 3 adenopatías de discreta medida (10, 11, 12 mm) tiroides normal.

Interconsulta via mail a hematología: dadas las medidas aconsela derivación a ORL para estudio local del cuello.

ORL: endoscopia normal, se deriva a UDR para completar estudio y realiza ECO-Paaf vs Biopsia de las adenopatías+TAC cuello.

PAAF+Biopsia: positivo para carcinoma, además el TAC muestra adenopatías laterocervicales bilaterales y de cadenas posteriores, con alguna supraclavicular derecha, la mayor en el lado derecho de 19x 14 mm e izquierda de 17 x 10 mm.

PET: adenopatías hipermetabólicas laterocervicales bilaterales de predominio derecho sugestivas de infiltración. Derivado a comité de tumores de cuello donde finalmente se decide realizar vaciamiento ganglionar bilateral funcional de áreas II-IV sin complicaciones +QT+RT

Juicio Clínico

Adenopatías malignas

Diagnóstico Diferencial

Adenitis, VEB, TBC, toxoplasma, VIH, Sífilis, micobacterias atípicas, Sarcoidosis, metástasis, Enfermedad de Hodgkin, Linfoma, Leucemia Linfática Crónica, Linfangioma quístico, Aneurisma carotídeo, neurinoma del décimo par craneal.

Comentario Final

Desde Atención Primaria se puede hacer un estudio inicial para descartar las posibles enfermedades importantes que ocasionan adenopatías. Aunque la causa más frecuente de adenopatía es la de origen infeccioso o reactivo, es imprescindible hacer una buena anamnesis y una exploración física exhaustiva, para orientar el proceso, seguido de unas pruebas complementarias adecuadas (ecografía, analítica, radiografías) que permiten llegar al diagnóstico y así decidir la actitud terapéutica.

Aunque se derivó y se realizó estudio de extensión para buscar el origen de las células malignas no se encontró la neoplasia primaria. El paciente actualmente sigue controles por el servicio de oncología y permanece libre de enfermedad a los dos años de seguimiento.

Bibliografía

1. Clinical reasoning: a 51-year-old man with cervical pain and progressively deteriorating gait. Rallis D, Tsigotis P, Arvaniti C, Sgouros S, Foukas PG, Oikonomopoulos N, Andronas N, Panayiotides IG, Kouloulis V, Papageorgiou S, Voumvourakis K, Stamboulis E. *Neurology*. 2013 May 28;80(22):e230-4. doi: 10.1212/WNL.0b013e318294b2bf.
2. Bazemore AW, Smucker DR. Lymphadenopathy and Malignancy. *Am Fam Physician*. 2002 Dec.1;66(11):2103-10.
3. Terol MJ. Manejo clínico y diagnóstico diferencial de la adenopatía única o múltiple. *Medicine* 1997; 7(61): 2843-2845

80/1519. Doctora, no puedo masticar

AUTORES:

(1) Delgado Perez, Calvin Arturo; (2) Valdez Castillo, Rafael Emilio; (3) Aceituno Villalba, Francisca María; (2) Hernández Álvarez, José Antonio; (4) Hernández Ocaña, Inmaculada; (2) Bañagasta, Laura Silvana; (2) Rodríguez Ceballos, Delia; (2) Carreño Aroca, Estefanía; (2) Alcaraz Rivas, José Julio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Hospital Lor Arcos del Mar Menor. Murcia; (2) Médico Residente. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia; (3) Médico Residente. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia; (4) Médico Residente. Centro de Said Los Alzares. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 60 años que acude a nuestra consulta en múltiples ocasiones por dolor en articulación temporomandibular derecha de características mecánicas de varios meses de evolución irradiado a oído. Es valorado por ORL, que le diagnostica de otitis media y pone drenaje timpánico. Persiste dolor a dicho nivel, por lo que se remite dd AP a cirugía maxilofacial y a ORL para nueva valoración.

Comienza con pérdida de peso en marzo y cervicalgia con contractura muscular en MAYO 13, se solicita RMN cervical.

Exploración y Pruebas Complementarias

RM cervical Tendencia a la rectificación del eje cervical. Múltiples osteofitos marginales en concolaterales cervicales. Deshidratación de todos los discos intervertebrales cervicales. Hipertrofia de carillas articulares C3 - C4 y C4 - C5 izquierdas, las cuales no condicionan disminución significativa de la amplitud del foramen. Complejo disco osteofitario central C3 - C4, el cual no contacta con las estructuras nerviosas. La morfología e intensidad de señal de la médula se mantiene conservada. En las adquisiciones coronales realizadas para los localizadores, con técnicas de muy baja resolución, se evidenció aumento de volumen de partes blandas, de aspecto nodular, la cual pareciera corresponder a el lóbulo interno de la parótida derecha. La lesión condiciona desplazamiento de vía aérea. Hallazgo por el cual se decide realizar ecografía de cuello. Donde

se observa nódulo profundo, difícil de visualizar adecuadamente, aparentemente sólido, localizado adyacente a la rama ascendente del maxilar.

Ecografía cuello: nódulo profundo a nivel de parótida derecha correspondiente con imagen hipoecoica de aproximadamente 1.5x2.4 cm, la cual desplaza vía aérea. Resto sin alteraciones.

Síndrome constitucional con pérdida de 8 kg de peso en tres meses, cervicalgia importante que impide el decúbito y ansiedad. No fiebre ni antecedentes traumáticos. Se pautó tratamiento con AINEs y opioides para cervicalgia sin mejoría.

Pérdida de peso comienza en marzo

Cervicalgia comienza en Abril 13

Exploración complementaria: Analítica sanguínea sin alteraciones importantes. Rx cráneo sin alteraciones. RMN ATM derecha/izquierda: cambios inflamatorios en ATM izquierda. ATM derecha con evidencia de aumento de volumen de partes blandas de aspecto nodular en correspondencia con lóbulo interno de parótida derecha, con desplazamiento de vía aérea. RMN C CERVICAL Ecografía cuello: nódulo profundo a nivel de parótida derecha correspondiente con imagen hipoecoica de aproximadamente 1.5x2.4 cm, la cual desplaza vía aérea. Resto sin alteraciones.

Juicio Clínico

Tumor primario de glándula parótida derecha (pendiente de estadificación).

Diagnóstico Diferencial

Lesiones extra glandulares, Quiste sebáceo, Lipoma Adenopatía, Quiste tumor mandibular.

Comentario Final

Ante los hallazgos evidenciados, nuestro paciente es valorado por otorrinolaringología, el cual lo deriva a cirugía maxilofacial donde describen tumor primario mayor de 4 cm en espacio graso parafaríngeo en planos generales craneales que deforma fosita de rosenmuller y abomba naso y orofaringe, produciendo efecto de masa sobre músculo tensor del velo del paladar, en contacto con entrada de nervio dentario, afectando hasta nervio facial de ese lado, con trombosis de vena yugular izquierda.

Bibliografía

1. Instituto Oncológico "Dr. Miguel Pérez Carreño" Valencia. Venezuela. Años 1998-2008
2. Tumores Malignos de glándula Parótida: Instituto Oncológico "Dr. Miguel Pérez Carreño" Valencia. Venezuela. Años 1998-2008.

80/1579. Síndrome dolor-disfunción de la articulación temporomandibular

AUTORES:

(1) Di Giacomi Coronel, Italia; (2) Rosario Lapaix, Dominga; (3) Zambrano Paz, Albeiro; (4) Safir Jabeen, Humera; (5) López Filloy, Marta; (3) GOMEZ REY, RUTH.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud la Condesa de Sagasta. León.; (2) Médico Residente de 2do años de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trobajo del Camino. León.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Jose Aguado.

León.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud la Condesa de Sagasta. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 32 años de edad que acude a a consulta de Atención Primaria por dolor cervical y cefalea de más de 5 años de evolución.

Exploración y Pruebas Complementarias

Se objetiva dolor muscular bilateral a nivel de la musculatura paravertebral cervical, dorsal y de hombros. La exploración de la musculatura relacionada con el aparato estomatognático es igualmente doloroso, tanto la referida a músculo esternocleidomastoideo como maseteros y pterigoideos.

Es significativo que la apertura bucal se encuentra disminuida y no es simétrica sino que sufre desviación a la derecha.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:Rx de columna cervical: normal, ortopantografía : normal, estudio y análisis oclusal, aparentemente normofuncional y mordida cruzada bilateral posterior.

JUÍCIO CLÍNICO: Probable disfunción de la articulación temporo-mandibular.

Juicio Clínico

Probable disfunción de la articulación temporo-mandibular.

Diagnóstico Diferencial

Otitis (tanto las externas como las medias) Migrañas, cefaleas sobre todo de origen vascular como la arteritis temporal, neuralgia del trigémino, laberintitis, cervicartrosis, patología ósea de la ATM (artrosis, artritis reumática, traumatismos, tumores, luxaciones, etc.)

Comentario Final

Es importante conocer y diagnosticar este síndrome por aumento claro de su prevalencia según los últimos estudios. A pesar de ello, su desconocimiento a nivel de Atención Primaria es grande. Esta situación genera un costo social importante, siendo una patología de fácil diagnóstico y sencillo tratamiento y los resultados son espectaculares.

Bibliografía

1. Pedro Ángel Peñón Vivas; Ileana B. Grau León; Dr. Humberto Sarracent Pérez, Síndrome de disfunción temporomandibular y factores asociados. Rev haban cienc méd vol.10 no.4 Ciudad de La Habana oct.-dic. 2011.
2. Aragón MC, Aragón F, Torres LM. Temporomandibular joint dysfunction. Rev Soc Esp Dolor 2005; 12: 429-435.
3. Morlà-Novel, Rosa. Seminarios de la Fundación Española de Reumatología, Articulación temporo-mandibular: diagnóstico y tratamiento (II) Volume 6, Issue 1, March 2005, Pages 3-10
4. Costen J. B. Síndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the TMJ. Ann Otol Rhinol Laryngol 1934; 43: 1-7
5. Costen J. B. Neuralgias and ear symptoms associated with disturbed function of the temporomandibular joint. JAMA. 1936; 107: 252-8

80/1604. Evolución poco frecuente de un absceso parafaríngeo

AUTORES:

(1) Rodríguez Cuadros, Teresa Beatriz; (2) Ramírez Arriola, María Gabriela; (3) Martín-Lagos Martínez, Juan.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año. Centro de Salud Cabo Gata. Almería.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Almería Centro. Almería.; (3) FEA Otorrinolaringología. Hospital Torrecárdenas. Almería.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 37 años, sin antecedentes de interés que acudió a urgencias hospitalarias por odinofagia y disfagia intensas de 4 días de evolución. Exploración: hipertrofia de amígdalas y gran edema de pilar amigdalares posterior izquierdo. Nasofibroscoopia: Abombamiento de pared lateral izquierda faríngea hasta valécula.

Exploración y Pruebas Complementarias

Leucocitosis (17000) con desviación izquierda. TAC cervical: absceso parafaríngeo que se extiende desde amígdala palatina izquierda hasta hipofaringe, obliteración de seno piriforme homolateral y desplazamiento de epiglottis, insinuándose en espacio parafaríngeo izquierdo.

Se intenta drenaje endobucal en 2 ocasiones, no productivo. Se instaura tratamiento antibiótico de amplio espectro (incluyendo anaerobios). Ante la ausencia de mejoría clínica se decide drenaje urgente bajo anestesia general mediante cervicotomía lateral. Posteriormente el paciente evoluciona de forma favorable por lo que a las 72 horas se decide alta hospitalaria con tratamiento antibiótico y control ambulatorio.

Juicio Clínico

Abceso parafaríngeo que requiere drenaje quirúrgico.

Diagnóstico Diferencial

Otros abscesos profundos cervicales.

Comentario Final

Los abscesos parafaríngeos están localizados entre la base del cráneo y el hueso hioides pudiendo presentar además extensión infrahiodea. Es un proceso infrecuente que puede presentar complicaciones graves y potencialmente mortales, especialmente por su extensión a mediastino. Constituye el 2º en frecuencia de los abscesos profundos de cuello (1). Si bien su incidencia es menor que en la era preantibiótica, en el último tiempo se ha visto un aumento de su incidencia tanto en niños como en adultos probablemente 2º a el uso inadecuado de antibióticos (2, 3, 4). Sus principales causas siguen siendo focos amigdalinos, odontológicos o indeterminadas. El diagnóstico se realiza mediante ecografía y principalmente mediante TAC cervical que nos permite valorar el carácter, la localización y extensión real del absceso, pudiendo también darnos de utilidad para el control evolutivo (5); el agente etiológico más frecuente es el estreptococo, aunque no son pocos los casos en los que hay varios agentes implicados, respondiendo en la mayoría de las ocasiones a tratamiento antibiótico empírico amplio con cobertura tanto para aerobios como anaerobios, requiriendo drenaje en pocos casos(3). En la actualidad sólo se contempla el drenaje

en caso de mala evolución al tratamiento médico o complicaciones vitales (5). Presentamos el caso por su evolución tórpida y la necesidad de abordaje quirúrgico.

Bibliografía

1. Alina María García de H. Absceso parafaríngeo. Revisión bibliográfica y exposición de un caso clínico. Rev. otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2003; 63:192-196.
2. Croche Santander, B.; Prieto Del Prado, A. Abscesos retrofaríngeo y parafaríngeo: experiencia en hospital terciario de Sevilla durante última década. An Pediatr(Barc). 2011;75(4):266-272.
3. Martín Campagne, E.; Del Castillo Martín, F. Absceso periamigdalino y retrofaríngeo: estudio de 13 años. An Pediatr(Barc). 2006;65:32-6.
4. Ramos Díaz, JC.; Rizo Hoyos, M. Infecciones profundas del cuello: abscesos retro y parafaríngeos. An Pediatr (Barc). 2010;72:359-60.
5. Plaza, G.; Martínez San Millán, JM. Absceso parafaríngeo: extensión infrahioidea perilaríngea. Act Otorrinolaringol Esp 2001; 52: 132-138.

80/1649. Neurinoma del Acústico

AUTORES:

(1) Núñez Almonte, Guinamarys Del Carmen; (2) Coronado Arias, Vicky Lisette; (3) Burgos Monegro, Elsa Violeta; (4) Peralta Díaz, Gianna Maria; (5) Morales Hernández, Katya Priscilla; (1) Labarces Castelblanco, Diana Margarita; (1) Pérez Martínez, Armenia Beatriz; (6) Jiménez Vásquez, Elvi de Jesús; (7) Paredes Fernández-Delgado, Amalio; (7) Gutiérrez Santos, Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Palmar. Murcia.; (2) Médico residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alcantarilla Sangonera. Murcia.; (3) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-San Andrés. Murcia.; (4) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Casco. Cartagena. Murcia.; (5) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena.; (6) Médico Residente de 2to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Infante. Murcia.; (7) Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Palmar. Murcia.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 50 años, fumador desde hace 20 años, sin otros antecedentes de interés. No tratamiento crónico. Consulta a su Médico de Familia por acúfenos y sensación de inestabilidad quien le pauta trimetazidina 20mg durante 6 meses presentando mejoría parcial de los síntomas, por lo que consulta nuevamente refiriendo que desde hace unos meses presenta disminución progresiva de audición en oído izquierdo y cierto dolor facial en trayecto del quinto par craneal izquierdo, dado la nueva sintomatología se solicita estudio radiodiagnóstico e interconsulta con otorrinolaringología de zona.

Exploración y Pruebas Complementarias

Al examen físico general se objetiva hipoacusia izquierda, resto anodino. Se realizan pruebas diagnósticas tales como la audiometría donde se constata una gran caída de frecuencias confirmando la hipoacusia sensorial. En la resonancia magnética (RM) craneal con contraste se aprecia neurinoma intracanalicular con gran componente extracanalicular de tamaño aproximado 2,3x2,3cm con discreto efecto masa en tronco cefálico. Tras resultados encontrados en estudio complementario se diagnóstica de neurinoma vestibular izquierdo grado III de Koos, se remite a Neurocirugía para manejo terapéutico; se decide iniciar radiocirugía y bajo anestesia local se implanta marco estereotáctico de Brain Lab y se realiza TAC con localizador estereotáctico, sus imágenes se fusionan con las de RNM y se planifica el tratamiento sobre la lesión, reduciéndose a grado II de Koos.

Juicio Clínico

Neurinoma vestibular izquierdo grado II de Koos

Diagnóstico Diferencial

Neuritis vestibular, vértigo, mareo, colesteatoma

Comentario Final

El neurinoma del acústico (NA) es un tumor benigno de crecimiento lento formado por células de Schwann pertenecientes a la porción vestibular del octavo par craneal. La forma más común de presentación del NA es la pérdida unilateral y progresiva de la audición, acúfenos, inestabilidad, vértigo, otalgia, cefalea y en ocasiones hipoestesia facial. Se localizan en el conducto auditivo interno y/o en el ángulo pontocerebeloso, estos tumores representan el 6% de todos los tumores intracraneales y son los tumores más frecuentes a nivel del ángulo pontocerebeloso. La prueba diagnóstica de elección es la RM con contraste con gadoleno, esta detecta anomalías intracanaliculares con una sensibilidad del 100%. Estos tumores van a crecer aproximadamente 2 mm al año, aunque algunos pueden presentar un crecimiento más acelerado, debido a la posible expansión intracraneal del tumor, la RM debe repetirse periódicamente. Una vez diagnosticado el NA, las opciones terapéuticas incluyen: observación, radiocirugía y microcirugía. Desde Atención Primaria se debe de pensar en este tipo de tumores ante pacientes con acúfenos unilaterales continuos, cefalea persistente y sintomatología de pares craneales, no se debe descartar el diagnóstico de NA ante un estudio audiométrico normal ya que la incidencia de normoacusia en pacientes con NA ha sido estimada entre el 3% y el 6%, es importante conocer este tipo de síntomas para así poder llegar a un diagnóstico precoz.

Bibliografía

1. Coca Pelaz A; Rodrigi J. P; et al. Formas clínicas inusuales de presentación de los neurinomas del acústico. Acta Otorrinolaringol Esp. 2008;59(4):187-189.
2. De Paula Vernetta C; Orts Alborch M.H; et al. Tratamiento del neurinoma del acústico con radiocirugía. Nuestra experiencia. Acta Otorrinolaringol Esp. 2007;58(3):75-78.

80/1666. Odinofagia en un Sd Eagle u otro dolor orofacial?

AUTORES:

(1) Rosario Lapaix, Dominga; (2) López Filloy, Marta; (2) De Giacomi Coronel, Italia; (3) Zambrano Paz, Albeiro; (4) Safir Jabeen, Humera; (5) Fernández Vázquez, José Pedro; (6) Alcántara Feliz, Lilian Francisca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2do años de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trobajo del Camino. León.; (2) Médico Residente de 2do año. Centro de Salud la Condesa de Sagasta. León.; (3) Médico Residente de 2do año. Centro de Salud Eras de Renueva. León.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Jose Aguado. León.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Benavides de Orbigo. León.; (6) Médico Residente de 2do año. Centro de Salud Trobajo del Camino. León.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Varón de 48 años de edad, sin antecedentes de interés, que acude al Médico de Atención Primaria, por un cuadro de dolor intenso a nivel del ángulo mandibular derecho, que se desencadena con la deglución y en ocasiones con los movimientos del cuello.

Diagnosticado por su odontólogo, como periodontitis del tercer molar inferior, se procedió a la exodoncia del mismo, la cual no mejoró la sintomatología algica del paciente, por lo que fue derivado al Servicio de Neurología con los posibles diagnósticos de neuralgia del trigémino o de síndrome estilohioideo (S. de Eagle).

Exploración y Pruebas Complementarias

Se objetiva dolor a nivel del cuerpo mandibular y rama ascendente derecha, que no se desencadena ni ante la palpación de la musculatura masticatoria, tampoco al palpar la fosa amigdalina derecha. Existe dolor a nivel de el borde posterior derecho lingual.

La radiografía lateral cráneo-mandibular es normal desde el punto de vista óseo, sin restos radiculares y ausencia de estructuras dentarias desde el canino en ese lado mandibular.

La resonancia del cráneo no identificó patología de los ángulos pontocerebelosos, ni a nivel del trayecto de los trigéminos.

El TC cervicofacial tras administrar contraste intravenoso permitió objetivar unas apófisis estiloides de tamaño normal, no calcificadas así como la ausencia de adenopatías y masas faringolaringeas y cervicales.

Juicio Clínico

probable neuralgia del trigémino con odinofagia.

Diagnóstico Diferencial

Dolor-disfunción de la ATM, Algias orofaciales, migrañas, patología dolorosa de origen dentario, amigdalitis crónicas, artropatías cervicales, carcinomas faringolaringeos, amigdalinos y de la base de la lengua así como desordenes psico-somáticos.

Comentario Final

El dolor oro-facial (DOF), continúa siendo hoy en día un campo de enorme complejidad y relativamente desconocido por el médico de Atención Primaria, por tanto entendemos que un objetivo importante, en consonancia

con lo anterior, es mejorar los conocimientos en el diagnóstico diferencial del mismo, con el fin de minimizar el sufrimiento del paciente.

Esta comunicación pretende resaltar la importancia de la localización del DOF en el diagnóstico diferencial del mismo, en Atención Primaria.

Bibliografía

1. Spencer CJ, Gremillion HA. Neuropathic Orofacial Pain: Proposed Mechanisms, Diagnosis, and Treatment Considerations. *Dent Clin N Am.* 2007;51:209-224.
2. Shankland WE. Patient Seeking Treatment for Craneofacial Pain: A retrospective Study of 300 Patients. *J Craneomandib Pract.* 2008;26: 241-245.
3. Cady RK, Dodick DW, Levine HL, Schreiber CP, Eross EJ, Setzen M et al. Sinus Headache: A neurology, otolaryngology, allergy, and primary care consensus on diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc.* 2005;80:908-916.
4. American academy of Orofacial Pain. Orofacial pain: Guidelines for Assessment, diagnosis, and management. Chicago: Quintessence Books; 2008.
5. Casale M, Rinaldi V, Quatrocchi C, Bressi F, Vicenzi B, Santini D. Atypical chronic head pain: don't forget Eagle's syndrome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2008;12:131-133.
6. Kilpatrick SR. Craneofacial neural disorder: A guide diagnosis and management. *J Craneomand Pract.* 2004;22:304-313.
7. Agostini E, Frigerio R, Santoro P. Atypical facial pain: clinical considerations and differential diagnosis. *Neurol Sci.* 2005;26:71-74.

80/1754. Me mareo Doctor, ¿será vértigo?

AUTORES:

(1) Carrasco Zafra, María Isabel; (2) Peral Flores, Alexandra; (2) Calleja Ramírez, Ana; (2) Stieffel, Natalia; (2) Rinaldi Pabón, Francisca.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arroyo de la Miel. Benalmádena. Málaga.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Albarizas. Marbella. Málaga.

RESUMEN:

Descripción del Caso

Mujer de 57 años sin alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes personales: dislipemia e hipertensión arterial. Acude por mareos tipo inestabilidad sin claro factor desencadenante de varios años de evolución. Los síntomas aparecen con los movimientos cefálicos, que asocian náuseas sin vómitos. No automatismos ni relajación de esfínteres. Ha estado en tratamiento con Betahistina y Sulpiride sin presentar mejoría clínica. Refiere que en dos ocasiones ha podido llegar a perder el conocimiento. No refiere semiología cardíaca. No relata acúfenos. Se realiza derivación a ORL para valoración, quienes solicitan RMN craneal. El tratamiento pautado para las crisis de vértigo consiste en Diazepam 5mg sublingual cada 12 horas. Tras los resultados de la RMN craneal se deriva a la paciente a Neurocirugía.

Exploración y Pruebas Complementarias

Buen estado general, consciente, alerta y orientada. Bien hidratada, perfundida y coloreada. Afebril y eupneica en reposo. Glasgow 15, pares craneales normales, PICNR. Fuerza global y segmentaria conservada. No dismetría ni adiadocinesia, romberg negativo, no se observan nistagmos espontáneos. Otoscopia sin hallazgos significativos.

Analítica sanguínea dentro de parámetros normales.

Audiometría: sin alteraciones.

Eco-doppler troncos supraaórticos dentro de la normalidad.

RMN craneal: se aprecia herniación de amígdalas cerebelosas y bulbo a través de agujero magno con estimamiento de IV ventrículo sugestivo de malformación de Arnold Chiari en probable relación con causa de su sintomatología.

Holter: Ritmo sinusal con FC media de 73 lpm. No pausas mayores de 2500 ms. No síntomas ni eventos pulsados. Variabilidad dentro de rangos normales.

Juicio Clínico

Malformación de Arnold Chiari.

Diagnóstico Diferencial

Vértigo posicional paroxístico benigno.

Comentario Final

Ante un síntoma inespecífico como es el mareo no debemos limitarnos a la exploración vestibular, completando el estudio con las pruebas complementarias oportunas para descartar patologías menos prevalentes. Es importante saber realizar las maniobras de exploración del vértigo para realizar un correcto diagnóstico. Los medicamentos con acción sedante vestibular deben usarse con extrema precaución ya que suelen tener efecto rebote. Por otra parte, es necesario estar alerta e incluir en el diagnóstico diferencial a la malformación de Arnold Chiari en cuadros donde aparecen una clínica neurológica insidiosa (cefalea occipital, vértigo, falta de equilibrio).

Bibliografía

1. Herrero R, Tabera M, Gómez-Escolar M. Arnold-Chiari: un paciente con alteración de la sensibilidad y cefalea. ¿Patología orgánica o psicósomática? FMC. 2010;17:562-3.
2. Martínez-Sabater A, Sancho-Cantus D. Malformación de Arnold-Chiari y siringomielia en atención primaria. A propósito de un caso. Semergen. 2012;38:331-4.

ÍNDICE DE AUTORES

A	
Aaboud Acosta, Kassem	522
Abad Aguilar, Ángel	92, 93
Abadía Gallego, Víctor	545
Abadías Pérez, Javier	498, 659, 766, 779
Abad Salinas, Marta Patricia	526
Abad Sánchez, Ana	127, 386
Abad Schilling, Clara	42
Aballí Acosta, Miriam	34, 99, 124
Abanto Viamonte, Antonio	789
Abelaira Freire, Jaime Antonio	176, 191, 201
Abellán García, Pascual	493, 558, 633, 663, 718, 739, 797, 871, 900
Abella Ordas, Silvia	535, 662, 830, 831, 1032
Abellà Porta, Montserrat	119, 261
Aberturo Alias, Mercedes	632, 698, 753
Abolafia Pérez, Juan Francisco	131
Abram, François	439
Abreu García, Marlene Margarita	344
Acedo Macías, Isabel	163
Aceituno Villalba, Francisca María	283, 504, 513, 514, 533, 534, 577, 578, 579, 698, 699, 701, 702, 728, 729, 781, 965, 966, 1034
Acosta Benito, Miguel Ángel	188
Acosta Cosse, Lilian	47
Acosta Martínez, Luz María	249, 299, 503, 819, 1014
Acosta Roza, Mayra	114, 255, 265, 281, 316, 324, 404, 476, 545, 557, 593, 600, 646, 772, 776, 803
Acosta Yapor, Betsy	445, 541, 857
Acuña Álvarez, Miguel Ángel	418
Adam Ruiz, Desamparados	96, 883
Adrián Sanz, Mercedes	36, 343, 364
Agrela Torres, Santos Luis	407
Aguado Pérez, Marta	1026, 1028
Aguayo Jiménez, Carmen	728, 729
Agudo de la Paz, M ^a Angeles	415
Aguero Cardenas, Maria	98, 235, 254, 314, 316, 320
Aguero Cardona, Maria	211
Agueros Fernández, Maria Jose	97, 98, 106, 133
Aguilar Cruz, Ivan	95
Aguilar Navas, Luis	709
Aguilar Sanz, Sofia	318
Aguilera Alcaraz, Beatriz	440, 503, 602, 660
Aguilera Losada, María Pilar	437
Aguilera Sánchez, Alejandro	168, 495, 761
Aguilera Zubizarreta, Ana	84, 406, 779
Aguilera Zubizarreta, Maria Eulalia	84
Aguirre Alava, Gurutze	80
Aguirregomezcorta Salaverria, Lorea	40, 42, 54, 66, 89, 156
Aguirre Martínez, Silvia	722, 782, 868, 878, 918, 995, 1015, 1021
Aguirre Rodriguez, Juan Carlos	38
Aicart Bort, M ^a Dolores	17, 18, 59
Akerström, Finn Olof	20
Alabat Teixidó, Andres	49, 62
Alache Zuliga, Hanz Carlos	375
Alache Zuñiga, Hanz Carlos	188, 248, 287, 294, 304, 382, 463
Alarcia Ceballos, M ^a Luz	57, 73, 74, 134
Alarcón Hidalgo, M ^a Antonia	127, 386, 387
Alarcón Manoja, Elvira	498
Alayeto Sánchez, Ana María	800
Albaigès Ràfols, Maria Clara	84
Albal Garcia, Aranzazu	689
Albamonte Navarro, Sandra	144, 448
Albarracín Romero, Guillermo	258
Alcalde Ibáñez, Maria Teresa	107, 108
Alcalde Lozano, Aurora	40, 42, 54, 66, 89, 156
Alcalde Sesma, María Aurora	261
Alcántara Feliz, Lilian Francisca	831, 1037
Alcántara Montero, Antonio	26, 90
Alcántar Féliz, Lilian Francisca	270
Alcaraz Bethencourt, Amelia	12
Alcaraz Boronat, Joana	397, 420
Alcaraz Díaz, Rosa	153
Alcaraz i Boronat, Joana	401
Alcaraz Rivas, José Julio	283, 407, 504, 513, 514, 534, 577, 578, 579, 679, 698, 699, 701, 702, 703, 767, 770, 781, 965, 966, 967, 1016, 1034
Alcázar Manzanera, Francisco	440
Alche Ramírez, Victor	94
Alcolea García, Rosa María	186
Aldea Novo, Marta	66
Alegre de Miguel, Cayetano	25
Alegre Ramos, María Ángeles	482
Aleixandre Porcar, Lucia	115
Alejandro Carmona, Sergio	137, 240, 389
Alejo García, Josángela	796
Alemaný Salanova, Javier	550, 645, 714, 762, 834, 845, 853, 1019
Alen Barja, Leticia	497, 795, 875, 876
Alepuz Vidal, Laura	109
Alfaro García-Belenguer, Elena	716
Alfaro Ortega, Maria Teresa	104
Alfonso Camús, Jordi	221, 269

Alfonso Cano, María Carmen	990	Álvarez Limpo, Alicia	127
Alfonso Venzalá, Inmaculada	482	Alvarez López, Juan	526, 886
Algaba Montes, Margarita	82, 121, 195, 196, 357, 359, 362	Álvarez Manzanares, Jesús	337, 443
Algado Selles, Nati	507, 541, 865	Álvarez Martin, Patricia Inés	286, 821
Algarate Linares, Elena	404, 447, 884, 992	Álvarez Mesuro, Sonia	231
Aliacar Pujadas, Marta	132, 137	Álvarez Pardo, Jose Luis	646
Alins, Josep	195	Álvarez Piña, Elena María	775
Alins Preses, Josep	102	Álvarez Robles, Pablo	154
Alkadi Fernandez, Khusama	95	Álvarez Rodríguez, M Dolores	194
Allega Gnecco, Lucia	472, 889	Álvarez Tamargo, José Antonio	886
Allegues Lopez, Liudmila	401, 522	Álvarez Tutor, Eugenio	140
Allut Vidal, Germán	52, 137	Alvarez Tutor, Jorge	140
Almeda Ortega, Jesús	100, 160, 161	Álvarez Uceda, Lucía	581, 758
Almenara Abellán, José Luis	776, 923, 1015	Alvarez Vigil, Isabel	216, 301, 385
Almenar Cubells, Enrique	310, 382, 827, 968	Alzamora Sas, Mª Teresa	146, 456
Almendro Nogueres, Jaume	476	Amador Sánchez, Ángela	409
Almenglo Parejo, María del Rosario	496, 519, 852, 855, 872, 1009	Amenabar Azurmendi, Miren Dolores	141
Almohalla Álvarez, Carolina	431	Amezquita García, Javier	144
Alonso Aguilera, Jose	893	Amiano Arregui, María Teresa	42, 89, 156
Alonso Alcañiz, Marta	295, 320, 327, 432, 436, 481, 822, 826, 847, 942	Amigo Núñez, Antonio	104
Alonso Arévalo, Ana	831	Amini Shervin, Bahareh	95
Alonso Cano, Francisca	467, 493, 511, 618, 619, 622, 663, 704, 718, 739, 797	Amorós Bueno, Tomás	718
Alonso Cuesta, Luis Alfredo	270	Amorós García, Rafael	255, 265, 281, 316, 324, 404, 411, 476, 514, 594, 624, 634, 726, 757, 781, 824, 942
Alonso Fernández, Margarita	37, 38	Amorrortu Vazquez, Francisco Jose	266, 336
Alonso García, Concepción	131, 212, 232, 363, 853	Anarte Ruiz, Carmen	163
Alonso García, Iciar	763	Anaya, Ivan Luis	360
Alonso García, María del Carmen	528, 575, 941, 1002, 1017	Andrade Soto, Marycarmen Karolina	443
Alonso Iglesias, Rebeca	507, 585, 596, 785, 802, 805, 930, 973, 993, 999	Andrade Soto, MaryCarmen Karolina	490, 637, 644, 686, 697, 730, 731, 898, 925, 938, 960, 994
Alonso Ingelmo, María José	94	Andrades Segura, Sara	531, 539, 581, 584, 819, 825, 835, 1020
Alonso Jeréz, Juan Luis	631, 780	Andrés Galache, Mª Belén	214, 228
Alonso Lorenzo, Ana	101	Andrés-Martinez Losa, Esther	921
Alonso Madrid, Juan Manuel	975	Andrés Pretel, Fernando	96
Alonso Matía, Rafael	77	Andrés Reig, Carmen	397
Alonso Mora, Carmen	68	Andrés Santos, Esther	41
Alonso Moralejo, Raquel	673	Andrés Vicente, Jesús	426, 850
Alonso Moreno, Francisco Javier	15, 16, 18, 19, 20, 22, 53, 55, 56, 60, 61, 62, 101, 138, 172, 175, 263, 373, 395, 398, 406, 412	Andreu Berzosa, Jose Luis	846, 847
Alonso Morilla, Ana	469	Andreu Huertas, Noemí	231
Alonso Piñero, Juan José	276	Andreu Oliete, Isabel	259, 366
Alós Manrique, Cristina	145	Andreu Solsona, Victoria	87
Altaba Barceló, María Asunción	177, 189	Andújar Bautista, Maria José	123, 125
Alvarado Tato, Antonio José	204, 270	Angeles Abanto, Natalí Berenisse	700, 742, 824
Alvarez A, Carlos E	857	Anguita-Sánchez, Manuel	138
Álvarez Acedo, Almudena	199, 291	Angullo Martinez, Escarlata	129
Álvarez Agudelo, Carlos Enrique	401, 445	Angulo Cuesta, Javier Carlos	22, 89
Alvarez Cuesta, César Cosme	622	Angulo López, Rosselvy	827, 921, 968
Álvarez de Mon, Melchor	100	Ansuategui Rodriguez, Pilar	642, 804, 948
Álvarez Díez, María Nuria	850	Anta Agudo, Berta	253
Álvarez Fernández, Manuel	250, 272, 860	Anton Arrieta, Enrique	93
Álvarez-Franco Cañas, Fernando	409	Antón García, Francisco	30, 65, 126, 167, 400, 414, 426, 448
Álvarez Galán, María del Carmen	721	Antonio González, Marina Manuela	285, 330, 454, 689, 707, 864, 901
Álvarez González, Mª José	141	Antonio Paniagua, Jose Luis	379
Álvarez Guisasola, Fernando	44	Antón Sanz, Mª del Carmen	33, 309
Álvarez Hernández, Julia	151	Antoñanzas Lombarte, Ángel	255, 265, 281, 316, 726
Alvárez Lamolda, Begoña	21	Anza Aguirrezabala, Ignacio	708
		Anzola Santander, Martha	125, 360, 885, 978, 979
		Añez Valero, Alfonso Miguel	171

Aparicio Cervantes, María José	407, 442, 817	Arranz Carrero, Antonio Manuel	623, 624
Aparicio Martínez, M ^a Javier	402, 496, 520, 529, 788, 909	Arranz Fernández, Sandra	521, 914
Aparicio Ortiz, Diana	413	Arranz Gómez, Jesús	1006
Aquino Escalante, Jhonson	140	Arranz Martínez, Ezequiel	12, 36, 42, 54, 358
Aquino Espinola, Salmi Aleli	935	Arranz Martínez, Yolanda	48
Aragón Aragón, Tamara	454	Arregoces Muñoz, Gladys Carolina	399, 401
Aragón Domínguez, Antonio Enrique	76, 149	Arribas Entrala, Belen	562, 913
Aragón Torrent, Pere	118	Arribas Guindano, Iñigo	97, 98
Aragón Leal, María Ángeles	193	Arribas-Ynsaurriaga, Fernando	138
Aragón Recio, Antonio V.	142, 419, 518	Arrieta Antón, Enrique	92, 93, 708
Aragón Santos, Eva	314	Arroba Vacas, Isabel	477, 672, 691
Aragunde Miguens, Valentí	120	Arrodo Etxabe, Miren Izaskun	124
Arana Alonso, Eva	222, 268, 281, 379	Arroyo Gómez, Aurora	465
Arana Madariaga, Alfonso	962	Arroyo Jiménez, Otilia	969
Aran Aran, Olga	119	Arroyo Oteros, M ^a Sierra	127
Arancibia Freixa, Inés	992	Arroyo Sebastián, María del Angel	680, 849
Arancibia, Ines	404	Arroyo Suau, Joan	153
Arandia Guzman, Daniel Angel	214, 228, 516, 538, 570, 647, 705, 719, 759, 788, 902, 1001	Arroyo Torres, Yolanda	620, 959
Araquistáin Aranda, Mikel	148	Artigao Rodenas, Luis Miguel	16, 19, 61, 62, 69
Araya Perdomo, Angeles	588	Artigas Guix, Jordi	384
Aray Delpino, Zeus	503	Artola Irazabal, Begoña	95
Arbonés Fincias, Laura	63, 175, 207	Artola Menéndez, Sara	44, 46
Arce Corcuera, Ricardo Rafael	496, 736, 1009	Arumí Parramón, Assumpta	145
Arceo Solís, Rocío	525, 632	Arumi Torredemer, Daniel	22, 89
Arcos Rodríguez, Begoña	499	Asenjo Vázquez, Cesar	470
Arden, Nigel	27	Asensio Asensio, Lourdes	545
Arenal Barquín, Sandra	215, 217, 219, 277, 278, 308, 341, 342	Asensio Torres, David	87, 88
Arenas Fernández, Manuel	935	Atero Villen, Maria	59, 377, 755
Arenas García, Concepción	596, 843	Atienza Martín, Francisco	24, 99
Arenas Jimenez, Mercedes	272, 945	Attardo, Francesca	574, 636, 642, 759, 811, 829, 839
Arenas Sotelo, Susana	101, 110	Audi Lapiedra, Sandra	655
Arenas Traverso, Clara María	215, 270, 761, 856	Avalos Galan, M ^a Esther	177, 182, 229, 245, 352, 392
Areso Portell, María Isabel	315	Avedillo Carretero, Manuel María	571
Arevalo Genicio, Antonio	123, 494	Avellana Gallán, Marta	921
Arguedas Hernández, Amalia	430, 471, 563, 626, 638, 962	Avellaneda Fernández, Alfredo	133, 409
Arias Cruz, Francisco Manuel	327	Ávila Garcia, Natalia Soledad	775
Arias Saez, Xènia	442, 728	Ávila Guerrero, Juan Lorenzo	129
Arias Sierra, Gorka	281	Ávila Lachica, Luis	44, 158, 165
Arita Aguilar, Carlos Antonio	501, 664	Avila Naranjo, Magda Milena	118, 128, 460, 517, 879
Ariza Copado, Consuelo	440	Ávila Rivera, Juan Alexander	615
Arizaga Ciordia, Beatriz	87, 175, 207	Avilés Vázquez, Inmaculada	810
Arjona Burgos, Irene	709	Avilés Velázquez, Inmaculada	809
Arjona García, Verónica	776, 923	Ayas Sanchez, Ángeles María	775
Arjona Laborda, Enrique	71, 72	Ayuda Alegre, Clara	716
Arjona Pérez, David	507, 541	Azálgara Lozada, Mónica	501, 664
Arjona Pérez, Juan David	865	Azcarate Bang, María del Carmen	353
Armas Rodriguez, Jennifer	353	Aznarez Garcia, Antonio Manuel	123
Armengol Alegre, Joan	180, 185, 275	Aznar Galipienso, Rogelio	648, 661, 724, 859, 861, 958
Armengol Badía, Oriol	73	Azofra Alonso, Isabel	833
Armengol Sala, Juan	285	Azpeitia Muñoz, Carmen	312, 559
Arnaldos Herrero, Juan de Dios	990		
Arnal Pérez, Elba	716, 1001	B	
Arnes Acevedo, Francisco Javier	661	Babiano Coronel, Gregorio	202
Arnés Acevedo, Javier	767	Baca Osorio, Antonio	39, 75, 128, 147, 396, 420
Arnez Rojas, Tania	597, 681, 851, 949	Bachiller Luque, María Rosario	452
Aroca García, Dolores	493, 558, 633, 663, 739, 797, 871, 900	Badal Clota, Ana	153
Arrabal Martín, Amparo	164	Badarna, Mohammad	765
		Badia Farré, Teresa	47, 100, 160, 161, 164, 452
		Badillo Puerta, Begoña	440, 602, 984
		Badimón, Juan José	18
		Baena Díez, José Miguel	146

Baeza Morillo, Laura	123	Bastarós Bretos, Marta	411, 457, 514, 543, 557, 633, 640, 704, 996
Bain, Stephen C.	43	Batalla Massana, Laura	231
Balaguer Domínguez, Xavier	207	Batalla Rebollo, Noa	405, 1004
Balanzá Garzón, Alicia	382	Batarse Lama, Hans Edward	350
Balaunder, Anna	119	Batista Ramos, Maria Dolores	212, 244
Balaunder Carrera, Anna	119	Bazo Fariñas, Antonio Víctor	607, 656, 790, 808
Balboa Gómez, Juan	156	Baz Rodríguez, Pablo Gregorio	92, 93, 94, 150
Baleriola Julvez, Jose María	91	Baz Villoria, Cristina Sofia	505, 538, 553, 570, 586, 595, 604, 639, 681, 715, 788, 791, 902, 957
Balfagon Gandoy, Susana	47, 425	Beardo Alonso, María	215, 270, 761, 766, 779
Ballesta Lozano, Javier	90	Beato Fernández, Pere	15, 61, 153, 154
Ballesteros Merino, Marta	923	Becerra Muñoz, Víctor Manuel	418
Ballesteros Pérez, Juan Javier	948	Becerra Piñero, Rocío	610, 611, 775, 887, 933, 989, 1010
Ballesteros Rivero, Salvador	127	Becerro Muñoz, Concepción M ^a	214, 228, 516, 596, 902, 973
Ballester Torrens, M. del Mar	100, 123	Bedoya Sanchez, Cristina	636, 642, 811, 829
Ballester Zaplana, José Ángel	805	Beigveder, Pedro	407, 442, 817
Balsa Barro, Jose Antonio	151	Beijinho do Rosario, Rafael Fernando	173, 444, 627
Balsalobre Matencio, Amanda	407, 408, 578, 591, 678, 700, 899, 939, 946, 965	Bejarano Cielos, Rafael	576
Baltá Dominguez, Laura	139, 378	Belenguer Prieto, Rafael	25
Baltuille Aller, M ^a del Camino	36	Belen Montero, Juan Francisco	300, 435, 716, 731, 744, 749, 752
Bances Robles, María Mar	270	Bellera Gotarda, Neus	59
Bandres Vital, Nerea	281	Bellido Pastrana, Enrique	498
Bañagasta, Laura Silvana	283, 504, 513, 514, 534, 552, 564, 577, 578, 579, 661, 698, 699, 701, 702, 781, 869, 965, 966, 1034	Bellido Salvatier, Ana Isabel	610, 611, 887, 933, 989, 1010
Bañó Cerdá, María	522, 523, 559, 560, 599, 613, 653, 914	Bellido Segarra, María	685, 868, 912
Baños Regalado, Laura	23	Bellmunt Bardas, Josep María	174
Baptista Ferreira, Oscar	364	Belló Arabí, Vicenta	350
Baquerizo Gallardo, José Ignacio	104, 271, 331	Bello Benavides, Sandra Milena	642
Baquer Sahún, Cristina Ana	297, 331, 411, 467, 475, 479, 480, 514, 543, 593, 594, 640, 646, 704, 738, 942, 1024	Belmonte Martínez, Lidia	526
Barbado Gómez, Manuel	31	Bel Serra, Jordi	349
Barbero Rodríguez, Estefanía	495, 761	Beltran Cruells, Laura	250
Barboza Alvitez, Luis Antonio	178	Benadero Royo, Iris	792, 952
Barceló Barceló, Inmaculada	901	Bendala Rodríguez, Pedro	437
Barceló Colomer, Estrella	349	Bendek Quevedo, Laura Patricia	931
Barceló Otálora, Fermín	565, 971, 975	Benítez Bartolomé, Sofía	671, 683, 731
Barea Ruiz, Rafael Antonio	142	Beneito Calatayud, Miguel	52, 92, 280, 326
Bares García, Ana	882	Benere Echeverría, Sahara	47, 425
Barnés Parra, Ana Caridad	799	Beneyto Pellicer, Montserrat	153
Barnola Petit, María Isabel	217, 328, 379, 436, 826, 942	Bengoa Urrengoetxea, Irantzu	711, 938
Baro Sabate, Sonia	99	Bengochea Botín, Eva	333
Barquilla Calderón, María	709	Bengochea Botín, Pamela	333
Barquilla García, Alfonso	18, 37, 38, 61, 62, 398	Benítez Bohorquez, Inmaculada	233, 252
Barrado Sampietro, Pilar	272, 383	Benítez Cortés, Julio	709
Barragán Alarcón, Ricardo	205, 368	Benitez Lafuente, Aguas Santas	151, 152, 306
Barranco Apoita, Aranzazu	380	Benítez Lahera, Carmen	118
Barranco San Martin, Ana Isabel	773, 845, 854, 904, 931	Benítez Moreno, Sofía	82
Barranquero Gómez, Inmaculada	76	Benítez Paredes, Rubén	522, 854
Barrau Calvo, Elisabet	221, 269, 284, 365, 381	Benítez Vargas-Machuca, Amparo	807
Barreiro Solla, Maria Isabel	676	Benito Alonso, Elena	12
Barreto Ramón, Pere	164, 220	Benito Badorrey, Belén	136, 421, 734
Barrionuevo González, Ana	90	Benito Ortiz, Luis	14
Barrios Alonso, Vivencio	15, 16, 18, 53, 55, 63	Benito Ruíz, Pere	27, 135
Barrios Núñez, Beatriz	40, 42, 54, 66, 74, 89, 156	Benito Ysamat, Pedro	546, 735, 1019
Barros Gallego, Nuria	453	Benjumea Trigueros, Ana Luz	362
Barroso Caballero, Yeanet	440, 537, 590, 638, 642, 801, 804, 970	Berbel León, Susana	243, 309, 310, 367, 368, 391
Barthe del Castillo, Raquel	526, 886	Berengue González, Andrea Carolina	50, 64, 76, 116, 126
		Berenguel Martínez, Pablo	773, 788

Bergaz Díez, Henar	209, 450, 603, 641, 652, 677, 732, 746, 751, 880, 932, 934, 938, 976, 994	Bologna Nardone, Noelis Soledad	518, 591
Berlanga Ávila, Manuel	437	Boluda Albiñana, Rosa	614
Bermúdez Smith, Alexis	938	Bomant García, Alfonso	141
Bernabe Vera, Lorena	558	Bomboi Morales, Lidia	153
Bernabé Vera, Lorena	492, 583, 633, 707, 841, 848, 901, 904	Bonals Curiel, Meritxell	164
Bernad Marín, Lorena	150	Bonet Calafell, Sonia	505, 1001
Bernad Suárez, Jesús	150	Bonig Trigueros, Irene	423
Bernal Bernal, Roberto	159	Bonilla Zambrano, Jimmy Roberto	435, 436
Bernal Vinyes, María	908	Bonnardeaux Chadburn, Cristina	215, 341, 357
Bernardo Cadevilla, David	69	Bontempo, Silvia	235, 532, 680, 898
Bernardo Huergo, Elena	526, 886	Bordallo Galaso, Raquel	344
Berrade Goyena, Natividad	268, 281, 379	Borrell Thió, María Eulalia	75
Berrade Zubiri, Luisa Mercedes	40, 53, 66, 72, 89, 111, 141, 428, 449	Bosch Masgrau, Anna	55, 418
Berrios Merino, Francisco Mauricio	47, 425, 711	Bosque Mata, Maria Dolores	407, 767
Berrios Merino, Mauricio	911	Bosquet Batista, Eduardo	148
Berrobiano Cobos, Enrique	149	Bote Obrador, Rosalía	459
Berrocal Acevedo, Ángela María	106, 940, 972	Botías Martínez, Carmen	369, 526, 749
Bertolin Pinalla, Manuel	123	Bottaro Parra, David Ricardo	34, 90, 415, 416, 445, 459, 485, 509, 598, 616, 655, 847
Biernau Abadía, Anna	307	Branchina Núñez, Andrea-David	468, 473, 571, 619, 793, 891, 1028
Bilbeny de Fortuny, Beatriu	202	Brandes Vital, Nerea	222
Birulés Muntané, Joan	144, 145	Brañas Bravo, Antonio	263
Bjerrum, Lars	81	Brauszwetter Beltrán, Suusy Graciela	613
Blanca Segura, María del Sol	159	Bravo de Laguna Araña, Guillermo	212
Blanch Mon, Alba	55, 99, 124, 132	Bravo Lizcaino, Ruth	559
Blanch Rubió, Josep	28	Bravo Lizcano, Ruth	312
Blanco Canseco, Jose Manuel	95	Bravo Martín, Isabel	649, 720, 947
Blanco Colomo, Mercedes	187	Bravo Muñoz, Francisca	48, 49
Blanco Ducodray, Alejandra Varinia	576	Bravo, Raquel	505
Blanco Iglesias, María de Paz	639	Bravo Sánchez, Antonio	763
Blanco Pérez, William	137	Brenes Bermúdez, Francisco José	22, 89, 90
Blanco Rodríguez, Ruben	52	Brieva García, María Ángeles	190
Blanco Román, José Manuel	806	Briones Bajaña, Felipe	402, 773, 788
Blanco Rubio, Nieves	822	Briones Barreiro, María	998
Blanco Tarrío, Emilio	150	Briones, Teresa	13
Blanco Torro, Maria Dolores	531	Brotos Cuixart, Carlos	90
Blanes Castañer, Vanesa	399	Brun Alonso, Belen	802
Blasco Gil, Rosa	40	Buded Embid, Francisco Javier	217, 295, 320, 846
Blasco Muñoz, Soledad	550, 645, 714, 762, 834, 845, 853, 1019	Buenestado Gañan, Faustina	23
Blasi Rodríguez, Dolors	107, 108	Bueno de Miguel, Marta	222, 281
Blázquez Castellanos, César Adolfo Angel Daniel	440, 537, 590, 638, 642, 801, 804, 970	Bueno García, Virginia	554, 556, 568, 865, 953
Bloch Thomsen, Anne	43	Bueno Llarena, Francisco	477, 672, 691, 744, 800
Boada Rosell, Maria del Mar	322	Bueno Lozano, Mercedes	40, 41
Bobadilla Gómez, Samuel	23	Bueno Macias, Silvia	462, 717, 907
Bobadilla Machín, Inocencia M	49, 62	Bueno Ortiz, José Miguel	208
Bobillo de Lamo, Henar Ramona	1006	Bueno Velasco, Ángel Javier	407, 408, 564, 679, 703, 767, 770, 967, 1016
Bocanegra Pérez, Ana M.	24	Bueno Zamora, Amalia	876
Bocanegra Seminario, Luís José	990	Bufnea, Claudia	110
Boente Carrera, Carmen	46	Bujedo Ortiz, Claudia	250, 312, 671, 683
Boix Valero, Isabel	420	Bulpes Recio, Nazaret	985
Boj Casajuana, Joan	792, 952	Burgos Diez, Carolina	751
Boksan, Marija	446, 660, 867, 887, 982, 984	Burgos Marcos, Julia	140, 205, 368
Bolaños León, Carmen	108	Burgos Monegro, Elsa Violeta	895, 924, 964, 990, 996, 1036
Bolarín Angosto, Cecilia	407, 408, 578, 591, 678, 700, 899, 939, 946	Burkhardt Fernández, Matilde	108
Bolea Gorbea, Carlos	41	Burrull Gimeno, Montserrat	384
Bolivar Bonaventura, Boni	35	Busquet, Núria	486
		Busquet Solé, Núria	118, 128, 460, 517
		Bustamante García, Patricia	932
		Bustamante Marcos, Patricia	443, 450, 880, 934, 994

C

Caballero Cánovas, José Antonio	990		
Caballero Delgado, Gema	531, 546, 581, 719, 735, 819, 825, 835, 1019, 1020		
Caballero del Pozo, Montserrat	284, 381		
Caballero Gallego, Andrés J	1027		
Caballero García, Javier	454		
Caballero Hoyos, Jose María	488		
Caballero Valles, Pedro	23		
Caballer Rodilla, Julia	18, 36		
Cabanes Gómez, Robert	73		
Cabanillas González, Daniel	76		
Cabello Chanfreut, Adriana	512		
Cabello Jurado, Eva	399		
Cabeza Rodríguez, Enrique	104, 482		
Cabistany Esqué, Ana Cristina	440		
Cabral Rivera, Sigfredo Antonio	274, 383, 548, 915		
Cabral, Sigfredo Antonio	362, 945		
Cabrera Alonso, Yeray	97, 98		
Cabrera Díaz, Ana Belén	658		
Cabrera Ferriols, María de los Ángeles	65		
Cabrera Gamero, Regina	125, 360, 770, 885, 913, 929, 978, 979		
Cabrera Gómez, M. Begoña	405		
Cabrera Hernández, Julio	239, 329		
Cabrera Majada, Antonio	367		
Cabrera Rodríguez, Carlos Alberto	495, 761		
Cabrera Rodríguez, Carmen Delia	111, 162		
Cairó Blanco, Irene	307		
Calderer Cardona, M Rosa	123		
Calderón García, María Carmen	542, 651, 1015		
Calderon Loeza, Gloria Yaneth	44		
Calderón Montero, Alberto	15, 55, 62		
Calderón Moreno, Francisco Javier	104, 271, 331, 550, 645, 714, 716, 762, 834, 845, 853, 934, 1019		
Caldero Santiago, Lidia	268		
Calero Bernal, Mari Luz	48, 49		
Calero Ribera, Francisco Javier	448		
Calle Blanco, M ^a Isabel	735		
Calle Cruz, Luis Felipe	319		
Calleja Cartón, Luis Antonio	75		
Calleja Ramírez, Ana	502, 690, 798, 885, 921, 927, 928, 1037		
Calleja Rodríguez, Concepción	296		
Callejas Pozo, José Emilio	241		
Callejas Romero, Ana Belén	414, 936		
Callejo Perez, Ana	726		
Callen Mas, Juan	548		
Callís Privat, Maria	60, 61		
Calonge Bonilla, Maria	326		
Calonge Calzadilla, Nuria	180, 185, 275		
Calonge García, M ^a Eugenia	142		
Calviño Domínguez, Olga	80, 81, 237, 279, 326		
Calvo Aranda, César	876		
Calvo Carrasco, Diana	166, 528, 959		
Calvo Gomez, Carlos	58		
Calvo González, Gaila	58		
Calvo Requena, Marc	246		
Calvo Sardón, Sandra	431		
Calvo Torrelló, Jordi	951		
Calzada Valle, Ana	48, 49		
Camacho Buenosvinos, Amelia	129		
Camacho Jurado, Francisco Javier	856		
Camafort-Babkowski, Miguel	46		
Camarena González, Ángel Luís	418		
Camarena Herrera, Ángel Luis	32, 75, 149, 396, 420, 444, 474		
Camargo Donaire, Leonor	179, 200		
Camerino Martín, Salvador	117		
Camero Centeno, Anny Vanessa	496, 519, 852, 855, 872, 896, 1009		
Camino Acha, Julio Tito	831		
Campayo Garcia, Rosario A.	689		
Campillos Páez, María Teresa	673, 963, 969		
Campodonico, Diana	444		
Campos Bueno, Cristina	426		
Campos Pastor, M ^a del Mar	21		
Campos Rodríguez, Juan Carlos	260, 351, 380, 875		
Campoy Jorro, M ^a José	763		
Campoy Martínez, Lourdes	397		
Campoy Soto, Daniel	684		
Camps Bribian, Margarita	261		
Canals Ruiz, Laura	28		
Canas Parra, Maria	44		
Cancelas Collazo, Jesús	773, 845, 854, 904, 931		
Canchaya Lazo, Luis Oscar	211		
Candela Ganoza, Giancarlo	612, 954		
Candela Maestu, Macarena	607, 656, 790, 808		
Canet Fajas, Carlota	726, 894		
Cano Ayala, Felipe	254, 399, 778		
Cano del Lasala, Sofia	222		
Cano Espín, Agustina	82, 83, 142, 143		
Cano Langreo, Miriam	14		
Cano Lasala, Sofia	379		
Cano Lucas, Lorena del Encinar	607, 656, 790, 808		
Cano Pazos, Marta	209, 450, 583, 609, 644, 657, 668, 722, 740, 751, 932, 937, 1031		
Cano Pérez, Dolores	343, 364		
Cano, Sofia	268		
Cánovas Inglés, Andrés	131, 446, 891		
Cantano Navarro, Xavier	50, 64, 76, 116, 126		
Cantero Llorca, Juana	433, 434		
Cantero Mancedo, Ana Margarita	31		
Canto Blazquez, Victoria	897		
Canto Caamaño, Patricia	309, 621, 990		
Cantón Ortiz, Cristina	260, 321, 380		
Cantueso Tapia, Teresa	266, 299		
Cañada Cámara, Esther	369, 716, 731, 744, 749, 752, 840		
Cañada Merino, José Luis	55, 61		
Cañada Montblanc, Ruth	123		
Cañadas López, Pilar	868, 878, 918, 1021		
Cañellas Isern, Josep	46		
Capdepon Serrano, Francisco Javier	82, 83, 143		
Capdevila Folguera, Montserrat	123		
Capdevila Sarramona, Alba	317, 530, 574, 1018		
Capel Escoriza, Cristina	437		
Capel Mínguez, Lorena	90		
Capilla Bolinches, Nuria	344		
Caracuel Gómez, Sara Teodora	928		
Carames Duran, Emilia	110		
Carazo Medina, Raquel	497, 795, 875, 876		
Carbajosa Rodríguez, Virginia	337, 355		

Carballo Albalate, José Luis	42	Casado Galindo, Enrique J.	140
Carballo Taboada, Úrsula	506, 686, 793, 1030	Casado Goti, Mikel Gotzon	211, 296
Carbayo Herencia, Julio A.	19, 69	Casado Huerga, Jesús	796, 957
Carbo Queralto, Alejandra	250, 254, 274, 318, 351, 362, 548, 778, 915, 945	Casado, Joaquin	241
Carbó Queralto, Sandra	399	Casado Pardo, Joaquin	171
Cardenas, Betty Loli	862	Casado Sanchez, Nuria	289, 549, 554, 712, 812, 920, 972
Cárdenas Bravos, Linder	752	Casal, Maite	424
Cárdenas Cruz, Dolores	95	Casalots Casado, Jaume	391
Cardoner Bastardes, Claudia	134	Casamitjana, Montse	136
Cardozo Cabrera, Heber Gustavo	496, 520, 529, 773, 788, 909	Casanovas, Carmen	376
Cariou, B.	13	Casanovas Cuquet, Esther	50, 64, 116, 126
Carles Díez, Inmaculada	401	Casanovas Fuster, Carme	177
Carmona de la Morena, Javier	101	Casanovas Riumbau, Marta	180, 185, 275
Carmona Espejo, Antonio	536, 676, 813, 836, 837, 1007	Casanueva Fernández, Benigno	25
Carmona Rivas, Alejandro	163, 164	Casasa Planas, Albert	34, 415, 416, 485, 655, 847
Carmona Segado, José Manuel	64, 261, 348	Casasayas Guilera, Mercè	120
Caro García, Ana	433	Casas Beltran, Aina	687, 916
Carpio Coloma, Ainara	433, 443	Casas Mena, Celia	159
Carramiñana Barrera, Francisco	37, 46, 744, 883	Casas Serna, Eric	134
Carramiñana Sanchez, Daniel	327	Casas Torres, Ana Isabel	292, 454, 467, 597, 648, 689, 724, 805, 816, 864
Carrascal Garrido, Rafael Ángel	28	Casas, Xania	749
Carrasco Angulo, Almudena	283, 504, 513, 514, 534, 552, 564, 577, 578, 579, 661, 698, 699, 701, 702, 781, 965, 966	Casa Torres, Ana Isabel	565
Carrasco Carrasco, Jesus Eduardo	16, 18, 58, 60, 65	Casco Sales, Luz	91
Carrasco Flores, Javier	19, 20, 22, 395, 406, 412	Casellas Criballes, Elisabet	60, 61
Carrasco, Jose Luis	60	Cases Ros, Laia	128, 486, 490, 517, 563, 582, 626, 638, 674, 879, 919, 971
Carrasco Martín, José Luis	61	Casorrán Berges, Marta	467, 593, 635, 781, 1024
Carrasco Zafra, María Isabel	502, 690, 798, 885, 921, 927, 928, 1037	Castan Lagrava, Maria	462, 717, 907
Carratala Huesa, Rafael	310	Castañeda Sánchez, Juan	183
Carratero Villanueva, María	964	castaño asins, juan	100
Carravilla Parra, Jose Ramon	892, 926	Castaño Sanchez, Edwin	140
Carre Gaya, Gemma	317, 530, 574, 1018	Castell Alcalá, Victoria	137, 343, 364
Carreño Aroca, Estefanía	408, 504, 513, 514, 534, 579, 701, 702, 703, 767, 899, 967, 1016, 1034	Castellano Hurtado, M ^a Carmen	57, 73, 74, 134
Carreño Sarrias, Lourdes	284, 381	Castell, Eudald	102
Carreño Sarrias, María Jesús	284, 381	Castellote Petit, Aida	425, 711
Carrera Izquierdo, Elena	213, 216, 301, 314, 385	Castells Juan, Silvia	45, 114, 340, 354
Carrera Robles, Julia	658	Castell Slacke, Tania	860
Carrera Santaliestra, Maria José	130	Castellví Margalef, Ana Belén	792, 952
Carretero Castaño, Pilar	531	Castilla Suyo, Fernando Melchor	673, 963, 969
Carretero Villanueva, María	465, 479, 665, 753, 981	Castillo Diaz, Nuria	220
Carretié Warleta, Mónica	159	Castillo Díaz, Rafael	338, 339
Carrillo Fernandez, Lourdes	46	Castillo Lizarraga, María José	191, 201
Carrillo Palacio, Juan	419	Castillo, Maria Jose	176
Carrión Martínez, María Belén	675, 784	Castillo Martínez, María Dolores	230, 273
Carro Ferreiro, Águeda María	763, 910	Castillo Miller, ronald	343
Carrera Clota, Joan	145	Castillo Obeso, Jesús	181, 183
Cartagena Pérez, Yamil Alberto	964	Castillo Rienda, Ana	658
Carvajal Barragán, José	48, 49	Castillo Wisman, Mario Andrés	721
Carvajal de Arribas, Ana	321	Casto Jarillo, Cristina	419
Carvajal Delgadillo, Andrea Cecilia	24, 110	Castrillo Díez, Inmaculada	222, 379
Carvajal Rodríguez, Hector Jesús	311, 917	Castrillo, Inmaculada	268
Carvajal Vogtschmidt, Nadia	688, 795, 859	Castro Díaz, David Manuel	88
Carvalho Vega, Ana Cecilia	202	Castro Jiménez, Rafael Ángel	116, 334, 384
Carzoilo, Ximena	198	Castro Moreno, Jaime Jesús	615
Casado de Andrés, Sandra	671, 748	Castro Navarro, José Luis	71, 72
Casado de Pedro, Paloma	380	Castro Planet, Emilia	666
		Castro Reyes, Laura	903, 906
		Catalán Ladrón, Maria Luisa	295, 327, 432, 436
		Cátedra Castillo, Begoña	198, 353
		Cava García, Maria Josefa	165
		Cavanna Lind, Jimena	229
		Cava Rosado, María Ángeles	815

Cayetano Cordero, Rocío	515, 753, 784	Clemente Murcia, María	444
Cayuelas Redondo, Laia	120	Clemos Hernández, Enrique	390
Ceballos, Delia	564	Clusa Gironella, Thais	413
Ceballos Martínez, Ana	23	Cobo de la Cruz, José	185
Cebrián Cuenca, Ana María	66, 369	Cobo Hurtado, Carlos	556
Cebrián Díaz, Gema	96, 272, 361	Cobos Romana, Rafael	26
Cebrián Martínez, Ana María	731, 744, 749, 840	Codina Riera, Lourdes	87
Cegarra García, María	416, 417	Coello de Portugal Casana, Carmen	973
Cejas-Fuentes Padrón, Francisco	51, 153, 160	Colas Sanz, Jose	245, 260, 351
Cela Alcaraz, Cristina	684, 754	Colera Intxausti, Nerea	124, 345
Celada Rodríguez, Angel	71, 72	Colichón Custodio, Félix Ernesto	211
Celorrío Ibáñez, Rafael	452	Colignon, Maximiliano	165
Celorrío San Miguel, Marta	452, 925, 937	Colignon Paredes, Maximiliano	166
Centeno Carrasco, Antonia	387	Colina Arenas, Yracelis Josefina	693, 757
Cepello Navas, Julio	99	Collada Jiménez, José Luis	310
Cereceda Ochoa, M ^a Allende	443	Coll Perona, Maite	75
Cereijo Thomas, Ana Clara	123, 125	Coloma Brotons, José Pablo	350
Cerezo Gracia, Inmaculada	467, 493, 663, 704, 718, 739, 797	Cols Sagarra, Celia	47, 425
Cerezo López, Eugenio	29, 103, 121, 122, 197	Coman, Alexandru Claudiu	440, 586, 660, 675, 784, 867, 887, 891, 895, 943, 982, 984
Cervantes Ariza, Miguel	165	Comas Arnau, Gemma	76, 116
Cervantes Iñiguez, Patricia	696	Comas Samper, José Manuel	37, 38, 202, 743
Cervera León, Mercé	31	Compan Medina, Maria del Mar	458
Cervera Serrano, Juan	121, 195, 196, 357, 359, 362	Compere, Jean Luckson	940
Céspedes, Gladys	927	Conangla Ferrin, Laura	418, 442
Céspedes Martínez, Maria Angeles	117	Concha Mayayo, Enrique	505, 1001
Céspedes Peña, Giselle Elizabeth	680, 849	Conde Díez, Susana	169, 170, 307
Cestero Venegas, Carlos	106	Conde Gomez, Maria Suceso	285
Chamón Parra, Maria	198	Conde Iglesias, Francisco de Borja	667, 1030
Chao Escuer, Paula	54	Conde Llorente, Ángeles	951
Chao Ricoy, Lydia	765	Conde Sayago, Antonia	102
Chaparro Cardozo, Rosaura Analia	681, 851, 949	Conde-Valvis Fraga, Sara	430
Charneca Contioso, Manuel	531, 539, 544, 546, 547, 581, 584, 601, 719, 735, 819, 825, 835, 1020	Condón Abanto, Ana Isabel	738
Chaves González, R	424	Conejero Deltell, Almudena	951
Checa Soriano, Ana	249, 267, 299, 300, 435, 503, 604, 819, 1014	Conesa Espejo, María José	551, 604, 605, 650
Chica Benayas, Ana Virginia	231, 388	Consuegra-Sánchez, Luciano	66
Chiquero, Ana Rosa	387	Contijoch Roqueta, Cristina	44
Chu, P.L.	13	Contin Pescacen, M ^a Soledad	222, 268, 281, 379
Churruca Ortega, Koldo	528	Contreras Cabrejas, Guadalupe	79
Cía Blasco, Pedro	772	Contreras Delgado, Karen	217, 846, 905
Cía Ramos, Rafael	319	Contreras Lobera, Isidro	517
Cid Cantarero, Amanda	231	Contreras Lovera, Isidro	460, 563, 638
Cid Jiménez, Irene	404, 439, 450, 476, 545, 557, 593, 646, 772, 803	Contreras Rivas, Jenny Elizabeth	562, 913
Cidoncha Gallego, Antonio	23	Contreras Ruiz, Ignacio	449
Cieza Rivera, Ana María	270, 811, 881	Copado Campos, Luis Jesús	764
Cigüela Irujo, Arantza	281	Cora Bardeci, Julia	42, 53, 54, 72, 111, 141, 156, 428, 449
Cillero Rodríguez, Maria del Mar	576	Corbella Huguet, Clara	139, 378
Cinza Sanjurjo, Sergio	16, 52, 58, 60, 137	Corbera Almajano, Manuel	922
Ciocea, Anda Magdalena	540, 574, 636, 694, 695, 811, 829, 837, 1003, 1026	Cordero Bernabé, Rubén	923
Ciocea, Viorel	540, 574, 636, 694, 695, 811, 829, 837, 1003, 1026	Cordero Hernández, María Teresa	23
Ciurana Tebe, Montserrat	257, 674, 997	Cordero Herrero, Santiago	70
Clar Puig, Cristina	304	Córdoba Romero, Alicia	490, 603, 677, 686, 898, 938, 960
Clemente García, María	402, 408, 409, 438, 492, 558, 583, 707, 841, 848, 871, 900, 901, 904	Cordón Rodríguez, Marina	150
Clemente Iglesias, Natalia	562, 978, 979	Córdova Peralta, Shirley	47
Clemente Lorenzo, Maria Milagros	1009	Cordovilla Moreno, Antonio Manuel	249, 299, 500, 503, 602, 819, 934, 1014
		Corella Vicente, Francisca	908
		Corio Andújar, Rosario	980, 1032
		Cornett Pujol, Irene	962
		Coronado Arias, Vicky Lissette	895, 964, 990, 996, 1036
		Coronas Mateos, Sonia	265, 281, 450

Coronel Chumbi, Lupe del Rocio	921	Curbelo Rodríguez, Francisca Belen	944, 992
Coronel León, Paola Roxana	165	Curós Bernet, Nuria	75
Coronel, Paola Roxana	166	Custodio García, María Josefa	519, 548, 585, 586, 636, 707, 713, 726, 832, 844, 902, 930, 946, 977, 993, 999, 1025
Corrales González, Jesus	326		
Corrales Lopez, Ainhoa	750		
Correcher Salvador, Elena	30, 65, 126, 167, 400, 414, 426, 448		
Correcher Salvador, Zaira	464, 469, 482, 606, 858, 862		
Corregidor Sánchez, Ana Isabel	33		
Corrionero Soto, Consuelo	167		
Cortés Durán, Petra María	103		
Cortés Gil, Xavier	86, 87, 88		
Cortés León, Cristina	29, 103, 121, 122, 197		
Cortés Martínez, Jesús	150		
Cortés Martínez, María	528, 1006		
Cortés Pastor, Gemma	349		
Cortés Pestaña, Mayro	448		
Cortiles Bosch, Sonia	80, 237, 279, 326		
Cos-Claramunt, Francesc Xavier	44		
Coscollar Escartín, Irene	297, 331, 600, 776		
Cosío Álvarez, Claudia	47		
Cossio Alvarez, Claudia	711, 911		
Costa Atienza, María Engracia	60, 61, 288, 597, 681, 851, 949		
Costa Llorca, Montserrat	975		
Costillo Rodríguez, Josefa	26		
Cots Solsona, Concepció	123, 125		
Cots Yago, Josep M ^a	81		
Cots Yago, Josep M ^o	81		
Cózar Fernández, Antonio	130, 168		
Cramp Vinaixa, Mireia	713, 769		
Cremades Navalón, Isabel María	566		
Crespo Palomo, Carlos	151		
Criado Álvarez, Juan Jose	33		
Crisolino Pozas, Angel Pedro	519, 548		
Crusells Canales, María José	593		
Cruzado Silva, María Margarita	233, 252		
Cruz Domenech, José Manuel	384		
Cruz, Juan José	141		
Cruz Muñoz, Maria del Carmen	923		
Cruz Ramirez, Enrique	1010		
Cruz Rodríguez, Maria Jose	21		
Cruz Sequeiros, Claudia Andrea	357, 393, 878		
Cuadrado Gómez, Teresa	460, 870, 872, 983		
Cuadrado Rouco, Carmen	483		
Cuadra San Miguel, Rebeca	773, 845, 854, 904, 931		
Cuadrench Solórzano, Mireia	550, 563, 638, 790, 879		
Cuatindioy Imbachí, Sandra Patricia	535, 662		
Cuberas Mas, Alba	118, 128, 460, 490, 517		
Cubero Pablo, Lourdes	327, 328		
Cubero Santos, Ana	405, 1004		
Cucó Alberola, Ariadna	397		
Cueli Guerra, Ana María	628, 817		
Cuenca Abellán, Ana María	96		
Cuesta Muñoz, Julián	593, 594		
Cuesta Solé, Maria Lourdes	141		
Cuevas Feliz, Cesa Santiago	140		
Cuevas Fernández, Francisco Javier	111, 162		
Cuevas Gerez, Sabrina	685, 868, 912		
Cuixart Costa, Luis	31		
Cunillera Batlle, Meritxell	50, 62		
Cunillera Puértolas, Oriol	162		
Curado Castaño, Raul	104, 271, 331		
		D	
		D'Alessio, David	43
		Dalmasi Sicard, Gustavo Adolfo	462, 717, 907
		Dani Ben Abdellah, Lubna	559
		Danz Luque, Zuelem Evelyn	522, 773, 845, 854, 904, 931
		Darnés Surroca, Anna	60, 61
		Dávila Hernández, Desiré	111, 162
		Davo Rodríguez, Matilde	445, 857
		de Águeda Martín, Sonia	312
		de Alins, Elena	195
		de Andrés Ares, Javier	26
		Debant Jové, Astrid	471, 626
		Debant Llobet, Astrid	430
		De Benito Arévalo, Jose Luis	894
		De Blas Abad, Paula	137
		De Bon Belda, Manuel	115
		De Casas Fernández, M ^a Xania	369, 731
		De Casas, Xania	744
		De Castro Mesa, Cristina	101
		De Castro Peral, Lázaro	159
		de Cristino Espinar, Marisol	129
		De Diego Provencio, Esther	245, 392
		De Dios Henández, José María	150
		De Francisco Jiménez, Gema	574, 644, 759, 838, 839
		De Giacomi Coronel, Italia	403, 426, 456, 522, 737, 1037
		de Gispert Uriach, Blanca	349, 377
		de Labaig Ramos, Patricia	501, 601, 614, 948, 986
		de la Casa Canelo, Hector	360
		De la Cruz Couto, Itxaso	451
		De La Cruz Herrera, Mercedes	430, 962
		de la Cruz Renovales, Antonio	26
		De la Cruz Sánchez, Ernesto	130, 168
		de la Figuera, Mariano	445
		de la Figuera Von Wichmann, Mariano	34, 90, 415, 509, 616, 655
		del Amo Cachán, Silvia	148, 451, 681
		Del Amo Diego, Sonia	540, 636, 644, 695, 759, 811, 829, 838, 839, 1003, 1026
		del Amo Ramos, Sara	209, 337, 355, 452, 499, 609, 652, 657, 697, 730, 731, 732, 746, 925, 932, 934, 937, 994, 1031
		de la Nuez Castro, Antonio	108
		De la Peña Antón, Nuria	12, 42, 54
		Del Arco Delgado, José Manuel	258
		de la Rua Tolosana, Iñaki	433
		De la Rubia García, Miguel	387
		De las Cuevas Allende, Ricardo	170, 307
		de la Torre Martín, M ^a José	240, 389
		de la Vega Castro, Flor de Lis	416, 417
		De la Vega García, Jose Antonio	127, 386, 387
		Del Barco Cordero, Jesús Ricardo	405, 1004
		Del Carmen Peña, Marlen	496, 519, 623, 852, 855, 872, 896, 1009

De León Gallo, Rosa María	161, 573, 630	Diamant, Michaela	39
Delgado Alonso, Lorena	490, 637, 686, 697, 730, 731, 898, 925, 938, 960, 994	Día Salado, Ángel Iván	179
Delgado Anguas, Carmen	665	Díaz Aranda, Felipe	387
Delgado de Paz, Alvaro	541, 641, 652, 976	Díaz Baena, Carolina	661, 866
Delgado García, Esther	477, 672, 691, 744, 800	Díaz Benito	61
Delgado Garrido, Noa	506, 667, 1030	Díaz Bethencourt, Dácil	258
Delgado Molina, Yoalanda	313	Díaz Brito, Vicens	313
Delgado Perez, Kalvin Arturo	283, 504, 513, 514, 533, 577, 578, 579, 591, 678, 698, 699, 700, 701, 702, 781, 899, 939, 946, 965, 966, 1034	Díaz Cabrera, Doriz Izaber	140
Delgado Sosa, Ana Alicia	258	Díaz Caro, Elvira	206
Delgado Tello, Amparo	48, 49	Díaz Carrillo, Lorena	215, 270, 761, 856
Delgado Tolosa, Maria Francisca	883	Díaz Casquero, Izaskun	79
Delgado Villanueva, María Luisa	148	Díaz Díaz, Jesús Manuel	526
Del Moral Chust, M ^a Dolores	45, 340, 354	Díaz Díaz, José	129
Del Olmo Ribagorda, Marta Inmaculada	351, 497, 795, 875, 876	Díaz Díaz, José Luis	416, 417
De Lorenzo-Cáceres Ascanio, Antonio	815	Díaz Domínguez, Elena	101
Delorme, Philippe	439	Díaz Echevarría, Yanelky	975
de los Heros Ponce, Alicia	150	Díaz Fernández, Mónica	19, 424, 524
De los Mártires Almingol, Ireneo	114	Díaz Gallego, Francisco	55, 99, 124, 132, 418, 442
De los Reyes Martínez, Paula	396	Díaz Gallego, Josefina	118, 517
de los Riscos Mateos, Elisa María	429	Díaz Gallego, Pako	51
De los Santos Feliz, Deuel Neftali	799	Díaz García, Eduardo	36, 358, 612, 954
Del Pino Astorga, Cristina	174	Díaz Gil, Diana Guissela	354
del Pino Castro, Silvia	390	Díaz González, Isabel	392
del Pino Montes, Javier	28	Díaz González, Isabel María	245
del Pozo, Carlos	937	Díaz, Maria Pilar	444
Del Pozo Vegas, Carlos	337, 355, 499	Díaz Marín, Francisco	127, 386
Del Prato, Stefano	39	Díaz Martínez, Amparo	686, 793
Del Rey García, Ángela	70	Díaz Martínez, Anlit	673, 963, 969
del Río Caballero, Ana	407, 429, 442, 817	Díaz Olaziola, Cristina	325
del Saz de la Torre, Javier Manuel	26	Díaz Pilco, Alicia	597, 681, 949
Deltell Canales, Juana	87	Díaz Pulido, Abián	244
del Teso Recio, Del Teso Recio	101	Díaz Ramírez, Miguel	983
del Val García, José Luis	144	Díaz Redondo, Alicia	46
del Valle Martín, M ^a Antonia	652	Díaz Rodríguez, Ángel	18, 19, 424, 524, 566, 798
del Val Viñolas, Miquel	49	Díaz Rodríguez, Nabor	96, 121, 195, 196, 272, 357, 359, 361, 362
De Manueles Astudillo, Cristina	957	Díaz Salado, Ángel Iván	231, 388
De Mata Iglesias, Miriam	505, 586, 595, 604, 636, 639, 647, 681, 707, 713, 715, 726, 832, 844, 946, 977, 993, 999, 1025	Díaz Santos, María Purificación	169
De Miguel Acero, Leticia	380	Díaz-Torné, César	105
De Miguel Gómez, Alfonso	369, 744	Díaz Yanes, Maria Francesca	631
de Miguel Ibáñez, María Blanca	213, 216, 301, 314, 385	Diego Abad, Lucía	106, 133
De Miguel Lázaro, Elena	154	Diego Mangas, Natalia	796
Deniel Rosanas, Joan	597	Dieguez Bande, José	122
Denis Parra, Cristina	19, 424, 524	Díez Monge, Nuria	337
Deniz Saavedra, Begoña Vanessa	107, 165, 166, 212	Diez Morales, Soraya	603, 641, 677, 976, 1032
de Noguera Mundo, Mercè	49	Díez Ramírez, Miguel	336
de Pablo Marquez, Bernat	123, 494	Díez Rodríguez, Ángel	466
de Prado Prieto, Lidia	175, 241, 911	Di Giacomi Coronel, Italia	1034
De Prdo Prieto, Lidia	172	Dimitropoulos, Cristina	642, 804
de Santiago Nocito, Ana	37, 38	División Garrote, Juan Antonio	15, 16, 158
de Tena Moreno-Baquerizo, Larisa	615	Divison Hernández, M ^a Ángeles	69
de Torres Ramírez, Gustavo	384	D´Lacoste Farré, Marta	351
de Unamuno Lumbreras, Lorea	287, 298, 305	D´Lacoste Farré, Marta Rosario	250, 272, 362, 399
de Villasante Fuentes, Nuria	84	do Lago e Silva, Rosiane	289, 549, 554, 712, 812, 920, 953, 972
Diamanti, María	561, 863	Domènech Bonilla, M. Encarna	50, 62
		Domene Marti, Neus	250, 272, 383
		Domingo Platero, Concepció	313
		Domingo Regany, Emili	464, 469, 482, 606, 858, 862
		Domínguez Álvarez, M ^a del Carmen	643
		Domínguez Arias, José Alfonso	956
		Domínguez Franco, Danindy Amanda	648, 711
		Domínguez Gómez, Manuel	553, 570, 788, 791, 796, 957

Domínguez Guillamon, Olga	123, 125, 137	Escalé Besa, Anna	257, 486, 490, 563, 582, 626, 638, 674, 879, 919, 971, 997, 1033
Domínguez Lenogue, Sonia	411, 457, 467, 479, 594, 624, 634, 635, 691, 757, 824, 942, 1024	Escamilla Colmenares, Luis Alejandro	830
Dominguez Marquez, Ana Belén	155	Escamilla Fresnadillo, Jose Antonio	274, 318, 351, 915
Dominguez Mora, Manuel Jesús	306	Escamilla Guijarro, Nuria	54
Domínguez Núñez, M ^a Nieves	73	Escanez Lacorte, Pablo	123, 494
Dominguez Panadero, Veronica	235, 532, 680, 898	Escobar Cervantes, Carlos	15, 19, 53, 55, 63
Domínguez Rodríguez, Elena	539, 544, 546, 547, 581, 584, 601, 719, 735, 825, 835, 1019	Escobar Gómez-Villalba, Fernando	21
Domínguez Rodríguez, María Desirée	539, 584, 601, 719	Escobar Jiménez, Fernando	21
Domínguez Teba, Antonio Jesús	403, 428, 431, 455, 569, 616	Escobar Torreani, Leticia Raquel	843
Dominguez Úbeda, Vanessa	45, 340, 354	Escobar Velasco, Karina	140
Domper Arnal, María José	781	Escobar y Álvaro, Luis José	133, 252
Doncel Abad, Maria Victoria	661, 866	Escoda Mingot, Jaime	44, 73
Doncel Soterias, Bárbara	716	Escola Boada, Helena	562
Donnay Candil, Sergio	151	Escribano Romo, Gema	188, 248, 287, 294, 304, 375, 382, 463
Donoso Fernández, María	465, 479, 488, 665, 753, 964, 981	Escribano Serrano, José	142, 193
Dorado Muñoz, M ^a de los Ángeles	106, 940	Escribano Tovar, Ángela	938
Dorais, Marc	439	EScribao Romo, Gemma	873
Dosantos Hernández, Javier Oscar	40, 41	Escudero Ibáñez, José Manuel	48
Dos Santos Alencar, Marcos Henrique	166, 528, 959	Escudero Muñoz, Inés María	564, 679, 703, 767, 770, 967, 1016
Druetta, Federico	696	Escudero Quesada, Verónica	433, 434
Dueñas Milan, Monica	344	Escuder Romeva, Gemma	132
Duque Bañón, Carmen	99	Espailat Lizardo, Carolina Maria	767
Duque Chaux, André	431, 671, 683	Esparza Cáceres, Marta	140
Duque Herrero, Dora	571	Esparza Escayola, Mar	357, 393
Durá Belinchón, Rafael	422, 423	Esparza Otero, Maria Teresa	40
Duran Alcobet, Silvia	344	esparza otero, maria teresa	42
Duran Alcobet, Vanesa	344	Esparza Perez, Encarnación	446, 867, 891, 982
Durán de Meran, Ramona	140	Espina Castilla, Avelina	687, 916
Durán López, José Manuel	723	Espina Ordeig, Jordi	288
Duran Macho, Esperanza	137, 240, 389	Espina Rodriguez, Nuria	775
Durán Pagés, Concha	29	Espina San José, Marta	521, 525, 536, 625, 626, 632, 652, 914
Dura Pagés, Conxa	34	Espinel Vazquez, ML	356
Duyer, María de Fatima	454	Espino García, Antonio	317, 530, 574, 1018
		Espino Romero, Francisco Javier	76
		Espinosa Gallego, Arturo	688
		Espinosa González, Neus	221
		Espinosa Martínez, José Luis	108
		Espinosa Santana, Amelia cristina	177, 189
		Espinoza Mosquera, Paul	822, 921, 988
		Espuig Aviñó, José	382
		Esquius Rafat, Mireia	919
		Esteban de Mera, Antonia María	23
		Esteban Martínez, Ignacio	28
		Esteban Roncero, Judith	174
		Esteban Zubero, Eduardo	411, 457, 543, 633, 640, 691, 704, 716, 738, 786
		Estella de la Osa, Rosa	588
		Estella Nonay, Rubén	786
		Estellés Fernández, Rosa Isabel	411, 514, 543, 594, 624, 633, 640, 646, 704, 738, 942, 996
		Estepa Jorge, Susana	358
		Esteruelas Forcada, Georgina	123
		Esteva Cantó, Magadalena	129, 136
		Esteve Balagué, Lluís	47, 425
		Esteve Franco, Dolores	90
		Estévez Calderero, Ángela	519, 852
		Estévez Guzmán, Reina de los Ángeles	1005

E

Echegaray Carranza, Carolina	802
Echevarria Lopez, Dany	125
Edo Fernandez, Noelia	505, 1001
Egea Cegarra, Isabel María	249, 299, 503
Egea Lucas, Ignacio	763, 971, 975
Egea Lucas., Ignacio	565
Eguía Angeles, Edwin	622, 954, 955
Eguía Angeles, Hans	620, 622, 954, 955, 959
Elgue Lasagabaster, Ramón	148
El Haddad, George Nicolas	533
Elías Villanueva, María Pilar	279, 295, 297, 320, 331, 436, 439, 1023
Elidor, Helene	461, 462
El Moh Bachir, Omar	307
Encarnación, Adrian	979
Enfedaque Montes, Belén	120, 130
Enguix i Cugat, Joaquim	59, 349, 377, 755
Enriquez Sánchez, Noelia	888, 1022
Epaminondas de Fontes, Clarice	202
Epelde Azcue, Amaia	180, 185, 275

Estévez Martínez, Gemma	124	Fernández Fernández, Alberto	587, 725, 856
Estevez Moncion, Aldo Fernansy	462, 717, 907	Fernández Fernández, María del Carmen	610, 611
Estrada López, Marta	510	Fernández Fonfría, Jose Ramón	341
Estrada Menéndez, Adrián	184	Fernández García, Fàtima	233
Estupiñan Rivero, Gloria Carmen	296	Fernández García, José Ángel	512
Ezpeleta Iturralde, María Isabel	440, 537, 590, 638, 642, 801, 804, 948, 970	Fernández García, María José	161, 206, 262, 573, 630
Ezquerro Martínez, Ana	134	Fernández González, Felipe	403
		Fernández Gutiérrez, Ana Lorena	815
		Fernández Gutiérrez, Laura	413, 421, 734, 918
		Fernandez Hernandez, Maria Lucia	245
		Fernández Lobato, Elena	94
		Fernández López, Auxiliadora	319, 809, 810
		Fernández López, José Manuel	215, 244, 659, 766, 779
		Fernández López, Martina Lucía	238, 239, 402, 496, 520, 529, 773, 788, 909
		Fernandez López, Pedro	112, 241, 242
		Fernandez Lorencio, Jesus	363, 645
		Fernández Lorencio, Jesús	131
		Fernández Macho, Juan Gabriel	477, 672, 691, 800
		Fernández Marcos, Alba	635
		Fernández Marín, Isabel	673, 963
		Fernández Mena, Manuel	28
		Fernández Monzón, Susana	427
		Fernández Moreno, Aurora	113
		Fernández Moreno, Teresa	230, 273
		Fernández Morral, Pilar	199, 291
		Fernández Olivas, M ^a del Carmen	139, 378
		Fernández Palma, Marta	875
		Fernández Punset, Dolors	256
		Fernández Rodríguez, Julio César	526, 886
		Fernández Sáez, Ana Belén	923
		Fernandez Saez, Maria Julia	923
		Fernández Saguer, M ^a Àngels	182, 192, 198
		Fernández Sánchez, Adrián	442
		Fernández Sánchez, Ana	24
		Fernández Sánchez, Benigno	450
		Fernández Sánchez, Julio César	444, 627
		Fernández Santamaría, María de los Ángeles	580
		Fernández Silva, María Jesús	157
		Fernández Tapia, María Luisa	41, 128
		Fernandez Testa, Anselma	889
		Fernández Toro, José María	53
		Fernández Torre, Diana	183
		Fernández Valverde, Diana Elizabeth	34, 90, 415, 445, 459, 485, 509, 598, 616, 655, 847
		Fernández Vargas, Francisco	75
		Fernández Vázquez, José Pedro	403, 1037
		Fernández Vergel, Rita	24
		Fernández Vicente, Teresa	12
		Fernández Villar, Agustín	612, 954
		Fernández Villaverde, Jose María	52
		Ferrández Infante, Antonio	79
		Ferrándiz Miquel, Joaquín	420
		Ferraro García, Javier	424
		Ferrás Murcia, Josep V.	391
		Ferreiro Madueño, Manuel	53
		Ferre Lorente, Rosa María	153
		Ferrerías Amez, Jose María	439
		Ferrer Bradley, Enrique	107
		Ferrer Caballé, Laia	971
		Ferrer Feliu, Assumpta	139, 160, 161, 164, 220
		Ferreriro, Manuel	60
Fabra Noguera, Anna María	64, 261, 348		
Facila, Lorenzo	17, 59		
Fadrique Millán, Laura	355, 499		
Fages Caravaca, Eva	752		
Fajula Pijuan, Lluís	48		
Falcones Gracia, Karen Vanesa	435		
Falcón Reiban, María Fernanda	527, 533, 624, 634, 640, 781, 822, 824, 921, 988, 1024		
Falcó Valverde, Emilio Enrique	473, 566, 617, 618, 629, 1028		
Fandiño Cobo, M ^a Encarnación	113, 322		
Fanini Gómez, Joheny Mabel	406		
Farias Gobeia, Ana Claudia	746		
Farias Gorbea, Ana Claudia	209, 609, 652, 657, 732, 751, 880, 932, 934, 937, 1031		
Fariña Pacheco, Silvestre	51, 153, 160, 225		
Farouk Allam, Mohamed	77		
Farras i Serra, Pere	430		
Farraye Caamaño, Myrian Natalia	198, 353		
Fayerman Rogero, Patricia	188, 248, 287, 294, 304, 375, 382, 463, 873		
Feijoo Campos, Berta	349		
Feijóo Campos, Irene	377, 755		
Feijoo Rodríguez, Victoria	144, 145		
Félix-Redondo, Francisco Javier	66		
Fenollar Sastre, Ferran	304		
Fermoso Álvarez, Gonzalo	337, 583, 644, 657, 668, 722, 740, 1032		
Fermoso Álvarez, Pablo	740		
Fernandez Aguilar, Maria José	165		
Fernández Álvarez, Iria	506, 667, 686, 793, 1030		
Fernández Álvarez, Roberto	453		
Fernández Arconada, Olga	751		
Fernández Baena, María Angeles	96, 165, 206, 272, 361		
Fernández Barrial, Ana María	430, 572, 693, 757		
Fernández-Bergés, Daniel	66		
Fernández Blaya, Verónica	629		
Fernandez Bonet, Xavier	100		
Fernández Callejón, Alba	356, 956		
Fernández Callejón, Inmaculada	356, 956		
Fernández Conde, Julio Andrés	406		
Fernández Crespo, María Teresa	204, 659		
Fernández Cuartero Rebollar, Blanca	163		
Fernández-Cuartero Rebollar, Blanca	351		
Fernandez Cueto, Eva Maria	650, 716, 840		
Fernández de Béjar, Maria del Mar	904		
Fernández de Cano Martín, Nuria	113		
Fernández Domínguez, Nuria	763, 910		
Fernández, Enrique	773		
Fernández, Fàtima	252		

Ferrer Iturralde, Julia	185
Ferrer Menduina, Chantal	413
Ferrero Mato, Silvia	528, 575, 941, 961, 1002, 1017
Ferrer Royo, Marta	17, 59, 67, 423
Ferri Lara, Ana	596, 843
Fidalgo Fernandez, María Ángeles	715
Figueira de la Rosa, Domingo	215, 498
Figueras Almoril, Xavier	221, 269
Figuerola Doménech, Joana	207
Fisa Aregall, Monica	139
Fleta Portero, Juan Carlos	269, 365
Flordelis Marco, Fernando	646
Florensa Piró, Maria del Carmen	49
Florentino, Francis	379
Flores Ajhuacho, Cintya	755
Flores Álvarez, Carlos	492, 558, 583, 707, 841, 848, 901, 904
Floresa Piró, M del Carmen	62
Flores González, José María	230
Flores Sandoval, Elmer	230, 273
Flores Torrecillas, Juana	446, 660, 867, 887, 891, 982, 984
Floresví Aubia, Xavier	792, 952
Flores Zurutuza, Lourdes	413
Florez Fernández, Ángel Luis	622, 955
Florez García, Jose	184
Folgado Carratalá, Amparo	25
Fonseca del Pozo, Francisco Javier	70, 116, 117, 159, 334, 384
Fonseca Ojeda, Francisco Javier	70, 117, 159
Fonseca Sassot, Manuel	911
Font Alonso, Maria Josep	50, 64, 76
Fontanilla Garmilla, Noelia	217, 277, 278, 308, 342, 878
Fontanillas Garmilla, Marta	342
Font Bosch, Teresa	50
Fontes Manzano, Irene	292, 511, 566, 597, 617, 618, 619, 622, 704, 1028
Fontiverio Garcia-Izquierdo, Eva	160, 161
Fontseca Presta, Anna	307
Font Torres, Carme	139, 378
Forcada Arcarons, Anna	851
Forcada Gisbert, Jordi	75
Forcada Huguet, Ignacio	40, 41
Forés Chacori, Maria del Mar	144
Forés Raurell, Rosa	146
Formiga Pérez, Francesc	44
Fornieles Medina, Miriam	908
Foronda Rojas, Andrés	23
Fortea Busquets, Josep, Josep	86
Fournier Cañete, Juan Miguel	50, 64
Frade Fernández, Ana María	664
Fraga Doce, Matilde	667, 1030
Fraga Fraga, Antia	50, 51, 55, 99, 124
Franch Nadal, Josep	35, 44, 46
Franco Daza, Elena	526, 552, 564, 703, 869, 967
Franco Díaz, Antonio	368
Franco Hernandez, Jose Antonio	320
Franco Salazar, Fabiola	343, 364
Franco Sánchez-Horneros, Rebeca	173
Frapolli Rodríguez, Fernando	41, 147
Freixedas Bergés, Sara	322
Fuentes Leiva, M ^a Isabel	47, 100, 425, 452
Fuentes Lema, Manuela	52

Fuentes Mendoza, Rubén Cristino	202, 743
Fuentes Pardo, María	208, 275, 567, 684, 754, 786, 794, 813
Fuentes Rodríguez, José Manuel	94
Fuertes Dominguez, Diana	465, 745, 811, 881
Fueyo Gutierrez, Alejandra	277
Furber, Sabina	43
Fuster Bellido, Tomas	38
Fuster Jensen, Eva	44
Fuster Juárez, Francisca	401

G

Gabarre Iglesias, Emma	275
Gago López, Maria del Carmen	664
Gago Villanueva, Ana Isabel	289, 549, 554, 712, 812, 865, 920, 972
Gajardo Silva, María	405, 1004
Gajate García, Ana	732, 751, 934, 937
Galán Díaz, Africa	186
Galán, Manuel	45
Galgo Nafria, Alberto	15, 60
Galindo Garcia, Carlos	462, 717, 907
Galindo Rodríguez, Antonio	382
Galindo Rubio, Carlos	411, 514, 633, 634, 640, 738
Galindo Rubio, Maria Jesús	358
Gallardo Chavarino, Antonio	795, 859
Gállego-Culler, Jaime	138
Gallego Gallegos, Regla	659
Gallego, Inmaculada	82
Gallego Parejo, Irene	964
Gallego Piñero, Ana María	991, 999, 1000, 1004
Gallego Villaescusa, Isabel	113
Gall, Mari-Anne	39
Gallo Domínguez, Rosalía	870, 1008
Galofre Ferrer, Manolo	304
Galván Quevedo, Cosme	429
Gálvez Cañamaque, Esperanza	321
Gálvez Suarez, Araquisguan	325
Gamarra Mondelo, Maria Trinidad	453
Garaikoetxea Zabala, Onintza	345
Garcés Horna, Vanesa	514
Garcés Moreno, María Jesús	379
Garcés Resa, Julian	222, 281
García-Agua Solerb, N	158
García Alfaro, José Miguel	208, 275, 567, 786, 794
García Alfocea, Esther	799
García Alonso, Marta Marina	443, 450, 603, 609, 732, 746, 751, 880, 934, 994
García Álvarez, Carmen Dolores	258
García Álvarez, Juan Carlos	358
García Anadón, Zulema	279, 738
García Andrade, Carmen	113
García-Aragon, Luis	290
García Arcos, Isabel	181, 709
García Aroca, Mario	551, 604, 605, 650, 716, 754
García-Baquero Martín, Isabel Dolores	148
García Bayo, Inmaculada	87, 110
García Bravo, Patricia	311, 393
García Briones, Cristina	163, 260, 321
García Caballero, Alexandre	453
García-Caballero Pérez, Tomás	453

Garcia Campo, Antoni	80	García Noaín, José Alberto	324, 624, 634
García Canale, Alicia	171, 175	García Olivares, Gonzalo	527, 666, 987
García Canales, Alicia	241	García Pacheco, María	247, 264
García Charle, Adolfo	167	García Palacios, María	292, 330, 454, 689, 805, 864
García Criado, Emilio	58, 60, 148, 181, 709	García Palacios, Yolanda	330
García Cuadrado, Jesús	1016	García Pallarés, Jesús	130, 168
García Curado, África	118, 460	García Panal, Francisco Javier	38
García del Campo, Ana	374	García Panyella, Mariona	109
García de León, Oscar Javier	522	García Paricio, Luis Miguel	973
García Delgado, Alba	377, 755	García Pascual, Paula	983
García de Vinuesa Garijo, Leonor	615	García Pedreño, Pedro	77
García-Diego Villarías, Olga	406, 779	García Pérez, Josefa	153
García Domínguez, Amparo	144	García Pérez, Victoriano	104
García Domínguez, Lourdes	142, 193	García Porras, Alba	395, 398, 410, 421, 501, 508, 674, 689, 710, 768, 870, 872, 983
García Duarte, Josardy Altagracia	562, 913	García Portela, Sofia	696
García, Elisabeth	424	García Ramón, María José	199, 782, 918, 943
García Espada, Sara	515, 784	García Recio, Fernando	95
García Fernández, Miguel	941, 1002	García Revuelta, Miriam	541, 609, 641, 652, 746, 880, 938, 1031
García Fernández, Pedro J.	18	García Riera, Consol	325
García Flores, Paola	289, 554, 556, 568, 691, 744, 883	García Rivas, Sheila	393
García Frías, Soledad	935	García Rodríguez, Enrique Ernesto	733
García Fructuoso, Fernando	25	García Ron, Gema	268
García Galán, Maria	476	García Rosa, Inés	471, 571, 619, 648, 724, 729, 816, 859, 861, 864, 869, 880, 958
García Gallego, Francisco Antonio	23, 37, 259, 347	García Ros, Marien	29, 34
García Gamaza, Inmaculada	498, 766, 779	García Ruiza, A.J	158
García Gamazo, Yolanda	74	García Sanchez, Dora	84
García García, Carmen Rocío	498, 874	García Sanfilippo, Maria Dolores	218, 224, 266, 388, 389
García García, Javier	429	García Santana, María Isabel	107, 108
García García, José Ignacio	464, 469, 482, 606, 858, 862	García Santos, Daniel Leonardo	552
García García, Mónica	524	García, Sara	79
García Garrido, Ana Belén	115, 219, 277, 308, 342	García Secadas, Luis Alberto	84, 406, 779
García Garrido, Irene	108	García Seligrat, Carmen	90
García Gersol, José Manuel	923	García Serrano, Ángel	426
García Gimeno, Oscar	713	García Sieiro, Ricardo	416, 417, 580
García Giralt, Natàlia	27	García Simino, Álvaro	454
García Gómez, José	416, 417	García Soto, Tamara	562
García Gómez, Juana	563, 638, 879	García Soto, Zayra Maria	440, 503, 602, 660
García González, Ángela	501, 614, 689, 768, 872, 948, 986	García Talarn, Cristina	119
García Graña, Silvia	90	García Tenorio del Prado, Cristina	19, 20, 22, 395, 406, 412
García Hernández, David	120, 130	García Tirado, Fco. Javier	568
García Jimenez, M.Carmen	588, 709	García Vallejo, Mª Olga	15, 16, 42, 56, 65
García Jordan, M. Jesus	452	García Vaquero, Sara	641, 652
García Lecue, Marta	181	García Ventura, Manuel	199, 458, 782, 918, 943, 995
García León, Miguel	102	García Villasur, Paloma	12
García Lerín, Aurora	12, 16, 61, 62	García Villena, Jaime	296
García López Durán, Jose Carlos	108	García Virosta, Eugenia	82, 83, 143
García López, Mª Francisca	449, 498, 874, 1012	Garde Borao, María Luisa	642, 804
García López, María Francisca	199	Garde Garde, Antonio	674
García López, Nicolás	215, 277	Gardini Campomanes, Katharina	448
García López, Paula	458	Garralda Solórzano, Roberto	298, 305
García Mangas, María Josefa	604	Garrastazu Lopez, Roberto	215, 341
García Marrero, Mª Rosario	111, 162	Garrido Albaina, Amaia	433
García Martínez, Julian	467, 704	Garrido Chaparro, Eva	221
García Martínez, Margarita	213, 216, 301, 314, 385	Garrido Garrido, Eva María	108
García Martín, Fernando	355	Garrido Pazo, Maria Dolores	306
García Martos, Elena	465, 964	Garrido Pazos, María Dolores	151, 152
García Matarín, Lisardo	58, 60	Garrido Ruiz, Inmaculada	110
García Moguel, Ismael	231, 388		
García Molina, Jesús	407, 408, 661, 679, 767, 770, 1016		
García Montañés, Carmen	161		
García Moreno, Alfonso	400, 460, 823		
García Muñoz, Mónica	144, 145, 383, 915		

Garrido Sepúlveda, Lucia	395, 398, 410, 421, 460, 508, 510, 674, 710, 870, 983	Godoy García, Isidro Domingo	211, 296
Garrido Torres, Nathalia	319, 809, 810, 951	Godoy González, Marta	296
Garrigues Llorente, Angeles	141	Gómara Urdiain, Maria Teresa	140
Gascón Cánovas, Juan José	130, 168	Gomáriz Carrillo, Álvaro	92
Gato Núñez, Cristina	712	Gomáriz García, Juan José	92, 93, 140, 708
Gay Gasanz, Belén	476	Gomariz Martínez, Miguel Ángel	564
Gayol Huerga, Sonia María	270, 850	Gómez-Ayerbe, Cristina	142
Gázquez Pérez, Isabel	384	Gómez Bitrián, Joaquín	114
Gea Fernández, Pedro	891	Gómez Blanco, Rubén	289, 568, 712
Genestar valero, Rosa	231	Gómez Bonillo, Leonarda	230, 273
Genique Martínez, Roberto	15, 58	Gómez Companys, Irene	144, 157
Genovés Esplugues, Andrés	397	Gómez Conde, Leticia	338, 908, 1023
Gens Barberá, Montserrat	237	Gómez Contreras, Pablo	453
Gérez Callejas, María José	336, 393	Gómez de la Mata Galiana, Rocío Esperanza	539, 544, 546, 547, 581, 584, 601, 719, 735, 825, 835, 1019, 1020
Gestal Pereira, Enrique	137	Gómez del Canto, Julia	257, 486, 490, 674, 879, 919, 971, 997, 1033
Ghandour Fabre, Fátima	534, 552, 648, 661, 724, 728, 729, 816, 859, 861, 869, 966	Gómez Del Canto, Julia	471
Gherman, Claudi	541	Gómez Díaz, Esther	12
Giadach Vargas, Cristian	214, 228, 516, 538, 553, 570, 604, 681, 705, 719, 759, 788, 791, 796, 902, 957, 1001	Gómez Durán, Manuel	31
Gigante Lopez, Marina	728	Gómez Fernández, Claudia	87
Giirón Estrada, Vanessa	379	Gomez Fiñana, Antonio	462, 717, 907
Gijón Conde, Teresa	95	Gómez Gálvez, Cayetano Joaquín	65
Gilaberte Calzada, Yolanda	117	Gómez García, Estrella	424, 466, 524
Gilabert Franco, M Teresa	115	Gómez García, M ^a Carmen	96, 165, 206, 272, 361
Gil Bernad, Alba	137	Gómez García, M ^a Jesús	342
Gil Gil, Inés	15, 58, 62, 65	Gómez García, Rosa Jessica	354, 370
Gil Giraldo, Leydy Yohana	649, 720, 947	Gómez Gascón, Tomás	478, 667, 853
Gil Higes, Emma	177, 182, 229, 245, 352, 392	Gómez Gómez, Elena	454
Gil Iriondo, Estibaliz	897	Gómez González, Carlos	427
Gili Serarols, Alba	413	Gomez Gonzalez del tanago, Pablo	29, 121, 197
Gil Mosquera, Manuel	472, 889	Gómez González, María del Carmen	82, 83, 143
Gil Nieves, Aurora	162	Gómez González, Tamara	541, 641, 677, 976, 1032
Gil Rabanaque, Eva María	399, 560, 613	Gómez Guirao, María Angeles	153
Gil Rosa, Isabel	891	Gómez, José Basilio	990
Gil Sánchez, Cristina	244, 419	Gómez López, Carmen	449
Gil Serrano, Jorge	154	Gómez López, Olga Tatiana	944, 992
Gil Serrano, Jorge Manuel	98, 211, 235, 236, 254, 257, 301, 314, 315, 316, 320	Gomez-Luengo Carreras, Guillermo	336
Gil Tubella, Enric Daniel	269, 365	Gómez Madero, Daniel	293, 531, 820
Gil, Vicente	67	Gómez Moraga, Alfonso	114, 323, 347, 365
Gil Yubero, Josep	256	Gómez Nieves, Orlinda Yohandra	664, 985
Giménez Basallote, Sergio	27, 147	Gómez Oliver, María Pilar	28
Giménez, José Ignacio	454	Gómez Ortega, Antonia Inés	414, 936, 950
Gimeno Benítez, Alfredo	14	Gómez Ortega, Ginés Jesús	414, 936
Ginel Mendoza, Leovigildo	32, 75, 76, 77, 147, 149, 420	Gómez-Pamo Toledo, Concepción	658
Giner Galván, Vicente	397, 399, 401, 420, 422, 423, 522, 523, 599	Gómez Panzuela, Noelia	148, 181, 709
Ginovés Lorenzo, Mariano	246	Gómez Peligros, Antonio	82, 83, 143
Giraldo Perona, Maria del Rosario	106	Gómez Quiles, Antonio	659
Giraud Stabio, Ana María	1029	Gómez Ramírez, Mar	66
Girbau Tapies, Montserrat	257, 997	Gómez Rivas, Pahola	493, 718, 797
Giro Manzano, Nuria	413	Gómez Rodríguez, Laura	73
Girón Estrada, Vanessa	217, 432, 481, 576, 822, 826, 846, 847, 905, 942	Gómez Rodríguez, María Encarnación	114, 323, 347, 365
Gisbert Nialet, Núria	134	Gómez Ruiz, M ^a del Mar	596, 843
Gisbert Selles, Cristina	680, 849	Gómez Sáenz, José Tomás	77, 311, 336
Gistau Navarro, Miguel Ángel	1001	Gómez Saldaña, Ana M.	109
Godoy Arno, Alberto	46	Gómez Santos, Ana Belén	776
		Gómez Segado, Enrique	422
		Gómez Serranillos, Manuel	20
		Gómez Vadillo, Estébaliz	73, 134
		Gómez Vargas, Jaime	731
		Gómez Vives, Belén	484, 685, 868, 912

Gomis de Barbarà, Ramon	44	González Navalón, Ana Belén	395, 398, 410, 421, 508, 674, 710
Gomollon Rubio, Luis	132	González Navarro, Patricia	205
Gonzalez Casado	61	González Nuñez, José	107, 108
Gonzales Candia, Boris Marcelo	865, 883	González Orero, Carlos	73
Gonzáles Flores, Pedro	429	González Osuna, Aránzazu	189, 376, 384
Gonzáles Romero, Luis	908	González Pérez, Emilio	803
González Aguilera, Jaione	336, 983	González Pérez-Solero, Marta	296
González Amaya, Sebastián	38, 163, 204, 215, 244, 270, 276, 373, 659, 761, 779	González Pimentel, Mérida Esther	148
González Anguren, Cristina	224, 227, 277, 282, 283, 346	González Pinto, Antonio	419
González Aranguren, Cristina	226	González Prieto, Carolina	52, 92, 280, 326
González Arcarza, M	691	Gonzalez Prieto, M ^a Isabel	83
González Ascarza, María	672, 800	González Ramírez, Miguel Ángel	283, 407, 408, 578, 699
González Basurto, Mario	615	Gonzalez Ramon, Begoña	897
González Béjar, Milagros	42	González Reyes, José	155
González Blanco, Rubén Ángel	556	González Rodríguez, Víctor Manuel	92, 93
González Blanco, Sergio	93, 708	González Román, Jorge	553, 570, 595, 604, 681, 715, 788, 791, 796, 957
González Blanco, Virginia	31, 148, 181	Gonzalez Romero, Francisca	150
González Bonilla, Dara	442, 728	González Ruiz, María	393
González Cabello, Ivanka	148	González Saavedra, Isabel	177, 376
Gonzalez Cabellos, Ivanga	451	González Sánchez, Humberto	670, 676, 723
González Caminero, Soraya	65, 126, 426	Gonzalez Santamaría, Ana Rosa	217, 278, 342
González Casado, Ignacio	150	González Santamaría, María Paloma	135, 136
González Castañeda, Jon	74	Gonzalez Sanz, Guillermo	116
González Castaño, Anabel	49	González Sanz, Guillermo	88
González Díaz, Acéysele	353	González Silva, Yolanda	431, 541, 603, 641, 652, 683, 976, 1032
Gonzalez, Elisabet	1033	González Torres, Lucía María	707, 848
González Fernández, Carmen Rosa	890	González Vázquez, María Isabel	154
González Fernández, Coral	763	Gonzalez Zabala, Lidia	433
González Fernández, José Luis	589	Gonzalo Aranda, Ester	576, 847, 905
González Ferrer, Olga	123, 125	Gonzalo Hernández, Rosa	48
Gonzalez Flores, Jose María	273	Gorritz Teruel, José Luis	56, 58, 433, 434
González Gamarra, Amelia	163, 245, 260, 321, 351, 380	Gosa Méndez, Marta	49
González García, Eduardo	209, 541, 609, 652, 732, 746, 880, 1032	Gotthardt, Sussanne	110
González García, Elisabet	430, 460, 486, 550, 563, 582, 638, 674, 790, 879, 919, 971	Gracia Alfonso, María Amparo	615
Gonzalez Garcia, Irene	76, 116	Gracia Alonso, Pau	532, 680
Gonzalez García, Lorena	402, 408, 409, 438	Gracia Flores, Paola Lizeth	865
González Gay, Miguel Ángel	25, 589	Grajales Saenz, Maider	528
González Gómez del Tánago, Pablo	103, 122	Granado Aranda, José	429
González González, Jaime	33, 101, 110	Granado Corzo, Sonia	47, 425
Gonzalez Gonzalez, Juana María	292, 467, 493, 511, 558, 566, 622, 629, 633, 663, 704, 718, 739, 797, 805, 900, 1028	Grandío Gómez, Jonathan	951
Gonzalez Irigoyen, Maria José	63	Grant Erbes, Pamela	505, 1001
Gonzalez Jimenez, Clara	897	Graure, Madalina Daniela	440, 446, 586, 660, 675, 784, 867, 887, 891, 895, 943, 982, 984
González Jiménez, Eva	829	Grau Valldosera, Montserrat	55, 124
González Jiménez, Pilar	610, 611, 775, 807, 887, 933, 989, 1010	Gregorutti, Elizabeth	908
González Lazcano, Luis	129	Grisales Páez, Mallely Carolina	692, 745, 1021
Gonzalez Loyo, Rafael	71, 220	Grisales Pérez, Carolina	465
González Luján, Luis	136	Guadilla Gómez, Silvia	644
González Manzano, Isabel	355	Guardia de la Fuente, Natividad	252
González Marhuenda, Miguel	208, 275, 567, 794	Guardia Riera, Ana María	144, 448
González Martín, Carmen Teresa	51, 153, 160, 225	Guardia Sancho, Laia	237
González Martínez, María del Carmen	351	Guardiola Parellada, Jaume	154
Gonzalez Martin, Gerardo	443	Guasch Mayoral, Mercé	174
González Martín, Montserrat	621, 892, 926, 990	Guasch Villanueva, María José	37, 68, 92
González Medina, Marta	44, 73	Güell Parnau, Silvia	802
González Muñoz, Yolanda	343	Guerra Guirao, José Antonio	78, 112
		Guerra Hernandez, Isabel María	105, 113, 322
		Guerra Merino, Ana	23
		Guerra Molina, Iñigo	497, 795, 875, 876

Guerrero Diaz, Beatriz	131, 517, 682	Hermida Domínguez, Patricia	148
Guerrero Durán, Esperanza Matilde	155	Hermosilla, Eduardo	35
Guillamón Gifré, Montserrat	145	Hermosillo, Jose Manuel Chavez	889
Guillen Cavas, Florentina	446, 867, 887, 891, 982, 984	Hermoso Sabio, Antonio	241, 242
Guillen Lloveria, Gabriel	476	Hernaiz Valle, Sonia	160, 161
Guillén Mena, Susana	419	Hernández Álvarez, José Antonio	210, 215, 283, 302, 504, 513, 514, 534, 577, 578, 579, 591, 678, 698, 699, 700, 702, 781, 899, 939, 946, 965, 966, 1034
Guillen Mesalles, Mónica	50, 62	Hernández Anadón, Marta	80, 81, 237, 279
Guillén Ortiz, Julia	205	Hernández Anadón, Silvia	80, 81, 237, 279, 326
Guinaldo Losada, Víctor	745, 811, 881	Hernández Arenillas, Pedro	978, 979
Guio Hernández, Sandra Milena	863	Hernández Baño, Susana	565
Guiote Torres, Antonio Jesús	495, 761	Hernández Castán, Marta	444, 627, 669, 841
Guirado Hidalgo, Francisco	328, 329, 349, 371	Hernández Correa, Dulce	870, 1008
Guistau Navarro, Miguel Angel	505	Hernández Crapper, Sonia	341
Guitérrez Espinal, Anna	490	Hernandez Cristobal, Jaime	290
Guitérrez Revilla, Jose Ignacio	106	Hernández Espinosa, Maria del Mar	956
Guiu Salas, Oscar	40, 41	Hernández Fabà, Eva	153
Gurt Davi, Alba	135	Hernández García, Jacinta	451
Guta, Olena	642, 804, 948	Hernández García, Rebeca	917, 983
Gutiérrez Angulo, María Luisa	141, 370	Hernández Hernández, Enriqueta	310, 827, 968
Gutiérrez Avilés, Máximo Alejandro	249, 299, 602	Hernández Jiménez, Tamara	310
Gutierrez Beltrán, Sergio	29	Hernández Limón, Laura	1003
Gutiérrez Botella, Pablo	435, 436	Hernández Lomero, Alexia	646
Gutiérrez Díez, Marta Leticia	88, 116	Hernández Marcos, Alba	411, 467, 475, 479, 480, 514, 543, 594, 633, 704, 738, 824, 996
Gutiérrez García, Ángel Manuel	933	Hernández Martínez, Antonio	547
Gutiérrez García, Patricia	443, 603, 677, 740, 938, 960, 976, 1032	Hernández Martínez, Carmen	292, 454, 467, 471, 558, 565, 566, 619, 629, 633, 704, 777, 805, 864, 871, 880, 900
Gutiérrez Ibáñez, Inmaculada	437	Hernández Martín, Josefa	207
Gutiérrez Jiménez, Consol	908	Hernández Melo, Erika Yuliana	189, 248, 287, 294, 304, 375, 382, 463, 873
Gutiérrez Martínez, Lorenzo	48, 49	Hernández Montesinos, Noemí Montserrat	239, 329
Gutiérrez Medina, Alejandro	496, 519, 852, 896	Hernández Moreno, Julio	22, 412
Gutiérrez, Patricia	637	Hernández Morillas, Maria Dolores	1011
Gutiérrez Pineda, Federico	1030	Hernández Núñez, Carmen	119, 261
Gutiérrez Revilla, Jose Ignacio	133	Hernández Ocaña, Inmaculada	210, 215, 283, 504, 513, 514, 534, 577, 578, 579, 698, 699, 701, 702, 781, 899, 965, 966, 1034
Gutierrez Rivero, Sonia	48	Hernández Ocaño, Inmaculada	302
Gutiérrez Sainz, Javier	357, 393	Hernández Ramos, Iván	942
Gutiérrez Santos, Manuel	924, 1036	Hernández Ribera, Mireia	257, 471, 674, 997, 1033
Gutiérrez Villa, Isabel	181	Hernández Stegmann, María Fernanda	175, 207
Guzmán Bolívar, María del Pilar	276, 482, 761, 828, 856	Hernández Úrculo, José	77
Guzman, Darlin	627	Hernandez Urtiaga, Julio	437
Guzón Centeno, Marta	163, 351, 875	Hernánez Álvarez, Jose Antonio	701

H

Hachem Salas, Nur	458, 943	Hernández Ocaño, Inmaculada	302
Handelsman, Y.	13	Hernández Ramos, Iván	942
Harghel, Irina	537, 833	Hernández Ribera, Mireia	257, 471, 674, 997, 1033
Hattori Hattori, Miriam Miwa	68	Hernández Stegmann, María Fernanda	175, 207
Helguera Quevedo, José Manuel	215, 298, 341	Hernández Úrculo, José	77
Hellín Monasterio, Joaquín	37	Hernandez Urtiaga, Julio	437
Henao Vasquez, Jairo A.	648, 711	Hernánez Álvarez, Jose Antonio	701
Henares Sánchez, Belén	47, 425	Herránz Fernández, Marta	64, 261, 348
Henriquez Adames, Prisca Beatriz	249, 267, 299, 300, 435	Herrera Arrufat, Mariona	685, 868, 912
Henry González, Alicia Abigail	631, 780	Herrera Martínez, Yordanka	107
Heras Rincón, Marina	800	Herrera Ruíz, Antonia	189, 376
Heras Tébar, Antonio	146	Herrera Solsona, Irene	134
Heredia Heredia, Rosa Eliane	476	Herrero Alonso, Cecilia	64
Heredia Lama, María del Pilar	154	Herrero Barrero, Marta	103
Heredia León, Orlando	171, 175	Herrero Bregón, Beatriz	209, 443, 450, 603, 609, 657, 732, 746, 751, 880, 934, 937
Heredia, Orlando	241	Herrero Hernández, Abel Jesús	923
Heredia Rodriguez, Leonardo David	1029		
Hermida Ameijeiras, Álvaro	58		

Herrero Hernandez, Maria	125, 562, 913	Imbachi Zambrano, Nancy Adriana	662
Herrero Longas, Raúl	593, 803	Inga Saavedra, Elizabeth	477, 672, 691, 800
Herrero Lopez, Alberto	71, 220	Ingelmo Cereceda, Naiara	433, 443
Herrero, Marta	27	Ingelmo Rotaecche, Rodolfo Eduardo	443
Herrero Reder, Miguel	519, 623, 852, 855, 872	Iparraguirre Arámbulo, Victor	426
Herrero Roa, José	28	Irigoyen Martin, Virgi	222
Herrerto Longás, Raúl	890	Isaac, Vanesa Natalia	321
Herrero Hernández, Maria	979	Isach Subirana, Anna	792, 952
Hidalgo Abreu, Raysi Marlene	465, 745, 811, 881	Isanta Pomar, Carlos	921
Hidalgo Gil, Rocío	928	Isern Alibés, Reia	177, 189
Hidalgo Gómez, Rocio	531, 555, 581, 584, 819, 825, 835	Isidro Hernández, M. Marta	94
Hidalgo Martin, Sonia	751	Isnard Blanchar, Mar	194
Hidalgo Requena, Antonio	77, 127	Iturralde Iriso, Jesús	40, 42, 53, 54, 57, 66, 72, 73, 74, 82, 83, 89, 111, 134, 141, 143, 156, 428, 449
Hidalgo Sierra, Vanesa	562	Ivañez Sirvent, Isabel	159
Hijos Larraz, Carmen	140	Ivañez Torres, Salvador	109
Hinojal Jiménez, Josefina	95	Izal, David	451
Hinojosa Gallardo, Juan Luis	102	Izal Miranda, David	148
Hochberg, Marc C.	439	Izard Gavarró, Clara	174
Honorato-Pérez, Jesús	138	Izquierdo Fuentes, María Trinidad	438, 447, 884, 992
Horcajada Alocén, Rocío	231	Izquierdo Gomar, Ana Belán	419
Horcajada Olocén, Rocío	388	Izquierdo Martínez, Manuel	420
Hormigo Pozo, Antonio	39, 41	Izquierdo Martínez, Maravillas	106, 133, 408, 409
Hortal Carmona, Joaquin	95	Izquierdo, Trinidad	404
Hortelano Perales, Milagros	91		
Huárez Caballes, Esther	427		
Hubner Latorre, Johanna	99		
Hubner La Torre, Johanna	124		
Huerta de Mora, Octavio Julio	473, 558, 871, 964		
Huertas Folch, Sonia	992		
Huici Polo, Patxi	576		
Huidobro Dosal, Carmen	37		
Hunt, Barnaby	13		
Hurlé Peláez, Itziar	886		
Hurtado García, Roberto	422		
Hurtado Mendoza, Jose Luis	57, 73, 74, 134		
Hyppolite, Rose Ninon	379, 576		

J

Jacob Bautista, N	356, 956
Jaén Morales, Delia	453
Jaimes Bautista, Fabio Andrés	642
James, Adriana Lucero	84
Jané Julió, M ^a Carme	145
Jaraba Mezquida, Manuel	189, 248, 287, 294, 304, 375, 382, 463, 873
Jara Calabuig, Irina	523, 559, 560, 599, 613, 914
Jarque Blasco, Maria Ascensión	139
Jaso López, Ana Carmen	40
Jilaveanu, Corina Maria	320, 432, 481, 576, 826, 846, 905, 942
Jiménez Alfonso, Andrés Fernando	830
Jiménez Borillo, M ^a Elena	484, 685, 868, 912
Jiménez Carrillo, Marta	963, 969
Jiménez Castillo, Maria Esther	296, 556
Jiménez Civit, Carmen	119
Jiménez Cordero, José	759, 839
Jiménez del Marco, Noemí	643
Jiménez Díaz, Rafael	673, 963, 969
Jiménez Felices, Carmen María	437
Jiménez García, Ana Elena	750, 876
Jiménez García, María del Carmen	48
Jiménez González, Joaquín	133, 252
Jiménez Guerrero, Juan Manuel	310, 827, 968
Jiménez Hernández, Alejandra	105, 961
Jiménez Herrera, Carmen María	437
Jiménez Jiménez, Sheila María	155, 286, 821, 926, 1011
Jiménez, José Roseliano	540, 644, 838
Jiménez López, Eduardo	405
Jiménez López, Trinidad	420
Jiménez Lorente, Carmen Pilar	449
Jiménez Martínez, Juana	159
Jiménez Meléndez, Alberto	941, 1002

I

Ibancos Arnaldos, José María	362
Ibañez Allera, Consuelo	748
Ibañez Leza, Alexandra	938
Ibañez Perez de Viñaspre, Jose Antonio	894
Ibañez Pérez, Laura	413
Ibañez Sanz, Lain	472
Ibeas Rollán, Rafael	136
Ibiricu Ardanaz, Carmelo	224, 226, 227, 277, 282, 283, 346
Ibrahim Habib, Farha	212
Ichazo Tobella, Begoña	34, 415, 416
Iglesias Clemente, Ana Isabel	431, 683
Iglesias Docampo, Adelaida	185
Iglesias Girón, M ^a José	162
Iglesias Molina, Maria	64
Iglesias Salgado, M ^a Ángeles	214, 228, 516, 538, 553, 570, 585, 596, 705, 719, 759, 788, 791, 902, 930, 973, 1001
Igualada Quintanilla, Jesús	677
Igual Fraile, Dimas	895
Illanes Leiva, Raul	266, 333, 336, 510
Illescas Martínez, Alberto	574, 636, 642

Jiménez Mena, Carmelo	212, 244
Jiménez Molina, Juan Luis	37
Jiménez Moral, Gabriel	116, 117, 159, 334, 384
Jiménez Muñoz, Beatriz	90, 445, 459, 485, 509, 598, 616, 655, 847
Jiménez Muñoz, Leonor	229, 247, 264, 285
Jimenez Navarro, Mariana	865
Jiménez Olivas, Nuria	200
Jiménez Oyonarte, Juan	231, 388
Jimenez Paredes, Francisco Javier	64
Jiménez Peinado, Mónica	120
Jiménez Pérez, Rocío	148, 709
Jiménez Rubiano, Berta María	436, 942
Jiménez Vásquez, Elvi de Jesús	799, 895, 964, 990, 996, 1036
Jinénez Peinado, Mónica	130
Jódar Gimeno, Esteban	44
Johnson de Petrona, Leslie Aimee	293, 833
Jordán Domingo, Marta	411, 439, 457, 467, 475, 480, 533, 543, 640, 704, 781, 988, 996, 1023, 1024
Jorge De Almeida, Mariana	957
Jorge Rodríguez, Francisco José	157
Jorge Tufet, Carme	317, 530, 574, 1018
Jorro Jimenez, Joaquin	45, 340
Jose Gómez, Sheila	312, 559
Joseph Vilaplana, Jordi	445, 459, 485, 509, 598, 847
Jover Barber, Juan Manuel	399
Jover Carreras, Rosa	139
Juan Armas, Julia	183
Juan Daniel, Ocaña Rodríguez	270
Juan Diéguez, Joaquín	409
Juan Ferrer, Jordi	44
Juan García, Yolanda	107
Juan Ortega, Joaquín Vicente	304
Juan Querol, Maite	47, 161, 425, 452
Juarez, Beatriz Sara	447
Juárez Cerezo, Eugenia María	178
Juez Clavería, Jenifer	411, 450, 527, 600, 691, 776, 890
Jugo Jiménez, Beatriz	213, 216, 301, 314, 385
Julián Viñals, María Rosa	137, 240, 321, 343, 346, 364, 389
Jumilla Sanchez, Carmen	44
Junquera Alonso, Sara	184
Jurado López, Ana Rosa	78, 79, 80, 112
Jurado Ortiz, Silvia	313
Jurado Palacios, Jakeline del Rosario	795
Jurjo López, Tamara	123, 494
Juventeny Gorgals, Joan	59, 349

K

Karaki Karaki, Mazen	383
Khazzoum, David	501, 601, 614, 870, 948, 986
Kloppe Villegas, Pilar	173
Kluscova, Elena	17
Klusova, Elena	61
Kostyrya, Tetyana	887, 895
Krag Jiménez, Mónica	127, 386
Kuhn González, María	41, 128

L

Labajo, Laura	951
Labarces Castelblanco, Diana Margarita	924, 964, 1036
Laborda Peralta, Miguel	101
Lacarta Vicioso, María Pilar	265, 316
Lacunza Lizasoain, María del Mar	281
Lado Lopez, Manuel	52
Lafarga Giribets, M ^a Antonia	317, 1018
Lafuente González, Hannia	391, 488
Lafuente Salanova, Francisco Manuel	739
Lagarón Cabello, María Blanca	40, 98, 154, 211, 235, 236, 254, 257, 301, 314, 315, 316, 320
Laguna Sarría, Julián Carlos	633, 646, 704, 738
Lahera Forteza, Guillermo	106
Lahoza Pérez, María del Carmen	297, 331, 411, 457, 467, 475, 480, 600, 624, 634, 635, 757, 776, 781, 942, 1024
Lamata Mateo, Manuel	45, 340, 354
Lamolda Poyatos, Jose	897
Landa Ircio, José	451
Landeo Fonseca, Álvaro	154, 236, 254, 257, 301, 314, 315
Lanzagorta Ovelleiro, leire	451
Lapaz Martínez, Rebeca	435, 436
Lara Cachinero, Pedro	928
Lara de la Torre, María Dolores	587, 722, 725, 856
Lara, Jesús	857
Lara Moles, Jesus	445
Lara Torres, María	79
Larramendi Uranga, Elena	345
Larrañaga Cabrera, Andrea	918
Larre Muñoz, María Jesús	395, 398, 410, 460, 508, 510, 674, 710, 768, 823, 870, 983
Lasanta Barrero, Carmen	43
Lasarte Calderay, José Eduardo	78
Laserna Rodríguez, Naiara	215, 244, 373
las Heras, fernando	403
Lassota, Nathan	39
Latorre Rodríguez, Laura	643, 806
Lau Cheng, Arturo	680, 849
Laudo Tesan, Francisco José	537, 590
Lavalle, Carlo	910
Lavalle Guevara, Carlo Augusto	843
Lázaro Aguilera, José Antonio	390
Lázaro Aragüés, Paula	468, 471, 473, 571, 619, 777, 793, 816, 880, 891, 893, 958
Lázaro Navarro, Xavier	442
Lazcano González, Carmen	531, 581, 825, 835, 1020
Lazcao González, Carmen	819
Lebrón Ramos, Juan Manuel	500, 1014
Ledesma Mata, Teresa	193
Leiva Cepas, Fernando	512
Leiva Rus, Alfonso	136
Lejardi Estevez, Yolanda	154
Lema Facal, María Teresa	501
Leno Vivas, Esther	119
León Arévalo, Isabel	30
León Duarte, María del Carmen	311, 336

Leon Estella, Alberto	37, 68, 92	López Álvarez, Begoña	163, 245, 260
León Martínez, Luisa Pilar	707, 848	López Aragón, Antonia	299, 336
LEON REGUERAS, JUAN JOSE	798	López Barroso, Mercedes	610, 611, 807
León Regueras, Juan José	566	López Bernaldez, Carlos	43, 354, 370
León Robles, Caridad	71, 220	López Blanco, Celia Alsu hail	550, 602, 645, 714, 845, 934
León Rodríguez, Carlos	215, 341	López Bracot, Alba	956
Leon Sanchez, Montserrat	299, 333, 510	López Calderón, Cristina	556
Lesmes González, Jacqueline	673	López Calviño, Beatriz	135, 136
Leturia Telleria, Ane Miren	370	López Canales, María Cristina	527, 557, 600, 772, 776, 890
Levy Espinosa, David	648, 724, 859, 864	López Carbajo, María José	430, 572, 693, 757
Liesa Rallo, Jesus	178	López Cupido, Vicente	744
Liévano Segundo, Paola	894	López de Coca Fernández-Valencia, Enrique	69
Ligero Molina, María Rosa	407, 429, 442, 817	López de la Iglesia, Jaime	409
Linares González, Adolfo	19, 466, 524, 566	López de la Peña, Raquel	521, 525, 536, 625, 626, 632, 652, 914
Linares Morales, Daniel Jesús	527, 600, 691, 776, 822, 890, 987, 988, 1023	López Delgado, Concepción	241, 242
Linares Morales, Matilde	527	López del Pueyo, Miguel	265, 281, 316, 726, 942
Lince Cruz, Rosa Isabel	792	López De Uralde Pérez De Albeniz, Edurne	53, 57, 72, 73, 74, 111, 134, 141, 428, 449
Linero Vázquez, Francisco	328, 329	López de Viñaspre Mugerza, Ana	40, 42, 54, 66, 89, 156
Lires Rodríguez, Carmen	137	López de Viñaspre Mugerza, Inmaculada	53, 72, 111, 141, 428, 449
Lisbona Delgado, Juan Carlos	96	López Díaz-Ufano, M ^a Luisa	21, 54
Lizán Tudela, Luís	28, 87	López Esteban, Mercedes	268
Lizarraga Hoyos, Isabel	22, 89	López Expósito, Francisco	144
Llamas del Castillo, Mercedes	429	López Fernández, Aitor	249, 299, 503
Llamazares Muñoz, Virginia	581, 758	López Fernández, Gemma	134
Llambès Morera, Antoni	259, 366	López Fernández, Inés	338, 908
Llanes Arcusa, M. Rosa	390	López Filloy, Marta	403, 409, 737, 850, 1034, 1037
Llanos Ostiz, Miriam	642, 804	López Flores, Katty Neva	829
LLanos Vals, Carmen	923	López Flor, Vicente	1026, 1028
Llavero Sánchez, Andrés	430	López Fraile, Rosa	68, 92
Llimona Delgado, Clara Isabel	896	LópezFraile, Rosa	37
Llisteri Caro, José Luis	410	López Freire, José Antonio	1022
Llisterri Caro, José Luis	15, 16, 17, 18, 21, 27, 53, 55, 56, 59, 60, 61, 398, 402, 408, 409, 410, 421, 433, 434, 438, 492, 510, 904	López García, Juan Cipriano	151, 152, 306
LLobell Bertomen, Vicent	35, 109	López García, Paula María	414, 520, 542, 651, 722, 918, 936, 950, 995, 1021
Llopart Catasús, Carme	162	López Gómez, Lucía	120
Llopart Nuñez, Llorent	969	López González, Jose	517, 682, 814, 977
Llorca Díaz, Francisco Javier	25	Lopez-grado Padreny, Jesús	456
Llorca Morales, M ^a Carme	34	López Grau, Mercè	384
Llorens Minguell, Antonio Javier	517, 682, 814, 977	López Grima, M ^a Luisa	499
Llorente Cantarero, Francisco Jesús	70, 117, 159	López Guillén, Ramón	292
Lloris Moraleja, Ana	279	López Hernández, Jose Luis	588, 709
Llort Samsó, Laia	49, 62	López Herranz, Ana Belén	88, 116
LLor Vilà, Carles	80, 81, 237	Lopez Hita, Angels	160, 161
Llosa Céspedes, Jorge	147, 167	López Izquierdo, Raul	337
Llosa Ventura, Joan	257, 997	López Izquierdo, Raúl	644
Lluch Sastriques, Almudena	114	Lopez Lanza, Jose Ramón	106
Llutart Peri, Jordi	237	López Lanza, José Ramón	97, 98, 133
Lobos Bejarano, José María	18, 63, 65	López Lax, Maria del Carmen	493
Local María, Estefania	819	López León, Rafael	766
Loli Cárdenas, Betty del rosario	437	López Leza, Simon	73
Lomas Nogales, Mario	948	López Leza, Simón	57
Lombardi, Alice	107	López López, Cristina	199, 458, 782, 943, 995
Lombarte Bonfill, Inés	164	López López, Francisco	226, 437
López Abellán, Laura	292, 467, 566, 597, 617, 618, 619, 629, 704, 805, 1028	López, María Lía	441, 733
Lopez Abril, Juan	69	López-Marina, Víctor	186
López Aguilera, María Dolores	556	López, Marta	426, 510
López Albaina, Eva	148	López Martínez, Miguel Ángel	576
López Alonso, Emilia María Begoña	53, 72, 111, 141, 428, 449	López Martín, Inmaculada	14

Mampel Ruiz, Isabel	427, 696	Martin Artal, Marta	231
Mancera Romero, José	38, 39, 41	Martín Barrero, Rafi	284
Manchón Barnes, Isabel María	813	Martín Bermejo, Alberto	214, 228, 516, 538, 570, 596, 705, 719, 759, 788, 902, 973, 993, 999, 1001
Manchón Lopez, Livia	405, 1004	Martín Blanco, Eva	584
Mandujano Bonilla, Miguel	687, 916	Martín Bunich, Pilar	175, 390
Mangas de la Nava, Lorena	94	Martíncano Gómez, José Luis	151, 152, 306
Manjón Torres, Laura	82	Martín Cantera, Carlos	144, 145
Mansilla Molina, Diego	1026, 1028	Martín Cardenal, Nuria	372
Manso de Zúñiga Ugartechea, Carolina	393, 917	Martín Casquero, Tamara	471, 511, 618, 622, 777, 880
Manso García, Susana	932, 1031	Martín Castaño, Benita	155, 430
Manzanares Aranaiz, Cristina	219	Martín Castiblanco, Diana	1027
Manzanares Arnáiz, Cristina	308	Martín Chamorro, Ana	202
Manzanera Escarti, Ricardo	100	Martín Correa, Esperanza	206, 262
Manzano Gómez, Francisco De Padua	102	Martín de Argila de Prados, Carlos	85, 86
Manzano Juarez, Amparo	689	Martín de Dios, Claudia	888
Manzano Sánchez, Ángela	244	Martín Espino, Cristina	75
Marañón Henrich, Nuria	36	Martínez Abad, Mercedes	243, 309, 367, 368, 391
Marchante Fernández, Nuria	761	Martínez Acevedo, Mercedes	312
March García, José Ramón	18, 65	Martínez Adell, Miguel Ángel	31
Marco Cairó, Francesc Xavier	391	Martínez Alonso de Armiño, Blanca	627
Marco Domingo, Tomás Fco	599	Martínez Altarriba, María Carmen Pilar	93, 708
Marco Gracia, Marta	545	Martínez Álvarez, Ángela	521, 525, 536, 625, 626, 632, 652, 914
Marco López, Cristina	726	Martínez Álvaro, Sandra	465, 479, 665, 753, 964, 981
Marcos, Beatriz	443	Martínez Asensio, Ana Isabel	144, 448
Marcos Martín, Adelaida	170, 353	Martínez Belchí, Ana María	924
Marcos Requena, Álvaro	731, 744, 749, 752	Martínez Belló, Rafael Electo	629
Marcos Rodríguez, Ángel	603, 934	Martínez-Berganza Asensio, Lourdes	90
Marcos Sánchez, Beatriz	697, 730, 731, 925, 994	Martínez Bernard, Jessica	88
Marco Vera, Pascual	138	Martínez Bienvenido, Eva	90
María Tablado, Miguel Angel	497, 750, 795	Martínez Blesa, Teresa	81
Marín Andrés, Gloria	24	Martínez-Canales Sánchez-Pedreño, María	497, 795, 875, 876
Marina Ortega, M ^a Victoria	900	Martínez Candela, Juan	46
Marín Bonacasa, Carlos	961	Martínez Cid de Rivera, Eva	54
Marín Del Tiempo, M. Dolores	561, 789	MARTÍNEZ CUBA, VICTOR WILLIAM	118
Marin Gamito, Joan Manel	109	Martínez Cuevas, Octavi	83
Marín Izaguerri, María Pilar	265, 281, 450	Martínez Díez, María	457, 475, 479, 480, 543, 594, 634, 635, 704, 716, 781, 996, 1023
Marín, Juan Manuel	79	Martínez Egea, Francisco	420
Marín Moreno, Natalia	621, 892, 926, 990	Martínez Esteban, Estibaliz	822, 826
Marín Muñoz, Enrique	650	Martínez Fernandez, Miriam	465, 745, 811
Marín Paniagua, Carmela	188, 248, 287, 294, 304, 375, 382, 463, 873	Martínez Ferris, Oscar	114
Marín Parra, Antonio	94	Martínez Forcada, Margarita	440, 537, 590, 638, 642, 801, 804, 970
Marín, Pilar	141	Martínez Gaitero, Carlos	34, 137
Marín Sánchez, María Luisa	234	Martínez García, Francisco José	94
Marín Tamayo, Eduardo	482	Martínez García, Julián	633
Mariño Cifuentes, Diana	589	Martínez García, Mireia	178, 246
Marqués Casasola, Emma	792, 952	Martínez Guillén, María de los Reyes	148, 181
Márquez Alsina, Marta	391, 488, 783	Martínez Hernández, David	107, 108
Marquez Casado, Miguel	333, 510	Martínez Hernández, Vanessa	631
Márquez Contreras, Emilio	424	Martínez Lozano, Juan	420
Márquez Sánchez, Vanessa	661, 987	Martínez Luque, Francisco Javier	131
Marrero García, Pilar	111	Martínez Malabia, M ^a Dolores	101
Marrón Bernal, Ramón	296	Martínez Martínez, Bernardino	926
Martel-Pelletier, Johanne	439	Martínez Martínez-Espejo, Elena	578, 591, 678, 700, 899, 939, 946
Marte Ramirez, Paola	109	Martínez Martínez, Laura	99
Marti Barrera, Esperanza	96	Martínez Medel, Jorge	440
Martí Canales, Juan Carlos	21		
Marti Edo, Agustin	482, 862		
Marti Hita, Diego	92, 93, 140		
Martí Jubilla, Ramón	189		
Martín Almendros, Antonio Miguel	21		
Martín Arribas, Enrique	261		
Martin Arribas, Laura	190		

Martínez Mondéjar, Encarnación	454, 565, 724, 859, 861, 864, 975	Massa Domínguez, Beatriz	109
Martínez Moreno, Francisco	35, 109	Massana Raurich, Anna	84
Martínez Morillas, Luzmarina	245	Massó Orozco, Javier	69
Martínez, Naiara	716	Masvidal Rey, Maria del Mar	50, 64, 76, 116
Martínez Navarro, Naiara	369, 586, 731, 744, 749, 752, 793, 840	Mata Cases, Manel	35
Martínez Nieto, Rosa M ^a	170, 181, 183, 353	Matamoros Hernández, Juan	310, 382
Martínez Núñez, María Mercedes	96	Mata Ruiz, Gema	296
Martínez Núñez, Valero	368	Matas Jiménez, Ana	129
Martínez Prieto, Victoria	266, 299, 333, 336, 510	Mate Enríquez, Tomás	452
Martín-Ezquerria, Gemma	918	Mateo Pascual, Carmen	137, 240, 321, 343, 346, 364, 389
Martínez Quiroga, M ^a Fernanda	773, 845, 854, 904, 931	Mateo Romanos, Olga	322
Martínez Ramírez, Carlos Alberto	863	Mateo Sánchez, Maria del Carmen	842, 1013
Martínez Rivas, Francisca	576, 820, 882	Mateos Bueno, Tránsito	301
Martínez Royo, Ana	548, 553, 570, 788, 791	Mateos García, Rosa	79, 148, 451
Martínez Segura, Purificación	498, 874, 1012	Mateos Roncero, Maria Belen	528, 961
Martínez Serrano, Sandra	419	Mateos Sancho, Carmen	420
Martínez Soba, Alfredo	336, 983	Mateos, Tránsito	385
Martínez Urroz, María Belén	222, 372	Maté Sánchez de Val, Cristina Maria	446, 660, 867, 887, 982, 984
Martínez Villalba, María Cruz	90	Mateu Arza, Diana Cristina	915, 945
Martín Gallardo, Marina	661, 866	Mathieu, C.	13
Martín García, Eva	142	Matías Orozco, Nicolás	23
Martín Giner, Bárbara	870	Mauricio Puente, Didac	35
Martín Gómez, Crisitna	571	Maya Andrade, Roberto Antonio	895
Martín González, Rosa María	25	Maya Castaño, Antonia	855
Martín Gragera, Juan Luis	883	Maycas Claramunt, Mireia	376
Martín Grutmancher, Fernando	1019	Maynar Mariño, Ignacio	405
Martín Hernandez, Carmen	245	Maynar Mariño, María de los Ángeles	405, 1004
Martín Hernández, Cristina	519, 548, 707, 713, 726, 832, 977, 993, 999, 1025	Mayo Cabeza, Rodrigo	127, 386
Martín Jiménez, Justo	163	Mayta Julca, Otilia Máxima	59
Martín-Lagos Martínez, Juan	1035	Mazón Arona, Francesca	175, 390
Martín Maldonado, Alba	274, 351	Mearin Manrique, Fermín	86
Martín Mañero, Cristina	148	Mecerreyes Martín, Sonia	207
Martín Miguel, Valentina	317, 530, 574	Mecerreyes Martín, Sonia	175
Martín Miguel, Valentina	1018	Medero Canela, Rocío	403, 428, 431, 455, 569, 616
Martín Monclus, Claudia	431, 583, 644, 657, 668, 671, 722, 740	Mederos Matute, Eva	521, 525, 536, 625, 626, 632, 652, 914
Martin Muñoz, Enrique	605, 754	Mediavilla Bravo, José Javier	37, 38, 61, 150, 398
Martín Pascual, Ignacio	40, 41	Mediavilla Tris, Gregorio	40, 42, 54, 57, 66, 73, 74, 89, 134, 156
Martín Pérez, Beatriz	431	Medina Abellán, Maria D.	168, 330, 454, 864
Martín Pérez, Celia María	242	Medina Castelo, María	24
Martín Pérez, Pedro Jesús	76, 77, 223	Medina Cuenca, Pedro	103
Martín Pujol, Anna	144, 145	Medina González, Pilar	212
Martín Rioboó, Enrique	31, 148, 181	Medina Ruiz, Sandra	659, 828, 856
Martín Rodríguez, M ^a Florentina	14	Medina Salom, Ana	400, 460, 601, 689, 870, 948
Martín Sánchez, Eva	101	Medina Sampedro, María	177, 182, 189, 229, 245, 248, 294, 304, 352, 375, 382, 392, 463, 873
Martín Sánchez, María	574, 636, 644, 838, 839, 1003, 1026	Medina-Sampedro, María	287
Martin-Sonseca, Santiago	197	Medrano Ramos, Inmaculada	181
Martin Soto, Sandra	446, 867, 982	Medrano Sanz, Silvia Rosa	142
Martín Torres, Marina	107	Medvedeva, Anna	268, 379, 505, 1001
Martiño Díaz, Maria Isabel	540, 759, 829	Megías, Isabel	386
Martí Oltra, Zulema	130	Mehmood, Zeesham	79
Martí Vila, María Teresa	134	Mejia Barrandica, Hypatia	452
Martos Cerezuela, Ildefonso	444	Mejica Rodríguez, Silvia	434, 544
Martos Sánchez, Pilar María	666, 987	Melero Broman, Julia	209, 443, 450, 603, 609, 697, 730, 731, 732, 746, 751, 880, 925, 934, 994, 1031
Masamunt Paris, Montserrat	254, 351, 362, 778, 945	Melero Mora, Jesus	104
Mascarós Balaguer, Enrique	77	Melgar García, Ana Celia	517, 682, 814, 977
Mascort Nogue, Carina	256, 307	Melguizo Benavides, Rocio	969
Mas de Xaxars, Carme	154		
Mas Garriga, Xavier	144, 448		

Melguizo Rodríguez, Juan	28	Miravet Jiménez, Sonia	37, 38, 47, 425, 911
Melo Toledo, Eva	443, 490, 541, 637, 686, 898, 938, 960	Mir Pizá, Joan	79
Menchén Herresos, Antonio	395	Mir Ruiz, Jesús	199, 498, 874
Mencia Bartolome, Francisco	931	Mir Sánchez, Carolina	167, 414
Mendoza de la Hoz, María Jesús	40, 42, 54, 66, 89, 156	Mnclus Montoya, Luis	114
Mendes Jastes, Sheila C.	186, 194	Moga Lozano, Silvia	296
Méndez Desena, Socrates Manuel	811, 881	Molina Cáceres, María del Carmen	498, 761
Mendez Esteban, Maria Isabel	142	Molina Comboni, Daniel	433, 434
Méndez López, Ana Cristina	159	Molina Escribano, Francisca	16, 56, 69
Méndez Luque, Jose Sebastián	387	Molina, Francisco	21
Mendez Rivas, José Ramón	597, 681, 851, 949	Molina Garcia, Estefania	799
Mendez Rodríguez, Enrique	19, 424, 466, 524, 566	Molina García, Paloma	610, 611, 775, 807, 887, 933, 989, 1010
Méndez Salguero, Maria José	31	Molina Hernando, Alberto	150
Mendo Giner, Luis	40, 41	Molina Martínez, Pablo Francisco	675, 784
Mendoza Barrios, Elizabeth	648, 711	Molina París, Jesús	77
Mendoza D´Arcy, Maria Jose	682	Molina Pérez, Maria Dolores	206
Mendoza D´Arcy, María José	517, 814, 977	Molina Puente, Igor	695
Mendoza Fernández, Marina	765	Molina Ramos, Juana María	189, 248, 287, 294, 304, 375, 382, 463, 873
Menéndez Fernández, Cristina	487	Molina Rivero, Miriam	494
Menéndez López, Ana Cristina	408, 679, 703, 767, 770, 967, 1016	Molina Rodríguez, Alberto	239, 329
Menéndez Sagrado, Paulina	31	Molina Romero, Cristóbal	127, 386, 387
Menéndez Tuñón, Silvia	335	Möller Parera, Ingrid	168, 439
Menéndez Villalva, Carlos	453	Momblan Trejo, Cristina	175, 302, 390
Menero Buldó, Laia	416	Monedero La Orden, Josefina	69
Mera Cordero, Francisco	139, 220, 344	Monforte Gilabert, Gemma	482, 862
Mera Cordero, Sonia	220	Monfort Faure, Jordi	27
Mercader Zarzabal, Luisa	141	Monfort, Jordi	135
Mercedes, Melquiades	571	Monje de Velasco, Marina	148
Mercedes, Sobrino Ballesteros	562	Monserrat Martínez, Rocío	488, 783
Merchán Gómez, Soraya	604	Monserrat Noguera, Paula	696
Merchante, Nicolás	82	Montalva Barra, Juan Carlos	87, 107, 344
Mérida Márquez, David	908	Montalvo Montes, Milagros	245
Merina Díaz, Rafael	118	Montañés Muñoz, Francisco Jose	27
Merino del Amo, Elena	1015	Montaño Lavado, Esperanza	106, 940
Merino Foncea, Elena	163	Montaño Martínez, Adrián	672, 744, 800
Merino Robles, Inmaculada	266, 336	Montaño Valdez, Elside	687, 916
Merlos Ortega, Eva María	435, 436	Monteagudo González, Laura	468, 473, 571, 619, 793, 880, 891
Meroño Meseguer, María Querubina	1016	Monteiro Matos, Helida	445, 857
Meseguer Bastida, Encarnación	435, 436	Montejo Martínez, Carmen	497, 750, 795
Meseguer, Marc	971	Montellà Jordana, Nuria	75, 109
Mestre Querol, Delia	139, 164, 220	Montero Alarcón, Rosa	179, 200, 231, 388
Mexia dos Santos, Susana	491, 832	Montero Carretero, Teresa	583, 637, 644, 668, 722, 740, 1031
Meymand Giménez, Sara	413, 421, 734, 918	Montero Corte, Irene	521, 525, 536, 625, 626, 632, 652, 914
Mezquida Arno, Julia	467, 757, 824	Montero Costa, Alejandra	343, 364
Mezquiriz Ferrero, Fco Javier	75	Montero García, María Cristina	862
Mezquita Raya, Pedro	13, 45	Montero Sánchez, Carmen	796
Michán Doña, Alfredo	142	Montesa Lou, Cristina	320, 327, 432, 481, 576, 905
Miguelañez Valero, Alfonso	36, 172, 241	Montes Andújar, Lara María	876
Miguel Carrera, Jonatán	84	Montes Barbero, Pilar	141
Miguéns Blanco, Iria	338, 908, 1023	Montesdeoca de La Fuente, José	430, 446, 572, 693, 757, 940
Miguens Uriel, Alejandro	561, 789, 973	Monteserin Nadal, Rosa	34, 90, 415, 445, 485, 509, 616, 655, 847
Milán Fernández, Alvaro	32, 76	Montes Gómez, Silvia	181
Millán Rodríguez, María del Rosario	900	Montes Gómez, Silvila	183
Millet Rafel, Silvia	261	Montesinos Gálvez, Ana Carmen	158, 165
Mimún Navarro, Yasmina	602, 737, 774, 977	Montes Ramírez, Maria Guadalupe	309, 310, 367, 368, 391
Minaya Bernedo, Javier	29, 103, 121, 122, 197		
Minero, Mercedes	151, 152, 306		
Minvielle, Alejo Demian	889		
Miralles Piñeiro, Magdalena	134		
Miranda, Isabel	66		
Mirasierra Martín, Irene	405, 568, 1004		
Miras Paredes, Ana	390		

Montes Rincón, Sebastian Francisco	168	Moreno Muelas, Jose Vicente	25
Montes Rodriguez, Isabel	171, 172, 175, 263, 373	Moreno Pérez, Edelmira	310
Montes Salas, Gregorio	405	Moreno Ramón, Rosario	182, 192, 198
Montes Serrano, Guadalupe	243	Moreno Rodríguez, Wendi Elisabeth	485, 916
Montiel Moreno, Andrea	505, 586, 595, 636, 639, 681, 707, 713, 715, 832, 844, 902, 946, 1025	Moreno Solórzano, M Isabel	136
Montiel Tirados, Andrea	604	Moreno Suárez, Jose Ignacio	106
Montomoli, Marco	434	Moreno Ubiedo, María Ángeles	120
Montoro Burgos, Alfonso	189	Moreno Valdiris, Efrain Arturo	377, 755
Montoro Caba, María Isabel	882, 953	Moreno Vilaseca, Alba	917, 983
Montosa Martin, Federico	987	Moreno Villa, Laura	110
Montoya Sáenz, Raquel	411, 457, 479, 543, 633, 634, 640, 704, 716, 942, 996	Moreno, Wendy	910
Montoya Valdera, M ^a Reyes	991	Morera García, Marta	109
Moraleda Novo, Ana	612, 954	Morera Pérez, Pedro	951
Morales Alvarado, Christopher Alexander	496, 519, 852, 1009	Moreta Cuevas, Josue	131, 290
Morales Boscan, Alexis Enrique	360, 562, 770, 885, 913, 929, 931, 978, 979	Moriana Dominguez, Clara	815
Morales Callaghan, Ana María	905	Morillas, Pedro	17, 59
Morales Cobos, Luis Enrique	12, 888, 1022	Morillas Tena, Isabel	213
Morales González, Pablo	212	Morilla Tena, Isabel	301, 385
Morales Hernández, Katya Priscilla	586, 660, 675, 731, 744, 749, 752, 784, 840, 887, 891, 895, 924, 943, 984, 1036	Morillo Dominguez, M ^a del Carmen	474
Morales López, Rosario	363, 762, 834, 845, 934, 1019	Morna, Beatrice Madalina	302
Morales Mármol, M ^a Auxiliadora	454	Morna, Madalina Beatrice	63
Morales Naranjo, Juana	32, 147, 149	Moro Álvarez, M ^a Jesus	28
Morales Naranjo, Juana Carmen	147	Moro Mateos, María Luisa	796, 957
Morales Rincón, Sebastián Francisco	495, 761	Morón Merchante, Ignacio	42
Morales Rodríguez, Audrey	808	Morros Pedrós, Rosa	27
Morales Vela, María Jesús	1027	Morte Train, Yolanda	667, 903, 906
Moral Pascual, Jose Maria	163	Mosquera Uribe, Ximena	503
Moral Peláez, Irene	90	Motilla Fraile, Mirian	19, 20, 22, 395, 406, 412
Mora Monago, Rocío	479, 964	Mourelle Varela, Roberto	206, 262, 456, 630
Moran Barbosa, Sully Victoria	461	Moya de la Calle, Marta	337
Morán Bayón, Álvaro	553, 791, 796	Moya Jiménez, M ^a Carmen	238, 239, 402, 496, 520, 529, 773, 788, 909, 950
Morán Cordoba, Sara	94	Moya Mas, Josepa	154
Morante Navarro, María del Carmen	540, 644, 759, 837, 838, 839, 1026	Moya Moreno, Ana Isabel	233, 252
Morata García de la Puerta, F	158	Moyano Benítez, Adela Aurora	76
Moratalla Gelida, Gemma	582	Moyano Jiménez, Irene	415
Morató Fornaguera, Inmaculada	132	Moya Rodríguez-Carretero, Marta	546, 547, 555, 1019
Morcillo, Miguel Angel	285	Moya Rodríguez, María Luisa	933
Morcillo-Yedro, Yolanda	66	Mozota Duarte, Julián	404
Morella Alcolea, Nuria	213, 216, 301, 314, 385	Mroz, Joanna	503, 602, 737, 774
Morelló Baiget, Tomás	288, 851	Muiña Fernández, Victor	525, 536, 625, 626, 632, 652
Morenas Moreno, Elisabeth	380	Mundet Tudurí, Xavier	146
Moreno Elias, Luis Carlos	987	Munguía Rozadilla, Fernando	278
Moreno Escribà, Sonia	442	Muñiz Heiva, Sara	632
Moreno Fernández, Luisa María	437, 542, 651, 684, 727, 741, 742, 1012, 1015, 1021	Muñoa Moratinos, Mencía	456
Moreno González, Isabel	21	Muños Nuñez, Maribel	931
Moreno González, Pilar	999	Muñoz Abad, Laura	549, 554, 556, 568, 812, 865, 882, 920, 953, 972
Moreno López, M ^a Carmen	251, 498, 741, 742, 747, 874, 1012, 1015	Muñoz Abril, Lourdes	103
Moreno Martín, Cristina	12	Muñoz Albadalejo, María Pilar	776
Moreno Martín-Vivaldi, María Elena	449	Muñoz Albaladejo, Pilar	297, 331
Moreno Moreno, Ana	632, 698, 753	Muñoz Alvarez, Daniel	811, 838, 839, 1026
Moreno Moreno, Eugenio	106	Muñoz Cifuentes, Pablo	295, 327, 432, 481, 576, 846, 905
		Muñoz Clavero, Angels	175
		Muñoz Clavero, Àngels	207
		Muñoz de la Casa, Sandra	498, 874
		Muñoz Díaz, Belén	415
		Muñoz Franco, Isabel	133
		Muñoz Galán, Dolores	396
		Muñoz Galindo, Álvaro	505, 586, 636, 639, 647, 707, 713, 726, 832, 844, 946, 977, 1025
		Muñoz Gamito, Gema	992

Muñoz García, Marta	150	Navarro, Elia Cristina	319
Muñoz García, Rebeca	170, 353	Navarro Gilo, Montserrat	76, 116
Muñoz, Gemma	404	Navarro Gutiérrez, Sergio	45, 114, 340, 354
Muñoz González, Juan José	113	Navarro Jiménez, Enrique Noé	876
Muñoz González, Lorena	32, 39, 41, 128, 149, 396, 418, 420, 444, 474	Navarro Lima, Ángel	18, 77
Muñoz González, María Yolanda	321, 346	Navarro, Maria	241, 865
Muñoz González, Yolanda	137, 240, 364, 389	Navarro Márquez, Ana Isabel	322
Muñoz Higuera, Cristina	676, 771, 836, 974, 1007	Navarro Ocaña, Bruno Alberto Miguel	963, 969
Muñoz Jacobo, Sergio	320, 327, 432, 847, 905, 942	Navarro Reina, María Eugenia	114, 323
Muñoz Jimenez, Sonia	49	Navarro Ros, Fernando María	395, 398, 402, 460, 508, 510, 674, 710, 768, 870, 872, 983
Muñoz López, Marcos	234, 292, 294, 338, 339, 394	Navarro Sánchez, Jose Luis	37
Muñoz Lopez, Miguel Enrique	951	Navarro Sánchez, Lourdes	69
Muñoz Mata, Eva	75	Navarro Sanchez, Silvia	369, 526
Muñoz Molina, Pilar	179, 200	Navarro San Francisco, Carolina	312
Muñoz Moreno, Aída	519, 852, 872, 896	Navarro Sierra, Tamara	429
Muñoz Muñoz, M ^a Ángeles	581	Navarro Soria, Carlos	565
Muñoz Nuñez, Maribel Albania	125, 360, 770, 885, 913, 978, 979	Navarro Suarez, Elia Cristina	809, 810
Muñoz Puentes, Marta	299, 333, 510	Navarro Vargas, Jorge Alberto	274, 318, 351, 362, 383, 548, 915, 945
Muñoz Rodríguez, Karina	338, 908, 1023	Navarro Vega, María	175
Muñoz Rubio, Elena	518	Navas Pleguezuelos, Mercedes	133, 252
Muñoz Sanz, Macarena	479, 632, 698, 753, 964	Naveiro Rilo, José Cesareo	409, 413
Muñoz Segura, Dolors	221, 269, 284, 365, 381	Neciosup Tovar, Carlos	612, 954
Muñoz Urenña, Alfonso Miguel	159	Negueruela García, Maria Begoña	589
Muñoz Villanueva, Maria del Carmen	70, 117, 159	Nicola, Carla Mariela	496, 736, 1009
Murciano Revert, Jose Enrique	115	Nicolás Gomariz, José Antonio	629, 971, 975
Murgui Bertran, Sandra	532, 680	Nieto Cabrera, María Auxiliadora	833
Murgui Betran, Sandra	235	Nieto Diaz, Eugenia	390
Muriel, Alfonso	142	Nieto Fernández, Antonio María	1004
Murillo Fernández, Ignacio	405, 1004	Nieto Fernández, José Rufino	1004
Murillo García, Diego	477, 744, 800, 883	Nieto Sánchez, Sara	250, 312, 431, 641, 668, 671, 683
Murillo Torrado, Diego	744, 883	Nieto Villalón, Elisabeth	187
Murillo Torrado, Mariano	744, 883	Nievas Díaz, Nuria	182, 192, 198
Muro Ovejas, María Elena	917, 983	Niño Azcárate, Cristina María	353
Mur Pérez, Ana María	726	Niño de Azcárate, Cristina	198
Murua Duque, Inmaculada	397	Nistor, Elena Eugenia	862
Muruaga Campos, Miriam Arely	202, 743	Noblía Gamba, Leandro Marín	586, 660, 675, 784, 887, 891, 895, 943, 984

N

Nadal Echevarria, Jordi	177	Noguera Cánovas, Laura	629, 924, 971, 975
Nanclares Crespo, Luis Miguel	245	Nogués Solán, Xavier	28
Naranjo Orihuela, M ^a Angeles	119	Nova Martínez, Raquel	48
Natividad de la Plata, Rocio	178	Novella Navarro, Laura Isabel	816, 958
Nava Gutiérrez, Amy	456	Novoa Zuppa, Ana María	128, 962
Nava Gutierrez, Amy Cristina	430, 446, 572, 693, 757, 940	Núñez Almonte, Guinamarys Del Carmen	586, 895, 924, 943, 964, 990, 996, 1036
Naval Marcos, Mireia	486, 490, 563, 638, 674, 879, 919, 971, 1033	Núñez Chicharro, Leonor	253, 980
Navalón Martínez, Baldomero	188, 248, 287, 294, 304, 310, 375, 382, 463, 873	Núñez Masid, Eloína	157
Navarrete Durán, Maria Pilar	235, 532, 680, 898	Núñez Rodriguez, Maria Victoria	492
Navarro Agüera, Juan José	127	Nuño García, Óscar	870, 1008
Navarro Bravo, Beatriz	96		
Navarro Calzada, Jorge	593, 772, 894		
Navarro Catillo, Victor	716		
Navarro Claros, Estefan Andrés	485, 843, 910	Oblitas Bejar, Alexandra Julianna	488, 783
Navarro Cueva, Carlos	685, 868, 912	Obradors Almodóvar, Laia	130
Navarro de San Andrés, Elena M ^a	114, 382	Obregón Díaz, Rubén	311, 917
Navarro Echeverría, M. Antonia	62	Ocaña Idalgo, Manuel	157
Navarro Echeverría, M. Antonia	49	Ocaña Rodríguez, Juan Daniel	38, 163, 215, 276, 482, 779

O

Ocaña Sánchez, Daniel	204	Ortiz de Zevallos Olivera, Americo	627
Ochoa Prieto, Jesus A.	648, 711	Ortíz Leal, Francisco	127, 386
Ochoa Zarzuela, Diego	297, 331, 457, 475, 479, 594, 600, 635, 776, 1024	Ortíz Leal, Francisco José	127
Ogando Nolasco, Aury Yesinia	103	Ortiz Lupiáñez, María Teresa	448
Ojeda Delgado, Lia	212	Ortíz Mejía, Araceli	127
Olasolo Aisio, Silvia	87	Ortíz Molina, Antonio	23
Olavarría Ateca, Valvanuz	218, 224, 266, 388, 389	Ortiz Oliete, Olga	254, 272, 362, 778
Olaya Velázquez, Inés	184	Ortueta Martínez de Arbullo, Jesús	134
Oliva Femenía, Pedro Ricardo	402, 408, 409, 438, 492, 904	Ortueta Martínez de Arbulo, Jesús	57
Oliva González, Teresa Estefanía	505, 519, 548, 585, 586, 595, 636, 639, 707, 713, 715, 726, 832, 844, 930, 946, 977, 1025	Osés Arbeo, Eva	293, 917, 983
Oliva Martínez, María José	38	Osorio, Genoveva	63
Olivares Alviso, Rocía Alejandra	50	Ossó Rebull, Josep	66
Olivares Alviso, Rocio Alejandra	62	Osuna Fernández, Francisco Javier	117
Olivares Bautista, Carmen	420	Oterino Durán, Agustín	181, 183
Oliver Olius, Anna	50	Otero Hernández, Isabel	430
Oliver Ramírez, María Aranzazu	680, 849	Ouvarovskaia, Valentina	255, 316, 324
Oller Deulofeu, Marta	145	Ovejero Gómez, Victor Jacinto	106
Olmedo Feijoo-Montenegro, Julia	667, 686, 793, 1030	Oviedo García, Alberto Ángel	82, 121, 195, 196, 357, 359, 362
Olmo López, Noelia	766, 779	Oviedo Valenzuela, José Anael	620, 959
Olmo Quintana, Vicente	107, 108	Oya Girona, Eva María	237
Olmo Ribagorda, Marta	260, 351, 497, 795, 875, 876	Oyarbide Nazabal, Miren Josune	833
Olona Tabueña, Noemí	117, 120	Ozcoidi Areso, Juan Pedro	491, 832
Omella Ramo, Sonia	221, 269, 284, 313, 365, 381		
Oña Clos, Milagros	38	P	
Oramas Pérez, Dácil	105, 263, 322	Pablos Herrero, Eva	64, 261, 348
Orbea García, Rocío	976	Pabón Rinaldi, Francisca	690, 798
Ordóñez Oña, Elvis	49	Pacheco Arroyo, Julián	614
Ordóñez Pérez, Violeta	928	Pacheco Ramos, Tania	944, 992
Orellana Fuentes, Yanett	336, 983	Pacheco Ugarte, Eveling Fiorella	374
Orellana Garrido, Cristobal	27	Pachón Ayuso, Ruth	604, 636, 642, 681, 695, 811, 829
Orellana Legupin, Cristina	806	Pachón Castañeda, Juan Carlos	733
Orero González, Ana M ^a	107, 108	Pacho Vazquez, Benjamin	56, 57
Orfila Pernas, Francesc	59	Padial Cordón, Francisco Jose	131, 191, 210, 215, 302, 332
Orgaz Molina, María del Carmen	414, 542, 596, 651, 843, 950	Padilla del Campo, María del Carmen	238, 239, 496, 529, 773, 909
Orihuela de la Cal, Jorge Luis	628, 817	Padilla Monterrey, Maria Isabel	193
Oriol Torón, Pilar	47, 100, 160, 425, 452	Padullés Mosella, Laura	86
Ormachea García, Claudia	620, 959	Padure El Haddad, Rodica	533, 534, 577, 698, 781, 899
Oroquieta Villanueva, Ma Aranzazu	486	Pages Corbera, Jesús	150
Orovitig Moreno, Francisco Javier	26	pailhez vindual, guillem	100
Orozco Beltrán, Domingo	45	Paino Martin, Cristina	47, 161, 425, 452
Orozco, Domingo	67	Palacio Barrabés, Jessica	786
Orozco Guerrero, Omar	140	Palacios del Cerro, Antonio	397
Ortega García, Maria Isabel	40, 156	Palacios Llamazares, Laura	80, 81, 237, 279
Ortega Gonzalez, Raquel	64	Palacios López, María Teresa	682, 814, 977
Ortega Horrillo, Maria Eugenia	53, 72, 111, 141, 428, 449	Palacios Martínez, David	42, 54, 358
Ortega Montes, Yolanda	170, 353	Palacios Matorell, Daniel Casiano	382
Ortega Polar, Elva	29, 103, 121, 122, 197	Palacios Simón, Alejandro	56, 155
Ortega Requena, Ana Isabel	493, 633, 663, 718, 739, 797, 871, 900	Palacios Soler, Flora	226, 227, 277, 282, 283, 346
Ortega Urbano, Francisca	252	Palau Puigvert, Elionor	430, 471, 626, 997, 1033
Ortego Jurado, Miguel	129	Palazón, Antonio	67
Ortego Martin, Susana Maria	644, 811, 837, 1026	Pallardo Mateu, Lluís	433, 434
Orteu Domínguez, Lidia	154	Pallarés Carratalá, Vicente	15, 16, 17, 59, 60, 61, 67, 138, 422, 423
Ortigosa Arrabal, María de la Paz	610, 611, 807, 989	Pallisa Gabriel, Lidia	235, 532, 680, 898
Ortín Ortín, Enrique	565	Pallo Garzón, María	321
Ortiz Arjona, Alfredo	615	Palma Rodríguez, Cristina	601
Ortiz Blanco, Ana Isabel	219, 277, 308	Paloma Sainz, Carlos	365
		Palomino Medina, Miguel Angel	71, 72

Palomo Bejar, Maria Leonor	125	Pavón López, Cristóbal	77
Palomo Calzada, Olga	123, 494	Payá Enguix, Carmen	304
Palomo del Arco, Jesús	214, 228, 516, 902	Paya Giner, Carolina	142
Panadero Carlavilla, Francisco Javier	29, 103, 121, 122, 197	Paz Herrera, Flor Albina	409, 413
Panadero del Olmo, Luna Elena	29, 103, 121, 122, 197	Paz Ruiz, Silvia	87
Panadero Rivero, Francisca	84	Pecsi, Liliana	444
Panades Baldrich, Laura	119	Pedregal González, Miguel	30, 403, 428, 431, 454, 455
Pancorbo Carro, María	454, 648, 661, 724, 728, 729, 816, 859, 861, 869, 958	Pedrosa Arias, María	155, 286, 821, 926, 1011
Pandiella Suarez, Maria Jesus	97, 98	Pedrosa Garcia, Celia	815
Panero Hidalgo, Pablo	15, 61	Pedrosa Haelters, Patricia	42
Paniagua Bravo, Álvaro	472	Peinado Cano, Alonso	542, 651, 654, 787
Paniagua Gómez, Francisca	32, 39, 128, 147, 418, 444	Peinado Martínez, Raquel	310
Panisello Royo, Joima	102, 195	Peláez Panadero, Manuela	131
Papín Fernandez, Juan Antonio	151, 152, 306	Pelegrino Callejas, Jesús	553
Pappaterra Domínguez, Lisette Isabel	505, 516, 538, 570, 595, 639, 647, 681, 705, 707, 715, 719, 726, 759, 788, 832, 902, 977, 993, 1001	Peleteiro Cobo, Beatriz	19, 424, 466, 524, 798
Pappaterra Dominguez, Lisette Isabel	604	Peligro Adarve, Francisco Javier	47, 425, 911
Paradisi Chacón, Carlos Eduardo	894	Pelletier, Jean Pierre	439
Parcet Solosona, Judith	254, 274, 362, 399, 548, 778, 945	Pellicer Moreno, Joan Josep	523, 559, 599, 613, 914
Pardo Álvarez, Jesus	30	Peña Cereceda, Yolanda	190
Pardo Blazquez, Raquel	285	Peña de Urquia, Pilar	621, 892, 926, 990
Pardo Crespo, Diana	696	Peña Forcada, Enrique	464, 469, 482, 606, 858, 862
Pardo Romera, Lucia	618, 619	Peña Galera, María Mercedes	664, 985, 1010
Paredes Breilh, Daniel	962, 1033	Peña-Galera, Mercedes	290
Paredes Cáceres, Mauricio	311, 393	Peña Irún, Álvaro	217, 278, 342
Paredes Fernández-Delgado, Amalio	924, 1036	Peña, Juan Francisco	708
Paredes Pardo, Vanesa	416, 417, 580	Peña León, Irene	311, 393
Parellada Esquius, Neus	63, 87	Peñarrubia María, María Teresa	24
Parent Mathias, Verónica	287, 298, 305	Peña Ruiz, Ana Naira	233, 252
Pariante Rodrigo, Emilio Jesus	406, 779	Pera Blanco, Guillem	146
Parra Altemir, Gloria	154	Peral Alonso, Oscar	29, 123
Parra Astorgano, Maria Dolores	154	Peral Alonso, Óscar	125
Parrado García, Sara Carmen	355, 490, 637, 686, 697, 898, 938, 960	Peral Casado, Alfredo	456, 940
Parra Esquivel, Patricia Corina	447, 656	Peral Flores, Alexandra	502, 690, 798, 885, 921, 927, 928, 1037
Parra García, Vanessa	531, 539, 544, 546, 547, 581, 584, 601, 719, 735, 819, 825, 835, 1020	Perallon Solans, Natividad	64, 348
Parra Sánchez, Javier	496, 736, 1009	Peral Moya, Sonia	358
Parras Rejano, Juan Manuel	31	Peralta Díaz, Gianna Maria	586, 675, 784, 887, 895, 924, 943, 990, 996, 1036
Parrella Martín-Gamero, Ana M ^a	243, 309, 310, 367, 368, 391	Perea García, Juan Rafael	444, 474
Parrilla Ruiz, Francisco	95	Perea Gutiérrez, Carlos	765
Pascual Muñoz, M ^a Dolores	618, 619	Perea Rodríguez, Ana Mar	238, 239, 402, 414, 496, 520, 529, 542, 651, 722, 773, 788, 909, 936, 950, 995
Pascual Palacios, Irene	80, 81, 237, 279, 326	Perea Rodríguez, Cristina	238, 239, 402, 414, 496, 520, 529, 722, 773, 788, 909, 950
Pascual Regueiro, Nuria	91	Pereira Diaz, Estefania	49
Passola Llorach, Mireia	73	Pereira Ferreyra, Luciana Dalí	517, 602, 682, 737, 774, 814, 977
Pastor Caballero, Paula	624	Pereira Prada, Iria	465, 745, 811, 881
Pastor García, Rosa	321, 351	Perello Bratescu, Aina	134, 174
Pastor García, Rosa María	351	Pereñíguez Barranco, Juan Enrique	130, 168
Pastor Oliver, Jose Francisco	25	Pereyra Acha, María Claudia	496, 519, 736, 852, 872, 896, 1009
Pastor Oliver, José Francisco	25	Pereyra Ferreira, Luciana	934
Paterna Lopez, Sandra	116	Pérez Adelantado, Manuel	421
Paule Gonzalez, Vanesa	137	Pérez Adelantado, Manuel	395, 402, 408, 409, 410, 438, 492, 510, 904
Paulo Gregorio, Vera Mónica	670, 676, 723	Pérez Alcántara, Ferrán	151
Pavel, Adina	59, 349	Perez Alonso, Edith	311
Pavón López, Cristobal	127	Pérez Alonso, Edith	917
		Pérez, Antonio	13, 882
		Perez Aquino, Jose Luis	151, 152

Pérez Baena, Sergio	231, 388	Pérez Ramos, Henar	505, 538, 553, 586, 595, 604, 636, 639, 681, 713, 715, 791, 844, 902, 946, 1025
Perez Basart, Maria Teresa	50, 64, 116	Pérez Rey, Jesús	507, 596, 705, 759, 785, 802, 902, 973
Pérez Beriaín, Rosa María	41, 98, 154, 211, 235, 236, 254, 257, 301, 314, 315, 316, 320	Pérez Rey, Maria Francisca	94
Perez Bisbal, Pau	562	Pérez Rodríguez, Dalinsky María	700, 742, 824
Perez Caballero, Francisco Luis	556, 865, 953	Pérez Romero, Shirley Beatriz	130, 168
Pérez Caballero, Jose Antonio	895	Pérez Salvatierra, Elena	948
Pérez Cachafeiro, Santiago	84	Pérez Sánchez, Josefa María	648, 661, 724, 728, 816, 859, 861, 869, 958
Perez Campos, Laura	562	Pérez Santa María, Ana	796
Pérez Cano, Cristina	48	Pérez Torres, Francisco Javier	624, 822, 824
Pérez Carrasco, Nuria	24	Pérez Tortosa, Santiago	144
Pérez Castán, José Fernando	23, 82, 83, 143	Pérez Unanua, M ^a Paz	38, 137, 240, 321, 343, 346, 364, 389
Pérez Castro, Mercedes	32, 39, 128, 149, 396, 418, 420, 444, 474	perez urrutia, elena	54, 66
Perez Catchot, María Dolores	451	Pérez Vázquez, G	956
Pérez-Cerezal Moreno, Manuel	951	Pérez-Vazquez, Gloria	290, 1010
Pérez Cornellana, Montse	144	Pérez Vicente, Rebeca	404, 439, 450, 476, 545, 557, 593, 646, 772, 803
Pérez Crespo, Carmen	369	Perona Buendia, Paula	578, 591, 678, 700, 899, 939, 946
Perez-Crespo Gomez, Carmen	744, 752	Perpiñá Fortea, Consuelo	296
Pérez Cuenca, Elvira	1005	Perreira Ferreyra, Luciana Dalí	819
Pérez Durán, Mari Carmen	530, 574	Pértega Díaz, Sonia	135, 136
Pérez Elías, M ^a Jesús	142	Pérula de Torres, Luis Ángel	31, 148
Pérez Feito, Daime	224, 226, 227, 277, 282, 283, 346	Perz Quiles, Olga	83
Pérez Fernández, Carmen	56, 57	Pessacg Lesmes, Martín Sebastian	627
Pérez Fernández, José Manuel	369	Pessacg, Martín Sebastian	444
Pérez Galindo, Jordi	132	Phillis-Tsimikas, A.	13
Pérez Gómez, Sonia	230, 273	Pimienta Escrihuela, Montserrat	105, 178, 246
Pérez González, Irene	250, 312, 431, 668, 671, 683, 748	Pinar Manzanet, Juan Manuel	222, 372
Pérez Granell, Andrea	501, 601, 689, 948	Pina Rosado, Rafaela	140
Pérez Gutiérrez, Esteban	268	Pineda Barrero, Laura	438, 447, 884
Pérez Hayes, Julio César	166	Pineda Barrero, Sandra	404, 438, 447, 884, 992
Pérez Hernández, Flora	106	Pineda Pérez, María Soledad	632, 698, 753
Pérez Hernández, Maite	88	Pinel Monge, Margarita	53, 72, 74, 111, 141, 428, 449
Pérez Iglesias, Noelia	521, 525, 536, 625, 626, 632, 652, 914	Pingarrón Hernández, Isabel	94
Pérez, Juan Enrique	87	Pinilla Palacios, Maria Victoria	268
Pérez Juncosa, María de las Flores	147	Pino Zambrano, M ^a Carmen	1004
Pérez León, Noemí	90	Pintado de Santiago, Pilar	372
Pérez León, Noemí	229, 285	Pintado King, Alfredo	372
Pérez Lobera, Silvia	716	Pintor Tortolero, Jose	951
Pérez López, María Victoria	471, 571, 619, 777	Pinto Silva, Estefania Elisa	462, 717, 907
Perez Marco, Christine	379, 505, 1001	Piñana López, Alfonso	131, 212, 232, 363
Pérez Marte, Alexia Zumilka	528, 571, 575, 818, 889, 941, 961, 1002, 1017	Piñero Acín, María José	179, 200, 231, 388
Pérez Martín, Álvaro	97, 98, 106, 133, 408	Piñero Flores, Eloisa	70
Pérez Martínez, Armenia Beatriz	924, 964, 1036	Piñero Herrera, Laura	377, 755
Pérez Martínez, Daniela María	661, 866	Piñol Usón, Cristina	326
Perez Mateos, Carolina	659	Piqueres Vidal, Carlos Francisco	975
Pérez Morales, David	109	Pita Fernández, Salvador	135, 136
Pérez Moya, Cristina	613	Pitarch Segura, María	413
Pérez Nicolás, Estefanía	601, 614, 689, 948, 986	Pizarro Pincheira, Jennifer Soledad	144, 448
Pérez Ortigosa, María Jose	387	Placios Soler, Flora	224
Pérez Ortiz, Cristina	522, 523, 559, 560, 599, 613, 653, 914	Planchuelo Calatayud, Daniel	144
Pérez Pascual, Patricia	224, 226, 227, 277, 282, 283, 346	Plazas Fernández, María José	87
Pérez Pérez, Antonio	44	Pliego Cosano, Raúl	121, 195, 196, 357, 359, 362
Pérez Pérez, Sugey	773, 845, 854, 904, 931, 1006	Polanco Sánchez, Carlos	151
Pérez Plaza, María	496, 529, 909	Pollio Peña, Gerónimo	429
Pérez Prieto, María Jesús	409	Polo Chicano, José	556
Perez Quilez, Olga	206, 262	Polo García, José	16, 56, 63, 65, 931
Pérez Quintana, Oscar	310, 382	Polo Martín, Lidia	142
		Polonio López, Begoña	33
		Polo Pérez, María Isabel	1026, 1028

Ramos del Amo, Víctor Manuel	855	Revuelta García, Miriam	925, 932, 937
Ramos Delgado, Emilio César	595, 681, 715	Revuelta Garrido, Vanesa	80, 81, 237, 279, 326
Ramos Herrera, Juan	453	Revuelta Pérez, Francisco	24, 99
Ramos Navas Parejo, Juan María	495, 761	Rey Aldana, Daniel	58
Ramos Ordoñez, Adriana Angela	50, 64, 76, 116, 126	Reyes Aguilar, Rocío	251, 607, 608, 610, 741, 742, 747, 764, 1012
Ramos Quispe, María del Pilar	472, 889	Reyes Fernandez, Maria Nieves	497, 795
Rangel Tarifa, María Jesús	515, 784	Reyes González, Antonio Miguel	258
Rangel Torrejón, Manuel Jesús	951	Reyes Martínez, Paula de los	444
Rascón García, Ana	202	Reyes Pérez, José	108
Rascón Velázquez, Sonia	568	Reyes Pol, M. Antonia	908
Ras Vidal, Ester	792, 952	Reyes Reyes, Carlen	34, 415, 445, 655
Raviolo, Aldo	451	Rey Martín, Ana Emilia	429, 442, 817
Raya Berral, Luis	80	Reynoso de los Santos, Karina	202, 743
Raya Rejón, Almudena	229, 247, 264, 285	Riba Ferrer, Montserrat	213, 301, 385
Raynauld, Jean-Pierre	439	Ribé Miró, Anna	119
Rayo Bonor, Ana	654, 787	Ricarte Trives, Jorge Javier	96
Real Sánchez, Francisca Eva	987	Richart Rufino, M ^a José	167
Rebollo Martínez, Blanca	163, 245, 260, 321, 380, 750	Rico López, Carmen	950
Rebryk De Colichón., Oxana M.	211	Rico Pérez, Rosario	12
Reche Padilla, Ana Isabel	251, 607, 608, 610, 741, 742, 747, 764, 782, 943	Rico Rodríguez, Francisco	928
Recio Añon, Carlos	266, 299, 336	Ricote Belinchón, Mercedes	85, 86
Recio Bulpes, Nazaret	664, 1010	Rico Urios, Remedios	261
Recio Jimenez, Jose Enrique	295, 328, 432, 436, 826	Ridaura Ruiz, Beatriz	266, 336
Recio Velasco, Juan Carlos	190	Rieger Reyes, Cristina Monica	568, 922
Redondo de Pedro, Sonia	12, 36, 54, 358	Riera Carmona, Sandra	429
Redondo Gorostiza, Estibaliz	221, 269, 284, 313, 365, 381	Riesco Cuadrado, Vega	636, 647, 707, 719, 832, 844, 946, 1001
Redondo Horcajo, Antonio Miguel	187	Riesco Díaz, Manuel	102
Redondo, Laura Maria	744	Rill Caignet, Nuvia Edelvis	565
Redondo Margüello, Esther	82, 83, 143	Rinaldi Pabón, Francisca	502, 885, 921, 927, 928, 1037
Redondo Martínez, Laura María	731	Rincon Arzola, Gema	596, 843
Redondo Prieto, Montserrat	17, 55	Riopedre Martínez, Isabel	537, 833
Redondo Romero, Laura	369, 749, 840	Ríos González, Andrés Pablo	270, 761
Redondo Salvador, María Ángeles	39, 41, 418	Rios Hernández, Diana	588, 709
Redondo Sánchez, Juana	415	Ríos López, Andrés	498, 766
Redón, Josep	67	Ripalda Ansa, Eduardo	491, 832
Regidor, Enrique	46	Ripoll Cano, Antonio	401, 445
Regife García, Victor	951	Ripoll Domenech, Olga	613
Regla Marín, Raquel	255, 316, 324, 561, 789, 968, 973	Ripoll Ramos, Anna	123
Reig Botella, María del Milagro	422, 423	Risco Solanilla, José Carlos	106, 477, 672, 691, 744, 800, 940
Reina González, Rocío	32, 75, 149, 396, 418, 420, 444, 474	Rivas Báez, Jorge Armando	880, 893
Reinoso Hermida, Santiago	157	Rivas Jiménez, Miguel	894
Reinoso Rey, Angeles	97, 98	Rivas López, María José	208, 275, 567, 794
Reixach Soler, Raquel	317, 530, 574, 1018	Rivas Zuazo, Sonia	418
Rejas Gutiérrez, Javier	22, 89	Rivera Blanco, Ana Isabel	31
Remuiñán Rodríguez, Beatriz	416, 417, 580	Rivera Castro, Luz Marina	311, 917
Renales Soler, Isabel	894	Rivera Hernández, Lorena	537, 833
Rengel Boada, María Nieves	448	Rivera Ignacio, Teresa	75
Rengifo Reyes, Gloria	178	Rivera Moya, Ana María	414, 520, 542, 596, 651, 654, 684, 722, 727, 787, 843, 936, 950, 995, 1015
Repiso Gento, Irene	671, 683	Rivera Peñaranda, Salomón	408, 679, 703, 770, 967
Requena Candau, Damià	227, 334	Rivera Roca, Melissa	883
Requena Ferrer, Rosa	446, 867, 891, 982	Rivera Teijido, Montserrat	12
Requeno Jaraba, Nuria	942	Rivilla Marugan, Laura	101
Requeno Jarabo, María Nuria	114, 255, 265, 281, 316, 324, 450, 557, 593, 726, 772, 803	Rizo Guerrero, Alonso	310, 827, 968
Retamero Fernández, Ana María	144, 157	Roa Medina, Letsy Dayan	980, 1032
Revès Juanbaró, M ^a Àngels	144, 157	Robles González, Maria Paz	154
Reviejo Rodríguez, Félix	642	Robles Pérez, Isabel	658
Reviriego Jaén, Germán	226, 437	Robles Tapia, Yolanda	561
Reviriego Mazaira, Susana	492, 998		

Robles Torres, María	507, 585, 596, 785, 802, 805, 930, 973, 993, 999	Rodríguez Garrote, Aranzazu	818
Roca Guardiola, Manuel	240, 321, 346, 389	Rodríguez Gómez, Inmaculada	712, 812
Roca Lahiguera, Daniel	84	Rodríguez Gómez, Mónica	19, 424
Roca Martínez, Pedro	552, 728, 729	Rodríguez González, Aitor	225
Rocha Giraldo, Amanda	515, 784	Rodríguez Guerrero, Eduardo	147
Rocio, rociohidalgo_1987@hotmail.com	1020	Rodríguez, Heidy	464, 469, 482, 606, 858, 862
Rodal Rodríguez, José Antonio	104	Rodríguez Hermida, Belén	416, 417
Rodbard, H.W.	13	Rodríguez Hernández, Antonia	107, 108
Rodellas Carrera, Elisabet	60, 61	Rodríguez Hernández, Patricia	113
Rodero, Baltasar	25	Rodríguez Jiménez, Belén	539, 544, 546, 547, 581, 584, 601, 719, 735, 825, 1019
Rodó Bernadó, Roser	186, 194	Rodríguez Jiménez, José María	539, 544, 601, 719
Rodrigo Claverol, M. Dolors	317, 530, 574, 1018	Rodríguez Jiménez, María	539, 544, 601, 719
Rodrigo González, Sara	957	Rodríguez, Juan José	195
Rodrigo Mateos, Pedro Carlos	978	Rodríguez Juárez, Ana Isabel	226, 437, 862
Rodrigo Pérez, M ^a Mar	295, 327, 432, 436, 826	Rodríguez Lago, Juan Alfonso	76
Rodríguez Adrada, Esther	176, 191, 201	Rodríguez Lagos, Andrea	65, 426
Rodríguez Aguiar, María Dolores	210, 215, 302	Rodríguez Lazo, Patricia	541
Rodríguez Aguiar, María Luisa	191, 332	Rodríguez López, José Manuel	270
Rodríguez Albo, Jacinto	270, 831, 850	Rodríguez López, Lourdes	163, 164
Rodríguez Álvarez, Jesús Tomás	131, 290	Rodríguez Lorenzo, Angel	359, 362
Rodríguez Arce, María Inés	254, 778	Rodríguez Mañas, Leocadio	44
Rodríguez Arroyo, Luis Alberto	424	Rodríguez Marcos, Isabel	170, 353
Rodríguez Artigas, Juan Miguel	88, 116	Rodríguez, María Teresa	241
Rodríguez Barón, Borja	251, 607, 608, 610, 741, 742, 747, 764	Rodríguez Martín, Emilio	296
Rodríguez Benítez, Alejandro	31	Rodríguez Martín, José Luis	101
Rodríguez Bernal, Concepción	224, 226, 227, 277, 282, 283, 346	Rodríguez Martín, M ^a Teresa	171, 172
Rodríguez Bethencourt, Carmen Bibiana	903, 906	Rodríguez Martín Millanes, Carmen	95
Rodríguez Blanco, Cristina María	694	Rodríguez Matute, Consolación	544, 546, 547
Rodríguez Bolaño, Jesús Rodolfo	948	Rodríguez Moreno, Pilar	437
Rodríguez Borlado, Blanca	14	Rodríguez Padial, Luis	20
Rodríguez Cabrera, Ana Belén	105, 113, 263, 322	Rodríguez Padilla, Ruth	353
Rodríguez Cabrera, Cristina Dolores	700, 742, 824	Rodríguez Paniagua, Carlos	26
Rodríguez Carbajo, María Luisa	209, 450, 697, 730, 731, 746, 925, 994	Rodríguez Pardo, Diego	31
Rodríguez Casado, Francisco	37, 92	Rodríguez Perera, Eva	77
Rodríguez Ceballos, Delia	283, 504, 513, 514, 534, 552, 577, 578, 579, 698, 699, 701, 702, 781, 869, 965, 966, 1034	Rodríguez Porres, Mariano	218, 224, 266, 277, 388, 389
Rodríguez Correa, Olivia	258	Rodríguez Ramírez, Hernando	557, 593, 772, 803
Rodríguez Cortez, Orlando	351	Rodríguez Robles, Cristian	188
Rodríguez Cuadros, Teresa Beatriz	1035	Rodríguez Roca, Gustavo C.	15, 17, 18, 20, 21, 53, 55, 58, 61, 395, 398, 406, 412
Rodríguez de Cossio, Angela	171, 172, 175, 241, 263, 373	Rodríguez Rodríguez, Elías	118
Rodríguez Díaz, José Luis	259, 347	Rodríguez Sánchez-Breñaño, José Rafael	593, 803
Rodríguez Escobar, Javier	75	Rodríguez Sánchez, Federico	811, 881
Rodríguez Evangelista, Mariela Mercedes	693	Rodríguez Sánchez, Javier E.	137, 240, 389
Rodríguez Fariña, Verónica	548, 595	Rodríguez Sánchez, Ruth	171, 172, 175, 263, 373
Rodríguez Fernández, Alfonso A.	57, 73, 74, 134	Rodríguez Santas, María del Valle	110
Rodríguez Fernández, Alicia	335	Rodríguez Toledo, Daura	631
Rodríguez Fernández, Encarnación	114, 323, 347, 365	Rodríguez Valderrama, Carlos Enrique	240, 389
Rodríguez Fernández, Luisa M ^a	24, 99	Rodríguez Vázquez, María Cristina	691
Rodríguez Fernández, Verónica	469	Rodríguez Vázquez, María Holanda	157
Rodríguez Fonseca, Carlos Gustavo	562	Rodríguez Guerra, Julio Javier	588
Rodríguez Fonseca, Omar Darío	501, 664	Roig Dura, Miriam	114
Rodríguez Franco, Noemi María Jesús	964	Roig Espert, Belen	423
Rodríguez Fuentes, Álvaro Bienvenido	99	Roig Fernández, Alicia	363, 550, 645, 714, 762, 834, 845, 853, 934, 1019
Rodríguez Gamero, María Ángeles	173	Roig Grau, Isabel	118
Rodríguez García, Carmen	811, 881	Roig Hernández, Alicia	131
Rodríguez García, José María	76	Roig Salgado, Cristina	279, 439, 822, 1023
Rodríguez García, Melania	296	Roig Sena, Francisco Javier	96
		Roig Soldado, Cristina	297, 331
		Rojas Lorena, Rocío	498
		Rojo Iniesta, Marta	610, 611, 887, 933, 989, 1010

Roldán García, María del Mar	251, 607, 608, 610, 741, 742, 747, 764	Rubio Moreno, Alicia	95
Roldán González, Carmen Amelia	975	Rubio Mula, Olivia	73
Roldán Molina, David	159, 435, 716	Rubio, Paz	212
Roldán Segoviano, María Ángeles	688	Rubio Rodríguez, Darío	168
Roldán Villalobos, Ana María	31	Rubio Rodríguez, Laura	469
Romagosa Pérez-Portabella, Ana	120, 130	Rubio Terrés, Carlos	168
Romaguera Bosch, Montserrat	231	Rubio Valera, María	24
Romaguera Lanau, Jaume	55, 124, 132	Rubio Valera, María	24
Romaguero Lliso, Amparo	425	Rubira López, Domingo	90, 565
Román Cereto, Montserrat	76	Rueda Romero, Carolina	492, 998
Román Conejos, Esther	435, 436	Rueda Rubio, Raquel	505, 716, 1001
Román García, Patricia	250, 312, 671, 683	Rufino Delgado, M ^a Trinidad	111, 162
Román, Leonard Mihaita	862	Ruivo Rodrigues Sobreira, Marina	827, 968
Román Mesa, Alicia	377, 755	Ruiz-Cabello Crespo, Esperanza	610, 611, 887, 933, 989, 1010
Romano Maqueda, Jose Eduardo	822, 846	Ruiz Castilla, Francisco José	193
Román Peñalver, Anna María	284, 365, 381	Ruiz Chercoles, Esther	268
Romero Arasanz, Emma	64	Ruiz Comellas, Anna	146
Romero Fernández, Yolanda	259, 366	Ruiz de Arbulo, Olga	451
Romero Gutiérrez, Arturo	20	Ruiz de Austri Fuente, María Rosa	293
Romero Jiménez, Esmeralda	518, 591, 956	Ruiz Delgado, Juan Manuel	75
Romero Matas, Rosa María	775	Ruiz de Loizaga Arellano, Amaya	57, 74, 134
Romero Morilla, Silvia	266, 299, 333, 510	Ruiz de Loizaga rellano, Amaya	73
Romero Quezada, Loris Lendy	557, 593	Ruiz Felipe, María	467, 475, 479, 480, 624, 633, 635, 757, 824, 942, 988, 1024
Romero Vigara, Juan Carlos	895	Ruiz Fernandez, Christian I.	169
Romeu Sánchez, Montserrat	35	Ruiz Ferrández, Elisa	404, 476, 545, 557, 593, 646, 772, 803
Roncero Vidal, Romualdo	672	Ruiz García, Ana	402, 408, 409, 410, 421, 438, 492, 510, 904
Ropero Moriones, Sonia	282	Ruiz García, Antonio	12, 36, 42, 54, 358
rosado figuerola, silvia	100	Ruiz García, Encarna	90
Rosado Medinilla, Orelbe Enlay	829	Ruiz García, Maria Elena	402, 408, 409, 438, 492, 904
Rosado Mena, Licet	327, 576, 822, 847	Ruiz Gil, Eulalia	362, 399, 548
Rosales Maestre, María	865	Ruiz Giménez, Almudena	199, 498, 874
Rosario Lapaix, Dominga	403, 426, 737, 1034, 1037	Ruiz Gómez, Juana	127
Ros Barnadas, Roser	177, 376	Ruiz Guinart, Eva	48
Ros Collado, Nuria	207	Ruiz Hinojosa, Rocío	643, 806
Rosende Castillo, Soledad	160, 161	Ruiz Huarca, Luz Natalie	649, 720
Rosillo Castro, Daniela	292, 471, 511, 571, 619, 622, 777, 805, 880	Ruiz Izquierdo, Jessica	83
Ros Martinez, Encarna	131, 363, 517, 550, 714, 762, 834, 845, 853, 1019	Ruiz Llano, Francisco Carlos	872
Roth Damas, Patricia	827	Ruiz Macho, María Luisa	53, 72, 111, 141, 428, 449
Roubille, Camille	439	Ruiz Macías, Rosario	233, 252
Roure Diez, Silvia	83	Ruiz Martínez, David	450, 1023
Rovira Daudí, Eduardo	422	Ruiz Medina, Ana Isabel	407, 442, 817
Rovira i Aler, Carme	100	Ruiz Moruno, Francisco Javier	77, 181, 709
Rovira Marcelino, Gemma	90, 445, 459, 485, 509, 598, 616, 655, 847	Ruiz Núñez, Mario	215, 341
Royuela Juncadella, Meritxell	490	Ruiz Pavón, Cristina	233, 252
Royuela Ruiz, Pablo	337, 355	Ruiz Peña, Manuel	38, 163, 204, 215, 244, 270, 276, 373, 761, 766, 779, 828
Ruano Quero, Ana Clara	266, 336	Ruiz Perera, Jéssica	26
Ruano Santos, José Luis	70	Ruiz Rejano, Samuel	415
Rubiales Carrasco, Ana Vanesa	178, 246	Ruiz Requena, Inmaculada	181, 709
Rubiato Aragón, Rosario	177, 182, 229, 245, 352, 392	Ruiz Riera, Rafael	120, 130
Rubinstein Aguñín, Pablo	429	Ruiz Risueño Montoya, Alvaro Antonio	728, 729
Rubio Chacón, Carlos	444	Ruiz-Risueño Montoya, Alvaro Antonio	552, 564, 648, 661, 724, 859, 861, 869, 958
Rubio Crusat, M ^a Angeles	139, 378	Ruiz Rodriguez, Christian Omar	75
Rubio Espin, Antonio	729	Ruiz Ruiz, Adriana	933
Rubio Galán, Fco. Javier	922	Ruiz Ruiz, Francisco José	114
Rubio García, Francisca	1026, 1028	Ruiz Sánchez, Gabriel Ignacio	670, 676, 723
Rubio Gil, Esther	90	Ruiz Sánchez, Mariana	407, 408, 578
Rubio Gómez, Marta	514, 543, 633, 640, 738, 996	Ruiz San Pedro, Ana	452
Rubio González, Verónica	932, 1031		
Rubio Miguel, María del Carmen	229, 285		

Ruiz Serrano, Antonio Lorenzo	485	Salvador Calvo, Antonio Jesus	163, 321
Ruiz Tajuelo, Sara	299, 333, 510	Salvador Comino, María Rosa	319, 809, 810, 951
Ruiz Valverde, Encarnación	496, 520, 529, 773, 788, 909	Salvador Gareta, Juan Daniel	47
Ruiz Valverde, Francisco	381	Salvador Gómez, Alfredo José	449, 498, 654, 787, 874
Ruiz Velázquez, Aurelio Emiliano	104	Salvador Mateo, Agnès	120, 130
Ruiz Velázquez, Tomás	934	Salvador Montero, Belén	499
Ruiz Villada, Paula Andrea	68	Salvador Pozo, José Ramón	205, 208, 275, 368, 567, 684, 754, 786, 794, 813
Ruiz Zaragoza, Benjamin	382	Salvador Salvador, Gregorio	642, 829
Rull Martínez, María Presentación	233	Salvatierra, Alicia Fabiana	540, 644, 759, 837, 838, 839, 1003, 1026
Rusdki Ricondo, Leticia Lorena	693	Sal y Rosas Álvarez, Hernan Javier	599
Russell-Jones, David	39	Sampedro Gallardo, Montserrat	401
Ruz Caracuel, Ignacio	512	Samperiz legarre, Maria Pilar	557
S			
Sabando Carranza, Jesús Alberto	166, 528, 959	Sanabria Medina, María Jesús	496, 529, 788, 909
Sabatel Gómez Román, José Luis	36, 91, 168, 495, 761	Sanahuja Juncadella, Jaume	471, 1033
Sacie Reyes, Patricia	614, 948, 986	San Andrés Pascua, Carlos	903, 906
Sacristán Visquert, Elena	147	Sanavia Guerrero, Marta	314, 322
Sáenz Abad, Daniel	411, 457, 467, 475, 479, 480, 594, 634, 772, 781, 1023	Sancha Ortuondo, Germán	311, 983
Sáenz de Navarrete, Gerardo	13	Sancha Pérez, Fernando	289, 712, 972
Sáenz Serrano, Carmen	189, 376	Sánchez Aparicio, Encarnación	134
Sáez González, Virginia	465	Sánchez Calavera, María Antonia	136
Sáez Pomares, Manuel	627	Sanchez Callejas, Andrea	66
Sáez Yanguas, Alfonso	407, 564, 703, 967	Sánchez Calso, Antonio	33, 309
Safa Sadaghiani, Amir Mohammad	447	Sánchez Cánovas, Judith	384
Safioullina, Lilia	693	Sánchez Casado, Enrique	540, 574, 636, 642, 644, 695, 759, 811, 829, 837, 838, 839, 1026
Safir Jabeen, Humera	403, 426, 456, 662, 737, 940, 1034, 1037	Sanchez Casco, Silvia	429
Sagardui Villamor, Jon Koldo	29, 103, 121, 122, 197	Sánchez Castro, Araceli	465
Sagredo Pérez, Julio	388, 497, 795	Sánchez Collado, Consol	145
Sainz Ruiz, Roberto	268	Sánchez Colom, Josep Maria	44, 73
Saiz Careaga, María Teresa	170, 353	Sánchez Crespo, Ángela	246
Salado García, Teresa	443, 450, 880	Sanchez Damián, Trinidad	518, 591
Sala Laja, Álvaro	344	Sánchez Díaz - Aldagalán, Yolanda	938
Salanova Penalba, Alejandro	601, 948, 986	Sánchez Escribano, Jasmine	29
Salas Caudevilla, Antonio	391	Sánchez Esteban, Juana Maria	37
Salas Sola, Almudena	517, 682, 814, 977	Sánchez Fernández, Ana M ^a	127
Salaya Algarín, Gloria	193	Sanchez, Francisco	241
Salazar Garzo, Juan	426	Sánchez García, Belén	454
Salazar Guarzo, Juan	1021	Sánchez Gómez, Fátima	210, 215, 302, 332
Salazar Igual, Eva María	488, 783	Sánchez González, Laura	263, 373
Salazar Salgado, Andrea	648, 711	Sánchez Guerrero, Jorge	163, 204
Saldaña de la Fuente, Mercedes Amparo	124	Sánchez Hernández, Begoña	970
Saldaña Taquiere, Briget	479	Sánchez Holgado, Javier	101, 110
Saldaña Taquire, Bridget	553	Sánchez Jiménez, Luis Eduardo	561, 789, 863, 921, 973
Saldaña Taquiri, Erick	553	Sanchez Jurado, Guadalupe	266, 336
Saldivar, Francisco Javier	859	Sánchez, Laura	27
Sales Reina, Maria José	135	Sanchez Lizarraga, Reynaldo Feliz	716
Salgado Castedo, Angeles	154	Sánchez López, Alborada	368
Salguero Chaves, Emilio	31	Sánchez López, Ana Belén	426
Salguero, Ignacio	883	Sánchez López, Ana María	387
Salguero Merino, Ana Belen	131, 191, 210, 215, 302, 332, 363, 550, 645, 714, 762, 834, 845, 853, 1019	Sánchez López, Carmen	150
Salinas Vidondo, María Teresa	956	Sánchez López-Gay, José	251, 607, 608, 610, 741, 742, 747, 764, 1012, 1015
Salobreña Sánchez, María Isabel	500, 1014	Sanchez López, Jose	728, 729
Saló Solá, Engracia	490	Sánchez Lozano, Sandra	243, 309, 310, 367, 368, 391
Saludes Eri, M ^a del Carmen	139, 378	Sanchez - Maroto, Teresa	859
Salvadó Hernández, Cristina	207	Sánchez Maroto, Teresa	795
Salvado Hernández, María Cristina	175	Sánchez Martín, Ana	94
		Sánchez Martínez, Alicia	679, 703, 767, 770, 967, 1016
		Sánchez Martínez, Juan Carlos	273
		Sánchez Martínez, Magdalena	449

Sánchez Martín, Francisco	12, 171, 172	San Pedro Ortiz, Nuria Esther	218, 224, 266, 388, 389
Sánchez Medina, Claribel	465, 692, 1021	Sanroma Mendizabal, Pedro	84, 406, 779
Sánchez-Minguet Génova, Érika María	351	San Roman Sirvent, Israel	696
Sánchez Monforte, Milagros	49	Santalla Peciña, Fermín	661
Sanchez-Mongue Ruiz, María Dolores	505	Santamaría Calvo, Yolanda	673, 963, 969
Sánchez Muñoz, Carmen María	208, 275, 368, 567, 786, 794, 813	Santamaría Colomer, Conrad	150
Sánchez Navas, Jorge Gabriel	202, 743	Santamaría Gallego, Laura	270, 831
Sánchez Nicolás, José Andrés	468, 471, 473, 571, 597, 619, 777, 793, 816, 880, 891, 893, 958	Santamaría Mari, Ana Laura	1029
Sánchez-Oro Vallés, Isabel	792, 952	Santamaría Marín, Francisco Javier	336, 393
Sanchez Orquera, Lucas Leonardo	548, 945	Santana de la Cruz, Hilda	103
Sánchez Ortiz, Sara	357, 393	Santano Rivas, Begoña	123, 447
Sánchez Palomeque, Ana	299	Santas Gallardo, Enrique	94
Sánchez Pardo, Clementina	136	Santeugini Bosch, Anna	50, 64, 76, 116
Sánchez Parody, Antonio Eugenio	449	Santiago Martínez, Carmen	284, 365, 381
Sánchez Peinador, Carmen	507, 516, 585, 596, 713, 726, 785, 802, 805, 844, 902, 930, 973, 977, 993, 999, 1025	Santiago Martín-Sonseca, Gerardo	103, 121, 122
Sánchez Pérez, Cristina	551, 604, 605, 650	Santiago Rodríguez, Miguel Ángel	125, 360, 929, 931
Sánchez Pérez, María Rosa	32, 39, 41, 128, 396, 418, 444, 474	Santiago Villalobos, Rocío	544
Sánchez, Pilar	460, 666, 987	Santianes Patiño, Jesús	487
Sanchez Quintana, Sonia	123, 494	Santisteban, Luisa	437
Sanchez Ramirez, Inmaculada	260	Santo Manresa, Angela	583, 841
Sánchez Ramón, Susana	337, 644	Santonja Granados, Antonio	35, 109
Sánchez Requeno, Antonio	350	Santos Altozano, Carlos	16, 17, 53, 461, 462
Sánchez Ruano, Fernando	35, 109	Santos Carrillo, Isabel	602
Sanchez Ruiz, Tomás	61, 398, 402, 410, 438	Santos de Vega, Nieves	929
Sánchez Sánchez, Froilán	78, 79, 80, 112	Santos Franco, Laura	444, 669, 841
Sánchez Sánchez, María José	363	Santos Gravalosa, Marta	183
Sanchez Serrano, Irene	462, 717, 907	Santos Martín, Carmen	692, 1021
Sánchez Soria, Maria Angeles	432	Sants Vidal, Miriam	231
Sánchez, Tomás	17, 59	Sanz Almazán, María	209, 450, 499, 583, 609, 644, 657, 668, 722, 732, 740, 751, 925, 932, 934, 937, 1031
Sánchez Vázquez, Xiomara Olga	55, 124	Sanz Andrés, Concepción	894
Sánchez Vega, Francisco Javier	14	Sanz de Galdeano Villamayor, María Lourdes	833
Sánchez Vico, Ana Belén	234, 292, 294, 338, 339, 394	Sanz Fernández, Yolanda	87
Sánchez Vico, Maria Dolores	338, 339	Sanz García, Francisco Javier	401, 522, 523, 559, 560, 599, 613, 914
Sanchidrián González, Raquel	52, 92, 280, 326	Sanz García, Javier	397, 399, 420, 422
Sanchidrian Mayo, María	1017	Sanz González, M ^a Nieves	12
Sanchís, Carlos	17, 59, 67	Sanz González, Yolanda	429
Sanchís Dónmenech, Carlos	67, 69	Sanz Gracia, Francisco Javier	653
Sanchis Osuna, Auxiliadora	531, 547, 581, 735, 819, 825, 835, 1020	Sanz Lopez, Josep	231
Sancho Ferrer, María	401, 522, 523, 559, 560, 599, 613, 653, 914	Sanz Pozo, Blanca	12, 36
Sancho, Helena	82	Sanz Riguillo, Neus	180, 185, 275
Sancho Zubiaur, Jaime	926, 1011	Sanz Ródenas, Héctor	160, 161, 162
Sancllemente Carrasquer, Alicia	494	Sanz Sacristán, Jesús María	312, 559
Sandoval Contreras, Raul Gustavo	559, 560	Sanz Serratosa, Joan	376
San Feliú Gilabert, M ^a Teresa	649, 720, 947	Sarabia Cárcel, Cristina	462, 717, 907
Sanglas Arrieta, Jordi	322	Saralegui Iglesias, Ana	140
San José Pizarro, Santiago	978	Sarasa Cantán, Pablo Miguel.	404, 476
Sanjuán Domingo, Raquel	279, 295, 297, 320, 327, 331, 432, 436, 439, 533, 822, 847, 942, 1023	Sarmiento Jiménez, Francisco	96, 165, 195, 196, 206, 272, 357, 361
Sanjuan, Raquel	905	Sasporte Genafó, Jaime	128, 420
Sanmarful Schwarz, Alexandra	84	Sassmannshausen, Arne	44
San Martín Blanco, Carlos	78, 79, 80, 112	Saúl Gordo, Elena	900
San Miguel Balboa, Mónica	430, 572	Saura Parramon, Meritxell	256, 307
San Millán González, María	725	Saura Sanjaume, Silvia	256, 307
		Sauto Gutiérrez, Ana	53, 72, 111, 141, 428, 449
		Saz Simon, Laura	822
		Schaeffer Caceres, Sandra Patricia	589, 706
		Scheker, Carolina	910
		Schmucke Fortty, Eric	446, 660, 716, 867, 982, 984
		Schneider Núñez, Andree	535, 662, 830, 831
		Scull Álvarez, Niurka Andrea	426

Sebastián Chapman, Laura	1015, 1021	Sierra Pérez, Matilde	441, 733
Segador Flor, María Isabel	712, 972	Sierra Quintana, Eva	250, 312, 671, 683
Segalés Serra, Angels	29	Sierra Rodríguez, M ^a Victoria	161
Seguí Font, Roser	307	Signes Molines, Monica	50, 51
Seguí Ripoll, José Miguel	423	Sigró Civit, Eulalia	119
Segura Areste, Rosa	144, 157	Silgado Arellano, Elena	372
Segura Cañada, Begoña	792, 952	Silva Gil, Fatima	776, 1015
Segura Fragoso, Antonio	19	Silva León, M ^a Dolores	35, 109
Segura Grau, Ana	121, 195, 196, 359, 362	Silva Vicuña, Herver Andrei	505, 519, 538, 548, 586, 636, 639, 647, 707, 713, 726, 832, 844, 902, 946, 977, 1025
Segura Servent, Flors	189, 376	Silvero, Yoshio Antoian	395, 398, 402, 410, 421, 433, 434, 438, 508, 510, 601, 614, 674, 710, 983
Seijo Bestilleiro, Rocío	135	Silvestre Egea, Gala	862
Seller Mateo, Trinidad	420	Simao Aiex, Leticia	454, 760, 1005, 1012
Selles Benavent, David	35	Simao Aiex, Munira	454
Selpulveda Sepulveda, Francisca	127	Simarro Rueda, Marta	69
Senan Sanz, María Rosa	117	Simonaggio, Paula	241
Sencianes Caro, Rocio	295, 327, 432, 436, 826, 846	Simonaggio Stamcampiano, Paula	171
Sender Palacios, María José	391, 488, 783	Simonaggio Stancampiano, Paula	175
Sendra Pons, Marta	84	Simón Lobera, Ana Belén	568
Senra de la Fuente, Eva María	561, 789, 973	Sineiro Galiñanes, Elvira	97, 98
Seoane Pillado, Teresa	135, 136	Sinfreu Pujol, Alba	128, 486, 490, 517, 563, 582, 626, 638, 674, 879, 919, 971, 997, 1033
Sepehri, Armina	67	Singuero Angui, Ana	767
Sepúlveda Sepúlveda, Francisca	386	Siquier Coll, Gabriel	125, 360, 562, 770, 885, 913, 929, 931, 978, 979
Sequera Requeno, Rosa María	247, 264	Sisas Rubio, Raquel	803
Serra Buxeda, Elena	962	Sisto García de Veas, César	43
Serra Gallego, Marta	123, 494	Skjøth, T.V.	13
Serrano Blanco, Antoni	24	Sobрино Ballesteros, Mercedes	125, 360, 885, 913, 929, 931
Serrano Crespo, Nuria	154	Solera Albero, Juan	71, 72
Serrano Cumplido, Adalberto	16, 17, 18	Soler Costa, Anna	118, 128, 460, 517
Serrano Gil, Maria José	501, 674, 689, 768, 872	Soler González, Jorge	157
Serrano Godínez, Soledad	597	Soler Pérez, Patricia	132
Serrano González, Lorenzo	189, 248, 287, 294, 304, 375, 382, 463, 873	Soler Vila, Maria	110
Serrano Guzmán, Carmen	229, 285	Sole Sancho, Judith	384
Serrano López, María Josefa	82, 83, 143	Solís Merino, Froilán	118
Serrano Mallagaray, Luis	235, 254, 257, 314	Solis Narváez, María del Rocio	326
Serrano Mallagray, Luis	98, 154, 211, 236, 301, 315, 316, 320	Sol Llop, Olga	227, 334
Serrano Manzano, Mieria	452, 911	Soria Castro, Alberto	246
Serrano Martín, Rosario	46	Soriano Carrascosa, Leticia	36, 91
Serrano Pardo, M ^a Dolores	21	Soriano Fernández, Benito Adolfo	328, 329, 349, 371
Serrano Sánchez, M ^a Carmen	127	Soriano Hidalgo, Karla Milagros	802
Serrano Santamaría, Manuel	159	Soriano Yanes, Beatriz	760, 1005, 1012
Serrano Simarro, Pilar	437	Sorribes Capdevila, Marta	259, 366
Serrano Soler, Zeus	476	Sosa Cabrera, Natalia	631, 780
Serrato Villalba, Ángela	433, 434	Sosa Pérez, Francisco	870, 1008
Serrat Rostoll, Antonio	696	Sosa Pérez, Francisco Jesus	870
Sesam Méndez, Cyntia Anabella	328, 481, 822, 826, 846, 847	Sotelo García, César Oliver	622, 954, 955
Sesma Arrondo, Marina	224, 226, 227, 277, 282, 283, 346	Soteras Limón, Dolores	306
Seufert, Jochen	43	Soteras Prat, Anna	34, 415, 416
Severino Mercedes, Melquiades	528, 575, 693, 818, 889, 961	Soto de la Rosa, Ruth	465, 745
Sevilla Machuca, Ignacio	188	Soto Díaz, Cristina	758
Sevillano Esquivel, Carlos	632, 698	Soto Martínez, Magdalena	440
Sgaramella, Giusi Alessia	84, 406, 779	Spaans Fernández, Natalia	731
Shafrazyam, Mger	75	Stangl Herrera, Otto Roland	847
Shevnina, Nataliya	1008	Stefanescu, Andrei	110
Sicras Mainar, Antonio	87	Stieffel, Natalia	502, 690, 798, 885, 921, 927, 928, 1037
Sierra Bergua, Beatriz	114, 411, 475, 480, 635, 824, 1024		
Sierra Chávez, Gloria	399		
Sierra Martínez, Leticia	452		
Sierra Matheu, Cristina	254, 274, 383, 778		
Sierra Maynar, Ignacio	1004		

Suárez Beke, María Patricia 471, 473, 571, 619, 777, 793, 816, 880, 893, 958
 Suarez Broto, Miguel Angel 432
 Suárez-Fernández, Carmen 138
 Suárez Fernández, José Amador 521, 914
 Suárez Hernández, Tatiana 105, 961
 Suárez Santiago, Felisa 79
 Suero Sierra, Ruddy Alexander 964
 Suero Villa, Pedro 14
 Suero Villa, Severo 14
 Suñer Hostalot, Pilar 469

T

Taboada González, Francisco 32, 420
 Taboada Sance, Purificación 821
 Tacoronte Hernández, Nancy 961
 Talal El-Abur, Issa 116
 Tamarit García, Juan José 422
 Tamarit Latre, Alicia 395, 398, 410, 421, 508, 510, 674
 Tamarit Navalón, Alicia 710
 Tandaipan Jaime, José Luis 47, 425
 Tapia Barranco, Elisabeth 792, 952
 Tapia Gonzáles, Luis Fernando 112
 Tapia Guerrero, Ana 474
 Tapiz, Alfonso 430
 Tarín Masriera, Laia 164
 Tarín Pico, Victoria 445, 485, 847
 Tarradas Puertolas, Ester 174
 Tárraga López, Pedro J. 71, 72
 Tárrega Porcar, M^a Lledó 484, 685, 912
 Tavira Patón, María Isabel 429
 Teixidó Gimeno, David 829, 834
 Tejada Sorados, Renzo Marco 483
 Tejada Paredes, Pedro 28
 Tejada Serrano, María Isabel 843
 Tejada Vargas- Machuca, María del Pilar 28
 Tejeiro Rico, Mónica Liliana 295, 379, 432, 436, 481, 826, 905
 Tejera Pérez, Cristina 477, 672, 691, 800
 Tejera Puente, Helena 666, 868, 878, 918
 Tejero Catalá, Carmen 340
 Tejero de Santiago, José Javier 587, 725, 856
 Tejero López, M. Pilar 109
 Tello Sánchez, Cristina 377, 755
 Tenías Burillo, Jose María 68
 Terán Díez, Mónica 177, 376
 Teran Redondo, Rafael 48, 49
 Tercero Padial, Rafael 108
 Terceros Taboada, Ingrid 390
 Terceros Toboada, Ingrid 175
 Térrega Porcar, María Lledó 868
 Thalamas Atienza, Juan Aitor 124
 Theessen, Anna 751
 Tijeras Úbeda, María José 78, 79, 80, 112, 199, 449, 458, 498, 874
 Tijero Rodríguez, Berta 490, 583, 637, 644, 657, 686, 697, 722, 725, 740, 898, 938, 960
 Tinahones Madueño, Francisco 44
 Tío Barrera, Laura 27, 135
 Tirado Romero de Ávila, Antonio 141

Tobella Príncep, M^a Àngels 162
 Tobías Ferrer, Joan 550, 563, 638, 790, 879
 Toledo Carreño, María Reyes 658
 Tolosa Álvarez, Ana Belén 488
 Tolo Sole, Jordi 186
 Toloza Villalobos, Edwing 140
 Tomás Almarcha, Rosa 397
 Tomás Bertrán, Teresa 427, 696
 Tomás Jiménez, Esther 619, 880, 893
 Torán Monserrat, Pere 146
 Torcal Potente, Ana 131, 290
 Torices Requena, Maria Carmen 94
 Torijano Casalengua, Maria Luisa 110
 Tormo Guardado, Granada 37
 Toro Calvente, Francisco 259, 347
 Torreblanca Agüera, Belen 349, 371
 Torrente Nieto, Laura 713, 769
 Torrent Quetglas, Maties 451
 Torres Colomer, Jorge 52
 Torres Conde, Sandra 549, 554, 812, 920, 953, 972
 Torres Cuesta, Julio 426
 Torres Díaz, Marta 110
 Torres Gutierrez, Ronald Paul 636, 642, 811, 829, 837
 Torres Moreno, Joaquín 951
 Torres Moreno, Pilar 69
 Torres Osorio, Julio Asdrual 111
 Torres Sancho, Rubén 355, 499
 Torres Santos, Emma 221, 269, 313
 Torres Villaverde, Luis 106
 Torre Valle, Alfonso 740
 Tórtola Ventura, Esther 395, 398, 410, 421, 501, 508, 674, 689, 710, 768, 823, 872, 983
 Tortosa Henzi, Frederic 66
 Tramontano, Antonio 17, 59, 67, 423
 Tramunt Mestre, Montserrat 221, 269, 365
 Traspuesto Pascual, Cecilia 133
 Trelet Yarzabal, Nerea 144
 Tribó Boixareu, M^a José 120
 Trigo González, Antón 538, 957
 Trigueros Carrero, Juan Antonio 77
 Trillo Calvo, Eva 222, 268, 281, 379, 505, 1001
 Trillo, Gloria 245, 392
 Trillo Paz, Susana 22, 89
 Trivez Valiente, María 114, 411, 479, 480, 635, 822, 824, 988, 1024
 Trueba Insa, Santiago 411, 514, 533, 543, 640, 738, 988, 996
 Tudanca Hernández, Susana 358
 Turea, Natalia 131, 290

U

Uehara -Benites, Michel 197
 Uehara Benites, Michel 29, 103, 121, 122
 Uranga Gómez, Almudena 142
 Urbiztondo Sabrido, Inés 120, 130
 Urdaz Hernández, Martha 320, 327, 432, 481, 846, 847, 942
 Ureña Mendez, Melissa Annel 528, 818, 889, 961
 Ureña Monte, Ydelka 409
 Uria Azpiazu, Ainara 345

Uribe Mancilla, Martha Milagros	131, 290	Varela Pérez, Marta	667, 686, 793, 1030
Uribe Pérez, María	502	Vargas Berrocal, Óscar Eduardo	409
Urieta González, Laura	726	Vargas Berzosa, Monica	285
Uriol Goss, Vibiana Beatriz	922	Vargas Castrillón, Javier	113
Urraca Rodríguez, Aura Ligia	19, 424, 524, 566, 798	Vargas Flores, Alfonso Enrique	497, 795
Urraco Rodríguez, Aura Aligia	466	Vargas Negrín, Francisco de los Reyes	258
Urroz Elizalde, Mikel	198	Vargas Ortega, Diego	63
Úrsula, Carballo Taboada	667	Vargas Pérez, Natalie Emilia	528, 818, 889, 961
Urteaga Bardales, Luis Guillermo	461, 462	Vargas Roca, Ingrid	250
Urtiaga González, B	25	Vargas Romero, Jesus	461, 462
Urtiaga González, Jesús Javier	25	Vargas Sánchez, Johanna Isabel	488, 783
Uta, Adela Ioana	789	Vargas Vilarrosa, Elena	687, 916
Uvarovskaia, Valentina	281	Vasco Roa, Teresa	495, 761
Uzuriaga Martín, Miriam	815	Vásquez Delgado, Mary Rocio	254, 778

V

Vacas González, Gema	556, 568	Vázquez Bañuelos, Berta	922
Vadillo Quintana, Lorena	76	Vázquez Carrión, Izias	175
Valdearenas Martín, Manuel Diego	1021	Vázquez Díaz, Rosa	76
Valdés Bilbao, María Teresa	631, 780	Vázquez Fernández, Maria Jesus	673
Valdés Llorca, Carmen	28	Vázquez Gómez, Natividad	18, 484, 685, 868, 912
Valdez Castillo, Rafael Emilio	283, 504, 513, 514, 533, 534, 577, 578, 579, 591, 678, 698, 699, 700, 701, 702, 781, 899, 939, 946, 965, 966, 1034	Vázquez Mallada, Delio	19
Valdez Soto, Miguel Ángel	827, 968	Vázquez Morales, Cynthia	470
Valdivieso Flores, María Piedad	230, 273	Vázquez Pirillo, Gastón Ezequiel	34, 90, 415, 445, 459, 485, 509, 598, 616, 655, 847
Valencia Dacal, Josep Manuel	123	Vázquez Ramos, Juan Pablo	211, 614, 735
Valencia Valencia, Pilar	399	Vázquez Ruiz, José	1026, 1028
Valén Suñer, Elena	919	Vechionacci Lopez, Omaicar	648, 711
Valentine, William J.	13	Vega Cruz, Pamela Ximena	254, 778
Valenzuela Martínez, Teresa	401	Vega López, Carolina	50, 51
Valerio Sallent, Lluís	83	Veganzones Guanyanbes, Irene	962
Valero Díaz del Lamadrid, M ^a del Carmen	28	Vega Quiros, Carmen	1020
Valero Telleria, Berta	95	Vega Vidal, Leticia	44
Val Esco, Laura	265, 281, 450	Vejo Puente, Elena	308
Valiente Hernández, Susana	144, 145	Velasco Bernardo, Miguel Ángel	23
Valiente, Marina	107	Velasco García, Alexander	79, 451
Val Izquierdo, Carmen	150	Velasco López, Pablo	55
Valladares Chinaea, Tania	235, 532, 680, 898	Velasco Villalba, Julián Miguel	156
Valle Alonso, Joaquin	928	Velázquez Recasens, Jordi	421, 734, 918
Valle García, Jose Nicanor	71, 220	Velázquez Rivera, Ignacio	26
Vallellano Domínguez, Rosa	555, 1019	Vélez Armas, Marta de la Oliva	842, 1013
Valle Soriano, Leticia	36	Vélez Cedeno, Viviana	50
Valls Esteve, Marta	254, 274, 318, 362, 399, 548, 778, 915, 945	Vélez Celeno, Viviana Katerina	62
Valls, Francisco	17	Vélez Goñi, Ana Isabel	806
Valls Mas, Laia	34	Vélez Guerra, Pedro	865
Valls Roca, Francisco	17, 55, 56, 59, 67, 422, 423	Vélez Iglesias, Enric	384
VallsRoca, Francisco	423	Velilla Zancada, Sonsoles Maria	17, 56, 61, 171, 204
Valotta Ullrich, Carolina	234, 292, 294, 338, 339, 394	Veliz Terceros, Paola Esther	56, 57
Valveny Llobet, Neus	86	Vellaneda Fernández, Alfredo	106
Valverde Morillas, Carmen	155, 241, 242, 821	Vendrell Torres, Federico	382
Valverde Peris, Marta	206, 262, 456	Veneros Luzuriaga, Luis Omar	180, 185, 275
Vañes Baño, Alexandra	696	Vento Fernandez de Lara, Carmen Li	740
Vaquero Hedrosa, Ana	898	Ventura Pérez, María	464, 469, 482, 606, 858, 862
Vaquero Pérez, José Vicente	399	Ventura Ventura, Maria del Mar	449
Vara Morate, Francisco Javier	70	Vera de Pedro, Santiago	293
Varela Aguilar, Jose Manuel	48, 49	Vera-Fajardo Belinchon, Juan Manuel	40, 54, 66, 74, 89, 156

Z

Zafra Luque, Brígida	147
Zafra Urango, Concepción	54
Zaglul Ruiz, Joumana	460, 517
Zambrana Calvi, Gabriela Delia Rosa	592, 623, 624, 872
Zambrana Segales, Miriam	494
Zambrano Clavier, Cesar Gustavo	551, 604, 605, 754
Zambrano Clavier, César Gustavo	650
Zambrano Paz, Albeiro	403, 426, 456, 535, 662, 737, 830, 831, 1034, 1037
Zambrano Segales, Miriam	123
Zamora López, Cristina	50, 51
Zangróniz Uruñuela, María Rosario	336, 393
Zapirain Frade, Ana Isabel	124
Zarallo García, Antonio	142
Zárate Oñate, Carmen	380
Zardoya Zardoya, Milagros	40
Zarzuelo Martín, Nieves	12
Zavala Aguilar, Katty Paola	648, 711
Zavaleta Lázaro, Edilberto Rafael	700, 742, 824
Zayas Carrillo, Jose Luis	96, 272, 361
Zepeda, Oscar Vladimir	894
Zinman, B.	13
Zozaya Torvisco, Tania	956
Zuluaga, Martha Lucía	948
Zurdo de Pedro, Verónica	209, 499, 609, 652, 657, 732, 746, 751, 880, 925, 932, 937, 1031
Zurdo Díaz, Carmen María	750