

III CONVOCATORIA DE PREMIOS A LOS MEJORES CASOS CLÍNICOS DE MÉDICOS RESIDENTES

Del Colegio Oficial de Médicos de Valladolid

«Premio Dr. D. Miguel García Muñoz»

III CONVOCATORIA DE PREMIOS A LOS MEJORES CASOS CLÍNICOS DE MÉDICOS RESIDENTES

Del Colegio Oficial de Médicos de Valladolid

«Premio Dr. D. Miguel García Muñoz»



Valladolid, 2014

No se permite la reproducción total o parcial de este libro, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio, sea éste electrónico, mecánico, por fotocopia, por grabación u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito del editor.

Edita: Colegio Oficial de Médicos de Valladolid

Dirección de la publicación: JOSÉ ANTONIO OTERO RODRÍGUEZ
y JOSÉ LUIS ALMUDÍ ALEGRE

Imprime: Casa Ambrosio Rodríguez, S.L.
Embajadores, 16 • 47013 Valladolid

© De esta publicación: Colegio Oficial de Médicos de Valladolid

ISBN: 978-84-941191-6-3
Depósito Legal: 854-2013

ÍNDICE GENERAL

PRÓLOGO DE JOSÉ ANTONIO OTERO RODRÍGUEZ	21
JURADO PREMIOS DR. D. MIGUEL GARCÍA MUÑOZ A LOS MEJORES CASOS CLÍNICOS MÉDICOS Y QUIRÚRGICOS	23
CASOS CLÍNICOS MÉDICOS	25
PREMIADOS	27
I PREMIO. VERÓNICA ZURDO DE PEDRO <i>Granulomatosis de Wegener: una forma infrecuente de presentación</i>	29
II PREMIO. MARÍA VILLAVERDE DE LUCAS <i>Agnesia del lóbulo medio como hallazgo casual en un proceso neumónico</i>	35
III PREMIO. NIDIA FERNANDA VILLANUEVA GÓMEZ <i>Meningitis aguda como manifestacion inicial de endocarditis infecciosa</i>	41
CASOS PRESENTADOS	47
PEDRO JESÚS AGÓN BANZO <i>¿Hipogonadismo hipogonadotropo parcial o déficit de GH con talla alta?</i>	49
SOFÍA AJAMIL RODANÉS <i>Desprendimiento seroso macular (Vitamina A y D), malabsorción y cirugía bariátrica ..</i>	53
INGRID CATERINE ALARCÓN GARZÓN <i>La gran simuladora, grave enfermedadde difícil diagnóstico: porfiria aguda intermi- tente</i>	57
BEATRIZ ALBARRÁN SEVERO <i>Hemofilia a adquirida: a propósito de un caso</i>	59
MARÍA DEL PILAR ALFONSO MARTÍN <i>Prurito y queratosis seborreicas como primeros síntomas de neoplasia gástrica</i>	63
DANIEL ALMUDI CEINOS <i>Valoracion anestésica urgente en paciente con mastocitosis sistémica</i>	65
FÁTIMA ALVAREDO DE BEAS <i>Síndrome del cascanueces</i>	67
ALEJANDRO ALVAREZ HODEL <i>Descubriendo una enfermedad sistémica gracias a la picadura de una avispa</i>	71

MAXIMILIANO GERMAN, AMADO ESCAÑUELA <i>Complicaciones infrecuentes en el Síndrome de Discinesia Apical Transitoria</i>	73
REBECA AMO ALONSO <i>Infección por citomegalovirus en paciente con colitis ulcerosa</i>	77
MARYCARMEN ANDRADE SOTO <i>¡Se me va el aire! A propósito de derrame pleural por carbegolina</i>	79
ANA MARÍA ANDRÉS TORIBIO <i>Toxina botulínica e Hiperhidrosis Palmar Focal Primaria</i>	81
HÉCTOR AVELLÓN LIAÑO <i>“Síndrome del hombre en el barril”: una manifestación infrecuente de radiculopatía compresiva tumoral</i>	83
TRINITARIO BALLESTA CASANOVA <i>Alteraciones de la conducta asociado al carácter</i>	85
JOSÉ IGNACIO BARRAGÁN TABARÉS <i>Colecistitis enfisematosa complicada. A propósito de un caso</i>	87
ANA MARÍA BELTRÁN SÁNCHEZ <i>Varón de raza negra y Síndrome Nefrótico</i>	89
SOFÍA BENÍTEZ BARTOLOMÉ <i>Osteoporosis secundaria a tratamiento con corticoides</i>	93
LAISA SOCORRO BRIONGOS FIGUERO <i>Complicaciones neurológicas asociadas a Enfermedad Ósea de Paget con posterior aparición de hiperparatiroidismo primario</i>	97
ANNA BURGÚÉS-CEBALLOS <i>Oclusión de vena central de la retina en mujer joven</i>	101
MARÍA CALABUIG GOENA <i>Escleritis Necrotizante inducida quirúrgicamente</i>	103
SANDRA CALVO SARDON <i>Más allá del síncope</i>	107
MARTA CANO PAZOS <i>Arteritis de la temporal</i>	109
CAROLINA CANTOS GARCÍA <i>La clave está en los genes</i>	111
DRA. MARTA CELORRIO SAN MIGUEL <i>Tromboembolismo pulmonar masivo asociado a trombosis venosa profunda bilateral. A propósito de un caso</i>	113
RAMÓN CICUÉNDEZ ÁVILA <i>Terapia con activador del plasminógeno tisular en la hemorragia intracerebral abierta a ventrículos</i>	117

ELEDA COLETTA GRIBORIO <i>Diagnóstico de una infección materna y congénita por Citomegalovirus desde el laboratorio de microbiología</i>	119
CARLOS CORTÉS VILLAR <i>¿El fin del empleo de prótesis mecánicas para reparar la válvula aórtica?</i>	123
ANDREA CRESPO SEDANO <i>Síndrome de isquemia aguda de miembros inferiores en paciente con adenocarcinoma de pulmón avanzado alk mutado</i>	125
HÉCTOR CUBERO GALLEGO <i>Miocardopatía arritmogénica con afectación predominante del ventrículo izquierdo ..</i>	129
CAROLINA DE LA CRUZ RODRÍGUEZ <i>Migraña episódica, primer episodio de Cefalea en Racimos y Migraña crónica. Evolución de diferentes tipos de cefalea</i>	133
ELENA DE PAÚL TOBAJAS <i>Sintomatología psiquiátrica en un caso de Hidrocefalia Normotensiva</i>	135
SARA DEL AMO RAMOS <i>“Parezco otra”</i>	137
PABLO DEL VILLAR GUERRA <i>Quizás, quizás, quizás... lo que parece es</i>	139
LORENA DELGADO ALONSO <i>Cuando lo físico y lo psíquico van de la mano</i>	141
ELENA DOMÍNGUEZ ÁLVAREZ <i>Trance y posesión. Influencia socio-cultural</i>	143
IRIA CARLOTA DURO AGUADO <i>Una causa poco frecuente de Disnea</i>	145
CINTHIA ESCUDERO PIÑEIRO <i>Apoplejía Hipofisaria en un varón de 85 años</i>	147
ANA CLAUDIA FARÍAS GORBEA <i>Dermatomiositis y enfermedad pulmonar intersticial. Mala evolución al tratamiento corticoideo e inmunosupresor</i>	149
M^a AZUCENA FARIÑAS CABRERO <i>Leishmaniasis en paciente VIH</i>	151
GONZALO FERMOSE ÁLVAREZ <i>Rabdomiolisis Por Ejercicio</i>	153
SARA FERNÁNDEZ CORTÉS <i>Urticaria a frigore en paciente de 12 meses de edad asociada a herpes simple</i>	155

ALDO BRUNO FIORINI TALAVERA <i>Síndrome de Vena Cava Superior por catéter venoso central en paciente oncológico ...</i>	157
SOFÍA GALBIS SOTO <i>Fallo hepático agudo y coagulopatía en el recién nacido como presentación de la Galactosemia</i>	159
LAURA GALLARDO BORGE <i>"Levántate y anda"</i>	163
MARTA MARINA GARCÍA ALONSO <i>Un caso de tos crónica mal abordado</i>	165
ANA JULIA GARCÍA MALINIS <i>Reacción cutánea a tatuaje de Henna</i>	167
ISABEL GARCÍA SERNA <i>Mastitis de células plasmáticas. A propósito de un caso</i>	169
REBECA GARROTE MOLPECERES <i>Sospecha de isquemia miocárdica en paciente diagnosticado de Kawasaki Incompleto afecto de aneurismas coronarios</i>	171
JUDITH GIL DOMÍNGUEZ <i>Disfagia y debilidad muscular. A propósito de un caso clínico</i>	175
ESTEFANÍA GÓMEZ PESQUERA <i>Shock séptico secundario a Pericarditis Purulenta</i>	179
TAMARA GÓMEZ TRAVESO <i>Hipercalcemia en Sarcoidosis, ¿debemos mirar mas allá?</i>	181
LISBETH GONÇALVES DE FREITAS <i>Infecciones invasivas recurrentes</i>	185
LUÍS RENIER GONCALVES RAMÍREZ <i>Rotura de músculo papilar anterior en infarto de miocardio posterior, ¿verdad o ficción?</i>	189
GUILLERMO GONZÁLEZ REDONDO <i>Lesión en ciego sospechosa de malignidad</i>	193
ÁNGELA GONZÁLEZ SALAMANCA <i>Diagnóstico poco frecuente en una unidad de cuidados intensivos</i>	195
SILVIA GUADILLA GÓMEZ <i>Lesiones dérmicas tras mordedura de gato</i>	199
DR. ALFONSO GUTIÉRREZ GARCIA <i>No es una mononucleosis más</i>	201
ANTONIO HEDRERA FERNÁNDEZ <i>Fracturas múltiples en lactante: ¿maltrato infantil o huesos de cristal?</i>	203

MARTA S. HERNÁNDEZ GARCÍA	
<i>¡Cuanto me ama el doctor!</i>	205
LIDIA HERNANZ ROMÁN	
<i>Síndrome de extravasación capilar idiopática. Un paciente con “Enfermedad de Clarkson”</i>	207
LYDIA IGLESIAS GÓMEZ	
<i>Caso clínico: Carcinoma Ductal Infiltrante en paciente con Neurofibromatosis Tipo I ...</i>	209
GUILLERMO ISIDRO GARCÍA	
<i>Alteraciones neuropsiquiátricas inducidas por Fentanilo</i>	211
CRISTINA JAUSET ALCALÁ	
<i>Neumonía de mala evolución</i>	213
LAURA JUEZ GARCÍA	
<i>Disnea y tos. Osificación pulmonar dendriforme</i>	215
SANDRA ISABEL LLERENA BUTRÓN	
<i>Endocarditis infecciosa sobre válvula nativa mitral por Lactococcus Garvieae</i>	217
LINA MARIA LOAIZA SALAZAR	
<i>Radioquimioterapia una opción de manejo en el Cáncer de Cervix</i>	221
DR. IGNACIO LOBATO ASTIÁRRAGA	
<i>Embolia séptica como alternativa a una neumonía de lenta resolución</i>	223
ISABEL CRISTINA LÓPEZ MESTANZA	
<i>Dolicosigma de repetición: manifestación de Enfermedad de Chagas Crónica</i>	225
MARIO LORENZO LÓPEZ	
<i>Shock anafiláctico tras bloqueo del plexo braquial con mepivacaína</i>	227
LUZ ANDREA LOZA VARGAS	
<i>Enfermedad infrecuente en personas jóvenes</i>	229
SUSANA MANSO GARCÍA	
<i>Necrosis Bilateral Putaminal en paciente intoxicado</i>	231
BEATRIZ MARCOS SÁNCHEZ	
<i>Doctora pero si a mí sólo me dolía la espalda</i>	233
MARIANELA MARCOS TEMPRANO	
<i>Retraso del crecimiento intrauterino: Síndrome de Silver Russell</i>	235
VICTORIA E. MARQUÉS FERNÁNDEZ	
<i>Isquemia retiniana bilateral, ¿por qué?</i>	237
YNGRID M. MARROQUÍN CONTRERAS	
<i>Presentación inusual de la afectación renal en la Enfermedad por Depositos de Cadena Ligera (EDCL)</i>	239

MARÍA MARTÍN HERNÁNDEZ	
<i>Tratamiento rehabilitador de las neuropatías periféricas de miembro superior producidas como complicación de una fractura supracondilea</i>	241
CLAUDIA MARTÍN MONCLÚS	
<i>Enfermedad de Behçet en varón joven</i>	243
ELENA MARTÍNEZ VELASCO	
<i>Diplopia y disfagia fluctuantes: cuando evolución y pruebas te dificultan llegar a un diagnóstico</i>	247
RAFAEL MARULANDA MELO	
<i>Mujer de 35 años con tumefacción en pared torácica</i>	249
NURIA COVADONGA MATA FRANCISCO	
<i>Tratamiento de las arritmias refractarias mediante bloqueo del ganglio estrellado. Acceso mediante técnica clásica y ecodirigida</i>	251
EDUARDO ANTONIO MENA DOMÍNGUEZ	
<i>Osteofito cervical gigante: hallazgo casual</i>	253
JOSÉ M^a MENCHACA RIESCO	
<i>Tumoración abdominal agresiva, cuando el linfoma no está en los ganglios</i>	255
IRENE MENDI GABARAIN	
<i>Toxina botulínica y disfunción de la articulación temporomandibular</i>	257
ANA MIRANDA MURO	
<i>Fiebre de origen desconocido</i>	259
SARA MIRANDA RIAÑO	
<i>Derrame pleural. Otras posibilidades diagnósticas</i>	263
XIMENA MONCAYO GAIBOR	
<i>Dolor torácico y consumo de cocaína</i>	265
M^a BEGOÑA MOREJÓN HUERTA	
<i>Compresión medular: diagnosticar o tratar, ¿cuál es la prioridad?</i>	269
AURA CECILIA MORRIS MONTOTOYA	
<i>Causa poco frecuente de tumoración mediastínica</i>	275
REBECA MOZÚN TORRICO	
<i>Abdomen agudo y fibrosis quística. Si no fuera apendicitis, ¿qué podría ser?</i>	277
PEDRO JOSÉ MUJICA ADDIMANDI	
<i>Controversia e importancia de la anemia y el papel de la transfusión en el contexto de un síndrome coronario agudo</i>	281
IRENE MUÑOZ LEÓN	
<i>Tirotoxicosis facticia producida por suplementos dietéticos adulterados</i>	285

ROCÍO MUÑOZ MARTÍNEZ <i>Rosácea de localización y clínica atípica</i>	287
SANDRA MARGOT NAVARRO CONTRERAS <i>Pancreatitis complicada</i>	289
MAYTE NAVARRO MONJE <i>Fístula uretrovaginal como hallazgo casual, a propósito de un caso</i>	293
ELENA NÚÑEZ MIGUEL <i>Síndrome de Mafucci: revisión bibliográfica y presentación de un caso clínico</i>	295
ROSINA GISELLE ORTIZ ANGLADA <i>Agitación psicomotriz en una adolescente</i>	297
CARLOS ORTIZ BAUTISTA <i>La tormenta perfecta</i>	299
ADDISON JULIAN PALOMINO DOZA <i>Taquicardia ventricular con corazón estructuralmente normal</i>	301
SOFÍA PALOMO APARICIO <i>Metástasis infecciosas por SARM en paciente en hemodiálisis</i>	303
MARÍA ISABEL PEDRAZA HUESO <i>Cuadros repetidos de cefalea y focalidad neurológica en mujer joven</i>	305
ISABEL PEÑALBA DE LA FUENTE <i>Adenocarcinoma Nasosinusal a propósito de un caso de Rinosinusitis</i>	309
IRENE PEÑAS HERRERO <i>Nueva técnica endoscópica para una patología muy frecuente</i>	313
NATALIA SOFÍA PEREA LAM <i>Diagnóstico poco frecuente en paciente con poliartralgias y crisis abdominales de larga evolución</i>	315
CARLOS PÉREZ FERNÁNDEZ <i>¿Doctor, camino raro y con dolor, además las manos me duelen?</i>	317
MIGUEL DAVID PÉREZ UBIERA <i>Absceso de psoas, manifestación inicial de Enfermedad de Crohn</i>	319
MARIA JOSÉ PÉREZ VELESAR <i>Aumento de inmunoglobulina E en paciente asmática</i>	321
LAURA PESQUERA ORTEGA <i>Metástasis en PSOAS de tumor vesical no músculo invasivo</i>	323
ANA MARÍA PRIETO DE LAMO <i>Hipertermia grave a propósito de un caso</i>	325
VIOLETA RAMÍREZ ARROYO <i>Una abdominalgia muy peculiar</i>	327

MARINA I. REVILLA MARTÍNEZ	
<i>Inusual afectación cardíaca del SIDA</i>	329
SOFIA G. RIZZO RAZA	
<i>Calcificación esplénica generalizada</i>	331
CRISTINA RODRÍGUEZ MARTÍN	
<i>Masa cardíaca de etiología poco frecuente</i>	333
LARA RODRÍGUEZ ANDRÉS	
<i>Síndrome de Asperger enmascarado por retraso mental y trastorno de control de impulsos</i>	335
MARÍA RODRÍGUEZ PERICACHO	
<i>Nódulos pulmonares cavitados en paciente con neumonía</i>	337
ANA ISABEL RODRÍGUEZ VILLAR	
<i>Síndrome X</i>	341
GABRIELA ROLDÁN CONTRERAS	
<i>Artralgias y deformidad articular asociadas a clínica gastrointestinal, a propósito de un caso</i>	343
LUIS DAVID ROMERO TABARES	
<i>Hemipelvectomy interna con reconstrucción protésica</i>	345
LUZ RUBI OLEA	
<i>Cáncer de colon en los genes y en la dieta</i>	347
ÁNGELA RUIZ DE TEMIÑO DE LA PEÑA	
<i>Hipertermia persistente. A propósito de un caso clínico</i>	349
MARINA RUIZ PIÑERO	
<i>Infarto cerebral isquémico agudo en contexto de Ranibizumab Intravítreo</i>	351
BEATRIZ SALAMANCA ZARZUELA	
<i>Diagnóstico de coartación aórtica tras hallazgo de hipertensión arterial en paciente asintomático</i>	353
RAMÓN SÁNCHEZ-OCAÑA HERNÁNDEZ	
<i>Lo mejor es que fuera una pancreatitis... ..</i>	357
NOELIA SANMAMED SALGADO	
<i>Enfermedad de Graves Basedow, hiperparatiroidismo primario, hepatotoxicidad por metimazol y carcinoma papilar de tiroides en una misma paciente</i>	359
FERNANDO SANTOS SANTAMARTA	
<i>Hematoquecia y fiebre</i>	361
MARÍA SANZ ALMAZÁN	
<i>Disección de carótida interna en mujer joven</i>	363

ALMUDENA SERRANO MORTE	
<i>Los lunes al sol</i>	367
ÁLVARO SILVA VÁZQUEZ	
<i>Cuando un exantema esconde algo más</i>	371
JOHN FRANK SLIWINSKI HERRERA	
<i>Endocarditis Recidivante en un paciente portador de dispositivo cardioimplantable y un cuerpo extraño en la vena innominada</i>	373
NATALIA SPAANS FERNÁNDEZ	
<i>Elevación de CA 19.9 y Gammapatía Monoclonal Transitoria, a propósito de un caso clínico</i>	375
RUTH ESTHER TAVAREZ PANIAGUA	
<i>A raíz de un hallazgo casual</i>	377
BERTA TIJERO RODRÍGUEZ	
<i>Pancreatitis como complicación poco frecuente de un proceso vírico</i>	381
JAIR ALONSO TORO GIL	
<i>Hombre joven con insuficiencia cardíaca avanzada</i>	383
ARNAU TORRES MONTORI	
<i>Exposición de caso clínico: crisis convulsivas focales en periodo neonatal inmediato</i>	385
ELENA URBANEJA RODRÍGUEZ	
<i>Causa de shock cardiogénico en periodo neonatal</i>	387
NOELIA URUEÑA MARTÍNEZ	
<i>Taponamiento cardíaco y Síndrome Febril</i>	391
M^a ESTHER VALSERO HERGUEDAS	
<i>Metástasis tiroidea y mamaria de un carcinoma renal, a propósito de un caso</i>	395
ANA I. VAQUERO HEDROSA	
<i>A propósito del dolor óseo</i>	399
MARÍA DEL ROCÍO VARAS MANOVEL	
<i>Doctor las medicina mejor en sobres</i>	401
ALBA LUZ VARGAS GARCÍA	
<i>Eosinofilia periférica y dolor abdominal, diagnóstico etiológico mediante colonoscopia</i> .	403
GRETEL VARVARO PARDO	
<i>Endocarditis sobre prótesis aortica percutánea: una nueva entidad clínica</i>	405
ERIKA VÁSQUEZ CORNIELES	
<i>Cambio de personalidad debido a traumatismo craneoencefálico</i>	409
CRISTINA VILLAR FERNÁNDEZ	
<i>Afectación bilateral del plexo braquial</i>	411

CASOS CLÍNICOS QUIRÚRGICOS	413
PREMIADOS	415
I PREMIO. BEATRIZ DE LA CRUZ MARTÍN	
<i>Nefrectomía parcial con isquemia cero mediante disección planar con micro-ondas en el tratamiento de tumores renales</i>	417
II PREMIO. ISABEL ESTÉVEZ FERNÁNDEZ	
<i>Reparación de fistula aortoentérica secundaria mediante técnica en dos tiempos</i>	421
III PREMIO. MIRIAM BLANCO SÁEZ	
<i>Reparación de pseudoaneurisma ventricular izquierdo tras cirugía de sustitución de aorta ascendente y cayado mediante prótesis híbrida evita open plus bajo circulación extracorpórea y parada cardiocirculatoria completa</i>	427
CASOS PRESENTADOS	433
NOELIA ALONSO GARCÍA	
<i>Fractura de sacro abierta con perforación rectal</i>	435
ELISA ÁLVAREZ FUENTE	
<i>Infección por Clostridium Septicum</i>	437
ANA ÁLVAREZ GONZÁLEZ	
<i>Trasfusión feto-materna</i>	439
ÁNGELA MARÍA ARÉVALO PARDAL	
<i>Recidiva ganglionar de carcinoma papilar tiroideo</i>	441
ALEJANDRO BAÑUELOS DÍAZ	
<i>Artrodesis toracolumbar complicada con paraparesia y sepsis</i>	443
NOELIA BARDÓN FERNÁNDEZ	
<i>Telorragia secundaria a papiloma intraductal</i>	445
CARLOS JACOBO BARÓ ALONSO	
<i>Tratamiento del rinofima mediante láser CO2</i>	447
MARÍA BEDATE NÚÑEZ	
<i>Complicaciones del trasplante renal</i>	451
MARÍA BRODAT RODRÍGUEZ	
<i>Fascitis necrotizante: rápida y mortal. No hay enemigo pequeño</i>	453
ESTEFANÍA CABEZUELO GALACHE	
<i>Infarto agudo de miocardio: una complicación postoperatoria nada atípica</i>	455
RAMÓN CAMPILLO CAMPAÑA	
<i>Vacuum assisted closure: un método sencillo para defectos abdominales</i>	457
NATALIA CASAÑAS VILLALBA	
<i>Carcinoma de células de Merkel. Actitud terapéutica recomendada</i>	459

INÉS CORTIÑAS DIEZ	
<i>Mioma uterino: una causa inesperada de síncope</i>	461
COSME RAYMUNDO, VÍCTOR	
<i>Prematuridad yatrógena en feto sano por diagnóstico de CIR severo precoz en gestación gemelar</i>	463
SARA DEL OLMO BAUTISTA	
<i>Complicaciones en el primer trimestre de gestación: embarazo ectópico con antecedentes de Mola Hidatiforme</i>	465
JUAN MANUEL DÍAZ ROMERO	
<i>Metástasis peritoneal de un carcinoma urotelial de células transicionales</i>	467
RUTH FUENTE GARRIDO	
<i>Oclusión aguda de la arteria renal en paciente monorreno: tratamiento endovascular con fibrinolisis y stenting</i>	469
JAVIER MINAYA GARCÍA GARCÍA	
<i>Tratamiento artroscópico de la Condromatosis Sinovial de hombro. A propósito de un caso</i>	471
MARTA GARCÍA GARCÍA	
<i>Empiema cerebral fatal</i>	473
BELÉN GARCÍA MEDRANO	
<i>Proceso evolutivo y secuelas del fibroleiomioma de la articulación coxo-femoral</i>	477
IRENE GARCÍA SÁIZ	
<i>Síndrome de dolor regional complejo: escalada terapéutica en la unidad del dolor</i>	479
ANA GASALLA PEDROSA	
<i>Sospecha de corioamnionitis en gestante con Enfermedad de Crohn</i>	481
ANTONIO GINÉS SANTIAGO	
<i>Carcinoma epidermoide de senos esfenoidal y maxilar</i>	483
LUISA FERNANDA GIRALDO AGUDELO	
<i>Sorpesa refractiva en varón de mediana edad secundario a patología orbitaria</i>	485
RAFAEL GÓMEZ FERNÁNDEZ	
<i>Adenocarcinoma apocrino de glándula seromucosa de cornete inferior izquierdo</i>	487
JUAN RAMÓN GÓMEZ LÓPEZ	
<i>Abdomen agudo secundario a oclusión intestinal por cuerpo extraño</i>	489
MARTA GONZALO MARTÍN	
<i>Evolución natural de quiste de vía biliar: de hallazgo benigno a colangiocarcinoma</i>	491
SERGIO GUTIÉRREZ GARCÍA	
<i>Vulvectomía radical ampliada con transposición epidérmica en carcinoma sebáceo de vulva asociado a Enfermedad de Paget Extramamaria</i>	493

ANTONIO HERMOSIN PEÑA	
<i>A propósito de un paraganglioma</i>	495
GREGORIO LAGUNA NÚÑEZ	
<i>Reparación de fistula aorto-auricular derecha post-valvuloplastia mitral percutánea en paciente de 37 años con estenosis mitral severa e insuficiencia aórtica moderada</i>	497
LARA-SÁNCHEZ, HUGO	
<i>Meningitis recurrente asociada a fistula de líquido cefalorraquídeo espontánea por dehiscencia del tegmen tympani</i>	501
ANA LÓPEZ GAMO	
<i>Avances en reconstrucción mamaria: colgajo de perforantes DIEAP</i>	503
SARA MAMBRILLA HERRERO	
<i>Enfermedad de Dieulafoy como causa quirúrgica</i>	505
SILVIA MARTÍN ALFONSO	
<i>Parada cardíaca en despertar anestésico</i>	507
JULIO MARTÍN RODRÍGUEZ	
<i>Insuficiencia respiratoria tras TIPS. Diagnóstico diferencial</i>	509
RUTH MARTÍNEZ DÍAZ	
<i>Fascitis necrosante lumbar secundaria a fractura pélvica traumática</i>	513
ALICIA MATILLA MUÑOZ	
<i>Colecistitis aguda gangrenosa</i>	517
LUIS MARÍA MERINO PEÑACOBÁ	
<i>Perforación intestinal por catéter de derivación ventrículo-peritoneal</i>	519
ALBA LUZ HERMINIA MONTECINOS ASTORGA	
<i>Absceso subperióstico que amenaza la visión</i>	523
CLAUDIA F. MONTOYA GARCÍA	
<i>Embarazo ectópico intersticial izquierdo</i>	525
FRANCISCA MORENO RACIONERO	
<i>Quiste broncogénico. Primer caso descrito en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid</i>	527
M ^a DEL PILAR PAREJA PELÁEZ	
<i>Taponamiento pericárdico como debut de un mesotelioma pericárdico sarcomatoide ..</i>	529
VICTORIA PASCUAL ESCUDERO	
<i>Confirmación de trisomía 18 en cariotipo de embrión tras diagnóstico de higroma quístico</i>	533
ÁNGELA PASCUAL FERNÁNDEZ	
<i>Abordaje laparoscópico transperitoneal del divertículo uraco-vesical</i>	535

DIEGO PÉREZ BERMEJO <i>Artroplastia de rescate de cadera tras fracaso múltiple de osteosíntesis en fractura por fragilidad</i>	537
ALBA PÉREZ GONZÁLEZ <i>Vía aérea difícil en paciente obeso</i>	541
MARIO RODRÍGUEZ LÓPEZ <i>Masa abdominal gigante y hemorragia digestiva en varón joven</i>	543
PATRICIA RUIZ GRANADO <i>Infarto agudo de miocardio durante cirugía laparoscópica</i>	547
IRENE RUPÉREZ SAN EMETERIO <i>Dexmedetomidina: nuevo fármaco sedante y niños</i>	549
DEREK TAMI GAMBETTA <i>Mola hidatiforme completa en paciente primigesta de 22 años</i>	551
ANA MARÍA TAPIA HERRERO <i>Síndrome de Wunderlich. Hemorragia renal espontánea</i>	553
M^a ANTONIA UDAONDO CASCANTE <i>Neumonías de repetición en paciente joven</i>	555
ESTEFANÍA UTIEL MONSÁLVEZ <i>Importancia del soporte logístico de la RMN cerebral en el diagnóstico y tratamiento de glioma profundo. A propósito de un caso</i>	559
HORACIO VALENZUELA LIVIA <i>Tumor carcinoide de afectación múltiple: vayamos por partes... ..</i>	561
ROSALÍA VELASCO LÓPEZ <i>Isquemia intestinal de origen incierto. A propósito de un caso clínico</i>	563

PRÓLOGO

JOSÉ ANTONIO OTERO RODRÍGUEZ
Presidente del Colegio Oficial de Médicos de Valladolid

Es una satisfacción y un motivo de orgullo para los que formamos parte de la Junta Directiva de nuestro Colegio poner en tus manos esta tercera edición del Concurso de casos clínicos para médicos residentes de nuestra provincia.

Constituyen una muestra de lo que los médicos de nuestros hospitales y centros de salud realizan diariamente en beneficio de los pacientes. Al mismo tiempo, nos indican el interés, rigor y búsqueda para avanzar en el conocimiento de las enfermedades, su diagnóstico y su mejor tratamiento.

Esperamos que estos médicos jóvenes encuentren en esta edición un mérito que les sirva, junto a otros, para alcanzar sus objetivos profesionales.

La lectura y decisión de cuales debieron ser premiados correspondió a los médicos que formaron parte del jurado, a los que agradecemos su desinteresada colaboración y buen hacer.

Por último, como en años anteriores, queremos destacar la colaboración para los premios y la edición de este libro y CD del Banco Popular y Laboratorios Esteve, su ayuda generosa permitirá que podamos seguir convocando estos Premios.

JURADO PREMIOS DR. D. MIGUEL GARCÍA MUÑOZ A LOS MEJORES CASOS CLÍNICOS

MÉDICOS

D. FÉLIX DEL CAMPO MATIAS
D. LUIS QUINTERO GONZÁLEZ
D. JOSÉ MANUEL EIROS BOUZA
D. FERNANDO GARCÍA MARTÍN

QUIRÚRGICOS

D. FÉLIX HERAS GÓMEZ
D. CARMEN VELASCO FERNÁNDEZ
D. MARÍA ROSA LÓPEZ PEDREIRA
D. JESÚS GABRIEL GONZÁLEZ PEREA
D. JOAQUÍN HERNANDO RICO
D. BALTASAR PÉREZ SABORIDO
D. BEATRIZ DE ANDRÉS ASENJO
D. SANTIAGO FLÓREZ PELÁEZ
D. JOSÉ HERIBERTO AMÓN SESMERO

Casos Clínicos Médicos

PREMIADOS

GRANULOMATOSIS DE WEGENER: UNA FORMA INFRECUENTE DE PRESENTACIÓN

Autor principal:

VERÓNICA ZURDO DE PEDRO

MIR 3 Medicina de Familia y Comunitaria. CS Arturo Eyries. GAP Valladolid Oeste

Colaboradores:

VERÓNICA RUBIO GONZÁLEZ

MIR 4 Medicina de Familia y Comunitaria. CS Arturo Eyries. GAP Valladolid Oeste

SUSANA MANSO GARCÍA

MIR 3 Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

EXPOSICIÓN

Paciente de 57 años sin alergias medicamentosas conocidas. No hábitos tóxicos. Úlcera gástrica. Cirugía: hombro derecho. No tratamiento habitual.

ANTECEDENTES PERSONALES

Noviembre 2012, ingresa en el Servicio de Otorrinolaringología por presentar dolor en región retroauricular y temporal izquierda e hipoacusia hasta cofosis. En estudio de RM cerebral se objetivaron signos evidentes de **otomastoiditis izquierda**. Fue tratado con ciclos de corticoterapia vía oral y nasal, lavados nasales, antiinflamatorios y antibióticos. Con estas medidas mejoró la audición pero no el dolor auricular y temporal izquierdo.

Febrero 2013, presentó una **parálisis facial periférica completa** que fue tratada con un nuevo ciclo de corticoides y un drenaje transtimpánico. La parálisis facial mejoró notablemente, pero apareció disfagia a sólidos y cambios en el habla. En nuevo estudio de RM cerebral se siguen apreciando signos importantes de **otomastoiditis izquierda**. No se aprecian cambios en el parénquima del SNC.

MOTIVO DE CONSULTA ACTUAL

Marzo 2013, acude al Servicio de Urgencias por cuadro de **parálisis de VIII, X y XII pares craneales y parálisis facial bilateral**. No síntomas respi-

ratorios. No síntomas gastrointestinales ni genitourinarios. Pérdida aproximada de 15 Kg por dificultad en la deglución. Anorexia. No fiebre.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 130/65, FC 75 lpm, afebril.

- **Cabeza y Cuello:** No adenopatías cervicales, axilares ni supraclaviculares. **Otoscopia:** otitis media serosa bilateral.
- **AC:** Rítmico. No soplos. **AP:** murmullo conservado.
- **EEII:** No edemas, pulsos conservados. No lesiones dermatológicas.
- **Exploración Neurológica:** funciones superiores normales. Agudeza visual normal. MOE normal. Disfonía leve sin disartria. Sensibilidad facial normal. Paresia facial superior e inferior izquierda leve y paresia facial superior e inferior severa derecha. Atrofia de hemilengua izquierda con leve paresia. Hipoacusia en oído izquierdo. Movilidad velopalatina normal y reflejo nauseoso conservado. Fuerza en extremidades, reflejos, coordinación y marcha normal. Romberg negativo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica

- **Hemograma:** leucocitos 10.600 (N 87.2%, L 10.1%, M 2.4%, E 0.1%), hematíes 4.39 millones, hemoglobina 14.5, VCM 95, hematocrito 42%, plaquetas 240000.
- **Bioquímica:** VSG 19, PCR 4, Na 138, K 4.2, Cl 106, urea 37, creatinina 1, glucosa 97, GOT 11, GPT 10, GGT 21.
- **Hormonas tiroideas:** normales.
- **Serología:** VHS, VVZ, CMV, Rickettsia, Coxiella, Brucella, Mycoplasma pneumoniae, Sífilis: negativos.
- **Anticuerpos:** ANA, ANCA, AMA, anticardiolipina y factor reumatoide: negativos. **Proteinograma y Complemento C3/C4:** normales.
- **Marcadores tumorales:** CEA 1.7, CA125 7, CA19.9 18, PSAT 1.02 (negativos)

Sedimento urinario: normal.

Radiografía tórax: sin alteraciones significativas. **Mantoux** positivo.

Punción lumbar: glucosa 78, proteínas 37, cloruro 117, lactato 1.7, hemáties 2, leucocitos 5. **Citología de LCR:** negativa para células tumorales.

TAC cerebral: Lesiones puntiformes de la sustancia blanca supratentorial de origen isquémico crónico de pequeño vaso.

RM cerebral: Realce meníngeo en la fosa craneal media derecha y convexidad frontal izquierda y mastoides izquierda. Realce mal definido la base del cráneo que afecta a los agujeros de salida de pares craneales fundamentalmente en el lado izquierdo.

RM peñasco, mastoides y conductos auditivos internos: Pérdida parcial de neumatización mastoidea derecha con acúmulo de líquido. Pérdida de neumatización mastoidea izquierda con importante acúmulo de líquido inflamatorio compatible con otomastoiditis izquierda.

Biopsia de cavum y mucosa de suelo y septum nasal: inflamación crónica.

Biopsia de arterial temporal izquierda: leve fibrosis subintimal.

Biopsia de mucosa mastoidea: infiltrados inflamatorios de tipo crónico, con presencia de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos.

Biopsia de duramadre: tejido fibroso con infiltrados inflamatorios y pequeños focos de necrosis

TAC tórax: estudio torácico sin alteraciones.

TAC abdomen: en región posterior de meso-riñón izquierdo se identifica una lesión hipodensa de 6 mm cortical, con crecimiento excéntrico, en relación con quiste simple, no obstante dado su tamaño se recomienda valorar con ecografía dirigida. Resto normal.

Ecografía abdominal: imagen sugestiva de quiste renal izquierdo de 5 mm.

DIAGNÓSTICO

GRANULOMATOSIS DE WEGENER (localizada en sistema nervioso central y mastoides bilateral).

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se realizó tratamiento con corticoides y ciclofosfamida, posteriormente con metotrexate y corticoides con buena evolución clínica y sin complicaciones de la enfermedad ni del tratamiento.

En la actualidad el paciente se encuentra asintomático, con recuperación de toda la afectación de los pares craneales, quedando un dolor neuropático residual en hemicara izquierda secundario a un herpes zóster que tuvo al inicio del tratamiento inmunosupresor.

DISCUSIÓN

La granulomatosis de Wegener (GW) es una vasculitis sistémica, necrosante y granulomatosa poco común; que suele afectar a varones de edad media.

Las manifestaciones clínicas de GW son diversas, afectando en el 90% de los casos al tracto respiratorio superior e inferior (sinusitis, rinitis, otitis media) asociándose astenia, anorexia y pérdida de peso¹. La afectación renal no es precoz pero ocurre en más del 80% de los pacientes, sus manifestaciones incluyen proteinuria, hematuria e insuficiencia renal. Menos frecuente es la afección neurológica, que aparece en fases avanzadas de la enfermedad y se presenta en el 50% de los casos como neuropatía craneal, fundamentalmente del III, V, VI, VII y VIII par, que produce pérdida de visión y diplopía².

Los resultados de laboratorio suelen ser inespecíficos, como velocidad de sedimentación globular elevada, anemia y leucocitosis, además datos de afectación renal como proteinuria o microhematuria en los exámenes de orina.

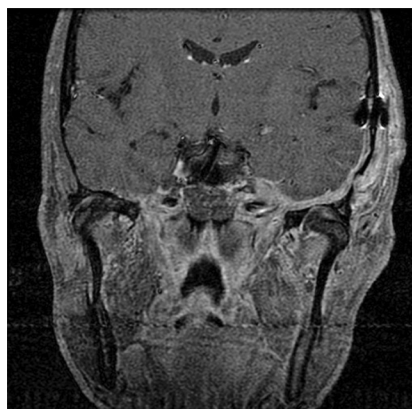
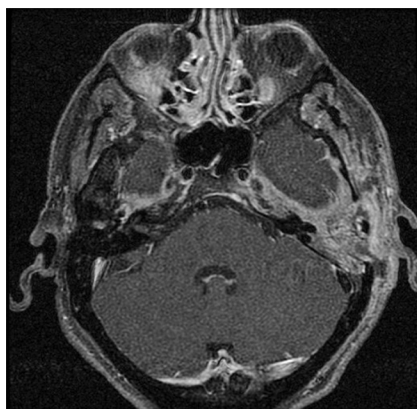
El diagnóstico se establece por la clínica característica, la presencia de anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos en plasma; y la evidencia de lesiones de vasculitis granulomatosa necrosante en muestras biopsias de vías respiratorias³.

El tratamiento de la GW se basa en la administración de inmunosupresores y corticoides. Este debe ser instaurado tras sospechar dicha enfermedad, ya que la administración precoz del tratamiento mejora el pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vega Braga F.L., Machado de Carvalho G., Caixeta Guimarães A., Scaramussa L., Jordão Gusmão R. Otolaryngological manifestations of Wegener's disease. [Internet]. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2013 Jan-Feb; 64(1): 45-9.
2. Holle J.U., Gross W.L. Neurological involvement in Wegener's granulomatosis. [Internet]. *Curr Opin Rheumatol.* 2011 Jan; 23(1): 7-11.
3. Mujagic S., Sarihodzic S., Huseinagic H., Karasalihovic Z. Wegener's granulomatosis of the paranasal sinuses with orbital and central nervous system involvement-diagnostic imaging. [Internet]. *Acta Neurol Belg.* 2011 Sep; 111(3): 241-4.

IMÁGENES:



Imágenes 1 y 2. RM cerebral. Cortes axial y coronal con secuencias potenciadas en T1 tras administración de contraste intravenoso. Se observa realce meníngeo en fosa craneal media derecha y mastoides izquierda. Realce mal definido de la base del cráneo que afecta a los agujeros de salida de pares craneales fundamentalmente en el lado izquierdo.

AGENESIA DEL LÓBULO MEDIO COMO HALLAZGO CASUAL EN UN PROCESO NEUMÓNICO

Autor principal:

MARÍA VILLAVERDE DE LUCAS

MIR 2 de Neumología en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

IGNACIO LOBATO ASTIARRAGA

MITR 1 Neumología en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANDREA CRESPO SEDANO

MIR 2 Neumología en el Hospital Río Hortega de Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 55 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas. No fumadora, ni otros hábitos tóxicos. Con antecedentes de dermatitis seborreica, miringoplastia de oído izquierdo y osteoporosis vertebral.

Acude al Servicio de Urgencias por síndrome febril, de hasta 39°C, asociado a mal estar general, dolor pleurítico en costado derecho al toser, disnea progresiva desde hace 72 horas, sin ortopnea, ni tos, ni expectoración, ni rigidez de nuca. No refiere cuadros catarrales previos.

En tratamiento con: ácido alendrónico semanal y analgésicos a demanda.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientada, colaboradora, eupneica. Tensión arterial: 90/54 mmHg, frecuencia cardíaca: 103 latidos por minuto, temperatura: 39.5°C, saturación de oxígeno basal: 97%. No signos de tiraje supraclavicular, ni intercostal. No cianosis acra.

Cabeza y cuello: carótidas isopulsátiles, no ingurgitación yugular. Lengua candidiásica, úlcera en paladar blando izquierdo. Auscultación cardíaca: tonos cardíacos rítmicos, sin soplos. Auscultación pulmonar: crepitantes en ambas bases pulmonares, de predominio derecho. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin masas ni visceromegalias. Extremidades inferiores:

sin edemas, ni signos de trombosis venosa profunda. Exploración neurológica: fuerza y sensibilidad conservada en extremidades, sin focalidad neurológica.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Analítica al ingreso: Sistemático de sangre y bioquímica: hemoglobina 11.6 gr/dl, hematocrito 33.5%, leucocitos 17.190/ul, neutrófilos 93.4%, plaquetas 193.000/ul, glucosa 134 mg/dl, creatinina 1.1 mg/dl, urea 40 mg/dl, sodio 132 mEq/l, potasio 5.2 mEq/l, GOT 17 U/l, PCR 221.
- Coagulación al ingreso: INR 1.06.
- Sistemático de orina al ingreso: nitritos negativos, 1-3 leucocitos/campo, flora bacteriana negativa.
- Electrocardiograma: rítmico, ritmo sinusal, a 75 latidos por minuto.
- Radiografía de tórax al ingreso: condensación redondeada a nivel lóbulo medio y lóbulo inferior derecho.
- Marcadores tumorales: CA 125: 75.6 U/ml [0.00-40.00]. Resto de marcadores tumorales (CYFRA 21-1, CEA, CA 15-3, CA 19-9, alfa fetoproteína, enolasa neuroespecífica) normales.
- Analítica de control: Sistemático de sangre y bioquímica: hemoglobina 10.2 gr/dl, hematocrito 29.5%, leucocitos 5.490/ul, neutrófilos 63.9%, plaquetas 374.000/ul, VSG 110 mm, glucosa 85 mg/dl, creatinina 0.5 mg/dl, urea 28 mg/dl, GOT 34 U/l, GPT 43 U/l, sodio 139 mEq/l, potasio 4.9 mEq/l.
- Pruebas funcionales respiratorias:
 1. Espirometría: FVC 1.16 l litros (64.5%), FEV1: 1.340 litros (63.5%), FEV1/FVC: 82.95%.
 2. Pletismografía: ITGV: 87.8, RV: 116.3, TLC: 78.3, RV/TLC: 150.4.
 3. Difusión: TLCO: 70.2, TLCO/VA: 109.5.
 4. Cicloergometría: frecuencia cardíaca 75 latidos por minuto y saturación de oxígeno: 94%.
- Tomografía axial computerizada torácica: condensación parenquimatosa pulmonar basal derecha compatible con neumonía y derrame pleural derecho probablemente paraneumónico.
- Ecografía abdominal: se aprecia la existencia de un derrame pleural derecho. En abdomen no se observan alteraciones ecográficas reseñables.

- Inmunocomplejos circulantes: normales. Complemento y factor reumatoide: normal. Población linfocitaria: normal. Autoanticuerpos: normales. ANCA: normal.
- Microbiología:
 1. Cultivo de esputo: negativos para bacterias, hongos y micobacterias.
 2. Hemocultivos: positivo para *S. hominis*.
 3. Neumonía atípicas: negativas.
 4. Virus respiratorios: negativo para *Coxiella burnetii*, virus gripe A y B, virus parainfluenza, virus sincitial respiratorio, adenovirus.
 5. Anticuerpos y precipitinas frente a hongos: negativas para *Candida*, *Aspergillus*, *Histoplasma*, *Criptococcus*.
 6. Antigenuria: positiva para *S. pneumoniae*.
 7. Broncoaspirado: crecimiento de *Pseudomona aeruginosa*.
- Broncoscopia (primera): epiglotis, cuerdas vocales y tráquea normales. Árbol bronquial derecho con abundantes secreciones. Abombamiento de la pared anterior de la entrada al lóbulo medio que obstruye por completo su luz impidiendo el paso del broncoscopio, con aspecto de la mucosa normal. Árbol bronquial izquierdo con abundantes secreciones. CONCLUSIÓN: compresión extrínseca a la entrada del lóbulo medio. Punción transbronquial: componente hemático. No valorable. Cepillado bronquial: negativo para células malignas. Broncoaspirado: negativo para células malignas.
- Broncoscopia (segunda): epiglotis, cuerdas vocales y tráquea normales. Árbol bronquial derecho con abundantes secreciones purulentas. La entrada al lóbulo medio estrecha presenta el mismo aspecto que en broncoscopia previa, con los pliegues de su extremo anterior ligeramente engrosados. Al entrar en lóbulo medio, se ve un fondo de saco con una mucosa rosada de aspecto regular con muchos repliegues y sin evidencia de orificios bronquiales (imagen 1 y 2). CONCLUSIÓN: secreciones infectadas. Posible agenesia del lóbulo medio. Broncoaspirado y punción transbronquial: negativa para células malignas.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

La paciente ingresa en el Servicio de Neumología para tratamiento de una neumonía adquirida en la comunidad. Se instauro tratamiento con ae-

rosolterapia, antitérmicos y tratamiento antibiótico empírico (levofloxacin) que, tras la escasa respuesta, se cambian por imipenem y claritromicina, con respuesta favorable clínicamente, pero de lenta resolución radiológica, por lo que se amplía el estudio de su patología con una tomografía axial computerizada y una broncoscopia, observándose en la segunda de ellas, la presencia de una agenesia del lóbulo medio. Así mismo, se realizó interconsulta a Dermatología, por presentar un eritema inespecífico tras ingesta de Aines. Al alta, presentaba mejoría radiológica del 90% y su saturación de oxígeno basal era de 98%, por lo que no precisó ningún tratamiento específico por parte de Neumología, pero sí ha requerido seguimiento en las Consultas de Neumología y control broncoscópico del hallazgo casual de su agenesia lobar.

DIAGNÓSTICO

Agenesia del lóbulo medio. Neumonía comunitaria neumocócica redondeada bilobar en lóbulo medio y lóbulo inferior derecho.

DISCUSIÓN

La mayoría de las anomalías pulmonares suelen proceder de alteraciones en el desarrollo uterino del feto, a nivel de las estructuras que desarrollaran el parénquima pulmonar y las vías aéreas; las anomalías postnatales son infrecuentes. Es muy importante sospechar y reconocer dichas alteraciones, ya que suelen ir unidas a complicaciones en la infancia y la edad adulta.

El diagnóstico de estas patologías se ha incrementado con el uso de la resonancia magnética y la ecografía prenatal. La ecografía es sensible para la evaluación de masas torácicas, en cambio, la resonancia magnética ofrece información más precisa sobre la anatomía pulmonar y los volúmenes pulmonares.

En cuanto a las agenesias pulmonares, se producen cuando un pulmón o lóbulo pulmonar, sus bronquios y sus vasos no consiguen desarrollarse. Radiológicamente, estas alteraciones se asemejan a una neumonectomía o una lobectomía y, a veces, se pueden asociar a malformaciones en las costillas o la columna vertebral.

Hay pacientes que pueden llegar asintomáticos hasta la edad adulta pero, no obstante, deben ser seguidos mediante controles radiológicos por tomografía computerizada, broncoscópicos y de su función respiratoria, debido al aumento de riesgo de padecer enfermedades pulmonares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zylak C.J., Eyler W.R., Spizarny D.L., Stone C.H. Developmental lung anomalies in the adult: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2002; 22 Spec No: S25.
2. Mata J.M., Cáceres J., Lucaya J., García-Conesa J.A. CT of congenital malformations of the lung. *Radiographics* 1990; 10:651.
3. Jederlinic P.J., Sicilian L.S., Baigelman W., Gaensler E.A. Congenital bronchial atresia. A report of 4 cases and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1987; 66:73.
4. Shanmugam G., MacArthur K., Pollock J.C.. Congenital lung malformations--antenatal and postnatal evaluation and management. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27:45.
5. Hubbard A.M., Adzick N.S., Crombleholme T.M., et al. Congenital chest lesions: diagnosis and characterization with prenatal MR imaging. *Radiology* 1999; 212:43.

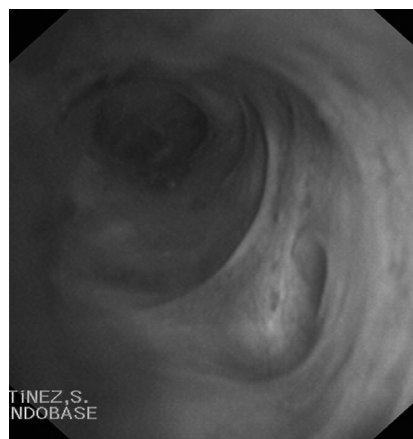
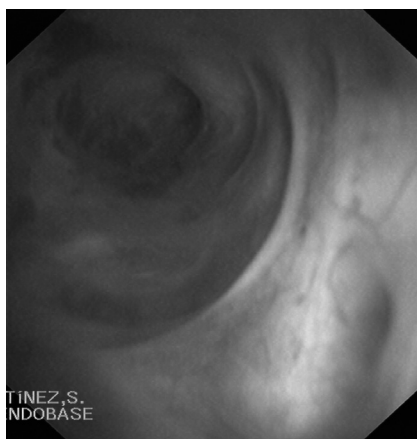


Imagen 1 y 2. Fondo de saco del lóbulo medio, con repliegues y sin orificios bronquiales.

MENINGITIS AGUDA COMO MANIFESTACION INICIAL DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Autor principal:

NIDIA FERNANDA VILLANUEVA GÓMEZ

*Médico Interno Residente IV año de Medicina Intensiva.
Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

LEONOR NOGALES MARTÍN

*Médico Interno Residente III año de Medicina Intensiva.
Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

RAMÓN CICUÉNDEZ ÁVILA

*Médico Interno Residente II año de Medicina Intensiva.
Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

ANAMNESIS

Se presenta el caso de una mujer de 76 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de hipertensión arterial, estenosis de canal medular más protrusión discal a nivel L5-S1 y Herpes Zoster con neuralgia post-herpética intercostal basal izquierdo, que ingresa en el servicio de urgencias por cuadro clínico de 5 días de evolución caracterizado por cervicalgia, de características mecánicas, que le imposibilita para actividades de la vida diaria, sin fiebre ni otra sintomatología. Ingresa a urgencias somnolienta y confusa, con Glasgow Coma Score (GCS) 14, pero presenta deterioro súbito del nivel de conciencia hasta GSC 7/15 por lo que se decide traslado a la Unidad de cuidados intensivos (UCI) para soporte y tratamiento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Sus constantes vitales al ingreso en UCI son: presión arterial 80/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 120 latidos/min, frecuencia respiratoria de 25 respiraciones/min, temperatura periférica: 35,9°C. A la auscultación cardíaca se documenta un soplo sistólico de predominio en foco aórtico (no conocido previamente). La Auscultación pulmonar es normal. La exploración neuro-

lógica revela GCS 7/15 (respuesta ocular (AO): 1; respuesta verbal (RV): 1; Respuesta motora (RM): 5), con datos de focalidad neurológica dados por hemiparesia derecha y desviación conjugada de la mirada hacia la derecha, sin signos meníngeos. En la exploración de las extremidades se documenta ausencia de pulso pedio derecho asociado a frialdad y mala perfusión distal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

La analítica de ingreso muestra: Leucocitos (WBC) 8.130 células/mm³, con 87% de Neutrófilos, 56.000 plaquetas/mm³. Los reactantes de fase aguda documentan: procalcitonina 1,56 ng/ml y la proteína C reactiva 396 mg/dl (normal <0,09 mg/dl); el resto del hemograma, la bioquímica y la hemostasia fueron normales. El electrocardiograma de 12 derivaciones muestra una taquicardia sinusal con extrasístoles supraventriculares frecuentes. Se realiza una Tomografía computarizada (TC) cerebral y un angio-TC de troncos supraaórticos y cerebral que descartan lesiones ocupantes de espacio, así como trastornos vasculares e hipertensión intracraneal. Se realiza una punción lumbar que muestra: recuento de WBC de 749 células/mm³ con 81% de Neutrófilos; lactato: 9,3 mmol/l en líquido cefalorraquídeo (LCR), proteinorraquia: 240,1 mg/dl y glucorraquia: 41 mg/dl (Glucemia central simultánea de 136 mg/dl).

Se realiza un ecocardiograma transtorácico (ETT) y un ecocardiograma transesofágico (ETE) que documentan: válvula aórtica fibrocalcificada con estenosis moderada e insuficiencia leve, sin masas ancladas o signos sugestivos de endocarditis. Además se realiza Eco-Doppler transcraneal y de troncos supraaórticos que muestra placas mínimas en bifurcaciones carotideas sin compromiso hemodinámico ni vascular; y Eco-Doppler vascular de extremidades inferiores, que confirma la ausencia de pulso pedio derecho.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO

Al ingreso en UCI, se procede a intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. La monitorización hemodinámica mínimamente invasiva mediante sistema PICCO demuestra datos sugestivos de shock distributivo por lo que se realiza resucitación guiada por objetivos precisando fluidoterapia agresiva y soporte vasopresor con noradrenalina a dosis progresivas. En base a los hallazgos del LCR, así como datos sugestivos de shock séptico, se considera cuadro clínico compatible con *Meningitis aguda de probable etiología bacteriana* por lo que se inicia tratamiento antibiótico empírico endovenoso

previa toma de hemocultivos y cultivo de LCR) con ceftriaxona 2 gr cada 12 horas, ampicilina 2 gr/4 horas y vancomicina (15 mg/kg/12 horas) y previo inicio de corticoides (Dexametasona 4 mg iv cada 6 horas).

Durante las primeras 36 horas de evolución la paciente desarrolla fiebre 38.5 grados, y taquiarritmia tipo fibrilo-flutter auricular estable, se intenta cardioversión farmacológica con amiodarona 1 gr/24 horas en perfusión continua endovenosa. Como estudios complementarios se realizan una resonancia magnética (RNM) cerebral y cervical (figura. 1) que demuestran la presencia de un infarto subagudo cerebeloso antero-superior izquierdo, así como otros focos de isquemia cortical en el lóbulo frontal derecho y frontoparietal bilateral, sin apreciarse signos concluyentes de meningoencefalitis. La RNM cervical es normal.

Tras 4 días de evolución, logrando estabilidad hemodinámica y control de la frecuencia cardíaca aunque sin reversión a ritmo sinusal, persiste febrícula así como ligera elevación de los reactantes de fase aguda, se recibe informe de uno de los dos hemocultivos realizados al ingreso así como el cultivo de LCR positivos para *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina. Se desescala tratamiento antibiótico a vancomicina y se realiza un segundo ecocardiograma transesofágico cuyo resultado es similar al ecocardiograma previo, sin signos de endocarditis ni trombos intracavitarios.

Tras 10 días de tratamiento antibiótico dirigido, se realiza ventana neurológica con persistencia de deterioro neurológico: GCS 5 (AO: 1, RV: 1; RM: 3), por lo que se realiza una RNM cerebral de control que muestra aumento de tamaño del infarto cerebeloso antero-superior izquierdo con transformación hemorrágica así como nuevo focos isquémicos cerebelosos derechos (figura. 2). Dada la persistencia de febrícula, ligera elevación de reactantes de fase aguda, en ritmo de fibrilo-flutter auricular, valvulopatía aórtica y embolización múltiple a nivel cortical cerebral y cerebeloso (nuevos focos) se realiza un nuevo ecocardiograma transesofágico en el día 11 de evolución, que documenta una masa anclada de ecodensidad intermedia que prolapsa en diástole en el tracto de salida de ventrículo izquierdo de 11 × 8,5 mm, sugerente de vegetación endocárdica; así como aumento de la insuficiencia aórtica (grado II/IV) y estenosis aórtica grave.

DIAGNÓSTICO

Se confirma el diagnóstico de **Endocarditis aguda en válvula nativa izquierda por *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina**, foco de entrada:

una pequeña lesión eritematosa, caliente y edematosa a nivel de articulación metatarsofalángica de primer dedo de pie izquierdo, la cual se cultiva siendo positiva para *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina.

DESENLACE CLÍNICO

Como complicaciones la paciente desarrolla Insuficiencia renal aguda estadio F de la escala RIFLE, en el contexto de la endocarditis aguda y toxicidad a la vancomicina, por lo que se cambia tratamiento antibiótico a Daptomicina 10 mg/kg cada 48 horas durante 6 semanas, e inicio de técnicas de depuración renal extracorpórea continuas (HDFVVC) durante 13 días y posterior hemodiálisis intermitente.

Es valorada por el servicio de Cirugía cardíaca, dada la complicación neurológica (Infarto cerebeloso con transformación hemorrágica) y el estado neurológico en GSC 5/15 se descarta intervención quirúrgica (Recambio valvular aórtico).

Tras retiro de sedación la paciente recupera el nivel de conciencia hasta GCS 10 (AO 4, RV: 1, RM: 5). Desarrolla Polineuropatía del paciente crítico en tratamiento con rehabilitación física. Dada la evolución neurológica se realiza traqueotomía percutánea en el día 17 de evolución, precisando ventilación mecánica intermitente hasta el desenlace clínico.

Como complicaciones infecciosas presenta neumonía asociada a ventilación mecánica por *Pseudomona aeruginosa* multirresistente, desarrollando fracaso multiorgánico con compromiso respiratorio, hemodinámico, renal y neurológico) sin ninguna respuesta a medidas de soporte instauradas por lo que la paciente fallece tras 67 días de soporte en la Unidad de cuidados intensivos.

DISCUSIÓN

Las complicaciones neurológicas secundarias a endocarditis infecciosa (EI) ocurren en un 20-40% de los casos, ensombreciendo dramáticamente el pronóstico e incrementando hasta 3.2 veces la mortalidad (1). El infarto cerebral embólico es la presentación neurológica más común, siendo la manifestación clínica inicial en un 14% de casos (2). Al contrario, la meningitis bacteriana como complicación neurológica es infrecuente (menos del 7% de los casos), generalmente se asocia a microorganismos virulentos, y tiene un

curso más fulminante, cuyo diagnóstico inicial puede pasar desapercibido debido a la inespecificidad de sus síntomas, lo que conlleva una elevada mortalidad (56% de los casos) (3). *Staphylococcus aureus* es una causa frecuente de bacteriemia y endocarditis, más del 25% o de los casos de endocarditis en una serie reciente (4), pero también es una causa poco frecuente de meningitis bacteriana.

La mortalidad asociada a la EI sigue siendo muy alta, superior a 25%, particularmente en pacientes mayores de los 50 años, con afectación de válvula izquierda, causada por microorganismos virulentos (*staphylococcus aureus* y *streptococcus bovis*) y los que presentan manifestaciones neurológicas (5). Como es el caso de nuestra paciente, cumplía con varios factores de mal pronóstico (manifestación inicial: Meningitis aguda, múltiples complicaciones embólicas, compromiso de válvula izquierda, microorganismo virulento, edad avanzada). Por tanto, El diagnóstico precoz y el rápido inicio de la terapia antibiótica constituyen el arma más efectiva para disminuir el riesgo de dichas complicaciones y mejorar el pronóstico de la enfermedad.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Pablo Ucio Mingo. Coordinador de trasplantes. Servicio de Medicina Intensiva. HCUV.
Dr. Francisco Javier Pérez González. F.E.A. Servicio de Medicina Intensiva. HCUV.

BIBLIOGRAFÍA

1. Corral, I. Martín-Dávila, P. Fortún, J. Navas, E. Centella, T. Moya, J.L. Cobo, J. Quereda, C. Pintado, V. Moreno, S. Trends in neurological complications of endocarditis. *J Neurol.* 2007; 254: 1253-1259.
2. Anderson, D.J. Goldstein, L.B. Wilkinson, W.E. Corey, G.R. Cabell, C.H. Sanders, L.L. Sexton, D.J. Stroke location, characterization, severity, and outcome in mitral vs aortic valve endocarditis. *Neurology.* 2003; 61: 1341-1346.
3. Roýder, B. Wandall, D.A. Espersen, F. Frimodt-Møyller, N. Skinhoj, P. Rosdahl, V.P. Neurologic Manifestations in *Staphylococcus aureus* Endocarditis: A Review of 260 Bacteremic Cases in Nondrug Addicts. *Am J Med.* 1997; 102: 379-386.
4. Kern, W.V. Management of *Staphylococcus aureus* bacteremia and endocarditis: progresses and challenges. *Current Opinion in Infectious Diseases.* 2010; 23(4): 346-58.
5. Habib, G. Hoen, B. Tornos, P. Thuny, F. Prendergast, B. Vilacosta, I. Moreillon, P. Antunes, M.J. Thilen, U. Lekakis, J. Lengyel, M. Müller, L. Naber, C.K. Nihoyannopoulos, P. Moritz, A. Zamorano, J.L. Guía de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (nueva versión 2009). *Rev Esp Cardiol.* 2009; 62(12): 1465.e1-e54.

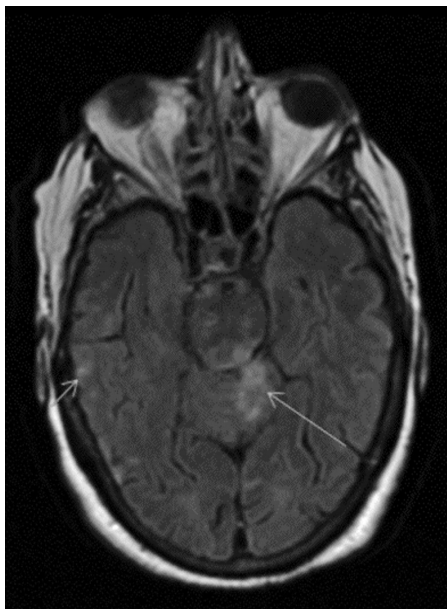


Figura 1. RNM. Imagen de infarto subagudo cerebeloso antero-superior izquierdo. Pequeñas imágenes isquémicas en territorio cortical fronto-parietal derecho.



Figura 2. Imagen de infarto cerebeloso antero-superior izquierdo con transformación hemorrágica. Nueva lesión isquémica cerebelosa derecha.

CASOS PRESENTADOS

¿HIPOGONADISMO HIPOGONADOTROPO PARCIAL O DÉFICIT DE GH CON TALLA ALTA?

Autor principal:

PEDRO JESÚS AGÓN BANZO

Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

JOAQUÍN VILLAGÓMEZ HIDALGO

Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

MARIANELA MARCOS TEMPRANO

Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Niño de 5 años y 1 mes estudiado por talla baja.

SOMATOMETRÍA

Peso 15,200 kg (-0.2DS), talla 98,1 cm (-2.5DS).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Normal, genitales normales (testes en bolsa de 2 cc).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Velocidad de crecimiento -2.5DS.
- Maduración ósea de 2 años 9 meses (-2a 4m para edad cronológica).
- Patrón parental de talla 176.5 cm (-0.12DS).
- H. tiroideas y TSH normales, Ac antigliadina y antiendomisio (-).
- Cortisol y ACTH normales. Cariotipo normal (46XY).
- Valores de IGF-I de 1 y 16 ng/ml (-4.24DE).
- Estimulo GH con Insulina: basal 0.21 ng/ml, pico 0.53 ng/ml (glucemia: 75 y 60 mg/dl).

- Estimulo GH con Clonidina: basal 0.55 ng/ml, pico 0.59 ng/ml.
- Estimulo GH con Insulina: basal 0.85 ng/ml, pico 0.85 ng/ml (glucemia: 64 y 50 mg/dl).
- RM cerebral: hipoplasia de tallo y glándula hipofisaria, con neurohipófisis ectópica.

DIAGNÓSTICO

Déficit de GH por alteración anatómica de eje hipotalamo-hipofisis.

TRATAMIENTO

Inicia tratamiento con rhGH a los 5 años y 9 meses de edad, con muy buena respuesta.

A los 15 años y 2 meses:

- Talla 182,9 cm (+1.73DS), Peso 83.5 kg (+1.72DS), IMC 24.96 kg/m² (Pc90, +2DS).
- Maduración ósea de 14 años 4 meses. Volumen testicular 12 cc, Vello pubiano III.
- Desproporción segmentaria: Longitud tronco/ EEII: <1.
- Obesidad, distribución de panículo adiposo en caderas, habito ginoide.
- Test de LHRH: a los 13 años 4 meses y 14 años 1 mes, normales (Tabla I).
- Velocidad de crecimiento de 13.68-14.65 años: 5.66 cm/año (-1.19DS).
- En los últimos 6 meses no modifica el volumen testicular ni evolución de la maduración ósea. Inicio de los caracteres sexuales secundarios a los 11 años 8 meses.
- Valores de LH y FSH normales (básales y picos).
- Testosterona total patológica 0.05 ng/ml y 0.16 ng/ml (VN 0.1-5.72).

PLANTEAMIENTO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO

Déficit de GH por alteración anatómica de eje hipotalamo-hipofisis, que hasta el momento actual no ha repercutido en las restantes hormonas hipofisarias.

Presenta un habito eunocoide, con respuesta gonadotropa concordante a la maduración ósea, desarrollo genital en evolución lenta (3 años 6 meses) y niveles de testosterona patológicos. Ha superado el patrón parental de talla en +1.85DS para talla ajustada.

Aunque no han transcurrido 4 años desde el inicio de su pubertad, el fenotipo eunucoide, el desarrollo testicular lento, los valores de testosterona bajos y la talla alta que supera el patrón parental, nos plantea el diagnóstico diferencial de hipogonadismo hipogonadotrofo parcial y la necesidad de realizar tratamiento hormonal para consolidar su desarrollo puberal y mejorar su habito ginoide.

Posible mutación del gen HESX1 (estudio genético pendiente de resultado). Esta mutación representa el 1.9% de los panhipopituitarismos genéticos.

DESPRENDIMIENTO SEROSO MACULAR (VITAMINA A Y D), MALABSORCIÓN Y CIRUGÍA BARIÁTRICA

Autora principal:

SOFÍA AJAMIL RODANÉS

Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

ANNA BURGÚES CEBALLOS

Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

NÉLIDA VICENTE TIerno

Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

EXPOSICIÓN

Mujer de 35 años con obesidad mórbida intervenida de banding gástrico hace 18 años con posterior retirada. En 2007 cirugía bariátrica. Esteatosis hepática.

ANAMNESIS

Acude a urgencias Oftalmológicas por disminución de visión en el ojo izquierdo de 2 días de evolución y aparición de una “mancha negra”.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Por aparatos sin alteraciones. Exploración Oftalmológica: agudeza visual en ambos ojos de la unidad, motilidad ocular extrínseca normal con leve diplopía en lateroversión izquierda horizontal. Motilidad ocular intrínseca: hiporeactividad pupilar leve en ojo izquierdo, no defecto pupilar aferente relativo. Cover test: microendotropía. Luces de Worth normal. Regilla de Amsler: metamorfopsias en campo visual temporal superior. Test de sensibilidad al contraste: disminución de la sensibilidad en el ojo izquierdo. Test de colores: discromatopsia. Polo anterior: punteado epitelial con fluoresceína. Fondo de Ojo: ojo izquierdo con desprendimiento seroso neurosensorial en el haz papilomacular.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tomografía de coherencia óptica del ojo izquierdo: desprendimiento de la retina neurosensorial. Angiografía y autofluorescencia: ojo derecho sin alteraciones y ojo izquierdo con discreta hiperfluorescencia.

Analítica: hematimetría, hemostasia y bioquímica dentro de la normalidad.

Hormona paratiroidea (PTH intacta 177pg/ml), **25 hidroxivitamina D** (25OH Vit D) 3.59 ng/ml (<10 ng/ml se considera déficit severo y entre 10-29 déficit moderado) **Cobre** 73 µg/dl (en mujeres los valores normales se encuentran entre 80-150 µg/dl) **Vitamina A (retinol)** 0.21 µg/ml (valores de referencia en mujeres 0.35-0.75 mcg/ml).

DIAGNÓSTICO

Desprendimiento neurosensorial seroso macular en el ojo izquierdo en probable relación con el déficit vitamínico.

TRATAMIENTO

Suplementos vitamínicos hasta restaurar niveles sanguíneos.

EVOLUCIÓN

Al mes y medio de acudir a urgencias y comenzar con el suplemento vitamínico, regresó el desprendimiento neurosensorial. Es seguida en el servicio de endocrino y cirugía general con controles analíticos periódicos.

DISCUSIÓN

La obesidad es un grave problema que en ocasiones requiere técnicas quirúrgicas agresivas con complicaciones una de ellas la malabsorción fundamentalmente de vitaminas liposolubles como la A y D. El déficit de vitamina A, va a producir a nivel de la retina una degeneración de los fotorreceptores, comenzando por los segmentos externos manifestándose como discromatopsia y falta de adaptación a la oscuridad. La alteración a nivel del epitelio pigmentario se traduce en una ruptura de la barrera hematorretiniana externa permitiendo el paso de fluido desde la coriocapilar al espacio intrarreti-

niano originando el desprendimiento seroso. Esta paciente también asoció un déficit de vitamina D, con elevación de la hormona paratiroidea que puede relacionarse con su diplopía y cuadro retiniano.

Los pacientes obesos requieren un trabajo interdisciplinar que permita resolver las posibles complicaciones de su enfermedad y de los tratamientos.

En este caso las manifestaciones oftalmológicas permitieron detectar su cuadro malabsortivo.

LA GRAN SIMULADORA, GRAVE ENFERMEDAD DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO: PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE

Autor:

INGRID CATERINE ALARCÓN GARZÓN

*Centro de Salud la Victoria, Servicio de Atención primaria.
Especialidad Medicina Familiar y Comunitaria*

Palabras claves: Dolor abdominal, hiponatremia, afectación neurológica, porfiria aguda intermitente.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente de 27 años sin alergias medicamentosas, antecedente de síndrome de ovario poliquístico en tratamiento con Etinilestradiol-Ciproterona. En los últimos 6 meses presenta dolor abdominal en hipogastrio, sin otros síntomas, en el último ingreso asocia vómitos alimenticios, a las 48 horas sufre crisis tónico clónica generalizada de 45 minutos de duración con episodio de coma e hiponatremia, preciso ventilación mecánica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la planta: Normal salvo: signos importantes de atrofia muscular, disminución del murmullo vesicular en hemitórax izquierdo, fuerza en extremidades superiores e inferiores simétrica 4/5, reflejos rotulianos apagados simétricos. Pruebas complementarias: Analítica: normal salvo hiponatremia de 119mg/dl en el control 136mg/dl. Iones en orina, gasometría venosa, coagulación, hormonas, proteinograma e inmunoglobulina: Normales, Serologías y Ac. Enf. Celiaca: negativo. Catecolaminas en plasma: Noradrenalina 701pg/mL (VN: 218), adrenalina 61pg/mL (VN: 42), dopamina: Normal. Porphirinas en orina: Uroporphirinas 1348µg/24h (VN: 20), coproporphirinas 694µg/24h (VN: 35-150), porfirinas totales 993 µg/24h (VN: 10-150), ácido delta aminolevulinico 64,8µg/24h (VN: 5). Test de Hoesch (Niveles de porfobilinógeno en orina): Positivo. Estudio genético de porfiria intermitente aguda (Gen HBMS): Positivo.

Autosómica dominante. También detectada en su padre que es asintomático. TAC y RMN cerebral, torácico, abdomen: Normal. Electromiograma: Signos de polineuropatías sensitivomotora mixta de predominio en extremidades inferiores. Diagnóstico: Porfiria aguda intermitente con crisis probablemente desencadenada por la toma de derivados hormonales, con hiponatremia severa y crisis convulsiva secundaria, polineuropatía mixta sensitivomotora de predominio en extremidades inferiores. Tratamiento y evolución: Presenta cuadro de íleo adinámico sin evidenciarse causa obstructiva, se detecta hiponatremia severa compatible con SIADH con pruebas de imagen y estudio hormonal sin evidencia de causa, se realiza tratamiento con restricción hídrica y aportes de sodio hasta valores normales la paciente evoluciona satisfactoriamente de la sintomatología, desde el punto de vista neurológico va recuperando la fuerza en extremidades superiores e inferiores.

DISCUSIÓN

Las porfirias son un grupo de enfermedades debidas a déficits genéticos o adquiridos en la biosíntesis del Heme, ocasionan síntomas neuroviscerales: dolor abdominal, desórdenes psiquiátricos, síntomas neurológicos etc. que se pueden confundir fácilmente con otras patologías digestivas y ginecológicas. Se clasifican en: 1. Cutáneas; 2. Agudas (Porfiria ALA-dehidratasa, Porfiria aguda intermitente (HMBS es el único gen conocido asociado), Coproporfiria hereditaria y Porfiria variegata) 3. Mixtas. Para que se produzca un ataque agudo se debe tener un defecto genético y la presencia de precipitantes: fármacos, estrés emocional, menstruación, ayuno, periodos postoperatorios, procesos intercurrentes, tabaco. El diagnóstico de las porfirias agudas se realiza de tres formas: 1. Clínico. 2. Laboratorio: Test de Hoesch, niveles urinarios de: ALA >5-20 veces lo normal, PBG >50-100 veces lo normal, se considera innecesaria la determinación en orina de 24h porque retrasa el diagnóstico del ataque agudo. 3. Estudio genético. El Tratamiento es: 1) Sintomático. 2) Carbohidratos. 3) Hemina humana (una enzima elaborada con glóbulos rojos). La Prevención de futuros ataques es muy importante evitando los fármacos que pueden provocar ataques para lo cual existen tablas de medicamentos seguros e inseguros. Están contraindicados los anticonceptivos hormonales, estrógenos sintéticos o gestágenos.

HEMOFILIA A ADQUIRIDA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor principal:

BEATRIZ ALBARRÁN SEVERO

*MIR Hematología y Hemoterapia, Servicio de Hematología y Hemoterapia,
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

Colaboradores:

GISELLE VICTORIA ANDÚJAR TRONCOSO

*MIR Hematología y Hemoterapia, Servicio de Hematología y Hemoterapia,
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

SARA URRUTIA RODRÍGUEZ

*MIR Hematología y Hemoterapia, Servicio Hematología y Hemoterapia,
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

ANAMNESIS

Se presenta un caso de una mujer de 61 años, con antecedentes personales de lupus eritematoso de 26 años de evolución, que consulta en Urgencias por cuadro de dolor abdominal de tipo cólico, náuseas y vómitos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Abdomen discretamente timpanizado con dolor a la palpación en hipogastrio y disminución de los ruidos hidroaéreos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica: Leucocitosis con fórmula leucocitaria normal y elevación PCR. Radiografía de abdomen: dilatación de asas de intestino delgado con niveles hidroaéreos.

DIAGNÓSTICO INICIAL

Suboclusión intestinal. Ingresa en Servicio de Cirugía General. En días posteriores, aparecen deposiciones líquidas con sangre, hematomas cutáneos

en zonas de presión, descenso del valor de la hemoglobina (6,8 g/dl) y una prolongación del tiempo de cefalina (83,7 segundos/ratio 2.81). El TAC abdominal muestra dilatación de asas de delgado secundario a hematoma intramural y hematoma en glúteo derecho.

EVOLUCIÓN, DIAGNÓSTICO DEFINITIVO Y TRATAMIENTO

Ante la presencia de múltiples hematomas y posible sangrado digestivo en paciente con prolongación del TTPA y anemia severa, se solicita valoración por Hematología comprobándose alargamiento del tiempo de cefalina y disminución de los niveles de Factor VIII. Compatible con defecto severo de Factor VIII, que dado el antecedente autoinmune y la ausencia de historia de coagulopatía previa personal ni familiar, sugiere hemofilia A adquirida. La paciente pasa a cargo del Servicio de Hematología y Hemoterapia.

Se inicia tratamiento de soporte (concentrados de hematíes y plasma fresco congelado) combinado con esteroides y posterior asociación de Factor VII recombinante activado con refuerzo de la inmusupresión por aumento de los hematomas, anemia severa e inestabilidad hemodinámica. En cuanto es posible, se demuestra actividad inhibitoria frente al Factor VIII que confirma la sospecha diagnóstica.

Ante la persistencia de sangrado cutáneo, recibe Rituximab sin mejoría clínica. Aparece disfagia y disnea por hematoma en región submandibular. Se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos para intubación orotraqueal. Sin nueva clínica hemorrágica, se evidencia una elevación del título del inhibidor y ante el fracaso terapéutico, se asocia Ciclofosfamida y se plantea terapia secuencial (Factor VII recombinante activado – Complejo Protrombinico Activado).

Realizada traqueostomía percutánea sin complicaciones aparece inmediatamente midriasis unilateral arreactiva, con flexión no dirigida al estímulo nociceptivo y sin apertura ocular. En TAC craneal se objetiva sangrado a distintos niveles que ocasiona desviación de la línea media hacia la derecha con herniación subfacial y trastentorial, borramiento de los surcos en ambos hemisferios que sugiere edema/isquemia. Un intento de drenaje de hematoma subdural occipital, no determina cambios clínicos. Consideradas irreversibles las lesiones cerebrales se decide actitud conservadora. Tras el fallecimiento, se asume la pérdida de tolerancia al Factor VIII autólogo en relación a su patología de base puesto que el resto de estudios arrojaron resultados normales.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de la hemofilia A adquirida parte de una sospecha clínica que procede, en la mayoría de los casos, de especialidades no relacionadas directamente con la Hematología. Debe ser considerado en todo paciente con episodios de sangrado agudo (sin historia de coagulopatía previa ni personal ni familiar) y prolongación aislada del tiempo de cefalina. La clínica hemorrágica es la causa de la mortalidad precoz en la mayoría de las series, muy frecuentemente relacionada con retrasos en el diagnóstico y, por lo tanto, en la administración del tratamiento adecuado.

PRURITO Y QUERATOSIS SEBORREICAS COMO PRIMEROS SÍNTOMAS DE NEOPLASIA GÁSTRICA

Autor principal:

MARÍA DEL PILAR ALFONSO MARTÍN

Mir 3 Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid Oeste

Colaboradores:

MARÍA REINA ALVAREZ POSADAS

Mir 2 Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid Oeste

ANA MARÍA ANDRÉS TORIBIO

Mir 3 Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Keywords: Hemofilia A adquirida; Lupus eritematoso; inhibidor del Factor VIII.

ANAMNESIS

Mujer de 74 años, sin alergias medicamentosas que presenta como únicos antecedentes personales: intenso prurito de predominio nocturno y múltiples queratosis seborreicas que presenta en espalda y región anterior de tórax y que aparecieron de forma brusca hace aproximadamente unos 6 meses.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude a urgencias por dolor centrotorácico intenso, brusco, no irradiado, sin reacción vegetativa asociada y que supera las 24 horas de duración. Se acompaña de sensación de dificultad respiratoria. La paciente refiere también un síndrome general caracterizado por astenia, anorexia y la consecuente pérdida de peso de 10 kg en los últimos 6 meses.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Adenopatías laterocervicales bilaterales móviles y rodaderas, asociando un discreto dolor a la palpación del epigastrio.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Velocidad de sedimentación glomerular (VSG) de 29 mm/hr y una proteína c reactiva (PCR) de 56 mg/L. ECG, radiografías de tórax y abdomen y angio-TAC normales.
- Gastroscoopia: se visualiza masa excrecente en cuerpo gástrico, de claro aspecto neoplásico.

DIAGNÓSTICO

El dolor torácico y síndrome general que presentaba la paciente motivaron su ingreso y estudio exhaustivo. En la gastroscopia, se halló la existencia de un adenocarcinoma gástrico con presencia de metástasis vertebrales y en pala iliaca en el TAC toraco-abdomino-pelvico. Siguió tratamiento con quimioterapia paliativa: Epirrubicina + Oxaliplatino + Capecitabina, pese al cual falleció a los 7 meses del diagnóstico.

DISCUSIÓN

La forma de presentación de este tumor fue mediante la aparición del signo de Leser-Trélat, síndrome paraneoplásico en el cual hay aparición de queratosis seborreicas como resultado de una neoplasia interna (adenocarcinomas de estómago o de colon), localizadas en espalda y pecho y que se asocia a acantosis nigricans y prurito.

BIBLIOGRAFÍA

I.R. Morales Chamorro, M.J. Méndez Vidal y E. Aranda Aguilar. Cáncer de estómago. *Medicine*. 2005; 9 (25): 1613-1620.

VALORACION ANESTÉSICA URGENTE EN PACIENTE CON MASTOCITOSIS SISTÉMICA

Autor principal:

DANIEL ALMUDI CEINOS

MIR Anestesia Reanimación HURH

Colaboradores:

JULIO MARTÍN RODRIGUEZ

MIR Anestesia Reanimación HURH

IRENE RUPÉREZ SAN EMETERIO

MIR Anestesia Reanimación HURH

La anestesia en cirugía de urgencia presenta casos en los que la patología concomitante compromete la aplicación de una anestesia segura y de calidad, sin la posibilidad de un preoperatorio estudiado y una estrategia valorada

La mastocitosis sistémica es una de estas patologías. Consiste en una enfermedad clonal de los progenitores mastocíticos de la médula ósea

Así los principales síntomas de la enfermedad serán:

- Producidos por la liberación de mediadores. Síncopes recurrentes, Shock por hipotensión, Diarrea con dolor abdominal, Úlcera péptica, Dolor óseo, Cefalea y flushing recurrente.
- Producidos por los depósitos El Signo de Darier es el más característico.

Muchos fármacos utilizados en anestesia, como son opiáceos, relajantes musculares AINEs, anestésicos intravenosos no opioides están implicados en la **degranulación de los mastocitos**:

- Estimulando la liberación de mediadores preformados, **histamina, heparina o triptasa**.
- Estimulando la formación de **prostaglandinas o leucotrienos**

Varón de 47 años que padece un accidente laboral, con el consiguiente **hematoma subdural agudo** Glasgow de 2. **Mastocitosis sistémica** diagnosticada a raíz de un **cuadro anafiláctico** acompañado de **parada cardiores-**

piratoria como consecuencia de la ingesta de un **antiinflamatorio**, demás datos sin interés.

Hipnosis con sevofluorane (se ha demostrado la seguridad de los gases halogenados por su no liberación de histamina) 100 mg de **actocortina** disuelta en 20 ml de fisiológico intravenosa y 100 **Ranitidina** disueltos en 100 ml de fisiológico y **Polaramine** 5 mg IV(*) como premedicación.

Fentanilo 1,5 microgramos/Kg objetivando que no aparecía ningún signo de reacción anafiláctica en nuestro monitor. Ni hipotensión ni taquicardia, la capnografía fue normal y no apareció ningún signo cutáneo, por lo que continuamos su utilización.

Cis-atracurio, considerado el menos liberador de histamina de los relajantes.

Fluidoterapia **fisiológico 0.9%** a dosis necesaria de mantenimiento y control tensional. Para mantener un flujo cerebral adecuado.

La craneotomía y la evacuación del hematoma se realizó sin complicaciones y el paciente fue trasladado a UCI donde siguió su tratamiento.

La mastocitosis supone una enfermedad con importantes repercusiones anestésicas por su relación con muchos fármacos anestésicos. Pero con la adecuada profilaxis y la selección minuciosa de agentes anestésicos se puede realizar una anestesia general.

SÍNDROME DEL CASCANUECES

Autora:

FÁTIMA ALVAREDO DE BEAS

Residente Servicio de Nefrología Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

KARINA AMPUERO ANACHURI

*Médico Residente de Nefrología. Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

Varón de 15 años que acude a urgencias por cuadro de fiebre más odinofagia de hace días junto a hematuria desde hace 3 meses sin otra sintomatología asociada.

ANAMNESIS

importante hematuria macroscópica sin sintomatología asociada ni relación con cuadros infecciosos ni con el ejercicio intenso. El paciente comenta que con cuadros de faringitis aguda la hematuria es más intensa. No edemas ni hipertensión arterial.

EXPLORACIÓN FÍSICA

T^a ≥38°; TA 109/48; FC 109 lpm

Cabeza y cuello: no ingurgitación yugular. Faringe enrojecida con adenopatías submandibulares. Afonía importante.

Tórax: Auscultación pulmonar murmullo vesicular conservado. Auscultación cardíaca ruidos cardíacos rítmicos

Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no visceromegalias. Puño percusión renales negativas. Blumberg y Murphy negativos. Testículo, pene y epidídimo dentro de la normalidad

Extremidades inferiores: no edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

1. Análisis de sangre: Hemograma: **Hemoglobina 14,1 g/dl, coagulación normal.** Función renal, hepática y estudio inmunológico: normal.
2. Análisis de Orina: Siempre hematíes en sangre y proteínas en la tira de orina; se describe con hematíes dismórficos (polidiverticulares y espículados) que indican posible afectación glomerular. (según informe de laboratorio).
3. Radiografía tórax, abdomen, Uretrocistografía ascendente, Ecografía abdominal: normal.
3. Pielografía descendente: En el tercio superior del uréter izquierdo se observa una imagen de compresión posiblemente por cruce vascular que provoca discreta dilatación del uréter proximal.
4. Angioresonancia de arterias y venas renales: pinzamiento de la vena renal izquierda a su paso entre la aorta y en arteria mesentérica superior.

DIAGNÓSTICO

Infección por citomegalovirus pasada, mononucleosis infecciosa en etapa de resolución. Hematuria secundaria a Síndrome de Cascanueces o Nutcracker.

TRATAMIENTO

Colocación de stent sobre vena renal izquierda.

EVOLUCIÓN

Inmediatamente antes del alta comienza con hematuria micro y macroscópica que es cada vez más intensa llegando a requerir transfusiones sanguíneas. Al año de la colocación del stent se realiza ureterorrenoscopia flexible izquierda, exploración que fue seguida de hematuria macroscópica y coágulos, observándose papilas prominentes sin focos claros de sangrado, con toma de citologías (Atipia celular severa en epitelio transicional en muestra con hemorragia, necrosis e inflamación).

DISCUSIÓN

Constituye una causa rara de hematuria secundaria a compresión de la vena renal izquierda entre la arteria mesentérica superior y la aorta, dando lugar a episodios de hematuria. Se da por igual en ambos sexos. Edad de aparición frecuente entre la 3^a-4^a década siendo raro en adolescentes. Clínicamente puede permanecer silente o como episodios de hematuria más dolor en fosa renal izquierda y/o dolor abdominal (más común en mujeres). La flebografía constituye la técnica de elección ya que nos permite llevar a cabo cálculos de gradientes de presión entre vena renal y cava inferior. Pero al ser invasiva se usan métodos menos agresivos. El TAC aporta información anatómica, igual que la angiorresonancia con menos radiación. El tratamiento depende de la severidad del sangrado: manejo conservador, terapia endovascular (de elección en la actualidad), procedimientos quirúrgicos abiertos y cauterización química.

DESCUBRIENDO UNA ENFERMEDAD SISTÉMICA GRACIAS A LA PICADURA DE UNA AVISPA

Autor principal:

ALEJANDRO ALVAREZ HODEL

Servicio de Alergología. Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

NATALIA PEREA LAM

Residente de Alergología. Hospital Universitario Río Hortega

MARIA JOSÉ PÉREZ VELESAR

Residente de Alergología. Hospital Universitario Río Hortega

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años, agricultor, sin antecedentes alérgicos con cuadros de inflamación local aumentada tras picaduras de insectos. Dos años atrás sufrió picaduras de avispa y presentando mareo, malestar general, dolor abdominal y tenesmo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

IgE específica para venenos de himenópteros: Polistes 0,39 kU/L (0,70-3,50 moderados; 3,50-52,5 elevados; >52,5 muy elevados), Apis y Vespula negativos. Triptasa sérica: 30,7 mcg/L (valores normales 0-11,4). Test cutáneos en prick e intradérmicos con veneno de himenópteros con resultados negativos, histamina en plasma 0,13 mcg/dL (valor normal hasta 0,10); Resto de analítica: normal. Biopsia de médula ósea: ligero infiltrado de mastocitos (positivos para CD117) de disposición peritrabecular o perivascular difusos y en acúmulos. Aspirado medular: infiltración de médula ósea por un 9% de mastocitos atípicos. Citometría de flujo: 0,05% de mastocitos de los cuales el 99% presenta inmunofenotipo patológico (CD2+D, CD25). Estudio de mutación de c-kit: mutación D816V (A7176T) DE C-kit en los mastocitos positiva. Ecografía abdominal: esteatosis. Densitometría ósea: osteopenia. Nuevos niveles de IgE sérica específica para himenópteros con resultados: Vespula 0,39 kU/L; Polistes 0,54 kU/L; Apis negativo. IgE total 99 U/mL.

JUICIO DIAGNÓSTICO

I. Anafilaxia por sensibilización a veneno de Polistes en paciente con mastocitosis sistémica indolente.

TRATAMIENTO

Normas para evitar factores que puedan desencadenar liberación de mediadores. Evitar emplear bloqueantes beta ni alfa-adrenérgicos. Extracto hiposensibilizante Polistes 100%. Adrenalina autoinyectable en pluma precargada. Cromoglicato disódico: cápsulas de 200 mg con excipiente de almidón de maíz: un comprimido media hora antes de las comidas. Natecal D: un comprimido cada 8 horas. Ácido alendrónico: 70 mg semanalmente y carbonato de calcio y colecalciferol a diario.

EVOLUCIÓN

Actualmente asintomático. Ha tenido una picadura de avispa accidental en el cuello sin síntomas, y sin precisar uso de adrenalina.

DISCUSIÓN

Uno de los principales desencadenantes de reacciones sistémicas en la mastocitosis son los venenos de himenópteros. Por eso, en pacientes con reacciones sistémicas por picaduras, deberían determinarse niveles basales de triptasa sérica como método de screening. Está indicado administrar inmunoterapia con el veneno en pacientes sensibilizados.

COMPLICACIONES INFRECIENTES EN EL SÍNDROME DE DISCINESIA APICAL TRANSITORIA

Autor principal:

MAXIMILIANO GERMAN, AMADO ESCAÑUELA

Cardiología. ICICOR. Hospital clínico universitario de Valladolid

Colaboradores:

ADDISON JULIÁN, PALOMINO DOZA

Cardiología. ICICOR. Hospital clínico universitario de Valladolid

MARINA, REVILLA MARTÍNEZ

Cardiología. ICICOR. Hospital clínico universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 84 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial, que consulta por dolor torácico opresivo asociado a cortejo vegetativo.

EXAMEN FÍSICO

Presión arterial 100/60 mmHg. Frecuencia cardíaca 100 lpm. Soplo sistólico en foco mitral II/VI. Sin otras alteraciones.

Electrocardiograma (al ingreso): ritmo sinusal, onda q no significativa de V4 a V6 y onda T negativa de V4 a V6.

Analítica (al ingreso): Hemograma, función renal, coagulación y iones normales. CK 107 U/L, TnT 0.62 ng/mL.

Cateterismo cardíaco de urgencia: Coronaria descendente anterior de escaso desarrollo con estenosis significativa y difusa de todo su territorio, sin posibilidad de angioplastia. Coronaria derecha dominante con estenosis significativa de los segmentos medios donde se coloca stent convencional.

Ecocardiograma a las 6 horas del ingreso: Función sistólica global moderadamente deprimida por acinesia de los segmentos apicales. Gradiente dinámico obstructivo en el tracto de salida del ventrículo con

movimiento sistólico anterior de la válvula mitral que ocasiona una insuficiencia mitral severa evidenciada solo tras el inflado del balón de contrapulsación intraaórtico. Tras el apagado del balón de contrapulsación intraaórtico se comprueba la desaparición del gradiente obstructivo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, el movimiento anterior del velo mitral y la insuficiencia mitral.

Resonancia magnética cardíaca (a los 8 días del ingreso): Ventrículo izquierdo con función sistólica global moderadamente deprimida (FEVI 40%) por discinesia de los segmentos apicales. Sin alteraciones miocárdicas que sugieran infarto de miocardio.

Ecocardiograma (dos meses tras el alta médica): Función sistólica global y segmentaria del ventrículo izquierdo conservadas.

JUICIO CLÍNICO

Síndrome de Discinesia Apical Transitoria. Shock Cardiogénico.

TRATAMIENTO (AL ALTA)

Clopidogrel, acenocumarol, omeprazol, simvastatina, nebivolol, ramipril.

EVOLUCIÓN

Al ingreso se realiza angioplastia a la coronaria derecha. Posteriormente, presenta shock cardiogénico por lo que se inicia tratamiento con inotrópicos y balón de contrapulsación intraaórtico sin mejoría clínica. Se repite el ecocardiograma observando una obstrucción dinámica en el tracto de salida; por lo que se retiran inotrópicos, balón de contrapulsación intraaórtico y se inician betabloqueantes, con mejoría clínica en horas. Tras el alta médica el ecocardiograma objetiva normalización de la función ventricular.

DISCUSIÓN

Presentamos el caso de un Síndrome de Disquinesia Apical Transitoria o Takotsubo con complicaciones poco comunes, como la obstrucción dinámica del tracto de salida con insuficiencia mitral y el shock cardiogénico. Su tratamiento se basa en el empleo de betabloqueantes y evitar el uso de inotrópi-

cos y el balón de contrapulsación intraaórtico para disminuir la obstrucción al flujo, como se realizó con nuestra paciente. A diferencia de los casos típicos de Takotsubo, nuestra paciente presentaba enfermedad coronaria, que podría justificar las alteraciones de la contractilidad segmentaria. Sin embargo la resonancia magnética cardíaca demostró que la disfunción ventricular no era secundaria a la cardiopatía isquémica, aportando una valoración completa de la patología miocárdica, que no es posible con otras técnicas de imagen. Por otro lado, la enfermedad coronaria puede coexistir con esta debido a su prevalencia en la población de riesgo como se ha descrito previamente.

INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA

Autora principal:

REBECA AMO ALONSO

MIR Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

LUZ ANDREA LOZA VARGAS

MIR Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega

FERNANDO DANIEL SANTOS SANTAMARTA

MIR Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega

ANAMNESIS

Mujer de 48 años diagnosticada de colitis ulcerosa que ingresa desde consultas externas por cuadro de diarrea líquida de unas 20 deposiciones diarias con restos mucosanguinolentos, acompañada de dolor abdominal y tenesmo rectal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración es normal y solamente aparece un abdomen doloroso a la palpación de ambas fosas ilíacas, sin peritonismo y timpánico a la percusión.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Aparece en analítica discreta neutrofilia y PCR 30 mg/dL, resto dentro de la normalidad. Coagulación, autoinmunidad, perfil proteico, hormonas tiroideas e interferón gamma sin alteraciones. Radiografías de tórax y abdomen. Colonoscopia previa al ingreso con signos de proctitis activa y colitis izquierda cicatricial. Anatomía Patológica: Colon Derecho, sigma, y colon izquierdo con signos de Enfermedad Inflamatoria Intestinal inactiva con pseudopólipos. Recto con colitis activa difusa compatible con colitis ulcerosa.

EVOLUCIÓN

La paciente mejoró de sus molestias abdominales tras el inicio de tratamiento corticoideo. Se pide colonoscopia durante el ingreso: colitis ulcerosa severa. Histología: colitis difusa compatible con enfermedad inflamatoria intestinal. Cultivo de CMV: pendiente. Una vez recibido el resultado de la colonoscopia se inicia de tratamiento con infliximab a dosis de 600 cada 4 semanas junto con profilaxis antibiótica con trimetoprim-sulfametoxazol debido a triple inmunosupresión. Tras recibir resultado de cultivo de CMV, que resulta positivo, se inicia valganciclovir vía oral, con lo que tras unos días la clínica termina por desaparecer.

DIAGNÓSTICO

- Brote de colitis ulcerosa moderado-severo.
- Sobreinfección por citomegalovirus.

DISCUSIÓN

El CMV pertenece a la familia de los Herpesvirus. Suele permanecer latente en individuos inmunocompetentes; sin embargo, los síndromes de reactivación del CMV aparecen con frecuencia si se produce un deterioro de la inmunidad, como ocurre por ejemplo en pacientes afectos de Enfermedad Inflamatoria Intestinal, especialmente Colitis Ulcerosa. La forma de presentación de un brote de colitis ulcerosa y de una colitis por CMV puede ser indistinguible, como vemos en nuestro caso. En la endoscopia se pueden apreciar imágenes características de la enfermedad, no tan evidentes en caso de enfermedad activa. La confirmación histológica en biopsias se considera el “gold standard”. Se recomienda la utilización de PCR y de técnicas de inmunohistoquímica para el diagnóstico del proceso. El tratamiento típico es ganciclovir, aunque se utilizan también otros como valganciclovir, foscarnet o cidofovir.

En conclusión, debemos tener presente este tipo de infección en pacientes inmunodeprimidos, como es el caso de afectos de Enfermedad Inflamatoria Intestinal en tratamiento inmunosupresor, ante la clínica de un posible brote inflamatorio que no responde adecuadamente al tratamiento habitual. De esta forma, un cuadro potencialmente resistente al tratamiento se transforma en una situación tratable con alta probabilidad de respuesta satisfactoria.

AGRADECIMIENTOS:

Dr Ramón Atienza Sánchez.

¡SE ME VA EL AIRE! A PROPÓSITO DE DERRAME PLEURAL POR CARBEGOLINA

Autor Principal:

MARYCARMEN ANDRADE SOTO

Colaboradores:

SARA DEL AMO RAMOS, LORENA DELGADO ALONSO

CASO CLÍNICO

Paciente que acude a Urgencias tras episodio de pre-síncope en relación con dolor cervical, irradiado a espalda y región precordial de característica continua que a la inspiración profunda refiere como punzante y que le dificulta la respiración.

ANTECEDENTES

Hipotiroidismo en tratamiento con Levotiroxina Sódica 100. Puerperio mediato, lactancia suprimida con carbegolina. Cervicalgia secundaria a contractura muscular más acentuada desde el tercer trimestre del embarazo en tratamiento con ibuprofeno y metamizol tras el parto y supresión de la lactancia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Temperatura 37.9 °C, Tensión Arterial 94/63 mmHg, Frecuencia Cardíaca 94x', Saturación O₂ 98%.

EXAMEN FÍSICO

Paciente consciente, orientada, colaboradora. Palidez cutánea. No exantemas ni adenopatías generalizadas. AC: rítmica, no soplos. AP: disminución del murmullo en los dos tercios inferiores de hemitórax izquierdo, y roce pleural en base de hemitórax derecho. Abdomen blando, depresible, no masas ni visceromegalias. Extremidades inferiores: edema leve con fóvea. No signos de trombosis venosa profunda

Análisis de sangre al ingreso: leucocitos 15.6×10^3 (81.2% Neutrófilos), Hemoglobina 9.8 gr/dl, plaquetas 7,48 mil/mm³. Bioquímica: con función renal, iones, transaminasas y enzimas cardíacas: normales. Estudio de coagulación: normal.

ECG: ritmo sinusal sin hallazgos significativos.

Radiografía de tórax: índice cardiorácico en límites normales, derrame pleural izquierdo moderado, leve derrame pleural derecho.

DIAGNÓSTICO

Derrame pleural de características exudativas, pendiente de filiación. – Derrame pericárdico. – Infección por virus respiratorio. – Hipotiroidismo descompensado.

EVOLUCIÓN

Durante su estancia hospitalaria con tratamiento antiinflamatorio la paciente mejora de su sintomatología, se realiza punción diagnóstica derrame pleural izquierdo sin complicaciones.

DISCUSIÓN

Los derrames pleurales asociados a los agonistas dopaminérgicos son exudados linfocitarios y ocasionalmente eosinofílicos. La mayoría de los efectos adversos pleuropulmonares de la cabergolina tienen un buen pronóstico y son reversibles tras retirar el fármaco, como ocurrió en nuestro paciente, aunque se han descrito casos de persistencia o progresión cuando existe fibrosis.

TOXINA BOTULÍNICA E HIPERHIDROSIS PALMAR FOCAL PRIMARIA

Autor Principal:

ANA MARÍA ANDRÉS TORIBIO

MIR 3, Medicina Física y Rehabilitación, HURH Valladolid

Colaborador:

IRENE MENDI GABARAIN

MIR 2, Medicina Física y Rehabilitación, HURH Valladolid

La hiperhidrosis se define como un aumento de la sudoración que afecta de un modo especial a las manos, axilas y pies. En torno al 1% de la población sufre esta patología. Anamnesis: Acude a consulta de Rehabilitación una paciente de 20 años de edad diagnosticada de Hiperhidrosis Palmar Focal Primaria. Comenzó en la infancia y fue tratada con numerosos tratamientos tópicos sin mejoría.

EXPLORACIÓN

Sudoración objetivable en las palmas de las manos que fue calificada por la paciente con una puntuación de 10/10 en una escala de valoración analógica en la que el 10 se correspondería con la mayor sudoración y 0 con la anhidrosis.

DIAGNÓSTICO

Se diagnostica cuando el sudor es clínicamente notorio o cuando hay una respuesta excesiva a estímulos térmicos, farmacológicos o emocionales. Siempre deben excluirse causas subyacentes y valorar la afectación de la calidad de vida de los pacientes mediante la cumplimentación de un test de valoración funcional.

TRATAMIENTO

Existen múltiples medidas terapéuticas desde agentes tópicos a colinérgicos sistémicos, pero su eficacia es limitada y se acompaña de numerosos

efectos colaterales. La iontoforesis podría ser eficaz ante la afectación palmo-plantar, pero se asocia con malestar y su aplicación requiere varias sesiones, entre otros inconvenientes.

En nuestro caso se comenzó con un tratamiento de iontoforesis con bromuro de glicopirronio asociado a tratamiento tópico sin lograr un control mantenido de la hidrosis, por lo que se optó por la infiltración palmar de toxina botulínica.

Inicialmente se infiltró con 240 UI de Toxina Botulínica tipo A en dilución con suero salino fisiológico, en los dedos de la mano derecha aplicando previamente cloruro de etilo en spray para desensibilizar la zona a infiltrar.

EVOLUCIÓN

Se realizó una revisión a los 15 días objetivándose disminución completa de la sudoración de los dedos de la mano tratada, sin efectos secundarios relevantes. Dado el resultado favorable del procedimiento, se decidió completar la infiltración palmar bilateral.

Transcurridos dos meses continuaba la normohidrosis, precisándose nueva infiltración pasados cuatro meses.

DISCUSIÓN

La infiltración con toxina botulínica debe considerarse como una de las primeras alternativas terapéuticas en la hiperhidrosis palmar focal primaria una vez agotadas las posibilidades más conservadoras como son los tratamientos tópicos y el tratamiento con iontoforesis con agua destilada y/o bromuro de glicopirronio. Es un procedimiento con un alto perfil de seguridad, con muy escasa o nula incidencia de efectos secundarios.

Aunque existen escasos estudios de calidad metodológica suficiente, en todos los trabajos indexados encontrados los resultados obtenidos fueron significativos e indicaron su efectividad a tres y seis meses en la gran mayoría de los pacientes. No existe una relación directa entre la duración del efecto anhidrótico y la dosis utilizada que debe definirse según el equilibrio entre la tolerabilidad y la respuesta al tratamiento.

“SÍNDROME DEL HOMBRE EN EL BARRIL”: UNA MANIFESTACIÓN INFRECUENTE DE RADICULOPATÍA COMPRESIVA TUMORAL

Autor principal:

HÉCTOR AVELLÓN LIAÑO

Médico Residente en Neurología.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

ELENA MARTÍNEZ VELASCO

Médico Residente en Neurología.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

CAROLINA DE LA CRUZ RODRÍGUEZ

Médico Residente en Neurología.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Se describe el caso de un paciente varón de 76 años sin antecedentes médicos reseñables salvo hipercolesterolemia, que ingresa por cuadro de dolor retrocervical agudo refractario de varios días de evolución, precedido por pérdida de fuerza progresiva en ambas extremidades superiores desde hace dos meses, sin otra focalidad neurológica. Presenta síndrome prostático de larga evolución, sin ninguna otra sintomatología sistémica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se observa diparesia braquial con déficit motor en ambos territorios C5-C7, hiporreflexia en ambas extremidades superiores y anestesia bilateral suspendida entre C5-C7. No hay signos de afectación neurológica a otros niveles, y el resto del examen físico por aparatos resulta normal salvo por la presencia de aumento del tamaño prostático en el tacto rectal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La RM y el TC de columna cervical ponen de relieve múltiples lesiones óseas destructivas sospechosas de metástasis, junto con masa de partes blan-

das de crecimiento fundamentalmente anterior pero que reduce circunferencialmente el calibre del canal espinal sin clara afectación de la médula en la imagen. El estudio de extensión muestra elevación de marcadores tumorales y en la gammagrafía se observan múltiples focos de captación ósea, sin evidencia concluyente de neoplasia primaria en el TC tóraco-abdomino-pélvico, el estudio endoscópico digestivo y urinario.

EVOLUCIÓN

Ante la ausencia de un claro origen de la diseminación metastática cervical se realiza laminectomía con toma de muestras para estudio microscópico, que pone de relieve hallazgos histopatológicos compatibles con infiltración ósea y de tejido conectivo por adenocarcinoma; la inmunohistoquímica sugiere que el origen del mismo es prostático. Aunque el déficit neurológico permanece estable a lo largo de todo el ingreso, clínicamente el paciente evoluciona desfavorablemente con dolor de difícil control e insuficiencia cardíaca congestiva de rápida progresión con refractariedad al tratamiento farmacológico, produciéndose su fallecimiento.

DISCUSIÓN

El “síndrome del hombre en el barril” es una entidad clínica caracterizada por diplejia braquial con mínima o nula afectación de extremidades inferiores y sin déficit sensitivo. Inicialmente fue descrito en el contexto de infartos hemodinámicos bilaterales de la región frontera entre los territorios de distribución de las arterias cerebrales anteriores y medias; sin embargo existen numerosos casos secundarios a lesiones en tronco del encéfalo, médula, raíces espinales, plexos braquiales y nervios periféricos. El compromiso bilateral de raíces espinales anteriores podría explicar la afectación preponderantemente motora y casi simétrica que se observa en nuestro paciente; la ausencia de datos de piramidalismo orientaría a pensar en que la médula espinal se encuentra relativamente respetada a pesar del estrechamiento del canal a nivel cervical. El hallazgo de diplejia braquial con escaso o nulo déficit sensitivo y sin focalidad neurológica en miembros inferiores en el contexto de una enfermedad neoplásica metastática había sido descrito previamente en relación con diseminación supratentorial; no hemos encontrado sin embargo casos recogidos en la literatura en los que la afectación tumoral origine esta manifestación por compresión radicular.

ALTERACIONES DE LA CONDUCTA ASOCIADO AL CARÁCTER

Autor principal:

TRINITARIO BALLESTA CASANOVA

MIR I de Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

EXPOSICIÓN

Paciente varón de 30 años que reside en Madrid con antecedentes personales de hipertensión arterial en tratamiento y familiares de patología cardíaco-vascular. Su familia refiere que acuden al hospital porque su compañero de piso comenzó a encontrarle durante los últimos días con comportamientos extraños, incoherentes, menos comunicativo, sin recuerdo de lo sucedido ni repercusión afectiva.

EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA

Paciente consciente, desorientado y parcialmente colaborador. Inhibido, bloqueado Estado de ánimo subdepresivo y moderado estado de ansiedad ideica y somática. No se objetiva ninguna alteración en el curso ni en el contenido del pensamiento. La exploración no resulta clara porque el paciente se muestra poco comunicativo. Se percibe sin embargo una personalidad de fondo sensible, con buena capacidad de comunicación y resonancia afectiva.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Normal. **Electrocardiograma:** Normal. **Electroencefalograma:** Dentro de los límites normales. **TAC de cerebro sin contraste:** Sin alteraciones significativas.

DIAGNÓSTICO

Eje I: el paciente no presenta patología de carácter psiquiátrico. *Eje II:* se registra diferentes problemas caracterológicos, con tendencia a la introversión, posible ansiedad de fondo, y algunos rasgos de dependencia personal.

TRATAMIENTO

Lorazepam 1 miligramo en desayuno-comida-cena y psicoterapia cognitivo-conductual.

EVOLUCIÓN

Durante los días del ingreso el paciente ha evolucionado de forma muy favorable. Su comportamiento, conducta y resonancia afectiva ha sido adecuada en todo momento. En relación a los días previos al ingreso (conductas automáticas), refiere recordar muy bien parcialmente lo sucedido, no obstante dado que las pruebas realizadas son normales.

DISCUSIÓN

Se presenta un caso de un paciente con unos rasgos de carácter dentro del grupo de los denominados sujetos extraños con tendencia en la introversión, fríos, inexpresivos, con apreciación de cierta indiferencia a las relaciones sociales, con desajustes de carácter emocional, dependientes, como si de un trastorno esquizoide se tratase. Todo ello marcado de una gran ansiedad. Ante cuadros de este tipo una intervención psicoterápica para modificar algunos rasgos de carácter produce resultados favorables.

COLECISTITIS ENFISEMATOSA COMPLICADA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor principal:

JOSÉ IGNACIO BARRAGÁN TABARÉS
MIR 4. Servicio de Radiodiagnóstico. HURH

Colaboradores:

JOSÉ MARÍA MENCHACA RIESCO
MIR-2. Servicio de Radiodiagnóstico. HURH

ANTONIO GINÉS SANTIAGO
MIR-1. Servicio de Radiodiagnóstico. HURH

A continuación presento un caso de colecistitis enfisematosa complicada valorada y tratada de forma urgente en nuestro centro.

ANAMNESIS

Mujer de 62 años, obesa y con Diabetes Mellitus tipo II en tratamiento con Insulina. Acude al servicio de Urgencias por presentar epigastralgia intermitente, con vómitos de una semana de evolución y fiebre de hasta 39°C.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración destacaba la ausencia de ruidos abdominales, gran distensión abdominal y dolor intenso con defensa en dicha localización, exploración compatible con peritonitis generalizada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Leucocitos 10600/microlitro (84% Neutrofilos). Glucosa: 596 mgr/dl. Creatinina: 1,54 mgr/dl. GOT y GPT: 40 U/l. Bilirrubina: 1,7 mgr/dl. PCR: 405 mgr/l.

Ecografía y TC abdominal: Vesícula biliar distendida con material litiasico y pequeñas burbujas de gas en su interior. Pared vesicular aumentada de grosor

y desestructurada, en comunicación con una colección gaseosa subhepática. Estos hallazgos se asocian a neumoperitoneo y fina lámina de líquido perihepático. Hallazgos radiológicamente sugestivos de colecistitis enfisematosa. No líquido libre entre asas.

TRATAMIENTO

Se realiza Laparotomía subcostal derecha, tras la identificación de arteria y conducto cístico se practica colecistectomía, drenaje mediante hepatomía de abscesos de segmentos V y VI hepáticos, lavados abundantes, cierre por planos y colocación de drenaje subhepático.

EVOLUCIÓN

Postoperatorio tórpido con resolución de shock séptico a su ingreso en REA. Realización de CPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) en la que es diagnosticada de coledocolitiasis, practicándose esfinterotomía y descompresión de la vía biliar. Buena evolución al alta.

DISCUSIÓN

La colecistitis enfisematosa es una enfermedad infrecuente que representa el 1% de todas las colecistitis agudas, caracterizándose por la presencia de gas en la luz de la vesícula biliar. Es más frecuente en diabéticos mayores de 60 años y está causada por microorganismos productores de gas, sobre todo *Clostridium perfringens*. La clínica es igual que cualquier otra colecistitis, pero tiene peor pronóstico.

VARÓN DE RAZA NEGRA Y SÍNDROME NEFRÓTICO

Autor principal:

ANA MARÍA BELTRÁN SÁNCHEZ

Médico Residente de Medicina Interna.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradoras:

JUDITH GIL DOMINGUEZ

Médico Residente de Medicina Interna.

Servicio de Medicina Intern. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

LIDIA HERNANZ ROMAN

Médico Residente de Medicina Interna.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

ANAMNESIS

Varón de 53 años, natural de Gambia, con antecedentes de migraña, anemia normocítica normocrómica y episodios anuales de paludismo desde la adolescencia. Presenta vómitos alimenticios autolimitados, tos con expectoración amarillenta, astenia y pérdida de 20 Kg de peso en el último año. Polidipsia con ingesta de 4 litros de agua al día y poliuria. Vive en España, no quimioprofilaxis de malaria.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Sequedad de piel. No adenopatías. Auscultación cardiopulmonar y abdomen normal. Extremidades inferiores con leve edema maleolar que deja fovea bilateral.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma y bioquímica: Leucocitos 7200 (N 48%), Hb 8.3, frotis compatible con anemia inflamatoria crónica. VSG 56 mm. Urea 40 mg/dL, Cr 4.3 mg/dL, proteínas totales 4.53. Albúmina 1.1 g/dl, PCR 24mg/L, CT 338 mg/dL, TG

159 mg/dL, *Proteinograma*: Patrón inflamatorio inespecífico, compatible con síndrome nefrótico. *Cuantiferon* positivo. *Ag de plasmodium* negativo. VIH, CMV, VEB, Toxoplasma, VHB, VHC negativo, ANA, antipéptido citrulinado negativo. *Analítica de orina 24h*: Diuresis 4 litros. Proteinuria 24.3 g/24h, *Ecografía de abdomen*: riñones son de tamaño normal con ecogenicidad aumentada. *TAC Toraco abdominal sin CIV*: Adenopatías mediastínicas subcarinales de 2 cm de diámetro. Engrosamiento pericárdico, nodular en línea media anterior de 2 cm de diámetro. Hígado, páncreas, bazo, suprarrenales y ambos riñones de tamaño normal. *Ecocardiograma transtorácico*: Normal. *Biopsia de adenopatía subcarinal por ecoendoscopia*: negativa para células tumorales. *Biopsia renal*: Hallazgos histológicos compatibles con nefritis túbulo intersticial aguda y crónica, nefropatía amiloidótica avanzada con esclerosis total de más del 50% de los glomérulos y arteriopatía asociada.

TRATAMIENTO

Proguanil/atovacuona 100/250 mg 4 comprimidos /24h x 3 días, Prednisona 60 mg/24h.

Omeprazol 20mg. Isoniazida 300 mg, vitamina B6 cada 24h. Calcio 600 mg/ vitamina D3 400UI /12h. Enalapril 2.5 mg cada 12h. Clexane 20 mg sc cada 24h. Atorvastatina.

EVOLUCIÓN

El paciente comenta que sintomatología es similar a otros episodios de malaria aguda, se inicia entonces tratamiento y es ingresado. Presenta insuficiencia renal en rango nefrótico y anemia tras realizar todas las pruebas se llega al diagnóstico de síndrome nefrótico por amiloidosis secundaria AA sin encontrar otra causa que justifique el diagnóstico salvo malaria crónica. Se inicia tratamiento con corticoides vía oral mejorando levemente la función renal, desapareciendo astenia y alcanzando cifras de Hb de 11 mg/dl (previa transfusión de dos concentrados de hematíes).

DIAGNÓSTICOS

Síndrome nefrótico en paciente con amiloidosis secundaria a malaria crónica. Anemia de trastornos crónicos. Infección tuberculosa latente.

DISCUSIÓN

La amiloidosis secundaria AA está constituida por fibrillas de proteína A, el estímulo inflamatorio crónico es el responsable de la sobreproducción de amiloide sérico A (SAA), reactante de fase aguda elaborado por los hepatocitos. Se asocia a infecciones crónicas, enfermedades reumatológicas y neoplásicas. La afectación renal es una manifestación frecuente. Los principales factores pronósticos son los valores de albúmina, creatinina y albuminuria de 24 h (1). La malaria es una infección implicada en el desarrollo de amiloidosis y síndrome nefrótico por producir un estímulo inflamatorio crónico (2), la especie *P. malarie* es la que con más frecuencia produce síndrome nefrótico(5), La parasitemia no es detectable en etapas avanzadas, la progresión de la enfermedad renal es independiente del tratamiento del *Plasmodium*, El manejo de la nefropatía crónica producida por amiloidosis y malaria no suele mejorar con corticoides e inmunosupresores, el ramipril parece evitar el empeoramiento progresivo del filtrado glomerular.

OSTEOPOROSIS SECUNDARIA A TRATAMIENTO CON CORTICOIDES

Autora principal:

SOFÍA BENÍTEZ BARTOLOMÉ

Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parque sol. Valladolid Oeste

Colaboradoras:

NATALIA SANS FERNÁNDEZ

Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parque sol. Valladolid Oeste

SANDRA NAVARRO CONTRERAS

Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parque sol. Valladolid Oeste

EXPOSICIÓN

Mujer de 56 años remitida a endocrinología desde atención primaria para control de enfermedad de Adición. Refiere variar la dosis de hidroaltesona si se encuentra cansada. Además consulta por astenia intensa insomnio y dolor en región inguinal y lumbar tras caída accidental.

ANAMNESIS

Sin alergias medicamentosas conocidas. Diagnosticada de enfermedad de Addison en 1981, asma bronquial, dislipemia. Operada de hernia crural y hernia inguinal. 4 hijos sanos. Fumadora importante. Antecedentes familiares: sin interés. En tratamiento con: simvastatina 20 mg, hidroaltesona 20 mg cada ocho horas, ácido alendrónico, colecalciferol y seretide.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Índice de Masa Corporal 16 kg/cm². Hiperpigmentación cutánea, oscurecimiento de encías. Dolor a la presión de cresta iliaca, sacroiliaca y trocanter izquierdo, dolor a la rotación interna de cadera izquierda, sacroiliacas negativas, Lassegue negativo bilateral. Resto de exploración sin hallazgos de interés. Riesgo absoluto a 10 años para cualquier fractura principal (FRAX) 11% y riesgo absoluto a 10 años para fractura de cadera 5,2%.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Analítica: Hb 17 g/dl, Hematocrito 49,8%, Colesterol total 266mg/dl, triglicéridos 131 mg/dl, Colesterol HDL 63, LDL 177, cortisol basal 2,4 µg/dl (tomando corticoide), Cortisol en orina de 24 horas 138.5 µg/24h.
- Ecografía abdominal: Mínima ectasia piélica derecha. Resto sin hallazgos de interés.
- Radiografía lumbar, cadera izquierda, pelvis: sin signos de fisura ni fractura.
- Densitometría: La densidad mineral calculada en fémur total es de 0,596 g/cm² con una puntuación de T-score de -3,4. En columna anteroposterior es de 0,588 g/cm² con una puntuación de T-score de -3,4. Compatible con Osteoporosis de acuerdo a los criterios de la organización mundial de la salud (OMS). Puntuación Z de -2,2 en fémur total y Z-3 en columna lumbar. Puntuación muy baja para su edad y su sexo.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Osteoporosis secundaria a corticoterapia por enfermedad de Addison. Lubalgia y coxalgia postraumáticas.

TRATAMIENTO

Hidrocortisona 20 mg en pauta descendente y mantener dosis de 20 mg 1-0-1/2 vía oral hasta próxima revisión. Denosumab 60 mg una inyección subcutánea cada 6 meses. Calcifediol solución oral 0,266 mg cada dos semanas. Tramadol 37,5/paracetamol 325 mg cada 8 horas.

COMENTARIO

El amplio uso de glucocorticoides (GC) en nuestros días favorece que sean la causa más frecuente de osteoporosis asociada a fármacos. Esto constituye un problema de gran magnitud. La actuación precoz es fundamental, debido a las consecuencias de los GC sobre el hueso. Es aconsejable la indicación de medidas generales: actividad física, una dieta equilibrada y una ex-

posición solar de 10 minutos diarios. En cuanto al tratamiento farmacológico de la osteoporosis, el alendronato y el risedronato son fármacos de primera elección para prevención en pacientes que no tienen fracturas u osteoporosis densitométrica. El denosumab inyectable se usa en mujeres posmenopáusicas, que tienen un mayor riesgo de fracturas o que no pueden tomar otros medicamentos o no responden a estos, como en el presente caso.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS ASOCIADAS A ENFERMEDAD ÓSEA DE PAGET CON POSTERIOR APARICIÓN DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Autora principal:

LAISA SOCORRO BRIONGOS FIGUERO

*MIR de Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Rio Hortega*

Colaboradores:

TAMARA GÓMEZ TRAVESO

*MIR de Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Rio Hortega*

ÁNGELA RUIZ DE TEMIÑO DE LA PEÑA

*MIR de Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Rio Hortega*

Presentamos el caso de una mujer de 59 años que ingresa en planta de Medicina Interna por clínica de siete meses de evolución de síndrome vertiginoso con giro de objetos asociado a inestabilidad, pérdida de fuerza y sensibilidad en extremidades inferiores sin pérdida de control de esfínteres.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Destaca a la marcha a pasos cortos con fuerza 4/5 en ambas extremidades inferiores y hemianestesia izquierda y en abdomen desde dermatomas de D7. Sensibilidad vibratoria y propioceptiva conservada. Reflejos osteotendinosos rotulianos exaltados, sin clonus, y reflejo plantar extensor bilateral. Inestabilidad en el test de Romberg.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: hemograma, vitamina B12 y ácido fólico normales. Bioquímica: iones y función renal normal, fosfatasa alcalina (FA) 1466 U/l

con el resto de las pruebas de función hepática normal. Estudio de función tiroidea normal y anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomales negativos.

- Estudios de imagen: Radiografía de columna cervical: hiperdensidad en séptima vértebra cervical. Radiografía de pelvis: esclerosis en pala iliaca izquierda compatible con enfermedad de Paget. RMN columna cervico-dorsal: alteración de cuerpos vertebrales C7 a D3 con infiltración medular celular por patología ósea de base, con estenosis de canal que condiciona una compresión medular a la altura de D3.

DIAGNÓSTICO

- Enfermedad de Paget ósea (EOP).
- Compresión medular a nivel de D3 en relación con la enfermedad ósea de base.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

El Servicio de Traumatología desestima tratamiento quirúrgico por lo que se instaura tratamiento con pamidronato intravenoso y la paciente al alta recupera la sintomatología neurológica de inicio. Durante el seguimiento en Consulta de Medicina Interna se aprecia disminución progresiva de la FA, con reacaída bioquímica tras 5 años que requirió tratamiento con ácido zolendróico, con posterior normalización de FA hasta el momento actual. Estando la EOP en remisión, se observa calcemia sérica persistentemente elevada sin sintomatología asociada junto con parathormona (PHT) elevada (148 pg/ml, normal 12 – 72 pg/ml), todo ello compatible con hiperparatiroidismo primario. En el estudio gammagráfico con ^{99m}Tc -MIBI se identifica glándula paratioides patológica ectópica retrotraqueal derecha. Actualmente, la paciente permanece asintomática y está pendiente de valoración quirúrgica.

DISCUSIÓN

La enfermedad ósea de Paget (EOP) es un trastorno focal del metabolismo óseo caracterizado por un remodelado óseo acelerado. La prevalencia en población española se estima en un 1.6% de la población mayor de 55 años. Las complicaciones neurológicas son raras siendo la compresión medular (va-

rios mecanismos etiopatogénicos) rara pero muy grave y con mejoría clara tras inicio de tratamiento médico. Por otro lado, el hiperparatiroidismo primario (HPP) es un trastorno generalizado del metabolismo óseo y fosfo-calcio debido a la hipersecreción de PTH, que afecta al 0.2-1% de la población siendo el 85% de los casos debido a un adenoma paratiroideo único. La asociación de ambas entidades es poco frecuente y se sitúa en torno al 2.2-6% de los casos^(2,3). Etiológicamente no existe evidencia de que ambas patologías se encuentren relacionadas pero la presencia hipercalcemia en un paciente ambulatorio con EOP nos debe hacer sospechar la presencia de HPP dado que la mejoría clínica es muy significativa tras el tratamiento quirúrgico.

OCCLUSIÓN DE VENA CENTRAL DE LA RETINA EN MUJER JOVEN

Autor principal:

ANNA BURGÚES-CEBALLOS

*Especialidad: Oftalmología. Servicio de Oftalmología
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

NÉLIDA VICENTE TIERNO

*Especialidad: Oftalmología. Servicio de Oftalmología
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

SOFÍA AJAMIL RODANÉS

*Especialidad: Oftalmología. Servicio de Oftalmología
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

ANAMNESIS

Mujer de 24 años procedente de Bangladesh que refiere disminución de agudeza visual (AV) en ojo derecho (OD) de una semana de evolución acompañándose de cefalea, vómitos y malestar general. No refiere antecedentes de interés salvo la toma de anticonceptivos orales hasta un mes antes del inicio del cuadro.

EXPLORACIÓN FÍSICA

AV OD: 0.7, ojo izquierdo (OI): 1. Resto de exploración oftalmológica normal salvo el fondo de ojo derecho que presenta edema de papila, congestión vascular papilar; vasos tortuosos, hemorragias en llama y redondeadas en todos los cuadrantes y exudados algodonosos de predominio inferior; alteraciones compatibles con una oclusión venosa retiniana (OVR).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La tomografía de coherencia óptica no evidencia edema macular. La analítica general muestra una disminución de HDL. El sedimento de orina es

normal, así como la radiografía de tórax y la tomografía axial computarizada de sistema nervioso central. El Mantoux, las serologías y HLA A29, B27 y B51 son negativos. Se realiza angiografía con fluoresceína que muestra un retraso en el retorno venoso, falta de perfusión capilar, congestión vascular y tinción de la pared vascular, y en las fases finales, éstasis y alteración de la permeabilidad vascular.

DIAGNÓSTICOS

Una vez descartada la etiología infecciosa, se diagnostica de oclusión de vena central de retina asociada a una hiperlipidemia y antecedente de tratamiento con anticonceptivos orales.

TRATAMIENTO

A pesar de la pérdida de agudeza visual, dada la falta de edema macular y debido al riesgo de evolución a forma isquémica, se pauta una vigilancia estrecha.

EVOLUCIÓN

En el segundo mes de seguimiento, la paciente presenta disminución de la agudeza visual acompañándose de nuevas hemorragias y exudados que sugieren un nuevo episodio de oclusión venosa. Se decide seguir observando dado que la agudeza visual no ha bajado más de 0.5 y no presenta signos de isquemia. En los meses subsiguientes presenta una mejoría progresiva de la agudeza visual hasta la unidad, con reabsorción de las hemorragias y los exudados, así como presentando una corrección del perfil lipídico.

DISCUSIÓN

La etiología y el curso de las OVR son diferentes en los pacientes jóvenes, siendo las causas más frecuentes las infecciones sistémicas y las alteraciones de la coagulación. Es preciso tener en cuenta la evolución de la enfermedad y actuar con cautela pues en estos tiempos en los que tanto se discute el tratamiento precoz, la observación es clave; a veces hay que esperar, pues existe la posibilidad de resolución espontánea, como ocurre en este caso.

ESCLERITIS NECROTIZANTE INDUCIDA QUIRÚRGICAMENTE

Autor principal:

MARÍA CALABUIG GOENA

*MIR Oftalmología. Servicio: Oftalmología.
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

Colaboradores:

VICTORIA MARQUÉS FERNÁNDEZ

*MIR Oftalmología. Servicio: Oftalmología.
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

ALBA MONTECINOS ASTORGA

*MIR Oftalmología. Servicio: Oftalmología.
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

ANAMNESIS

Paciente varón de 42 años acude a urgencias por disminución de agudeza visual fosfenos en su ojo izquierdo así como alteración campimétrica superior de una semana de evolución. Como antecedentes oftalmológicos destacamos realización de cirugía refractiva en ambos ojos. No presenta patología sistémica de interés, tratamiento habitual ni alergias medicamentosas conocidas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se diagnostica de desprendimiento de retina superior e inferior y se realiza cirugía del mismo mediante vitrectomía posterior vía pars plana, cerclaje e intercambio por gas y posterior fotocoagulación. La evolución postquirúrgica es buena pero el paciente refiere molestias y secreciones por lo que se inicia tratamiento con corticoide tópico. Posteriormente se observa mala coaptación de la conjuntiva inferior que evoluciona a engrosamiento conjuntival y formación de granuloma subconjuntival. Se plantea escisión y biopsia de la lesión en quirófano observándose durante el procedimiento adelgazamiento escleral con exposición uveal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Estudio anatomopatológico con resultado no concluyente. Ante la sospecha de una escleritis necrotizante secundaria a cirugía escleral (cerclaje) y con el antecedente familiar de artritis reumatoide de su madre, se pide interconsulta con el servicio de Reumatología. Se solicitan pruebas de laboratorio y se descarta patología reumática.

DIAGNÓSTICO

Escleritis necrotizante secundaria a cirugía de desprendimiento de retina mediante cerclaje. No enfermedad reumatológica asociada.

TRATAMIENTO

Se inicia tratamiento con Prednisona 60 mg al día vía oral y se mantiene tratamiento tópico con tobramicina y dexametasona cada 8 horas.

EVOLUCIÓN

Se realiza recubrimiento de la zona adelgazada mediante parche escleral de donante cadáver y autoinjerto conjuntiva. El aspecto postquirúrgico inmediato es bueno pero cada vez que se procede al descenso del tratamiento tanto tópico como sistémico vuelve a aparecer enrojecimiento ocular, dolor y adelgazamiento escleral. Actualmente el paciente está estable y pendiente de inicio con tratamiento inmunosupresor.

DISCUSIÓN

La escleritis es una vasculitis mediada por inmunocomplejos. Un 14% de los casos son cuadros necrotizantes y de éstos hasta dos terceras partes se asocian a enfermedad sistémica. La escleritis necrotizante es más frecuente en mujeres en la 6ª década de la vida y puede ir acompañada de inflamación, en cuyo caso el paciente referirá dolor aparecerá adelgazamiento escleral que podrá evolucionar a la perforación. Dentro de los cuadros inflamatorios distinguimos los de causa vasooclusiva, los asociados a enfermedad granulomatosa como la enfermedad de Wegener ó la panarteritis nodosa, y los cua-

dros inducidos quirúrgicamente. En estos casos se asocia con más frecuencia a cirugías múltiples y en caso de única cirugía la asociación con enfermedad sistémica es muy alta. Se cree que el trauma quirúrgico y la isquemia temporal alteran o exponen antígenos propios reconocidos como extraños. El tratamiento de la escleritis necrotizante debe ser precoz y agresivo y se basa en corticoides sistémicos a altas dosis con posible asociación de terapia inmunosupresora y recubrimiento de las perforaciones mediante injertos conjuntivales o esclerales. Es necesario el seguimiento de estos pacientes puesto que puede haber recidivas del cuadro incluso en los injertos.

MÁS ALLÁ DEL SÍNCOPE

Autor principal:

SANDRA CALVO SARDON

*MIR Medicina familiar y comunitaria, Centro de salud Parquesol,
Servicio de urgencias del Hospital Universitario Río Hortega*

Colaboradores:

HECTOR C. MARTOS ALVAREZ

*Especialidad Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Parquesol.
Hospital Universitario Río Hortega*

ANAMNESIS

Antecedentes personales: Paciente de 64 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Fumador de un paquete/día. En 2007 trombosis venosa portal parcial derecha y trombosis de vena mesentérica superior. Esteatosis hepática. Gastritis antral. Glucemia basal alterada. Hernia discal. Hipertrofia LM prostática. Cistoscopia normal. IQ: amigdalectomía. No tratamientos médicos habituales. *Enfermedad actual:* Consulta en urgencias hospitalario por síncope. Refiere el paciente que al ir al baño para hacer deposición, durante el Valsalva comienza con un cuadro de sudoración profusa, mareo y dolor intenso opresivo desde pelvis a base de cuello; con sensación de muerte inminente; al levantarse sufre un síncope.

EXPLORACION FISICA

Constantes: Sat O₂ basal 82%. TA: 130/72 FC: 82. Consciente, orientado, colaborador. Normoperfundido. Eupneico. Auscultación cardíaca no patológica. Se auscultan sibilantes espiratorios en ambos campos pulmonares. Abdomen levemente distendido, timpánico, doloroso a la palpación superficial y profunda de forma difusa, sin signos de peritonismo, ruidos hidroaéreos presentes. Extremidades inferiores sin patología presente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

I. Hematimetría: VCM 92.2 fl. Resto normal.

2. Hemostasia: Dímero D 2.900, Bioquímica, ECG, radiografía de tórax y radiografía de abdomen sin alteraciones.
3. TAC Toraco-Abdominal (imágenes 1 y 2): Trombosis a nivel de la rama principal de la arteria pulmonar izquierda y trombo mural que se extiende desde la porción más distal de la aorta torácica y a lo largo de toda la aorta abdominal hasta la bifurcación de las ilíacas.

Se desestiman tratamiento quirúrgico por parte de cirugía vascular. Ingres a cargo del servicio de medicina interna del hospital Rio Hortega con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar de arteria pulmonar izquierda y trombo mural de aorta torácica y abdominal.

EVOLUCIÓN

A las 24 horas de instaurar tratamiento comienza con dolor intenso localizado en fosa ilíaca izquierda por el que se solicita nuevo escaner con sospecha de colitis isquémica, que se confirma. No se recomienda intervención quirúrgica salvo complicaciones.

DIAGNÓSTICOS

1. Tromboembolismo pulmonar a nivel de la rama principal de la arteria pulmonar izquierda.
2. Trombo mural desde la porción más distal de la aorta torácica hasta la bifurcación de las ilíacas.
3. Colitis isquémica en colon descendente.

TRATAMIENTO

Terapia anticoagulante con acenocumarol 4 mg.

DISCUSION

Lo que resulta más interesante en este caso es la coexistencia de ambas enfermedades: tromboembolismo pulmonar y enfermedad isquémica intestinal, probablemente oclusiva por trombosis masiva en aorta. Teniendo factores de riesgo para padecer dichas enfermedades y con buena respuesta a tratamiento conservador.

ARTERITIS DE LA TEMPORAL

Autor principal:

MARTA CANO PAZOS

*MIR medicina familiar y comunitaria.
Centro de salud Arturo Eyries (Valladolid oeste)*

Colaboradores:

GONZALO FERMOSE ÁLVAREZ

*MIR medicina familiar y comunitaria.
Centro de salud Covaresa Sur (Valladolid oeste)*

BERTA TIJERO RODRÍGUEZ

*MIR medicina familiar y comunitaria.
Centro de salud Huerta del Rey (Valladolid oeste)*

Mujer de 76 años que consulta al servicio de urgencias por presentar un síndrome febril de un mes de evolución sin foco evidente acompañado de cuadro constitucional. Desde hace más de seis meses, dolor difuso en región temporal bilateral irradiado a mandíbula y claudicación mandibular. No otras alteraciones.

ANAMNESIS

Paciente sin alergias medicamentosas conocidas. Con hipertensión arterial, cardiopatía hipertensiva, insuficiencia aórtica moderada. En tratamiento domiciliario con Valsartán (80)/Hidroclorotiazida (12.5) (1/24h), trimetazidina (1/24h), cetirizina 10 mg (1/24h), omeprazol 20 mg (1/24h).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: TA 116/53, FC 83 lpm, Sat O₂ basal 94%, T^a 37.8°C. **Cabeza y cuello:** Arterias temporales no dolorosas ni engrosadas, pulso arteria temporal derecha ligeramente disminuido respecto a la izquierda. **Tórax:** En mama izquierda se palpa pequeña lesión nodular dolorosa y ligeramente adherida a planos profundos, no se palpan claras adenopatías axilares. **Abdomen y extremidades inferiores,** sin alteraciones reseñables.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica al ingreso: VSG 113. PCR 155. Resto normal. Estudios de autoinmunidad, proteinograma, determinaciones hormonales, marcadores tumorales, serologías para virus, Lúes, Brucella, Borrelia, Turalemia, Rickettsia y Coxiella negativos. Sistemático de orina, hemocultivos y Mantoux, negativos. ECG, Rx tórax, ecocardiograma y TAC cervical, torácico y abdomino-pélvico, sin alteraciones significativas. Se hicieron interconsulta a ginecología, ORL y maxilofacial. Todo normal, pendiente de resultados de la anatomía patológica de la biopsia de la arteria temporal.

DIAGNÓSTICO

Síndrome febril de origen desconocido. Probable arteritis de la arteria temporal.

TRATAMIENTO

Prednisona 30 mg, 2 comprimidos en desayuno durante 4 semanas. Resto de tratamiento como venía realizando. Control en 3 semanas.

EVOLUCIÓN POSTERIOR

A las 3 semanas de iniciar el tratamiento la paciente estaba asintomática y afebril. El resultado de la anatomía patológica fue **“hallazgos histológicos compatibles con arteritis de células gigantes”**. Se puso una pauta descendente de prednisona hasta nueva revisión.

DISCUSIÓN

La arteritis de células gigantes es una enfermedad inflamatoria crónica de vasos de mediano y gran calibre. Afecta fundamentalmente a pacientes de edad avanzada y es casi exclusiva de pacientes de más de 50 años. El tratamiento con glucocorticoides se debe instituir rápidamente si hay una alta sospecha de arteritis de células gigantes en base a la historia clínica, la exploración física y las pruebas de laboratorio. Debe hacerse una biopsia de la arteria temporal lo antes posible. El tratamiento no debe suspenderse a la espera de los resultados de la biopsia.

LA CLAVE ESTÁ EN LOS GENES

Autora principal:

CAROLINA CANTOS GARCÍA

*Mir-3 Obstetricia y Ginecología. Servicio de Ginecología y
Obstetricia Hospital Universitario del Río Hortega de Valladolid*

Colaboradores:

ISABEL GARCÍA SERNA

*Mir-3 Obstetricia y Ginecología. Servicio de Ginecología y
Obstetricia Hospital Universitario del Río Hortega de Valladolid*

SARA DEL OLMO BAUTISTA

*Mir-1 Obstetricia y Ginecología. Servicio de Ginecología y
Obstetricia Hospital Universitario del Río Hortega de Valladolid*

Presentamos el caso de una pareja que acude a la consulta de reproducción por esterilidad primaria de 1,5 años de evolución, por lo que procedemos a realizar un estudio básico de esterilidad.

El estudio realizado en la mujer resulta normal

El varón tiene 34 años al comienzo del estudio, no tiene antecedentes personales, ni familiares de interés y es fumador de 4 cigarrillos al día.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza un recuento de espermatozoides móviles (**REM**) y **REM de confirmación** donde se diagnostica una oligoastenozoospermia, por lo que se realiza un cariotipo.

CARIOTIPO: 46 XY con una doble alteración genética consistente en: inv(1)(p22p33)mat,t(1;4)(q25;q34)pat.

Se completa el estudio genético a los familiares de primer grado del varón. La madre del varón presenta una inversión paracéntrica que afecta a las regiones p22 y p33 en el cromosoma 1 y el padre del varón presenta una traslocación equilibrada entre uno de los cromosomas 1 con un cromosoma 4 entre las regiones q25 y q34 respectivamente.

DIAGNÓSTICO

La alteración genética que presenta el varón es fruto de la doble alteración heredada de los progenitores.

OPCIONES DE TRATAMIENTO

- Fecundación in vitro (FIV) convencional+ Diagnóstico genético prenatal.
- FIV+ Diagnóstico Genético preimplantacional (DGP).
- Inseminación artificial con semen de donante (IAD) previa histerosalpingografía.

DISCUSIÓN

Por problemas relacionados con la reproducción consultan el 15% de las parejas, y se calcula que podría afectar a un 45-50% de las mismas en algún momento de su vida.

Entre los factores que pueden influir en la fertilidad masculina, se encuentran los problemas que puedan presentar los propios espermatozoides.

Las anomalías genéticas, son otro factor que puede dificultar la concepción, estas alteraciones representan el 10% de la infertilidad masculina.

Algunos estudios relacionan las alteraciones estructurales del cromosoma I con la infertilidad masculina.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MASIVO ASOCIADO A TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA BILATERAL.A PROPOSITO DE UN CASO

Autor:

DRA. MARTA CELORRIO SAN MIGUEL

*Medicina Familiar y Comunitaria.
Servicio de Urgencias Hospital Clínico Universitario/Gerencia
de Atención Primaria Valladolid Este. C.S. Magdalena*

Colaboradores:

DRA. GABRIELA ROLDÁN CONTRERAS

DR. JESÚS CARRIÓN HERNÁNDEZ

EXPOSICIÓN

Paciente varón de 56 años, sin alergias medicamentosas conocidas, ni antecedentes personales ni familiares de interés para este caso, que acude a urgencias cuadro de tos productiva con expectoración blanquecina de una semana de evolución, que se ha intensificado y acompañado de mareos y disnea de moderados esfuerzos en las últimas horas. No refiere fiebre ni otra sintomatología, pero durante nuestra entrevista clínica averiguamos que el paciente ha notado aumento de tamaño de extremidad inferior izquierda con calor local, no sabe especificar desde cuándo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Saturación de O₂: 85%. Taquicárdico. Aumento de tamaño y calor local de extremidad inferior izquierda con respecto a derecha. Resto de exploración sin alteraciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Sistemático de sangre y bioquímica (datos de interés): Leucocitos 14.350 (Neutrófilos 79%), Creatinina 547 (CK-MB 5.1), LDH 330, troponi-

na ultrasensible 53, ProBNP 9065. *Coagulación*: Dímero D $\geq$ 15.000. Resto de valores en rango normal. *Gasometría arterial*: pH 7.52, pCO₂ 19, pO₂ 40, Saturación de oxígeno 82%, HCO₃ 15.6. *Electrocardiograma*: Ritmo sinusal aproximadamente a 130 latidos por minuto, patrón S1, Q3, T3. *Radiografía de tórax*: sin alteraciones radiológicas relevantes. *TAC arterias pulmonares*: Defectos de repleción en ambas arterias pulmonares principales que se extienden a todas las ramas lobares derechas e izquierdas y a arterias segmentarias visibles en el estudio en relación con tromboembolismo pulmonar agudo masivo. *Eco-doppler de extremidades inferiores*: Trombosis venosa a nivel del tercio medio de la vena femoral común izquierda hasta dos o tres centímetros por encima de la vena poplítea. Permeabilidad de vena femoral derecha aunque su calibre está, posibilidad de antecedentes de enfermedad trombótica en la vena femoral derecha con zonas de recanalización.

JUICIO DIAGNÓSTICO

1.º Tromboembolismo pulmonar masivo BILATERAL. 2.º trombosis venosa profunda BILATERAL. 3.º INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA SEVERA TIPO I.

TRATAMIENTO

Medias de compresión fuerte. Oxigenoterapia domiciliaria a 2 litros por minuto 16 horas al día. Tratamiento farmacológico: Acenocumarol y Torasemida.

EVOLUCIÓN

Se decide ingreso hospitalario del paciente para estudio y tratamiento con heparinas de bajo peso molecular y anticoagulantes orales, precisando oxígeno terapia que se mantiene al alta. Evolución satisfactoria con buena respuesta al tratamiento.

DISCUSIÓN

El tromboembolismo pulmonar es una complicación de la trombosis venosa profunda. Se produce como consecuencia de la migración hasta el árbol

arterial pulmonar de un trombo procedente del territorio venoso, generalmente del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores. Ambas expresiones clínicas constituyen una misma entidad, la enfermedad tromboembólica venosa. Cuando en tromboembolismos pulmonares sintomáticos se han realizado flebografías de extremidades inferiores, se ha demostrado trombosis venosa profunda en aproximadamente un 80% de los casos, y ésta es en más de la mitad de los casos, asintomática. La enfermedad tromboembólica venosa se considera una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en países occidentales. Se presenta con una elevada incidencia en los servicios de urgencias y todavía se considera una patología poco diagnosticada, a pesar de la mejora notable en su conocimiento y en la prevención de sus factores de riesgo. Su elevada prevalencia tiene un carácter multifactorial, debido al progresivo envejecimiento de la población, al aumento de la supervivencia de pacientes oncológicos y al mayor porcentaje de población sometida a procedimientos quirúrgicos.

TERAPIA CON ACTIVADOR DEL PLASMINÓGENO TISULAR EN LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL ABIERTA A VENTRICULOS

Autores:

RAMÓN CICUÉNDEZ ÁVILA
FERNANDA VILLANUEVA GÓMEZ
LEONOR NOGALES MARTÍN

EXPOSICIÓN

La hemorragia intraventricular es una complicación frecuente de la hemorragia intraparenquimatosa, y supone un factor independiente de mal pronóstico, dentro de un evento con pronóstico pobre. La terapia fibrinolítica está dando resultados esperanzadores, aún en evaluación.

ANAMNESIS

Exploración física al ingreso. Pruebas complementarias al ingreso

Varón de 78 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, EPOC, ulcus duodenal y exfumador. Rankin 0.

Acude al Hospital como Código Ictus.

Neurológica: Somnoliento, desorientado en tiempo, disartria moderada, desviación oculocefálica hacia la derecha, paresia facial izquierda, paresia de extremidad superior izquierda y extremidad inferior izquierda con balance motor 2/5 en ambas, anestesia de extremidades izquierdas y reflejo cutáneo-plantar izquierdo extensor. NIHSS de 15.

TC cerebral: Hematoma a nivel del núcleo caudado derecho de con apertura al sistema ventricular

DIAGNÓSTICO

Hemorragia intraparenquimatosa en núcleo caudado derecho abierto a ventrículos de probable origen hipertensivo.

EVOLUCIÓN. TRATAMIENTO

Ingreso en UVI para control de la vía aérea, monitorización y manejo del paciente. Se coloca por el Servicio de Neurocirugía dos drenajes ventriculares externos. Se decide terapia con activador del plasminógeno tisular: Se administra r-TPA por el drenaje ventricular derecho

Mejoría espectacular en control de imagen y clínica al alta en paciente de mal pronóstico

DISCUSIÓN

Aunque en todas las guías del manejo del ictus esta terapia se considera experimental, existen resultados en estudios con animales, series de casos, estudios prospectivos y ensayos clínicos en fase II que aportan resultados alentadores.

Todavía queda por dilucidar cual son exactamente los beneficios de la fibrinólisis y qué efectos tiene en la morbilidad y mortalidad en estos pacientes de pronóstico tan infausto.

DIAGNÓSTICO DE UNA INFECCIÓN MATERNA Y CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS DESDE EL LABORATORIO DE MICROBIOLOGÍA

Autor principal:

ELEDA COLETTA GRIBORIO

Residente I de Microbiología y Parasitología

Colaboradores:

ISABEL CRISTINA LOPEZ MESTANZA

Residente III de Microbiología y Parasitología

LISBETH GONÇALVES DE FREITAS

Residente IV de Microbiología y Parasitología.

Servicio de Microbiología e Inmunología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

MOTIVO DE CONSULTA

Control obstétrico en la décima semana de su 3ª gestación.

ENFERMEDAD ACTUAL

Mujer de 36 años asintomática. Por indicación del médico de familia se prescribe analítica de citomegalovirus (CMV) aduciendo un posible contagio a través de su marido que padeció una hepatitis vírica con todos los marcadores serológicos para Virus de Hepatitis A (VHA), Virus de Hepatitis B (VHB), Virus de Hepatitis C (VHC), Virus de Hepatitis D (VHD) y resto, negativos; con una IgM positiva frente a CMV. Presenta serología de gestaciones previas (2008 y 2011) frente a VHB, VHC, toxoplasma y VIH negativas.

DIAGNOSTICO MICROBIOLÓGICO MATERNO

Citomegalovirus: IgG e IgM positivo, con una avidéz de 0,56 indicativo de infección antigua. Se recupera suero del año anterior (2011) en el que la IgG y la IgM para CMV fue negativa. Por considerarse un embarazo de alto riesgo obstétrico a las 18 semanas de gestación se extrae líquido amniótico y se

realiza cultivo celular de fibroblastos (MRC5) que fue negativo y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positiva.

EVOLUCIÓN

en la semana 30 de gestación se le solicita por protocolo obstétrico resonancia magnética nuclear abdominal que no evidenció afectación cerebral fetal. La paciente permaneció asintomática durante todo el embarazo. Se realizan **pruebas complementarias al recién nacido**: Hemograma dentro de límites normales. Bioquímica: GOT: 62 U/l, bilirrubina total: 3,15 mg/dl, bilirrubina indirecta: 2,79 mg/dl, proteína C reactiva: 5.5 mg/dl.

DIAGNOSTICO MICROBIOLÓGICO DEL RECIÉN NACIDO

Se realiza a las 24 horas de vida PCR de CMV en sangre resultando positivo, y a las 48 horas de vida se realiza cultivo celular de fibroblastos MRC5 de orina que resultó positivo. Se realiza también serología para CMV cuyo resultado fue IgG positivo e IgM negativo.

DIAGNOSTICO MICROBIOLÓGICO MATERNO DESPUÉS DEL PARTO

Directo: PCR de CMV en sangre negativo. Indirecto: serología para CMV IgG positivo e IgM negativo.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO MATERNO

Infección asintomática por CMV.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO DEL RECIÉN NACIDO

Infección congénita por CMV.

TRATAMIENTO

Se instaura tratamiento al recién nacido con Ganciclovir 12mg/kg/día cada 12 horas durante 6 semanas evolucionando satisfactoriamente.

DISCUSIÓN

La infección intrauterina por CMV se produce en el 0,5-22% de todos los nacidos vivos. La infección congénita se produce con más frecuencia en lactantes de madres primíparas con primoinfección durante el embarazo, que no ha ocurrido en este caso. El diagnóstico en el recién nacido se realiza mediante el aislamiento del virus o la identificación del genoma viral mediante PCR en muestras de orina, sangre, saliva o líquido cefalorraquídeo dentro de las 2 primeras semanas de vida. La afectación del sistema nervioso central aparece en alrededor del 50% de los niños con infección sintomática. La principal secuela es la sordera neurosensorial. Las principales sociedades científicas no recomiendan la realización de cribado serológico sistemático frente a CMV durante el embarazo debido a la ausencia de una vacuna efectiva, a la escasa evidencia de la eficacia de medidas preventivas y terapéuticas, a la dificultad para diagnosticar una reactivación viral y a la posibilidad de infecciones congénitas sintomáticas en hijos de mujeres inmunes. El tratamiento antiviral durante el embarazo no se recomienda. Se ha demostrado beneficio en aquellas mujeres que reciben gammaglobulina humana anti-CMV, ya que parece tener efectos inmunomoduladores y reduce la carga viral materna, disminuyendo de este modo la inflamación placentaria y mejorando la oxigenación y la nutrición fetal.

¿EL FIN DEL EMPLEO DE PRÓTESIS MECÁNICAS PARA REPARAR LA VÁLVULA AÓRTICA?

Autor principal:

CARLOS CORTÉS VILLAR

Servicio de Cardiología (Icicor) Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

DAVID DIEZ DE LAS HERAS

Servicio de Cardiología (Icicor). Hospital Clínico Universitario de Valladolid

SANDRA LLERENA BUTRÓN

Servicio de Cardiología (Icicor). Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Presentamos el caso de un varón de 84 años de edad, portador de válvula biológica en posición aórtica por estenosis aórtica degenerativa severa. El paciente presentó insuficiencia cardíaca por lo que ingresa en su hospital de referencia. Le realizaron ecocardiograma transtorácico donde objetivaron dilatación del ventrículo izquierdo con función sistólica conservada y prótesis aórtica disfuncionante por insuficiencia severa.

En la exploración física destacaba una auscultación cardíaca con tonos rítmicos, con un soplo mesosistólico rudo II/VI y soplo holodiastólico III/VI panfocales con predominio en foco aórtico y aórtico accesorio. Además de iniciar el tratamiento diurético intravenoso con mejoría importante de la sintomatología, se realizó nuevo ecocardiograma transtorácico donde se objetivó insuficiencia aórtica severa central intraprotésica por degeneración de los velos de pericardio bovino y se confirmó cierta dilatación de la aorta ascendente proximal. Se realizó cateterismo cardíaco donde se objetivó una aorta ascendente dilatada, con insuficiencia angiográficamente severa (grado IV) y arterias coronarias sin lesiones significativas.

Con estos datos se presentó al caso en una sesión conjunta entre cardiólogos céntricos, cardiólogos intervencionistas y cirujanos cardíacos, en la que se decidió implante de válvula aórtica percutánea.

Para el implante de válvula percutánea se accede a través de la arteria femoral, se avanzó de manera retrógrada por la aorta hasta cruzar la válvula biológica degenerada. Cuando la nueva prótesis se encuentra en el punto de

colocación, con ayuda de un marcapasos transitorio se induce una taquicardia ventricular para provocar una parada cardíaca controlada durante la cual realizar el hinchado de un balón dentro de la prótesis. Posteriormente, ya sin sobre-estimulación, se procede al implante de la prótesis valvular percutánea autoexpandible.

Se realizó un ecocardiograma de control donde se valoró la prótesis implantada, viendo que persistía una estenosis leve. Tras el alta, se ha comprobado que el paciente permanece asintomático y con una vida activa.

DISCUSIÓN

El implante de válvula aórtica percutánea se ha convertido en una opción útil y segura para pacientes con estenosis aórtica severa no candidatos a cirugía cardíaca convencional. Pero además se ha demostrado el beneficio de esta técnica para pacientes con prótesis biológicas degeneradas cuando la degeneración produce estenosis; sin embargo la experiencia en los pacientes en los que predomina la insuficiencia es limitada.

El implante de válvulas aórticas percutáneas abre la posibilidad de un uso más amplio de bioprótesis en pacientes de menor edad, aprovechando así sus mejores parámetros hemodinámicos y evitando el problemático tratamiento anticoagulante, ya que ahora disponemos de una alternativa efectiva, útil y segura en caso de que la bioprótesis degenere sin necesidad de someterlos a una nueva intervención de cirugía cardíaca abierta.

SÍNDROME DE ISQUEMIA AGUDA DE MIEMBROS INFERIORES EN PACIENTE CON ADENOCARCINOMA DE PULMÓN AVANZADO ALK MUTADO

Autor principal:

ANDREA CRESPO SEDANO

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

LAURA JUEZ GARCÍA

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Río Hortega

MARÍA VILLAVERDE DE LUCAS

Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario

ANAMNESIS

Mujer de 32 años con antecedentes de trastornos menstruales por lo que ha recibido tratamiento hormonal hasta hace dos meses. Ingresa en Neumología por presentar tos persistente seca de 15 días de evolución, sin fiebre, que no ha mejorado tras 3 días de tratamiento con Azitromicina, presentando posteriormente dolor pleurítico derecho, disnea de moderados esfuerzos, astenia moderada y sudoración fría.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Estable hemodinámicamente con buen estado general, afebril con palidez cutánea. Destaca a la auscultación pulmonar, murmullo vesicular abolido en mitad inferior derecha con matidez a la percusión. Resto de exploración por aparatos, normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Radiografía de tórax (PA y L): derrame pleural derecho grande. **Análítica:** Elevación de Dímero D y marcadores tumorales CA125, CA15.3, Cyfra21.1 y Ca19.9. **Toracocentesis diagnóstica:** líquido de características de exudado. **Citología:** sugestiva de adenocarcinoma. **TAC toracoabdominal con**

contraste: defecto de repleción en arteria subsegmentaria de LII, condensación segmentaria triangular en LII con pequeño derrame pleural izquierdo. Derrame pleural derecho masivo y atelectasia del mismo con lesión hipodensa de 3.5 cm de difícil valoración. Adenopatías paratraqueales derechas, hiliares bilaterales, subcarinales, en hilio hepático y otra retroperitoneal. Lesiones hepáticas sugestivas de abscesos. Lesiones líticas en columna dorsal y palas iliacas. **Fibrobroncoscopia:** bronquio intermediario y de LID distalmente infiltrados y masa en bronquio de LM. *Citología* de BAS y cepillado y, *AP* de biopsia de masa: positivo para adenocarcinoma pobremente diferenciado.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

La paciente en un inicio (enero 2012) es diagnosticada de TEP, presentando mala evolución clínica. La citología del líquido pleural es sugestiva de adenocarcinoma de probable origen pulmonar o ginecológico. La exploración ginecológica es normal. Se realiza TAC toracoabdominal y broncoscopia diagnosticando adenocarcinoma pulmonar estadio IV. En febrero tras comenzar tratamiento citostático paliativo, presenta isquemia aguda de miembros inferiores por embolia arterial, realizándose tromboembolectomía bilateral y posteriormente embolectomía poplítea izquierda, amputación IF de primer dedo de pie izquierdo y fasciotomía tibial anterior izquierda con necrosis compartimental. En TAC torácico de control se observa progresión tumoral. Genéticamente se observa ALK mutado por lo que comienza a recibir en Marzo, tratamiento con crizotinib con mejoría clínica y radiológica. En Julio sufre empeoramiento progresivo falleciendo en Agosto por parada cardiorrespiratoria.

JUICIO CLÍNICO

1. Adenocarcinoma pulmonar (Estadio IV) ALK mutado. 2. Tromboembolismo pulmonar con infarto pulmonar en LII. 3. Síndrome de isquemia aguda de miembros inferiores por embolia arterial. Necrosis isquémica primer dedo de pie izquierdo. Necrosis compartimental del tercio proximal y medio de pierna izquierda.

DISCUSIÓN

La neoplasia es factor de riesgo de padecer tromboembolismo pulmonar. Más del 80% de los carcinomas de pulmón son no microcíticos (CPNM),

siendo el adenocarcinoma la estirpe más frecuente. Éste es más frecuente en mujeres y en no fumadores, con mal pronóstico por diagnóstico tardío. Puede asociarse cuadro de isquemia aguda de miembros inferiores por embolia arterial precisando revascularización precoz ante isquemia crítica. El crizotinib inhibe el oncogén ALK, presente en un porcentaje bajo de pacientes con CPNM, fundamentalmente adenocarcinomas, mejorando la supervivencia en pacientes con enfermedad avanzada.

MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA CON AFECTACIÓN PREDOMINANTE DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

Autor principal:

HÉCTOR CUBERO GALLEGO

Mir-2 de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

JOHN FRANK SLIWINSKI HERRERA

Mir-2 de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

LUIS RENIER GONCALVES RAMIREZ

Mir-2 de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

Varón de 35 años de edad, corredor de 15 kilómetros al día y participante en competiciones deportivas, sin alergias medicamentosas conocidas, Con antecedentes de extabaquismo y asma bronquial en tratamiento con Salbutamol a demanda.

ENFERMEDAD ACTUAL

El paciente acude a Urgencias por episodios de dolor centrotorácico opresivo, no irradiado, acompañados de cortejo vegetativo, palpitaciones y mareo, de duración inferior a cinco minutos, tras la realización de esfuerzo físico y que ceden de forma espontánea.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión arterial: 110/71 mmHg. Frecuencia cardíaca: 50 lpm. Auscultación cardíaca: rítmico sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares. Extremidades inferiores con pulsos periféricos conservados y sin edemas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Sistemático de sangre y bioquímica: normales. Marcadores miocárdicos: Troponina T ultrasensible: 140 pg/mL. Coagulación: INR 1,03.

Electrocardiograma: ritmo sinusal, FC: 74 lpm, morfología de onda T bífida en derivaciones precordiales. Onda epsilon de VI a V3 que representa potenciales de baja amplitud (aproximadamente 1 mm) sugestivos de activación ventricular retardada y que se observa en los 40-50 ms siguientes al complejo QRS.

Ecocardiograma transtorácico: Dimensiones normales de las cavidades cardíacas izquierdas. Función sistólica global y segmentaria conservadas. Válvulas mitral y aórtica normales. Ventrículo derecho ligeramente dilatado, de dinámica conservada. Insuficiencia tricúspide moderada que permite estimar una PSAP de 36 mmHg en reposo. Vena cava inferior no dilatada que colapsa con la inspiración. Sin derrame pericárdico.

Ergometría: Test eléctricamente negativo. Test clínicamente positivo. En la etapa 3 del protocolo de BRUCE presenta en el registro electrocardiográfico dupletes monomórficos con morfología de aberrancia de bloqueo de rama izquierda con eje inferior.

TAC de arterias coronarias: Ausencia de calcio coronario. Coronarias normales. Origen normal de ambos ostium coronarios. Se observan focos hipodensos intramiocárdicos en pared lateral del ventrículo izquierdo y pared lateral basal del ventrículo derecho (compatible con infiltración grasa a esos niveles).

Resonancia cardíaca: Ventrículo izquierdo no dilatado con hipocinesia posterior. Discinesia y adelgazamiento del ápex. Función sistólica global conservada. Ventrículo derecho dilatado con discinesia y aneurisma localizado en pared lateral. Función ligeramente deprimida. Aumento de señal en los segmentos posteriores del ventrículo izquierdo que claramente se suprime al administrar un pulso de supresión grasa. En el estudio con contraste existe realce subepicárdico de los segmentos posteriores, lateral apical y ápex. En conclusión: miocardiopatía biventricular con infiltración grasa izquierda y realce tardío miocárdico. (Figura 1 y 2).

Revisando los criterios de 2010 de la Task Force para el diagnóstico de la miocardiopatía arritmogénica ventricular derecha (DAVD) encontramos que nuestro paciente cumplía un criterio mayor y tres menores por lo que el diagnóstico se consideró definitivo a la hora de catalogar la patología.

JUICIO CLÍNICO

MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA CON AFECTACIÓN PREDOMINANTE DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.

TRATAMIENTO

El objetivo es la supresión de las arritmias ventriculares y la prevención de la muerte súbita. Se decidió realizar el implante de desfibrilador automático implantable (DAI) y el tratamiento con Bisoprolol 5 mg cada 24 horas vía oral. Asimismo se recomendó al paciente evitar cualquier actividad física que desencadenara síntomas como palpitaciones, presíncope o síncope.

EVOLUCIÓN

El paciente ha permanecido bajo televigilancia sin ningún evento registrado y asintomático desde el punto de vista cardiológico con el DAI operativo y normofuncionante.

DISCUSIÓN

La etiología y patogenia de la DAVD es desconocida aunque puede tener un posible origen genético (se han descrito formas familiares con herencia autosómica dominante). La característica típica es la disminución de los elementos contráctiles de la pared ventricular derecha y su sustitución por tejido adiposo. La prevalencia es de 1/2000-5000 (mayor en varones). La clínica incluye palpitaciones, síncope, dolor torácico atípico, disnea o fallo derecho. Existen tres formas de la enfermedad: displasia arritmogénica del ventrículo derecho; miocardiopatía arritmogénica con afectación predominante del ventrículo izquierdo y miocardiopatía arritmogénica con afectación única del ventrículo izquierdo. Los pacientes con afectación del ventrículo izquierdo se consideran de alto riesgo. Hay acuerdo general para el implante de DAI en pacientes con DAVD y taquicardia ventricular o fibrilación ventricular documentada. El ejercicio agrava las anomalías de los contactos intercelulares determinadas genéticamente. El análisis genético puede ser clave para la confirmación de los casos iniciales y el examen de detección de los familiares antes de que manifiesten un fenotipo clínico maligno para la prevención de la muerte súbita cardíaca.

BIBLIOGRAFÍA

1. Quarta G., Elliott P.M. Criterios diagnósticos para la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho. *Rev Esp Cardiol.* 2012.
2. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *European Heart Journal* (2010) 31, 806-814.

3. Gemayel C, Pelliccia A, Thompson P.D. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:1773.
4. Basso C., Corrado D., Marcus F.I., Nava A., Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Lancet* 2009; 373:1289-1300.
5. Corrado D., Fontaine G., Marcus F.I., et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: need for an international registry. Study Group on Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy of the Working Group on Myocardial and Pericardial Disease and Arrhythmias of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the World Heart Federation. *Circulation* 2000; 101:E101.

MIGRAÑA EPISÓDICA, PRIMER EPISODIO DE CEFALEA EN RACIMOS Y MIGRAÑA CRÓNICA. EVOLUCIÓN DE DIFERENTES TIPOS DE CEFALEA

Autor principal:

CAROLINA DE LA CRUZ RODRÍGUEZ
Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario.

Colaboradores:

MARINA RUIZ PIÑERO
Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario

MARÍA PEDRAZA HUESO
Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario

Varón de 32 años sin antecedentes de interés salvo tabaquismo, que presentaba desde los 16 años episodios de cefalea ocasional en sienes, con foto-sonofobia y náuseas asociadas, compatibles con migraña sin aura. Fue remitido a nuestra consulta por presentar durante dos meses de cefalea diaria periorbitaria, muy intensa acompañada de agitación y síntomas autonómicos ipsilaterales, compatible con primer episodio de cefalea en racimos. Tras la remisión espontánea de este cuadro, experimentó un notable aumento en la frecuencia de su migraña habitual, reuniendo criterios de migraña crónica asociada a sobreuso de medicación sintomática.

Nuestro caso sirve para recordar la importancia de la anamnesis en el manejo de los pacientes con cefalea, y para revisar los factores de riesgo que favorecen la cronificación de la migraña. Pensamos que el gran stress al que sometió a nuestro paciente el primer episodio de cefalea en racimos fue el desencadenante principal.

SINTOMATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA EN UN CASO DE HIDROCEFALIA NORMOTENSIVA

Autor:

ELENA DE PAÚL TOBAJAS

Especialidad de Psiquiatría, Hospital clínico Universitario de Valladolid

Tema: Se han descrito síntomas psiquiátricos que pueden dificultar el diagnóstico precoz de la HCA, como depresión y ansiedad. Cuando esta sintomatología aparece en un paciente mayor, asociada a un deterioro cognitivo y a una alteración de la marcha, debería descartarse el diagnóstico de HCA.

ANAMNESIS

Se presenta el caso de una paciente de 61 años, que se encuentra ingresada en la unidad de Hospital de Día de Psiquiatría de nuestro hospital, por un Trastorno depresivo con ideación autolítica y por quejas continuas de pérdida de capacidades y de alteraciones en la marcha.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La paciente presenta lentitud psico-motriz y alteraciones en la marcha asociadas pérdida de capacidades cognitivas y a sintomatología de tipo depresivo con una importante ideación autolítica. Durante la estancia en la unidad se objetivó el inicio de una leve incontinencia urinaria.

Pruebas complementarias: Se realizaron pruebas de imagen como RMN y TAC.

DIAGNÓSTICO

Se objetivó mediante las pruebas de imagen la existencia de una hidrocefalia normotensiva secundaria a una malformación de Arnold-Chiari tipo I.

Tratamiento y evolución: Se inició el tratamiento de la paciente con antidepresivos tipo ISRS Y ISRN asociados a benzodiacepinas y neurolépticos

hasta que se objetivó la presencia de la hidrocefalia normotensiva y se programó a la paciente para una derivación ventrículo peritoneal.

DISCUSIÓN

La literatura médica sobre la presencia de síntomas psiquiátricos en sujetos con hidrocefalia es aún escasa, siendo importante pensar en esta patología ante la aparición de determinados síntomas en pacientes con sintomatología depresiva y/o ansiosa.

“PAREZCO OTRA”

Autor principal:

SARA DEL AMO RAMOS

Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries, Valladolid Oeste

Colaboradores:

LORENA DELGADO ALONSO

Medicina Familiar y Comunitaria. C.S.Huerta del Rey, Valladolid Oeste

MARYCARMEN ANDRADE SOTO

Medicina Familiar y Comunitaria. C.S.Huerta del Rey, Valladolid Oeste

Paciente mujer de 77 años, remitida por el médico de atención primaria a la consulta de endocrinología por T4 libre baja con TSH anormalmente normal comprobada en varias analíticas.

Como antecedentes reseñables es alérgica a quinolonas y antiinflamatorios no esteroideos, con Fibrilación auricular permanente y una anemia ferropénica crónica secundaria a poliposis gástrica. En tratamiento con: acenocumamol 4 mg y bisoprolol 5mg. No intervenciones quirúrgicas ni hábitos tóxicos.

La paciente refiere astenia intensa acompañada de disnea de mínimos esfuerzos, poco apetito y tendencia a tensión baja. Asocia además mala tolerancia al frío y ritmo intestinal con tendencia al estreñimiento.

En la exploración física destaca una tensión arterial de 104/66 mmHg con sequedad y palidez cutáneo-mucosas, una obesidad y una auscultación cardíaca arritmica, con edemas en extremidades inferiores bilaterales.

Analítica sangre que aporta al ser remitida a la consulta: TSH 2.92 mUI/L, T4L 0.29 ng/dL comprobada en otras analíticas. Resto sin incidencias

Revisando la historia clínica de la paciente y sus datos analíticos se sospecha un hipotiroidismo central/ secundario con insuficiencia suprarrenal secundaria por lo que se solicita un perfil hormonal hipofisario con TSH 2., 79 mUI/L T4 Libre 0.25 ng/dL, Cortisol Basal 4.2 µg/dL, FSH 0.66 UI/L, LH 0.1 UI/L, PRL 1.4 ng/mL. Con estos resultados se rehistoria a la paciente que refiere complicaciones en su segundo parto con gran hemorragia por lo que precisando 6 transfusiones sanguíneas. Desde ese momento no pudo dar lactancia materna y permanece en amenorrea

Ante la sospecha de un panhipopituitarismo secundario a un síndrome de Sheehan, se completa el estudio con una densitometría ósea (osteopenia leve) y una resonancia magnética nuclear donde se describe una silla turca vacía ocupada por LCR.

El diagnóstico es de Síndrome de silla turca vacía secundario a un Síndrome de Sheehan con panhipopituitarismo y se inicia tratamiento sustitutivo con hidrocortisona 20 mg y Levotiroxina 50 mcg una semana después de comenzar con el corticoide para evitar el desarrollo de una crisis adrenal.

Actualmente con evidente mejoría clínica, ganancia ponderal, control de tensión arterial y analítica con TSH 1.12 mUI/L, T4L 0.48 ng/dL, FSH 1.2 UI/L, LH 0.1 UI/L con hemograma y bioquímica normales, incluido estudio calcio-fósforo-vitamina D.

DISCUSIÓN

El síndrome de Sheehan se caracteriza por la necrosis hipofisaria en el postparto secundaria a una hemorragia masiva. La frecuencia de este síndrome ha disminuido en los últimos años debido al mejor cuidado obstétrico, sin embargo, hay que tener en cuenta que en un 25-32% de pacientes con sangrado severo en el parto se han descrito hipopituitarismos. La clínica será variable en función de la afectación glandular y hormonal. El diagnóstico es clínico y analítico con pruebas de estimulación hormonal si fueran precisas. Las pruebas de imagen no son útiles en las fases agudas, pero posteriormente dan imagen característica de “silla turca vacía” (entidad neurorradiológica caracterizada por la herniación del espacio subaracnoideo dentro de la silla turca, con la consiguiente compresión de la hipófisis contra el suelo selar)(4).

El tratamiento requerido para el manejo del síndrome incluye el reemplazo hormonal inicialmente con hidrocortisona, ya que el comienzo con tiroxina puede inducir una crisis adrenal. Posteriormente, se realiza el reemplazo con hormona tiroidea y se valora en función de las características clínicas del paciente dar hormona del crecimiento y sexuales.

QUIZÁS, QUIZÁS, QUIZÁS... LO QUE PARECE ES

Autor principal:

PABLO DEL VILLAR GUERRA

MIR Pediatría. Servicio de Pediatría Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

SARA FERNÁNDEZ CORTÉS

MIR Pediatría. Servicio de Pediatría Hospital Universitario Río Hortega

GARAZI FRAILE ASTORGA

MIR Pediatría. Servicio de Pediatría Hospital Universitario Río Hortega

RESUMEN

Recién nacido a término que ingresa a los 6 días de vida en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales derivado desde otro hospital por rechazo de tomas de 8 horas e irritabilidad. Ante la sospecha de sepsis, inician antibioterapia empírica intravenosa (ampicilina y gentamicina) y se traslada a nuestra Unidad.

ANTECEDENTES PERSONALES

Embarazo: controlado, serologías de infecciones connatales: rubeola inmune, resto negativas. Diabetes gestacional controlada con dieta. Estreptococo del grupo B negativo. Tres ecografías prenatales normales y acordes. *Parto:* cesárea. Presentación cefálica. Aminiorrexia de 5 horas. Riesgo infeccioso por fiebre materna intraparto, sin antibioterapia. *Periodo neonatal inmediato:* Reanimación con aspiración de secreciones. Apgar 9/10. Peso: 4.430 g. Permanece en la planta de Maternidad durante 4 días sin incidencias.

EXPLORACIÓN FÍSICA AL INGRESO

FC 148 lpm; FR 61 rpm; TA 92/73; SatO₂ 80% (FiO₂ 100%). Mal estado general, pálido, mal perfundido, gradiente térmico y relleno capilar >4 seg, cutis marmorata, polipneico, presenta quejido y tiraje subcostal. Auscultación cardiopulmonar: aceptable entrada de aire bilateral, soplo sistólico II/VI. Latido hiperdinámico. Pulsos en las 4 extremidades palpables y simétricos. Se palpa

hepatomegalia a 4 cm RCD y masa redondeada difícil de limitar bajo reborde costal izquierdo.

Por el mal estado general del niño se decide intubación y se conecta a ventilación mecánica, se expande con volumen y se inicia antibioterapia empírica (ampicilina y cefotaxima intravenosas a dosis de meningitis) y aciclovir intravenoso. A los 7 días se suspende el aciclovir y antibioterapia por PCR negativa y cultivos estériles.

Se evidencia cardiomegalia importante y en ecocardiografía mala contractilidad, insuficiencia de las cuatro válvulas cardíacas, ductus arterioso persistente pequeño-moderado, arco aórtico normal e hipertrofia del tabique sin obstrucción en el tracto de salida iniciándose soporte inotrópico.

Al ingreso se evidencia trombopenia y coagulopatía. Como único signo de sangrado, presenta hematuria macroscópica. Se evidencia acidosis metabólica severa, hiperlactacidemia, afectación hepática con hipertransaminemia, aumento de amonio. Con estas medidas, se consigue la mejoría clínica y analítica del niño. Llama la atención el aspecto clínico de shock, con TA en límite alto (p90), se realiza estudio de hipertensión arterial y se inicia tratamiento. Se realizan múltiples ecodoppler abdominales siendo éstas normales.

Se traslada al Hospital Gregorio Marañón para completar estudios, siendo diagnosticado de endocarditis infecciosa por estafilococo aureus meticilin sensible e hipertiroidismo neonatal. Reingresa a los 48 días de vida para completar tratamiento. Durante su estancia se realiza *resonancia magnética nuclear abdominal* donde se objetiva una disminución de tamaño homogénea del riñón izquierdo respecto al contralateral con áreas corticales hipointensas y glándulas suprarrenales normales. Una *ecodoppler renal* riñón izquierdo de pequeño tamaño, diámetro mayor de 35,5 mm, de bordes lobulados y un escaso flujo en vena renal.

DIAGNÓSTICO

Trombosis de vena renal izquierda no confirmada por imagen.

DISCUSION

Durante el período neonatal, las trombosis venosas están representadas fundamentalmente por las trombosis de la vena renal. En el 50% ocurren en recién nacidos pretérminos. Aunque la mortalidad sigue siendo importante, la mejoría en las pruebas diagnósticas permiten un diagnóstico precoz en las primeras 48 horas de vida y disminuir la mortalidad.

CUANDO LO FÍSICO Y LO PSÍQUICO VAN DE LA MANO

Autora principal:

LORENA DELGADO ALONSO

MIR Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Huerta del Rey. Valladolid Oeste

Colaboradores:

MARYCARMEN ANDRADE SOTO

MIR Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Huerta del Rey. Valladolid Oeste

SARA DEL AMO RAMOS

MIR Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Arturo Eyries. Valladolid Oeste

EXPOSICIÓN

Mujer de 57 años que es llevada a Urgencias por el 112 tras indicación de su Centro de Salud Mental que ha sido alertado por los familiares de la paciente por llevar ésta 8 días sin coger el teléfono ni abrirles la puerta de su domicilio.

ANTECEDENTES Y ANAMNESIS

Paciente soltera, que vive sola, es la segunda de tres hermanos. Diagnosticada de Esquizofrenia Paranoide en seguimiento por su Centro de Salud Mental de referencia. Está incapacitada civilmente y su tutora es su hermana. La paciente refiere que se le doblan las piernas, que no tiene fuerza para incorporarse y que lleva tres días sin ingerir alimentos sólidos ni líquidos.

EXPLORACION FÍSICA

Exploración física general, normal. Exploración neurológica, sin alteraciones llamativas salvo una marcha enlentecida con discreto aumento de las base de sustentación y arrastre de ambas EEII.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

Analítica básica de urgencias sin alteraciones significativas de la normalidad. Tóxicos en sangre y en orina negativos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS

Esquizofrenia Paranoide descompensada?

Descartada patología orgánica?

EVOLUCIÓN

El Psiquiatra de guardia decide ingreso en la Unidad de Hospitalización Breve de Psiquiatría. La paciente, presenta mal aspecto general con abandono del autocuidado, dificultad para deambulación, equilibrio y movimientos finos de la mano izquierda. Discurso de tono bajo, sin modulación y lentificado. Respuestas precisas y coherentes con marcada latencia de respuesta. El nivel de sedación no se correlaciona con el tratamiento farmacológico, por lo que se solicita TC Cerebral, donde se aprecia una lesión parietal derecha, compatible con glioblastoma (imagen 1). En la RM de cerebro, se aprecia que dicha lesión capta intensamente y de forma irregular CIV que se acompaña de importante componente de edema con efecto masa, que desplaza la línea media hacia la izquierda comprimiendo estructuras adyacentes, siendo compatible en el contexto clínico de la paciente con metástasis (imagen 2). Ante los hallazgos, se procede a realizar un estudio para localizar el tumor primario, realizándose una TC toraco-abdomino-pélvica, donde se aprecia una masa sólida, espiculada en LSD sugestiva de neoplasia de pulmón (imagen 3).

DIAGNOSTICO FINAL

LOE parieto-temporal sugerente de matástasis/ masa pulmonar a estudio en paciente con Esquizofrenia Paranoide de larga evolución.

DISCUSIÓN

Antiguos estudios reportan una reducción del riesgo de cáncer en pacientes esquizofrénicos, pero actualmente se conoce que el cáncer no es menos frecuente en estos pacientes que en la población general. Esto puede deberse a que los individuos con enfermedades mentales crónicas pueden tardar más tiempo en realizar una consulta médica, así como que en muchas ocasiones cuentan con poca continencia familiar, y que muchas veces tanto la familia como el terapeuta, minimizan los síntomas de los que se pueda quejar el paciente. Por ello, la consulta psiquiátrica y el seguimiento del paciente esquizofrénico con cáncer, debe realizarse desde el diagnóstico, siendo fundamental el trabajo interdisciplinario.

TRANCE Y POSESIÓN. INFLUENCIA SOCIO-CULTURAL

Autor principal:

ELENA DOMÍNGUEZ ÁLVAREZ

MIR III Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

IRENE MUÑOZ LEÓN

MIR IV Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

VIRGINIA CASADO RAMÍREZ

MIR III Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

EXPOSICIÓN Y ANAMNESIS

Paciente de 30 años natural de la República del Congo, sin antecedentes psiquiátricos previos que ingresa en la Unidad de Agudos de Psiquiatría con síntomas de trance y posesión, definido en DSM-IV como un trastorno disociativo no especificado. El paciente presenta al ingreso agitación psicomotriz y somática importantes acompañada de un discurso místico-religioso, vociferando “*Soy Constantin Verita, un templario de más de 1500 años*” (que al parecer había visto en alguna película), además refiere “*estar poseído y ser atacado por espíritus malignos contra los que combate habitualmente para despojarse de los demonios*” y reitera en su discurso “*ser judío y capaz de hablar hebreo, árabe y arameo*”, haciendo intervenciones con soliloquios en dialectos desconocidos, con un lenguaje incomprensible y emitiendo sonidos extraños con cambios de voz. Acompañado de manierismos que manifiesta como “*gestos de rezo*” y movimientos estereotipados con giros de cuello en relación a los cambios de identidad.

EXPLORACIÓN FÍSICA DENTRO DE LA NORMALIDAD.

Pruebas Complementarias: Bioquímica sanguínea, sistemático de sangre y hormonas tiroideas dentro de la normalidad. Tóxicos en orina negativos. TAC craneal sin alteraciones significativas.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Trastorno de identidad disociativo y amnesia disociativa.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

En nuestro caso el paciente tenía predominio de sintomatología de posesión y como factores desencadenantes estaba pasando una difícil situación personal sin permiso de residencia en España, con conflictos familiares frecuentes y emocionalmente inestable. Durante su ingreso presenta una mejoría importante, con episodios de amnesia de tintes disociativos en relación a los hechos acaecidos, hasta llegar a una recuperación completa al alta. En tratamiento con Olanzapina Velotab 10 mg y seguimiento en consulta sin reaparición de la sintomatología.

DISCUSIÓN

Podemos destacar que es un trastorno poco frecuente en nuestro medio que debido al incremento de la población extranjera y a la inmigración masiva, está haciendo que se produzca un aumento de la prevalencia de los llamados síndromes dependientes de la cultura confiriendo si cabe una mayor importancia a la antropología psiquiátrica, por lo que para entender el devenir de este trastorno es preciso conocer el contexto histórico-político, cultural y filosófico en el que nació, y la suerte que siguió a lo largo de la historia de la psiquiatría.

UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE DISNEA

Autor principal:

IRIA CARLOTA DURO AGUADO

MIR 5. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

HÉCTOR GARCÍA PARDO

MIR 5. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

NOELIA URUEÑA MARTÍNEZ

MIR 5. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Varón de 60 años de edad, con episodios de fibrilación auricular paroxística desde 2006, refractaria a tratamiento antiarrítmico; se realiza ablación de venas pulmonares en 2010, con reaparición precoz de los episodios de fibrilación auricular y aparición de disnea en clase funcional II, por lo que se propone nueva ablación de venas pulmonares. Durante el procedimiento se sospecha estenosis de una de las venas, por lo que al alta se solicita un angioTAC que muestra estenosis significativa de la vena pulmonar superior izquierda y de la vena pulmonar intermedia.

Acude a urgencias por disnea de mínimos esfuerzos, dolor torácico con expectoración hemoptoica y febrícula. En exploración se evidencia hipotensión, taquicardia, febrícula y sudoración profusa, la analítica muestra leucocitosis y la gasometría arterial indica insuficiencia respiratoria. La radiografía es compatible con neumonía del lóbulo inferior derecho.

El paciente ingresa con el diagnóstico de neumonía de lóbulo inferior derecho, pero no presenta mejoría con el tratamiento. Se realiza ecocardiograma transtorácico que muestra dilatación de cavidades derechas, con disfunción de ventrículo derecho e hipertensión pulmonar severa y velocidad elevada en la vena pulmonar superior izquierda. Se realiza nuevo angioTAC que muestra estenosis severa de la vena pulmonar superior izquierda (VPSI), de la vena intermedia derecha (VID) y de la inferior derecha (VPID), así como estenosis significativa de la vena pulmonar superior derecha (VPSD) y moderada de la vena pulmonar inferior izquierda (VPII). Se concluye que la progresión de la severidad de la estenosis es la causa de la disnea y se

decide angioplastia-balón sobre las venas pulmonares con estenosis severas. Tras el procedimiento se produce una mejoría transitoria de los síntomas, pero cuatro meses después refiere de nuevo disnea de mínimos esfuerzos, observándose en el angioTAC reestenosis de las venas tratadas. Se realiza angioplastia mediante implante de stents convencionales en VPSI y VPSD. Desde la intervención el paciente está clase funcional I y en el TAC de control, a los 6 meses, no se han objetivado reestenosis significativas.

JUICIO CLINICO

1. Estenosis de venas pulmonares secundaria a ablación de las mismas, revascularizadas parcialmente mediante implante de stents convencionales. Hipertensión pulmonar severa residual.
2. Fibrilación auricular persistente.

DISCUSIÓN

La estenosis de venas pulmonares tiene una incidencia de entre 1-3%. Debemos sospecharlo cuando un paciente con aislamiento de venas pulmonares refiere disnea y la prueba de elección para el diagnóstico es el angioTAC, aunque siempre se debe hacer una angiografía para confirmar el grado de afectación. Una vez que se realiza el diagnóstico de una estenosis severa es preciso actuar rápidamente. El tratamiento consiste en la dilatación con ATP-balón o ACTP-stent, aunque las probabilidades de reestenosis son elevadas, por lo que es necesario un seguimiento de por vida.

APOPLEJIA HIPOFISARIA EN UN VARÓN DE 85 AÑOS

Autora principal:

CINTHIA ESCUDERO PIÑEIRO

MIR I Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud la Victoria (Valladolid Este)

ANAMNESIS

Se presenta el caso de un varón de 85 años que consultó por cefalea brusca retroorbitaria, diplopía binocular y ptosis palpebral izquierda.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Destacaba una tensión arterial de 176/79 mmHg, y una ptosis palpebral izquierda, con midriasis arreactiva y paresia parcial de aducción, supraducción e infraducción, con diplopía en esas direcciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas de laboratorio mostraron una velocidad de sedimentación globular de 78 mm a la primera hora, una natremia de 121 mmol/l con natriuresis elevada, un hipotiroidismo central y un hipocortisolismo por déficit de ACTH.

La RM mostró una hipófisis aumentada de tamaño con señal heterogénea e hiperintensa en secuencias potenciadas en T1, compatible con hemorragia sobre macroadenoma hipofisario.

EVOLUCIÓN

Con el diagnóstico de apoplejía hipofisaria y déficit de ACTH y de TSH se inició tratamiento intravenoso con hidrocortisona a dosis altas y con levotiroxina. No se indicó descompresión quirúrgica debido a la edad y a la situación general del paciente, que finalmente pudo ser dado de alta con mejoría parcial de su estado y con normalización del estado general y de la función glucocorticoidea y tiroidea.

DIAGNÓSTICO

- Mononeuropatía aguda de III par craneal izquierdo.
- Hemorragia hipofisaria sobre macroadenoma hipofisario.
- Hipopituitarismo.

DISCUSIÓN

La apoplejía hipofisaria es un síndrome clínico ocasionado por un infarto isquémico o hemorrágico de la hipófisis que, generalmente, cursa con cefalea intensa y con alteraciones visuales. El hipopituitarismo es una complicación frecuente que debe afrontarse como una urgencia neuroendocrina potencialmente mortal. El diagnóstico de apoplejía hipofisaria debe confirmarse con una TAC craneal o, preferentemente, con una RM hipofisaria. Es obligada, igualmente, la determinación urgente de TSH, T4 libre, cortisol y prolactina, así como el inicio, en su caso, de tratamiento sustitutivo. La mayoría de los pacientes requieren descompresión quirúrgica, urgente o programada de acuerdo con la situación clínica. En nuestro caso, se optó por tratamiento médico debido a la situación general del paciente.

DERMATOMIOSITIS Y ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL. MALA EVOLUCIÓN AL TRATAMIENTO CORTICOIDEO E INMUNOSUPRESOR

Autor principal:

ANA CLAUDIA FARÍAS GORBEA

Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries

Autores Colaboradores:

ISABEL PEÑALBA DE LA FUENTE

Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries

VERONICA ZURDO DE PEDRO

Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries

La dermatomiositis (DM) es una enfermedad inflamatoria del tejido conectivo de etiología desconocida, y carácter multisistémico, que afecta principalmente a piel y músculo esquelético. Las lesiones patognomónicas son el exantema heliotropo y los nódulos de Gottron.

La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID), es una complicación de la polimiositis/ dermatomiositis, aparece como tos no productiva, y disnea de ejercicio, estertores tipo velero a la exploración.

El tratamiento se basa en el uso de corticoides. La falta de respuesta hace necesario usar inmunosupresores como la azatioprina, ciclosporina A, ciclofosfamida.

Presentamos el caso de una mujer de 61 años, que como antecedentes de interés, presenta neumonías de repetición de origen incierto estudiada por neumología.

Sin alergias medicamentosas conocidas.

Consulta por lesiones cutáneas de 3-4 meses de evolución en ambas manos, enrojecimiento periungueal y fisuras en pliegue palmar de dedos, edema de párpado izquierdo de forma episódica, y lesiones en tórax anterior, brazos, cara lateral de muslos tras exposición solar durante el verano.

Refiere 20 días con disnea de esfuerzo acompañada de dolor en costado derecho y febrícula de hasta 37,6°C. Síndrome general con astenia intensa,

hiporexia, náuseas y pérdida ponderal de aproximadamente 3 kg en el último mes. Niega tos ni expectoración.

Una primera analítica general, que incluyó sistemático de sangre, bioquímica, coagulación, hormonas tiroideas, serologías, batería de autoinmunidad y placa de tórax que fueron normales. Ante la clínica de la paciente se decide su ingreso para ampliar estudio.

Se realiza biopsia de lesiones cutáneas, que confirman el diagnóstico de Dermatomiositis, la electromiografía revela rasgos miopáticos, en la espirometría presenta un patrón restrictivo con una gasometría alterada. El TAC torácico mostró tractos fibrosos en vértices e infiltrados en vidrio deslustrados.

La broncoscopia y lavado bronquialveolar fueron normales, y la capilaroscopia descartó Reynaud. El resto de las pruebas solicitada (Hemocultivos, urocultivos, ecocardiograma, electrocardiograma) fueron normales.

Se instauró tratamiento con corticoides y oxigenoterapia con evolución tórpida que requiere uso de inmunosupresores no esteroides y antibiotico-terapia.

A pesar de intenso tratamiento, la paciente no responde adecuadamente requiriendo, soporte ventilatorio y hemodinámico en Cuidados intensivos con mala evolución.

LEISHMANIASIS EN PACIENTE VIH

Autores:

M^a AZUCENA FARIÑAS CABRERO

*Médico Interno Residente de Medicina Preventiva y Salud Pública,
Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública,
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

SUSANA VALENCIANO MARTÍNEZ

*Médico Interno Residente de Nefrología,
Servicio de Nefrología, Hospital Clínico Universitario, Valladolid*

EXPOSICIÓN

Presentamos el caso de una leishmaniasis cutánea (LC) asociada con leishmaniasis visceral (LV) en un paciente VIH de larga evolución.

ANAMNESIS

Varón de 44 años, fumador con etilismo crónico, EPOC, candidiasis orofaríngea, pancreatitis crónica enólica, hepatitis C crónica genotipo 4 CC, F3 por fibroscan, trombopenia, leucopenia, bulboduodenitis erosiva, infección VIH y Leishmaniasis que afecta a piel, cuerda vocal y mucosa antral. Hasta hace 7 años practicaba la caza y tenía un perro. Tratamiento habitual: Efavirenz 600 mg / Emtricitabina 200 mg / Tenofovir 300 mg y Nistatina bucal, profilaxis con Sulfametoxazol/Trimetoprim.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Afebril. SatO₂: 97%. Lesión hiperqueratósica en dorso de nariz. Úlcera dolorosa en paladar, candidiasis orofaríngea. Adenopatías laterocervicales. Auscultación cardiopulmonar normal. Hemiabdomen superior doloroso a la palpación con hepatoesplenomegalia. Lesiones nodulares en extremidades superiores. Discretos edemas pretibiales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se confirma la pancitopenia y la hepatopatía por la que fue derivado junto con la esplenomegalia y las alteraciones en la coagulación mediante analíticas

y ecografía abdominal. Se realizó un aspirado de medula ósea apreciándose una hipocelularidad y la parasitación de la misma por *LEISHMANIA*, diagnosticando así la Leishmaniasis visceral, la serología determinó que se trataba de *L. Donovanii*, en paciente VIH con 44.8 CD4 en su población linfocitaria y con PCR de VIH no detectable. Ante empeoramiento brusco del paciente con disnea de reposo y taquicardia sinusal en ECG, se solicita gasometría arterial con O2 (Ventimask) presentando insuficiencia respiratoria grave con acidosis metabólica compensada, y analítica con insuficiencia renal aguda y alteraciones de coagulación que fue avanzando en sucesivos controles y una Rx de tórax urgente (portátil) donde se aprecia consolidación bilateral, que no presentaba en la Rx de tórax del ingreso, sugestiva de Neumonía nosocomial y/o *Pneumocistis jirovecii* por la evolución y la situación de inmunosupresión del paciente.

DIAGNÓSTICOS

1) Leishmaniasis cutánea y visceral. 2) Neumonía bilateral en paciente VIH estadio C3. 3) Insuficiencia respiratoria grave. 4) Insuficiencia renal aguda y acidosis metabólica. 5) Éxito.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se inicia tratamiento para Leishmaniasis con amfotericina B liposomal intravenoso (iv) con empeoramiento durante el ingreso y ante la sospecha de Neumonía Nosocomial y/o *Pneumocistis jirovecii* se añade al tratamiento piperacilina-tazobactam, cotrimoxazol y metilprednisolona iv, precisando acetocortina iv de rescate y cloruro mórfico subcutáneo, y debido a la acidosis metabólica que presenta se pauta bicarbonato iv. A pesar de las medidas terapéuticas instauradas el paciente evoluciona desfavorablemente falleciendo finalmente.

DISCUSIÓN BREVE

La mortalidad de LV en pacientes VIH sin un tratamiento apropiado puede alcanzar el 100%, por lo que habrá que tener en mente dicha patología en este tipo de pacientes ya que constituye en la actualidad el principal factor de riesgo para la LV en España. Con este caso planteamos la posibilidad de una mejoría en el diagnóstico de LV asociado a LC previa evaluando dicho diagnóstico en pacientes VIH que hayan presentado lesiones de LC.

RABDOMIOLISIS POR EJERCICIO

Autor principal:

GONZALO FERMOSO ÁLVAREZ

Residente MFyC. C.S Covaresa-Parque Alameda. HURH

Colaboradores:

CLAUDIA MARTÍN MONCLUS

Residente MFyC. C.S Casa del Barco. HURH

GUILLERMO ARAGÓN ELIO

Residente MFyC. C.S Covaresa-Parque Alameda. HURH

La rabdomiolisis es una patología caracterizada por necrosis muscular y liberación del contenido de la célula al torrente sanguíneo.

Presentamos el caso de una mujer de 25 años con un cuadro de orinas colúricas y dolor muscular en cuádriceps de 2 días de evolución. La paciente había realizado ejercicio físico (spinning) los días previos, sin estar habituada al ejercicio intenso. A la llegada a urgencias presentaba intenso dolor a la palpación en muslos y una CPK: 141662, instaurándose rápidamente tratamiento con sueroterapia, alcalinización de la orina y diurético de asa, evolucionando favorablemente en el plazo de 10 días.

El ejercicio intenso es una de las causas más comunes de rabdomiolisis, y se debe tener en cuenta cuando nos enfrentemos a pacientes con dolores musculares, orinas colúricas y que hayan realizado ejercicio físico intenso.

URTICARIA A FRIGORE EN PACIENTE DE 12 MESES DE EDAD ASOCIADA A HERPES SIMPLE

Autor principal:

SARA FERNÁNDEZ CORTÉS

MIR pediatría, Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Colaboradores:

BEATRIZ SALAMANCA ZARZUELA

Mir Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Río Hortega

PABLO DEL VILLAR GUERRA

Mir Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Río Hortega

ANAMNESIS

Niño de 12 meses que acude a su pediatra de atención primaria por presentar al final de la tarde con descenso de la temperatura cuadro de forma inmediata de erupción habonosa y tumefacción en ambas manos y antebrazos, sin otras manifestaciones sistémicas, ha tenido 3 episodios en el último mes y ceden de forma espontánea en 20 o 30 minutos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Test del cubito de hielo se realizó en el antebrazo con positividad a los 4 minutos con aparición de un habón de 3 × 3 mm en zona de contacto.
- Pruebas en prick con alérgenos y alimentos: positividad para pescados planos, resto negativo.
- Hemograma y frotis sanguíneo: sin alteraciones reseñables.
- Bioquímica con enzimas hepáticas, PCR y FR: dentro de valores normales.
- Determinación de Ig E en sangre periférica: 8,6 U/ml, Ig G 588 mg/dl, Ig M 94,6 mg/dl, Ig A 40,7 mg/dl.
- Determinación de CI INH: 40,6 mg/dl (normal).
- Serologías de hepatitis A, C, CMV, rubeola: negativas.

- Serología de hepatitis B: inmune.
- Serología de virus herpes simple: Ig M e Ig G positivo.
- Crioaglutininas: no se realizaron por problemas en la extracción.

DIAGNÓSTICO

Urticaria a frigore adquirida típica.

EVOLUCIÓN

A los 16 meses coincidiendo con las vacaciones el niño se sumerge en agua de mar poco a poco y no vuelve a presentar sintomatología, posiblemente porque se realizó la prueba de desensibilización al frío. Además es interesante destacar la escasa duración del cuadro, 3-4 meses, frente a los 6-9 años que por término medio dura la enfermedad. Se ha demostrado que el curso de la UF se reduce considerablemente cuando se asocia a infección viral, como ocurre en el caso expuesto.

DISCUSIÓN

En más del 95% de los pacientes con UF no se detecta ningún agente etiológico y son clasificadas como primarias o idiopáticas. En un pequeño porcentaje son secundarias a diversas infecciones virales.

Lo que resulta mas interesante en este paciente es la edad 12 meses ya que en la literatura encontramos casos a partir de los 3-4 años y que se realizó la tolerancia o desensibilización al frío, esta prueba se suele llevar a cabo bajo hospitalización pero en este caso los padres la realizaron por su cuenta a pesar de saber que había riesgo de reacción anafiláctica durante la realización.

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR POR CATÉTER VENOSO CENTRAL EN PACIENTE ONCOLÓGICO

Autor Principal:

ALDO BRUNO FIORINI TALAVERA

Médico Residente de Oncología Médica. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

MARTA CANO PAZOS

Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria.

Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid Oeste

VIRGINIA DE LA CRUZ PALOMERO

Médico Residente de Oncología Médica. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Paciente que acude a urgencias por edema y eritema facial progresivos más evidentes tras el último ciclo de tratamiento con quimioterapia, dolor al masticar y molestias al tragar. Hace aproximadamente 20 días tuvo un proceso similar por el que se le diagnosticó de parotiditis.

ANAMNESIS

Varón de 62 años. Sin alergias medicamentosas conocidas. Presenta un carcinoma de recto avanzado con metástasis hepáticas y en pared abdominal en tratamiento sistémico. Es portador de catéter venoso central con reservorio para quimioterapia. Intervenido quirúrgicamente de macroadenoma hipofisario resecado con panhipopituitarismo secundario en tratamiento hormonal sustitutivo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Hemodinámicamente estable. Saturación de oxígeno (basal) 97%. Afebril. Paciente consciente, orientado y colaborador. Normohidratado. Normocoloreado.

No adenopatías. Edema facial y cervical con ingurgitación venosa. Varículas en torso. Exantema máculo-papuloso facial y en torso. Ventilados ambos pulmones. Abdomen sin masas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica-Hemoglobina 13,5. Leucocitos 7500 (Neutrófilos 6600). Plaquetas 196000. INR 0,8. Fibrinógeno 246. Dímero-D 930. Urea 42. Creatinina 0,7. Na 138. K 3,7. LDH 256; **Radiografía de tórax**-Ligero ensanchamiento de mediastino. **TAC de tórax con contraste intravenoso**-Afectación mediastínica y hepática; trombo en la vena cava (en el extremo del catéter).

DIAGNÓSTICO

Síndrome de vena cava superior secundario a trombosis de catéter.

TRATAMIENTO

Elevación del cabecero de la cama. Enoxaparina 80 mg (1/12 horas). Hidrocortisona 20 mg (1-1/2-1/2). Levotiroxina 175 mcg (1-0-0). Omeprazol 20 mg (1-0-0). Loperamida, si precisa por diarrea.

EVOLUCIÓN POSTERIOR

Ingresa en planta de Oncología, donde permanece una semana ingresado e inician tratamiento con HBPM y retiran catéter sin incidencias. Al alta se le pauta Enoxaparina 80 mg, 1 inyección cada 12 horas durante una semana y después 1 inyección diaria y el resto de tratamiento según como venía realizando.

DISCUSIÓN

El síndrome de vena cava superior (SVCS) es el conjunto de signos y síntomas secundarios a la obstrucción del retorno venoso en la vena cava superior, causado por compresión externa, invasión o trombosis. Las neoplasias son la etiología más común (65 – 85%). Es importante tener en cuenta que entre el 15 y 30% de los casos están producidos por patologías benignas, entre ellas el uso de catéteres intravasculares. Estudios recientes revelan que en la mayoría de circunstancias suele tener un curso relativamente benigno. La severidad de los síntomas depende del grado y en particular de la velocidad de obstrucción de la vena cava.

FALLO HEPÁTICO AGUDO Y COAGULOPATÍA EN EL RECIÉN NACIDO COMO PRESENTACIÓN DE LA GALACTOSEMIA

Autora principal:

SOFÍA GALBIS SOTO

*MIR Pediatría, Servicio de Neonatología y UCI pediátrica.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

MARIANELA MARCOS TEMPRANO

MIR Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ARNAU TORRES MONTORI

MIR Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Presentamos el caso de una recién nacida de 9 días de vida que ingresa por hiperbilirrubinemia directa a estudio, vómitos, rechazo parcial de la alimentación, pérdida ponderal respecto al nacimiento (-15%) e irritabilidad.

ANTECEDENTES FAMILIARES Y PERINATALES

Madre de 43 años. Grupo sanguíneo A, factor Rh negativo. Tercer hijo de la serie. EMBARAZO controlado. Rubéola y toxoplasma inmunes. Resto de serologías negativas. Administrada gammaglobulina anti D. Tensiones normales. Test de O'Sullivan patológico con sobrecarga oral de glucosa normal. Cultivo estreptococo grupo B positivo. Condilomas en exocérvis y horquilla vulvar tratados con nitrógeno. Virus Papiloma Humano negativo. PARTO: a las 38 s. Cesárea electiva por condilomas maternos y presentación podálica. Amniorrexis intracesárea con líquido claro. PERIODO NEONATAL: Apgar 9/10. Somatometría normal al nacimiento. Lactancia materna exclusiva. Deposiciones y orina normales. Desde 2º día de vida presenta vómitos ocasionales. Peso al alta (cuarto día de vida): 2.660 gr. (Ponderal: 10%). Ictericia al alta con cifras de Bilirrubina total en límite de la normalidad (directa 0,6 mg/dl e indirecta 11,7 mg/dl).

EXPLORACIÓN FÍSICA AL INGRESO

Afectación del estado general. Escasos movimientos espontáneos, hiporreactividad, llanto débil. Hipotonía axial. Color icterico-verdínico cutáneo y de mucosas. Aspecto de desnutrida, sequedad cutánea. Fontanela anterior (2 × 3 cm) normotensa. Abdomen blando, depresible, no masas. Hígado palpable 2 cm bajo reborde costal. Resto de exploración física dentro de la normalidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analíticamente destaca una elevación de las transaminasas sobre todo de la bilirrubina de predominio directo, hiperamonemia y alteración de la coagulación que consiste en alargamiento del tiempo de protrombina, APTT, y del tiempo de trombina. Disminución del IP y del fibrinogeno. Además también se observa aumento del INR y una acidosis metabólica compensada con normalización posterior.

En la ecografía abdominal se observa discreta hepatomegalia de configuración normal. El resto de las exploraciones complementarias resultaban sin alteraciones.

EVOLUCIÓN

Ante empeoramiento de la coagulopatía que precisa tranfusión de plasma fresco congelado y vitamina K y de la función hepática (elevación de las transaminasas y de la bilirrubina de predominio directo) y aparición de hiperamonemia se traslada a la niña a la UCI pediátrica en fallo hepático agudo, donde permanece estable, aunque con persistencia de la coagulopatía, motivo por el cual se decide el traslado de la paciente al Servicio de Hepatología del Hospital de Referencia. Allí se instaura tratamiento con fenobarbital y vitaminas liposolubles y nutrición parenteral y se confirma la sospecha de enfermedad metabólica ante la positividad de la actividad enzimática nula de la Galactofosfato uridiltransferasa diagnosticándose a la paciente de galactosemia.

DISCUSIÓN

La *galactosemia* es una enfermedad enzimática hereditaria (autosómica recesiva). Se trata de un error congénito del **metabolismo de los hidratos**

de carbono, ya que interfiere en la capacidad del organismo de degradar la galactosa y convertirla en glucosa. Se da con una frecuencia: **1/50.000** RN vivos de raza blanca. La fuente más importante de galactosa es la lactosa de la leche. Clínicamente puede cursar con síntomas inespecíficos junto a fallo hepático agudo y coagulopatía. El tratamiento consiste en la eliminación de la galactosa, estando contraindicada la lactancia materna.

“LEVÁNTATE Y ANDA”

Autora principal:

LAURA GALLARDO BORGE

MIR Psiquiatría. Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

VIRGINIA CASADO RAMÍREZ

MIR Psiquiatría. Servicio de psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ELENA DOMÍNGUEZ ÁLVAREZ

MIR Psiquiatría. Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Mujer, 17 años, hace un año comenzó a presentar manchas rojo violáceas acompañadas de dolores erráticos y diseminados. Sus quejas álgicas en aumento, sin calmarse con analgesia. Movilización con muletas o incluso silla de ruedas. Ingresó Unidad de Psiquiatría de Infanto-Juvenil tras ingreso en Servicio de Medicina Interna, tras descartar enfermedad orgánica que justifique su cuadro.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Sin alteraciones en la exploración física ni neurológica. Exploración psicopatológica: eutímica, muy sonriente y colaboradora, impresiona de falta de preocupación ante las limitaciones que se han ido imponiendo en su vida. Discurso fluido y coherente; en un inicio, centrado en sus molestias físicas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Bioquímica, hemograma, hormonas tiroideas, proteinograma, inmunología, serología, sistemático de orina, ECG, ecocardiograma, electromiografía, ecodoppler de EEII y angioTAC: sin alteraciones.

JUICIO CLÍNICO

Producción intencionada o fingimiento de síntomas o incapacidades somáticas o psicológicas (Trastorno facticio) F68.1.

TRATAMIENTO

Lorazepam 1mg. Evitar sobreprotección familiar. Fomentar diálogo amplio y sin base en sintomatología.

EVOLUCIÓN

Desde ingreso, gran cambio, abandona uso de una muleta. Verbaliza ser capaz de controlar sus síntomas voluntariamente incluso que pudiera provocarles y potenciarles psicológicamente. La sobreprotección familiar ha llevado a la paciente a aumentar sus quejas para ser el centro de atención. Se observa apoyo normal de ambas extremidades inferiores sin quejarse de ninguna molestia, abandona la segunda muleta.

DISCUSIÓN

El *Trastorno facticio o Síndrome de Münchhausen*, la sintomatología física o psicológica es producida intencionadamente por parte del paciente quien busca asumir el papel de enfermo sin ganancia de incentivos externos. Diagnóstico por exclusión. ¿Cómo diferenciar la patología real de la facticia? o ¿el síntoma somático tras él que existe un trastorno intrapsíquico, del que se quiere obtener un incentivo externo?

En niños y adolescentes, dificultad para expresar sentimientos y emociones, malestar emocional lo expresan a través del cuerpo. Importante sospechar este trastorno. Múltiples pruebas diagnósticas en pacientes potencia su sintomatología y supone un gran gasto para el sistema sanitario.

UN CASO DE TOS CRÓNICA MAL ABORDADO

Autor principal:

MARTA MARINA GARCÍA ALONSO

Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria Hospital Universitario Río Hortega

Colaboración:

ANA ÁLVAREZ GONZÁLEZ

Médico Residente Ginecología y Obstetricia Hospital Universitario Río Hortega

ANAMNESIS

Varón de 48 años. Vive entre varias ciudades debido a su profesión de conferenciante. Acude a nuestra consulta de un centro urbano de atención primaria por primera vez. Refiere tos no productiva de cinco meses de evolución sin sensación de disnea. La frecuencia entre los episodios cada vez es menor e interfiere gravemente con su actividad laboral. Últimamente tose tan intensamente que ha llegado a marearse. Ha consultado con un Otorrinolaringólogo de forma particular quien ha realizado una fibroscopia sin hallar alteraciones y le ha aconsejado un tratamiento con codeína 30 mg cada 6 horas vía oral y acetilcisteína 200 mg cada 8 horas que no resultaron eficaces.

EXPLORACIÓN FÍSICA

No alergias ni historia de asma, rinitis ó enfermedad por reflujo gastroesofágico. Exfumador desde hace 12 años (de 40 cigarros/día desde la juventud). No toma medicación de forma habitual ni padece enfermedades crónicas. Saturación basal de O₂ 98%. En la auscultación pulmonar se aprecia estridor laríngeo teleinspiratorio más acentuado en hemitórax izquierdo con murmullo vesicular conservado en ambos hemitórax. Resto de exploración por aparatos normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía de Tórax: aumento de tamaño del hilio izquierdo, con adelgazamiento y horizontalización del bronquio principal y pérdida de volumen del hemitórax con elevación secundaria del hemidiafragma y atelectasia pulmonar del LSI mínima. (Figura 1) *Espirometría:* FVC = 4.18 (103.7%), FEV1 = 2.29 (69.5%), FEV1/VC = 54.80%.

DIAGNÓSTICOS

Masa en hilio pulmonar izquierdo (probable neoplasia).

EPOC leve.

TRATAMIENTO

Se propone una pauta de tratamiento sintomático con corticoides orales (Prednisona 1mg/kg/día). Debido a los factores de riesgo y a la necesidad de pruebas no disponibles en AP, se deriva a consulta de alta resolución para estudio de masa pulmonar.

EVOLUCIÓN

Se realizan pruebas anatómo-patológicas y estudio de extensión en segundo nivel confirmándose el diagnóstico de Carcinoma de pulmón con adenopatías metastásicas estadio T2N3M0. El paciente inicia tratamiento quimioterápico a la espera de respuesta para cirugía. En sucesivas visitas se han reducido los síntomas debidos a la tos. Existe óptimo apoyo familiar.

DISCUSIÓN

La tos crónica es aquella que persiste más de tres semanas, no está asociada a un proceso agudo y cuya causa es desconocida. La prevalencia asciende al 40% en adultos no fumadores y supone la quinta causa más frecuente de consulta en Atención Primaria.

El tabaco es la causa más frecuente de la tos. El goteo nasal posterior (8-87%), el asma (20-33%) y el reflujo gastroesofágico (10-21%) explican la tos de larga evolución en casi el 100% de los pacientes no fumadores no consumidores de IECA. El abordaje correcto empieza por realizar una correcta historia clínica y exploración, suspender IECA y/o tabaco para reevaluar y realizar una radiografía de tórax.

En este paciente se perdió tiempo realizando inicialmente pruebas muy específicas pero desencaminadas frente a una exploración y pruebas simples y poco costosas muy sugestivas. La tos puede ser la manifestación principal de una enfermedad grave. En la exploración física se buscarán signos físicos característicos del Cáncer de pulmón (2%) como Síndrome de Bernard-Horner, adenopatías supraclaviculares o sibilancias localizadas. La rentabilidad diagnóstica de las pruebas realizadas (Radiografía de tórax y espirometría) es elevada.

REACCIÓN CUTÁNEA A TATUAJE DE HENNA

Autor principal:

ANA JULIA GARCÍA MALINIS

MIR3. Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

ROCÍO MUÑOZ MARTIN

MIR4. Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

PEDRO JESÚS AGÓN BANZO

MIR 3. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Varón de 12 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con dermatitis atópica y diabetes mellitus tipo I entre sus antecedentes personales, que acude a urgencias de Dermatología para valoración de lesión en extremidad inferior derecha tras tatuaje con henna negra de más de 10 días de evolución.

En la exploración física se observa pápulas eritematosas, edematosas, con costras impetiginizadas que dibujaban perfectamente el contorno del tatuaje, acompañadas de un intenso prurito.

DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA Y EVOLUCIÓN

Con el diagnóstico de sospecha de un eccema agudo de contacto, se instauró tratamiento oral con amoxicilina/clavulánico 500, desloratadina y betametasona-gentamicina tópica. Remitiéndolo a consultas externas de Dermatología para posterior revisión y estudio. En consultas externas de Dermatología, se le realizaron pruebas de contactos con intensa positividad a PPD (parafenilodiamina), IPPDM (isopropilparafenilodiamina), y al Katón.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Dermatitis alérgica de contacto a PPD.

TRATAMIENTO

El paciente evolucionó favorablemente sin presentar ninguna lesión residual. Se explica al paciente y a familia, que sustancias han salido positivas en las pruebas, dónde se encuentran, con el fin de evitar contacto con ellas.

DISCUSIÓN

La henna es un colorante natural que tradicionalmente se ha usado en ciertas culturas para decorar la piel, el pelo y las uñas. Pero actualmente, por su carácter transitorio en la piel, su uso se es cada vez más extendido, sobre todo en zonas turísticas. La henna produce una coloración marrón- rojizo; para intensificar la duración y obtener diferentes tonalidades se añaden sustancias como el té, café... y sustancias químicas como la PPD (parafenilodiamina) o p-toluendiamina. La PPD es un compuesto aromático coloreado que se usa para la realización de tintes y colorear diferentes productos. Encontrándose en tintes de peluquería, productos textiles y cuero. Las personas alérgicas a PPD pueden presentar reactividad cruzada con sustancias como, la benzocaína, procaína, cremas solares p-aminobenzoico, sulfamidas, antihistamínicos... Éste fenómeno se produce por la presencia de determinantes antigénicos comunes o por la transformación a metabolitos químicamente parecidos en la piel. Se presenta un paciente con sensibilización a PPD y reacción cruzada a IPPDM, tras tatuaje con henna negra.

MASTITIS DE CÉLULAS PLASMÁTICAS. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor principal:

ISABEL GARCÍA SERNA

*Residente Ginecología y Obstetricia. Servicio de ginecología y Obstetricia.
Hospital Río Hortega de Valladolid*

Colaboradores:

CAROLINA CANTOS GARCÍA

Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Río Hortega. Valladolid

ANA ÁLVAREZ GONZÁLEZ

Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Río Hortega. Valladolid

ANAMNESIS:

Mujer de 80 años de edad que consulta por aparición de una lesión ulcerada a nivel de mama derecha, refractaria a tratamiento antibiótico durante 7 días.

No posee antecedentes familiares o personales de cáncer de mama ni otra patología de interés.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración física se objetiva una úlcera cutánea única, purulenta, no dolorosa a la palpación de 3x3 cm de diámetro a nivel de cuadrante infero-interno, próximo a areola, sin induración en su fondo. Los bordes son nítidos y no están endurecidos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- *Mamografía*: múltiples calcificaciones groseras tubulares en ambas mamas compatible con mastitis de células plasmáticas, clasificándolo como BIRADS 2 bilateral.

- BAG: La anatomía patológica confirma el diagnóstico radiológico al describir la muestra enviada como infiltrado linfoplasmocitario estromal circundando los conductos mamarios.

DIAGNÓSTICO

Ante los hallazgos obtenidos con las pruebas complementarias solicitadas, concluimos como diagnóstico definitivo *una mastitis de células plasmáticas*.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en soporte médico con antiinflamatorios y antibióticos durante 10 días, así como calor local hasta que remita la inflamación.

EVOLUCIÓN

Tras el tratamiento antibiótico la lesión ha mejorado, estando en proceso de cicatrización. No obstante, se objetiva otra lesión similar en cuadrante infero-externo de la misma mama que parece corresponder a una recidiva de esta patología en proceso de resolución.

Ante estos hallazgos, se cita a la paciente en un nuevo control a los tres meses encontrándose en este momento asintomática.

DISCUSIÓN

La mastitis de células plasmáticas es una enfermedad rara de etiología desconocida. Consiste en un proceso inflamatorio crónico que afecta a mujeres menopáusicas. Se caracteriza por presentar una infiltración densa y difusa por células plasmáticas de las estructuras ductales y del estroma de la mama.

El diagnóstico clínico de esta entidad es difícil. Las pacientes suelen consultar por presentar tumoraciones grandes, con imágenes que sugieren neoplasia maligna, por lo que se suele confundir en el diagnóstico inicial con un carcinoma mamario.

El tratamiento es fundamentalmente médico con antiinflamatorios y antibióticos, pero se trata de un tratamiento poco satisfactorio, con recaídas y recidivas frecuentes.

Solo en casos refractarios a tratamiento o recidivas habituales, se aconseja tratamiento quirúrgico.

SOSPECHA DE ISQUEMIA MIOCÁRDICA EN PACIENTE DIAGNOSTICADO DE KAWASAKI INCOMPLETO AFECTO DE ANEURISMAS CORONARIOS

Autora principal:

REBECA GARROTE MOLPECERES

*MIR 4º Año de Pediatría y sus Áreas Específicas.
Servicio de Pediatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

ELENA URBANEJA RODRÍGUEZ

*MIR 2º Año de Pediatría y sus Áreas Específicas.
Servicio de Pediatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

EXPOSICIÓN

La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis de etiología desconocida. Constituye la causa más frecuente de cardiopatía isquémica infantil. El 80% de casos aparecen en menores de 5 años y el 20% desarrollan aneurismas coronarios (secuela más grave), pudiendo prevenirse con tratamiento con gammaglobulina iv, reduciendo su incidencia al 5%. La frecuencia de isquemia/infarto cardíaco es del 0.01%.

ANAMNESIS

Varón, 5 años 11 meses, sin antecedentes patológicos. Cinco días antes del ingreso presenta adenopatías laterocervicales bilaterales, asociando fiebre un día después. Su pediatra diagnosticó faringoamigdalitis pultácea, pautando amoxicilina. 4º día de enfermedad: volvió al pediatra, persistía fiebre discontinua, apareciendo hiperemia conjuntival bilateral y fisuras labiales. Acude a Urgencias por persistencia de fiebre e hiperemia conjuntival bilateral, con menos adenopatías. Última deposición diarreica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 25.8 kg (Pc75). Tª: 36.5°C. TA: 102/67 mmHg. FC: 70 lpm. Buen estado general. Hiperemia conjuntival bilateral. No exantemas, petequias, edemas

palmo-plantar ni descamación de dedos. Adenopatías laterocervicales bilaterales (1-2 cm). ACP: rítmico, no soplos. Abdomen y área perianal: normales. ORL: Fisuras labiales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análisis sangre (pediatra): Leucocitosis $16.510/\text{mm}^3$ (neutrofilia: 88%). PCR: 30 mg/L, VSG: 57 mm. Plaquetas: $382.000/\text{mm}^3$. Al ingreso: Hematocritría y bioquímica normales. Plaquetas: $330.000/\text{mm}^3$. PCR: 27 mg/l. GOT: 66 U/L. Albúmina: 3.8 gr/dl. Coagulación: normal. Controles: Transaminasas y albúmina normales, no anemia. Sistemático-sedimento urinarios, Frotis faríngeo, Coprocultivos, Exudado ocular, Urocultivo, Inmunoglobulinas, Serologías (CMV, VEB, Toxoplasma, VHS, Coxiella y Rickettsia): negativos. Interconsulta Oftalmológica (exudado amarillento): diagnostican conjuntivitis vírica.

TRATAMIENTO

Colirio cloranfenicol/medroxiprogesterona/tetrizolina. ECG: normal.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Permanece ingresado 6 días, valorando posible enfermedad de Kawasaki, ante incumplimiento de criterios [clásicos y analíticos (forma incompleta)], conjuntivitis vírica y diarrea se decidió instaurar tratamiento sintomático, estando afebril al alta. 8º día post-alta (19º día de enfermedad): presenta descamación en dedos de manos. Remitido a cardiología infantil: soplo sistólico I/VI BEI y ecocardiográficamente: ectasia del tronco común coronario izquierdo. Se diagnostica Kawasaki incompleto, pautando antiagregación (AAS). Se deriva a centro especializado, restringiéndole la actividad física. Ecocardiografías posteriores: dilatación difusa de ambas coronarias (descendente anterior/circunfleja, diámetro máximo 3 mm) y signos de isquemia cardiaca ECG [onda Q patológica (II, III, aVF)]. Reingresa: asintomático, controles normales (enzimas daño cardiaco, monitorización y ecocardiografías). Ante sospecha de isquemia miocárdica postero-inferior izquierda se deriva a centro especializado; tras realizar Holter le diagnostican un síndrome de preexcitación (vía accesoria postero-septal izquierda). Ergometría normal. Actualmente asintomático, en tratamiento antiagregante con AAS, reiniciada actividad física habitual y en revisiones periódicas en consultas de cardiología infantil referidas.

DIAGNÓSTICOS

Enfermedad de Kawasaki incompleta con afectación coronaria leve. Síndrome de Pre-excitación (Vía accesorio postero-septal izquierda).

DISCUSIÓN

La enfermedad está definida por criterios clínico-analíticos, en ocasiones de difícil cumplimiento, retrasando diagnóstico y tratamiento, con importantes secuelas cardiacas (formación de aneurismas, infarto, muerte súbita). En nuestro paciente el síndrome de pre-excitación actuó como un factor de confusión, haciéndonos pensar en isquemia coronaria. Están descritas frecuentes formas incompletas de enfermedad en mayores de 5 años, más resistentes al tratamiento con gammaglobulina, desarrollando con mayor frecuencia patología coronaria.

DISFAGIA Y DEBILIDAD MUSCULAR. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Autor principal:

JUDITH GIL DOMÍNGUEZ

Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

ÁNGELA RUIZ DE TEMIÑO DE LA PEÑA

Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega

ANA BELTRÁN SÁNCHEZ

Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega

ANAMNESIS

Paciente de 80 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y hepatopatía crónica por VHC que acude a Urgencias por disfagia a sólidos y líquidos desde hace 3 semanas. El cuadro se acompaña de debilidad muscular de predominio proximal en extremidades superiores e inferiores y mialgias generalizadas. Dos semanas antes había presentado edema facial, especialmente en los ojos y tumefacción y sensación pruriginosa en ambas manos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Deshidratación cutáneo mucosa. Edema y exantema violáceo en párpados, lesiones escoriativas violáceas en articulaciones interfalángicas del dorso de ambas manos.

Auscultación cardíaca, pulmonar y exploración abdominal sin alteraciones.

Extremidades inferiores: no edemas ni signos tromboticos. Aparato locomotor: limitación a los movimientos activos y pasivos de miembros superiores y debilidad bilateral en miembros inferiores.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma: Leucocitos 12.710/ μ l, (PMN 84%, linfocitos 10%), VSG 71 mm, resto normal. Bioquímica: urea 68 mg/dl, creatinina 0.69 mg/dl, GOT 229 U/l, GPT 138 U/l, LDH 2082

U/I, CPK 6017 U/I, PCR 4.7 mg/dl, Mioglobina 2565 ng/ml, Troponina I normal.

Proteinograma e inmunoglobulinas normales. Marcadores tumorales: normales.

ANA positivo moteado > 1/320. Screening ENAs y Autoanticuerpos polimiositis negativos. Radiografía de tórax: desviación traqueal hacia la derecha por botón aórtico. Electromiograma: patrón de afectación miopática de predominio proximal.

DIAGNÓSTICO

Dermatomiositis probablemente paraneoplásica.

TRATAMIENTO. EVOLUCIÓN

Debido a la agresividad de la enfermedad se comienza inicialmente tratamiento con Metilprednisolona (50 mg/día), Azatioprina (150 mg/día) e Inmunoglobulinas intravenosas, existiendo una respuesta parcial con leve mejoría de la debilidad muscular y lesiones cutáneas, pero no de la disfagia, por lo que es necesario colocación de sonda de gastrostomía percutánea.

Cuatro días después del alta hospitalaria vuelve a ingresar por infección del orificio de la gastrostomía. Debido a la evolución tórpida del cuadro se administran pulsos de corticoides intravenosos y se inicia rehabilitación con importante mejoría de la fuerza muscular y progresivamente de la disfagia, pudiendo reintroducir alimentación oral.

DISCUSIÓN

La Dermatomiositis es una miopatía inflamatoria que se caracteriza por dolor y debilidad muscular proximal asociado a lesiones cutáneas características (exantema en heliotropo, signo de Gottron) y elevación de enzimas musculares, junto con hallazgos electrofisiológicos y de biopsia muscular compatibles. Existe una relación con mayor riesgo de cáncer, siendo tres veces más frecuente que en la población general (1). Las neoplasias asociadas más frecuentemente son cáncer de ovario, pulmón, gastrointestinal y linfoma no Hodgkin (3). Sin embargo, el cáncer de vejiga es poco común, pero es la neoplasia más habitual del tracto urinario. El diagnóstico de la neoplasia puede

ser realizado antes, simultáneamente o después del de miopatía inflamatoria y ésta puede ser la única manifestación de recurrencia o progresión del tumor (1,2,4).

El estudio de cáncer en pacientes con miopatías inflamatorias se debe de hacer de acuerdo con la anamnesis, exploración física y hallazgos de laboratorio. Otras pruebas adicionales como TC o PET se realizarán si existe una alta sospecha (2).

SHOCK SÉPTICO SECUNDARIO A PERICARDITIS PURULENTA

Autor principal:

ESTEFANÍA GÓMEZ PESQUERA

*Médico interno residente del Servicio de Anestesiología, Reanimación
y Terapéutica del Dolor. Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

NURIA COVADONGA MATA FRANCISCO

*Médico interno residente del Servicio de Anestesiología, Reanimación
y Terapéutica del Dolor. Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

MARIO LORENZO LÓPEZ

*Médico interno residente del Servicio de Anestesiología, Reanimación
y Terapéutica del Dolor. Hospital Universitario Río Hortega*

Presentamos el caso clínico de una mujer de 53 años intervenida de Cirugía Cardíaca complicada con una pericarditis purulenta.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Mujer de 53 años con antecedentes personales de obesidad (IMC 31), anemia ferropénica, hernia de hiato, tabaquismo de 20 cigarrillos/día y antecedentes familiares de cardiopatía isquémica. La paciente comienza con un cuadro clínico de dolor torácico retroesternal, opresivo, irradiado a la extremidad superior izquierda y acompañado de cortejo vegetativo. En la exploración física y auscultación cardiopulmonar no existe ningún hallazgo significativo.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

1. Electrocardiograma (ECG): elevación del segmento ST en las derivaciones II-III y aVF.
2. Marcadores séricos: troponina T (TnT) $\geq 0,1$ ng/ml y creatinquinasa (CPK) 225 UI/L.

3. Cateterismo cardiaco: estenosis de la arteria descendente anterior (DA) del 60% en su porción proximal, 60% en la porción media, 100% en la porción distal, y del 100% de la arteria descendente posterior (DP). Ventriculo izquierdo normal con fracción de eyección (FE) del 60%.

DIAGNÓSTICO

Se establece el diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) o infarto agudo de miocardio Q (IAM Q).

TRATAMIENTO

Es intervenida de urgencia realizándose un by-pass aorto coronario con injerto de vena safena a DP, sin circulación extracorpórea.

EVOLUCIÓN POSTOPERATORIA

La paciente ingresa en la Unidad de Reanimación sedoanalgesia, conectada a ventilación mecánica y hemodinamicamente estable. A las 48 horas comienza con un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda, insuficiencia circulatoria, fracaso renal agudo no oligúrico y sepsis de probable origen pulmonar. Se procede a intubación orotraqueal, conexión a ventilación mecánica y se inicia protocolo de sepsis según las recomendaciones de la Surviving Sepsis Campaign ⁽¹⁾. Ante la sospecha inicial de neumonía nosocomial se inicia antibioterapia empírica precoz con meropenem, amikacina y linezolid. A las pocas horas comienza con una elevación de la PVC, oligoanuria e hipotensión. Se realiza un ecocardiograma transtorácico que evidencia derrame pericárdico severo. Se reinterviene de manera emergente, realizándose una pericardiotomía, drenándose abundante líquido pericárdico de aspecto purulento. Durante las 48 horas siguientes su evolución es tórpida precisando dosis elevadas de fármacos inotrópicos y vasoactivos, produciéndose el fallecimiento. La paciente falleció como consecuencia de un shock séptico secundario a una pericarditis purulenta.

HIPERCALCEMIA EN SARCOIDOSIS, ¿DEBEMOS MIRAR MAS ALLÁ?

Autor principal:

TAMARA GÓMEZ TRAVESO

*Médico Residente de Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río-Hortega*

Colaboradores:

LAISA BRIONGOS FIGUERO

*Médico Residente de Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río-Hortega*

ANA BELTRÁN SÁNCHEZ

*Médico Residente de Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río-Hortega*

ANAMNESIS

Paciente varón de 40 años con antecedentes personales de sarcoidosis estadio II diagnosticada en el año 2001, con clínica, radiología y biopsia ganglionar compatibles, asintomático desde entonces y sin progresión de la enfermedad. Actualmente sin tratamiento.

Acude al Servicio de Urgencias por debilidad generalizada, polidipsia y poliuria de 15 días de evolución. No refiere disminución del apetito, pérdida de peso ni náuseas o vómitos. No ha presentado fiebre. Tampoco refiere sintomatología respiratoria ni articular. No ha tenido lesiones cutáneas ni alteraciones de la visión.

EXPLORACIÓN FÍSICA

No focalidad neurológica. Normocoloreado y normohidratado. No adenopatías cervicales, axilares ni inguinales. No lesiones cutáneas. Auscultación cardíaca rítmica y sin soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado. Abdomen blando, depresible, no doloroso, sin masas ni megalías. Extremidades inferiores sin edemas ni otros signos de trombosis venosa profunda.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En los datos de laboratorio destaca función renal alterada con urea 76 mg/dL y creatinina 3.3 mg/dL. Además, se observa hipercalcemia corregida de 13.9 mg/dL, resto de iones incluyendo fósforo normales. PTH en el límite inferior de la normalidad y $1.25 (\text{OH})_2 \text{D}_3$ elevada. En el TAC torácico se observa un infiltrado reticular fino en campos medios y superiores y adenopatías prevasculares, paratraqueales derechas y subcarinales. En la ecografía abdominal, esplenomegalia con ecogenicidad nodular compatible con infiltración secundaria. En el lavado broncoalveolar la celularidad linfocítica supone el 46% del total y el cociente CD4/CD8 está elevado.

DIAGNÓSTICO

El nivel bajo de PTH y la elevación del calcitriol, así como las diferentes pruebas de imagen y los datos obtenidos en el lavado broncoalveolar apoyan el diagnóstico de sarcoidosis activa como causa de la hipercalcemia, con un deterioro de la función renal asociado.

TRATAMIENTO

Prednisona 70 mg cada 24 horas, omeprazol 20 mg.

EVOLUCIÓN

Ante la existencia de hipercalcemia secundaria a sarcoidosis e insuficiencia renal se instauró tratamiento con corticoides e hidratación intensiva consiguiéndose una rápida mejoría de la función renal y de la calcemia. Tras el alta se realizaron varios controles observándose un calcio dentro de los valores de referencia y una función renal normalizada que se ha mantenido estable desde entonces, incluso tras la retirada de los corticoides. Sin embargo, meses más tarde, se objetivó de nuevo una leve hipercalcemia e hipercalcemia. En un primer momento se pensó que esta elevación del calcio se debía otra vez a la sarcoidosis, pero al completar el estudio, los datos obtenidos no apoyaron este diagnóstico. Por un lado, la PTH estaba elevada, al contrario de lo que ocurre en la hipercalcemia secundaria a sarcoidosis, y por otro, las pruebas de imagen y las de función respiratoria resultaron normales. Todos estos datos nos llevaron a descartar la sarcoidosis y a plantearnos otros posibles diagnós-

ticos, el hiperparatiroidismo primario y el hiperparatiroidismo secundario a un déficit de vitamina D eran los más probables. Se decidió reponer los depósitos de vitamina D, sin conseguir mejoría de la hipercalcemia, y realizar posteriormente una gammagrafía de paratiroides. En esta prueba se observó un adenoma que confirmó el hiperparatiroidismo primario. Actualmente el paciente se encuentra estable, pendiente de intervención quirúrgica del adenoma.

DISCUSIÓN

La hipercalcemia en la sarcoidosis se debe a una producción anómala de calcitriol por los macrófagos de los granulomas, que conlleva un aumento de la absorción de calcio a nivel intestinal. En estos pacientes, la secreción de PTH está suprimida por los niveles altos de $1.25 (\text{OH})_2 \text{D}_3$. Este incremento de la calcemia es uno de los marcadores de actividad y justifica el uso de corticoides para evitar el daño renal.

Aunque en la sarcoidosis la hipercalcemia y la hipercalcemia son hallazgos frecuentes, no siempre se deben a esta patología. La presencia en nuestro paciente de hipercalcemia con niveles de PTH elevados nos orientó hacia la existencia de un hiperparatiroidismo asociado y el hallazgo de un adenoma paratiroideo lo confirmó y lo clasificó como primario. La hipercalcemia en el hiperparatiroidismo primario se debe a un incremento de la reabsorción de calcio a nivel renal y óseo secundario a la excesiva secreción de PTH.

A pesar de que sarcoidosis e hiperparatiroidismo primario son enfermedades prevalentes en la población, su asociación no es frecuente. Tanto sarcoidosis como hiperparatiroidismo pueden causar hipercalcemia pero sus mecanismos de acción son diferentes. El valor de PTH es crucial para llegar al diagnóstico correcto y, en casos más complicados, el test de supresión con corticoides puede ser de ayuda. En la mayoría de los casos la hipercalcemia desaparece tras el tratamiento quirúrgico, por lo que es el tratamiento de elección.

Es importante recordar que, aunque la hipercalcemia que aparece en la sarcoidosis se debe generalmente a esta patología, en algunos casos su etiología puede ser diferente. El hiperparatiroidismo primario es una causa poco frecuente, pero a tener en cuenta en los pacientes con sarcoidosis.

INFECCIONES INVASIVAS RECURRENTES

Autor principal:

LISBETH GONÇALVES DE FREITAS

Residente de Microbiología y Parasitología

Colaboradores:

CRISTINA LOPEZ MESTANZA

Residente de Microbiología y Parasitología

ELEDA COLETTA GRIBORIO

Residente de Microbiología y Parasitología.

Servicio de Microbiología e Inmunología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANTECEDENTES PERSONALES

Linfoma no Hodgkin folicular diagnosticado en 2005 tipo III y estadio IV B tratada con quimioterapia y autotrasplante con remisión parcial. Vacunaciones: Neumococo 23-valente en el 2008, gripe estacional durante los años 2007 al 2009.

PRIMER CUADRO CLÍNICO

Síntomas clínicos: Paciente femenino de 42 años que presenta tos con expectoración mucopurulenta. **Examen físico al ingreso:** Tórax: crepitantes secos basales bilaterales, sibilancias inspiratorias difusas en ambos hemitórax. **Analíticas al ingreso:** Hemocultivos al ingreso que posteriormente reportaron presencia de *S. pneumoniae* serotipo 9N. **Diagnóstico al ingreso:** Neumonía multilobar bilateral. **Tratamiento:** amoxicilina/ácido clavulánico más **Evolución:** presenta evolución clínica y radiológica satisfactoria y es egresada a las 2 semanas.

SEGUNDO CUADRO CLÍNICO

Síntomas clínicos: Unos 10 días después de su egreso presenta tos y expectoración verdosa, fiebre cuantificada en 39°C. **Examen físico al ingreso:**

Tórax: ruidos respiratorios hipofonéticos en base pulmonar izquierda. **Análíticas al ingreso:** Hemocultivos al ingreso que posteriormente reportaron presencia de *S. pneumoniae* serotipo 33F. **Radiografía de tórax al ingreso:** condensación en lóbulo inferior izquierdo. **Diagnóstico al ingreso:** Neumonía en lóbulo inferior izquierdo. **Tratamiento:** levofloxacino y aerosolterapia. **Evolución:** egresada 7 días después.

TERCER CUADRO CLÍNICO

Síntomas clínicos: Dos meses después de su último ingreso presenta disnea de mínimos esfuerzos. **Examen físico al ingreso:** Tórax: ruidos respiratorios con crepitantes finos diseminados en tercio medio y bases pulmonares. **Análíticas al ingreso** antigenuria frente a neumococos positivo, hemocultivos positivos con crecimiento de *S. pneumoniae* no tipable. **Evolución:** presenta deterioro clínico importante con oliguria por lo que se traslada a unidad de cuidados intensivos. Recibe meropenem, linezolid, ventilación mecánica, inotrópicos y corticoides a dosis de shock séptico. Permanece ingresada durante 8 semanas. **Diagnóstico principal:** Neumonía por *S. pneumoniae*. Fracaso multiorgánico.

CUARTO CUADRO CLÍNICO

Síntomas clínicos: Un año después del primer cuadro clínico dolor de características pleuríticas en pared torácica derecha. **Examen físico al ingreso** Abdomen: ruidos hidroaéreos aumentados, esplenomegalia. Apache II: 16. **Análíticas al ingreso:** Hemocultivos al ingreso que posteriormente reportaron presencia de *S. pneumoniae* serotipo 8. **Diagnóstico al ingreso:** Shock séptico pulmonar. **Tratamiento:** fluidoterapia intensiva, sondaje vesical, dopamina, meropenem, linezolid y antifúngico, hidrocortisona endovenosa. **Evolución:** se conecta a ventilación mecánica y se añade al diagnóstico síndrome de distres respiratorio agudo (SDRA). Permanece ingresada durante 7 semanas.

DISCUSIÓN BREVE

Paciente femenino en su quinta década de la vida, fumadora que fue diagnosticada hace 8 años de linfoma no Hodgkin en remisión parcial, que presenta desde hace año y medio episodios de enfermedad neumocócica invasiva (ENI) de origen respiratorio producidas por serotipos distintos, a pesar de

haber recibido vacunación con 23-valente de *S. pneumoniae* que incluye los aislados en esta paciente (Ver tabla 1). La neumococemia recurrente ocurre principalmente en pacientes con enfermedades subyacentes que provoca deficiencia funcional del bazo o del sistema de complemento, el cual deja al paciente con marcada incapacidad para desarrollar anticuerpos frente a antígenos polisacáridos de *S. pneumoniae* (1) como ocurre en esta paciente. La neoplasia hematológica constituye un factor predisponente para bacteriemia neumocócica recurrente (1). Además la patología crónica pulmonar contribuye a facilitar los episodios de ENI. Otra posibilidad no demostrada en esta paciente es que presente deficiencia de la proteína IRAK-4 el cual es también factor predisponente para ENI recurrentes (2). Según algunos autores se podría utilizar la reacción en cadena de la polimerasa del core M13 para comparar los serotipos y distinguir recurrencia de reinfecciones (3) útil en un contexto de investigación, pero no modifica la conducta terapéutica. En otro artículo se comenta que en el caso de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica se identificó a los serotipos 9V y 19F asociados a recaídas por *S. pneumoniae*, lo que sugiere un rol importante del tipo de capsula. En este caso han sido diferentes serotipos (4).

ROTURA DE MÚSCULO PAPILAR ANTERIOR EN INFARTO DE MIOCARDIO POSTERIOR, ¿VERDAD O FICCIÓN?

Autor Principal:

LUÍS RENIER GONCALVES RAMÍREZ

MIR Cardiología, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

JHON FRANK SLIWINSKI HERRERA

MIR Cardiología, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

HÉCTOR CUBERO GALLEGO

MIR Cardiología, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Varón de 77 años de edad, sin factores de riesgo cardiovascular, acude a Urgencias por disnea de reposo de <6 horas de evolución y dolor precordial. Al interrogatorio refiere un primer episodio más prolongado e intenso de dolor torácico una semana antes de acudir a Urgencias, este episodio estuvo acompañado de cortejo vegetativo y cedió espontáneamente tras dos horas de duración, (no solicitó atención).

EXAMEN FÍSICO

Presión arterial 71/51 mmHg, frecuencia cardiaca 95 lpm, SatO₂ 88%, frío, disneico, ingurgitación yugular, ruidos cardiacos rítmicos, soplo holosistólico mitral III/VI, crepitantes hasta ápices pulmonares, extremidades sin edemas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

- *Electrocardiograma (ECG)*: Ritmo sinusal a 75 lpm, onda R prominente con descenso del ST de 1 mm en VI y V2. Ondas T negativas en VI-V5.

- *Analíticas:* Creatininkinasa: 210, Troponina T ultrasensible: 2643. Resto normal.
- *Radiografía de tórax:* Congestión pulmonar severa sin cardiomegalia.

Fue valorado por Cardiología y se ingresó en la Unidad Coronaria con el diagnóstico de infarto posterior de miocardio evolucionado Killip IV. Ante la sospecha de complicación mecánica se realizó ecocardiograma urgente que mostró acinesia lateral medio-basal e insuficiencia mitral severa por rotura de músculo papilar anterior. Con estos datos se contactó con el servicio de Cirugía Cardíaca, se implantó balón de contrapulsación intraaórtico y se realizó coronariografía emergente, donde se evidenció enfermedad coronaria de 3 vasos con oclusión proximal de la arteria circunfleja. Se realizó cirugía cardíaca emergente con sustitución valvular mitral por prótesis Carbomedics 27, más 4 puentes vasculares aorto-coronario. El perioperatorio fue tórpido por la inestabilidad clínica del paciente, pasó a la unidad de cuidados postoperatorios de Anestesia y finalmente falleció por shock cardiogénico.

DIAGNÓSTICOS

- Exitus por shock cardiogénico en paciente postoperado de sustitución valvular mitral más cuatro puentes vasculares aorto-coronarios.
- Infarto posterior de miocardio evolucionado Killip IV, complicado con insuficiencia mitral severa por rotura de músculo papilar anterior.

DISCUSIÓN

Aunque parece contradictorio, un infarto posterior puede complicarse con rotura del músculo papilar antero-lateral. Todo se debe al clásico pero inadecuado enfoque que realizó Perloff sobre los cambios especulares en V1. El patrón típico de onda R prominente en V1-V2 aceptado universalmente como evidencia de necrosis posterior ha sido cuestionado recientemente, debido a que los estudios modernos de imagen descartan la existencia de una cara posterior en el ventrículo izquierdo. Por ello el término posterior ha sido sustituido por ínfero-basal, atribuyendo los cambios especulares en V1-V2 a la necrosis del segmento 4 (porción más basal de la pared inferior) irrigado por la coronaria derecha. Sin embargo, el vector de necrosis que se produce por un infarto del segmento 4 no puede ser evidente en el ECG debido a que esta región se despolariza de forma tardía. Por este motivo Bayés de Luna y Cols

han intentado correlacionar los cambios especulares en VI con la orientación topográfica segmentaria del ventrículo izquierdo. Así se demostró que los cambios en VI-V2 suelen ser imágenes especulares de los segmentos 5 y II irrigados por la circunfleja. Como estos segmentos se ubican en la cara lateral del ventrículo izquierdo, un infarto con relación R/S en VI $>50\%$ no puede ser ínfero-basal. De esta manera, nuestro caso clínico demuestra que las imágenes especulares en VI-V2 atribuidas tradicionalmente, pero de forma errónea, al infarto posterior se deben en realidad a un infarto lateral.

LESIÓN EN CIEGO SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD

Autor principal:

GUILLERMO GONZÁLEZ REDONDO

Colaborador:

EDEL BERROA DE LA ROSA

Hospital Clínico Universitario.Valladolid

EXPOSICIÓN Y ANAMNESIA

Presentamos el caso de un varón de 56 años que acudió a la consulta de medicina interna por presentar un dolor en hemiabdomen inferior brusco, tipo retortijón, con cuadro sincopal hacía tres meses. Desde entonces presentaba abdominalgia tipo cólico ocasional, intensa, con ritmo intestinal alternante, y presencia de sangre roja en las heces de forma esporádica. No se acompañaba de otros síntomas. No había antecedentes personales de interés. Como antecedentes familiares, su madre y tía materna padecieron Cáncer de colon.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Como único hallazgo relevante a la exploración, presentaba dolor a la palpación en fosa ilíaca izquierda, sin signos de peritonismo, con ruidos hidroáereos normales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizó analítica completa que mostraba series roja y blanca normales, marcadores de inflamación (PCR, VSG) normales, marcadores tumorales (CEA, PSA) normales, proteinograma, estudio de coagulación y perfil férrico normales. En Colonoscopia se evidenció una masa adyacente a ciego ulcerada y degenerada compatible con lesión neoplásica que se biopsió. En TAC se observó imagen a ese nivel de bordes lisos y densidad grasa, de unos $3 \times 3 \times 5$ cm. Todo en conjunto parecía compatible con lipoma, sin poder descartar un liposarcoma. La anatomía patológica de las biopsias de la colonoscopia reveló

ulceración aguda de la mucosa colónica, sin apreciarse signos objetivos de malignidad. Ante la duda diagnóstica se decidió repetir colonoscopia con nueva toma de biopsias, cuya anatomía patológica mostraba signos de ulceración, acompañadas de un tejido de granulación con presencia de marcados signos de necrosis grasa. No podían descartar malignidad.

Por tanto, se decidió realizar hemicolectomía derecha. El análisis microscópico de la lesión reveló un tejido adiposo maduro, con baja colagenización, revestido por una mucosa ampliamente erosionada, con depósito superficial de exudado inflamatorio agudo. No había signos de malignidad. Se concluyó por tanto que la lesión correspondía a un lipoma submucoso de ciego.

DIAGNÓSTICO

Lipoma submucoso en ciego, que ocasionaba cuadros suboclusivos al obstruir la válvula ileocecal parcialmente.

TRATAMIENTO

Hemicolectomía derecha.

EVOLUCIÓN

En el postoperatorio desarrolló infección de pared abdominal, con cultivo positivo para *E. coli* y *Aeromonas veronii*, tratados con Piperacilina / tazobactam, con buena evolución, asintomático al alta.

DISCUSIÓN

Los lipomas son lesiones benignas derivadas los adipocitos de la submucosa. En pocas ocasiones provocan síntomas inespecíficos, como cambio del hábito intestinal, dolor abdominal, o sangrado rectal, y siempre suelen ser mayores de 2 cm. Debido a su localización submucosa, las biopsias superficiales son muchas veces no diagnósticas. Por lo tanto, el diagnóstico preoperatorio de lipoma puede ser muy difícil sobre todo cuando se presenta con signos y síntomas de enfermedad maligna. El diagnóstico definitivo se consigue con estudio histopatológico de la pieza.

DIAGNÓSTICO POCO FRECUENTE EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Autor principal:

ÁNGELA GONZÁLEZ SALAMANCA

*Médico Residente de Medicina Intensiva. Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario Río Hortega*

Colaboradores:

MARTA GARCÍA GARCÍA

*Médico Residente de Medicina Intensiva. Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario Río Hortega*

ANA ISABEL RODRIGUEZ VILLAR

*Médico Residente de Medicina Intensiva. Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario Río Hortega*

Mujer, 60 años, alérgica a la codeína y al látex. Con antecedentes personales de asma sin tratamiento, hipertensión arterial, dislipemia, hipotiroidismo en tratamiento hormonal sustitutivo y neoplasia de colon intervenida hace 10 años. Ingresada en planta de Neurología, donde estaba siendo estudiada por presentar parestesias simétricas en extremidades superiores e inferiores hasta muñecas y tobillos con alteración de la marcha. Ingresa en UVI por insuficiencia respiratoria aguda con hipoxemia (saturación oxígeno 83%) y taquipnea (45 respiraciones por minuto). Sospechada infección respiratoria se había comenzado con tratamiento antibiótico empírico. A la exploración física presenta disartria, fuerza conservada en cuatro extremidades. Resto de la exploración anodina. En analítica leucocitosis de 18.000 (85% neutrófilos) y afectación renal con creatinina 1.04 mg/dL, urea 69 mg/dl. Resto normal.

EVOLUCIÓN

A su ingreso en UVI se comienza con ventilación mecánica no invasiva modo BIPAP mejorando su mecánica respiratoria y saturación. Se envían cultivos, serologías y frotis para diagnóstico de gripe A, modificándose antibioterapia, se comienza con Levofloxacino, Piperacilina-tazobactam y Oseltamivir.

Tras 24 horas de ingreso en UVI, mejoría respiratoria que permite sustitución de BIPAP por gafas nasales. Mantiene la clínica neurológica. Afebril, con prueba para virus de gripe A negativo por lo que se retira el Oseltamivir manteniendo el tratamiento antibiótico de amplio espectro. Presenta aumento de enzimas de citolisis hepática y colestasis con dolor a la palpación abdominal en hipocondrio derecho por lo que se solicitan virus de hepatitis y pruebas de hepatitis autoinmunes siendo todo ello negativo. Se realiza ecografía y TC abdominal donde se visualiza hidronefrosis renal izquierda. Quistes parapiélicos renales bilaterales. Tras 4 días de ingreso, la paciente presenta pico febril 38.4°C con aumento de leucocitos y empeoramiento respiratorio con importante hipoxemia. Se comienza de nuevo con ventilación mecánica no invasiva modo BIPAP. Se amplían serologías para neumonías atípicas siendo negativas. Así mismo, deterioro de la función renal con pico de creatinina de 1.6 mg/d con proteinuria de 0.89 g/L, microhematuria 25-50 hematíes/campo e hipoalbuminemia de 1.6. Ante la clínica neurológica, respiratoria y renal se solicita estudio de autoinmunidad con los siguientes resultados: VSG 120, PCR 188, procalcitonina normal. Ferritina 1318, fibrinógeno 727. Anticuerpos (Ac) ANA, Ac Anti MBG, Ac mitocondriales, Ac anti músculo liso, Ac anti cardiolipina negativos. **p-ANCA 1/320, MPO 502, complemento C3 y C4 normales.** IgG 2330 (normal < 1700), IgA 369 (normal < 300), IgM normal. Con estos hallazgos la paciente es diagnosticada de vasculitis pauciinmune ANCA positivo, patrón MPO con dos posibles diagnósticos diferenciales: poliangeítis microscópica con afectación multisistémica (neurológica, respiratoria y renal) o vasculitis tipo Churg-Strauss. Se pauta tratamiento con corticoides a dosis de 1 mg/kg/día y se realiza biopsia renal guiada por ecografía donde se obtienen muestras del polo inferior del riñón derecho mandándose al Servicio de Anatomía Patológica objetivándose la presencia de proliferación extracapilar con semilunas en tres de los cinco glomerulos renales enviados lo que implica una glomerulonefritis rápidamente progresiva. Se comienza con bolos de metilprednisolona presentando mejoría respiratoria y de función renal. Tras 14 días de ingreso, la paciente es dada de alta a planta con diagnóstico de vasculitis pauciinmune tipo poliangeítis microscópica, presentando una función renal en descenso. Sin problemas respiratorios aunque mantiene la clínica neurológica.

DISCUSIÓN

Las vasculitis asociadas a anticuerpos frente a citoplasma de neutrófilos (ANCA) incluye la poliangeítis microscópica. El dato clínico más importante y frecuente es la afectación renal por una glomerulonefritis rápidamente

progresiva. Otras manifestaciones clínicas: hemoptisis, musculo-esqueléticas, cutáneas, dolor abdominal, neuropatía periférica. La sensibilidad diagnóstica de los anticuerpos p-ANCA con especificidad MPO para PAM es alta. La histología renal se caracteriza por: glomerulonefritis necrotizante sin granulomas, trombosis y proliferación extracapilar con semilunas. Necrosis fibrinoide de pequeños vasos. El tratamiento básico inicial es con corticoides y ciclofosfamida.

LESIONES DÉRMICAS TRAS MORDEDURA DE GATO

Autor principal:

SILVIA GUADILLA GÓMEZ

*MIR-4 Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente Valladolid Oeste.
Centro de Salud Plaza del Ejército*

Colaboradores:

RAQUEL LOZANO GIMÓN

*MIR-4 Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente Valladolid Oeste.
Centro de Huerta del Rey*

Varón de 33 años sin antecedentes de interés, que acude a urgencias de su centro rural por aparición desde hace tres meses de unas “manchas por el cuerpo” que relaciona con la mordedura de un gato callejero sin síndrome constitucional, artromialgias ni fiebre asociadas. Niega relaciones sexuales de riesgo.

La exploración física fue rigurosamente normal salvo la existencia en el tronco de pápulas eritemato-violáceas, induradas, no pruriginosas, que no blanquean a la vitropresión, bordes bien definidos, diámetro mayor de 2-3 cm, no descamativas, no signos de infección. Halo violáceo alrededor correspondiente a tinta de bolígrafo. En extremidades superiores presenta 2-3 pequeñas máculas, asalmónicas de menos de 0.5 cm, no pruriginosas ni descamativas.

Se realiza analítica con hemograma, bioquímica y proteinograma sin anomalía evidente. Anticuerpos antinucleares (ANA) negativos y serología para VHB, VHC, VIH, Sífilis, Brucella, Rickettsias y Borrelia negativas e interconsulta al servicio de Dermatología.

Previo consulta en atención especializada, el paciente acude de nuevo a urgencias un mes después porque, aunque se mantienen las mismas lesiones, éstas presentan una descamación blanquecina.

En el servicio de Dermatología ante la evolución y características de las lesiones se sospecha de psoriasis/tiña, realizando una biopsia mediante punch de una de las lesiones para confirmación diagnóstica.

El estudio anatomopatológico describe el material remitido como una epidermis con focos de hiperqueratosis paraqueratósica, con infiltrados de

polimorfonucleares neutrófilos que se intercalan con zonas de granulosis. Acantosis con alargamientos de las crestas interpapilares y adelgazamiento del estrato espinoso suprapapilar. En la dermis congestión vascular e infiltrados inflamatorios de tipo crónico. Cuadro histológico muy sugerente de psoriasis.

Se instauró tratamiento tópico con pomada de calcipotriol 50 mcg con dipropionato de betametasona 0.5 mg, con buena evolución hasta la resolución completa de las lesiones.

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria no contagiosa, de curso crónico con periodos de exacerbaciones y remisiones cuya afectación es fundamentalmente cutánea aunque en ocasiones puede haber afectación sistémica cuyo diagnóstico diferencial hay que realizarlo con entidades como dermatitis seborreica, micosis, pitiriasis rosada, tiña, linfoma cutáneo de células T. Su tratamiento tiene como base la hidratación cutánea y es escalonado, comenzando con tratamiento tópico (emolientes y queratolíticos, corticoides y análogos de la vitamina D), seguido de fototerapia y finalmente tratamiento sistémico en los casos más graves y refractarios al tratamiento tópico.

NO ES UNA MONONUCLEOSIS MÁS

Autor principal:

DR. ALFONSO GUTIÉRREZ GARCIA

MIR. Servicio Medicina Interna H.U. Rio Hortega

Colaboradores:

DRA. LIDIA HERNANZ ROMAN

MIR. Servicio Medicina Interna H.U. Rio Hortega.Valladolid

DRA. SOFIA RIZZO RAZA

MIR. Servicio Medicina Interna H.U. Rio Hortega.Valladolid

Paciente varón de 17 años sin alergias conocidas, sin tratamiento habitual ni otros antecedentes médicos de interés, que acude al servicio de urgencias por cuadro progresivo de 7 días de duración de odinofagia, disfagia, astenia intensa, y fiebre de hasta 39.5°C. Asocia abdominalgia de predominio en epigastrio e hipocondrio derecho y algún episodio de vómitos alimenticios. Niega hábitos tóxicos ni relaciones sexuales de riesgo. Resto de anamnesis por aparatos sin hallazgos significativos. En la exploración física presenta constantes vitales dentro de la normalidad, excepto temperatura axilar de 37.9°C, destacando la presencia de ictericia conjuntival, adenopatías rodaderas dolorosas bilaterales cervicales y gran hipertrofia con exudado amigdalares.

La analítica sanguínea revela una marcada leucocitosis (34.000/microL) de predominio linfocítico (61.8%) y alteración de enzimas hepáticas de predominio colestásico (GGT 308 U/L, FA 675 U/L, GOT 136 U/L, GPT 93 U/L) e hiperbilirrubinemia de 9.74 (Directa 6.05 mg/dL). LDH 720 U/L, PCR 178 mg/L. Lones y función renal normal. El frotis de sangre periférica es compatible con proceso vírico con signos de sobreinfección. Serologías de VIH, VHB, VHC, Sifilis, Citomegalovirus, Toxoplasma, Echovirus, Rubeola y Herpes virus negativas. Epstein-Barr IgM y Paull Bunell positivo. Antígenos de Legionella y Neumococo en orina negativos. Interferón gamma en sangre negativo. Los hemocultivos, cultivos de exudado faríngeo y de líquido pleural para bacterias, micobacterias y virus así como la tinción gram fueron negativos. El líquido pleural presentaba características de exudado con una relación Proteínas liq pleural/suero 0.67, LDH 1592, LDH liq pleural/suero 4.59, pH 7.25. Las TC

cervico-torácica realizadas describen un importante derrame pleural localizado en base del pulmón izquierdo con presencia de atelectasia basal asociada.

Tras 48 horas de ingreso el paciente presenta signos de sobreinfección amigdalar, por lo que se inicia tratamiento empírico frente a estreptococos pyogenes y anaerobios con ceftriaxona y metronidazol, desarrollando de forma súbita en las primeras 12 horas un rash maculo-papular generalizado con afectación palmo-plantar. En los días posteriores, empeoramiento analítico de hepatitis colestásica y clínico con inicio de síntomas respiratorios de disnea y dolor costal y picos de fiebre elevada. La evaluación radiológica y ecocardiográfica objetiva neumonía con derrame pleural asociado y mínimo derrame pericárdico. Se inicia cobertura antibiótica de amplio espectro con Imipenem y Clindamicina, con evolución tórpida y aumento del derrame paraneumónico, precisando una primera toracocentesis evacuadora mediante tubo de tórax conectado a pleurevac, sin remisión de síntomas siendo necesaria la colocación de nuevo drenaje pigtail guiado por TC de nueva colección loculada de 9 cm por debajo del drenaje previo. Tras casi un mes de ingreso y resolución de las complicaciones cutáneas, hepáticas y pulmonares, el paciente evoluciona favorablemente.

La clínica típica de la mononucleosis incluye fiebre, linfadenopatías y faringitis, sin embargo es menos frecuente la presencia de ictericia (5-10%), o rash cutáneo (3-6%). Se encuentra bien descrita en la literatura la afectación cutánea en forma de rash maculo-papular tras administración de ampicilina en pacientes con mononucleosis infecciosa y sin evidencia posterior de sensibilización a beta-lactámicos. Sin embargo son menos frecuentes los casos reportados con otros antibióticos, y dentro del grupo de cefalosporinas se ha descrito con cefazolina. Los mecanismos por los que se produce la reacción son desconocidos, sin embargo, en nuestro paciente existe relación cronológica entre la administración de la primera pauta antibiótica y el inicio del rash, descartando posteriormente los test cutáneos alergia a beta-lactámicos. La mayor parte de los casos de mononucleosis infecciosa son de curación espontánea. Los casos fatales son muy infrecuentes e incluyen la sobreinfección bacteriana. Nuestro paciente desarrolla en el contexto de un síndrome mononucleósido un derrame pleural complicado del que no se logra un aislamiento microbiológico, si bien son muy escasos los casos reportados en la bibliografía sobre el derrame pleural asociado a mononucleosis infecciosa.

FRACTURAS MÚLTIPLES EN LACTANTE: ¿MALTRATO INFANTIL O HUESOS DE CRISTAL?

Autor principal:

ANTONIO HEDRERA FERNÁNDEZ

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario "Río Hortega". Valladolid

Colaboradores:

BEATRIZ SALAMANCA ZARZUELA

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario "Río Hortega". Valladolid

SARA FERNÁNDEZ CORTÉS

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario "Río Hortega". Valladolid

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Lactante de un mes y nueve días de vida que acude a Urgencias, remitida por su pediatra de Atención Primaria, por dificultad para movilizar el miembro superior izquierdo y tumoración en tórax, sin antecedente traumático conocido, hallándose crepitación a la palpación torácica y tinte azulado en ambas escleras, y en los estudios radiológicos múltiples fracturas costales en ambos hemitórax y fractura supracondílea de húmero izquierdo; lo que conlleva su ingreso hospitalario y la comunicación del caso al juez de guardia. No otros signos sugestivos de maltrato. Entre sus antecedentes personales destaca CIR y oligoamnios, con peso y longitud bajos para la edad gestacional. Entre los antecedentes sociofamiliares cabe reseñar que la madre, menor de edad, vive en una casa de acogida con la paciente, separada del padre. En la línea paterna existe un caso de talla baja extrema.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se obtuvieron niveles de calcio en orina ligeramente aumentados, osteocalcina en sangre disminuida y estudio negativo para los genes COL1-A1 y COL1-A2. Se solicitó densitometría ósea lumbar con resultados entre 0,199 y 0,212 g/cm² (-1,6 a -2,0 DE), diagnóstico de osteopenia según bibliografía. Resto de estudios analíticos, radiológicos y oftalmoscopia anodinos.

DIAGNÓSTICOS

Fractura supracondílea de húmero izquierdo y fracturas costales múltiples bilaterales, con sospecha de maltrato físico no confirmado versus posible osteogénesis imperfecta leve en estudio, sin confirmación genética.

TRATAMIENTO

Observación clínica con revisión semestral en centro nacional de referencia para osteogénesis imperfecta. Convivencia con su madre, en entorno social favorable, supervisada por Servicios Sociales.

EVOLUCIÓN

La paciente, que actualmente tiene dos años y ocho meses de edad no ha vuelto a presentar nuevas fracturas. Su estado general es bueno, con buena ganancia ponderal, bien cuidada por su madre, con quien continúa conviviendo.

DISCUSIÓN

La OI es una entidad de difícil diagnóstico clínico en el recién nacido y el lactante, puesto que signos tales como las escleras azules pueden considerarse fisiológicos a esta edad, y otros como las fracturas múltiples deben alertar de causas más acuciantes como un posible maltrato, más aún en entorno sociofamiliar desfavorable. Se precisan pruebas diagnósticas que ayuden a discernir la causa de estas fracturas, agotando todos los argumentos posibles antes de acusar de maltrato infantil.

¡CUANTO ME AMA EL DOCTOR!

Autora principal:

MARTA S. HERNÁNDEZ GARCÍA

MIR I Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

GUILLERMO ISIDRO GARCÍA

MIR I Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

LAURA GALLARDO BORGE

MIR 2 Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

INTRODUCCIÓN

La erotomanía o Síndrome de Clérambault es un trastorno mental que consiste en la convicción delirante de ser amado por una persona.

Este delirio está hoy perfectamente tipificado y recogido en los sistemas diagnósticos al uso: DSM-IV-TR, donde es definido como un subtipo de trastorno delirante [297.10] y en el CIE-10 como subtipo dentro del trastorno de ideas delirantes persistentes (F 22.0).

CASO CLÍNICO

Mujer de 42 años de edad con antecedentes psiquiátricos desde 1993, con diagnóstico de Trastorno Bipolar. En el año 2001 en el contexto de un nuevo episodio maniaco, asegura darse cuenta de que su matrimonio no funcionaba y a notar “algo raro en el ambiente” que puede significar que el Dr. J, con el que había acudido a consultas para control de su enfermedad, estaba enamorado de ella. Sosteniendo firmemente y sin ningún tipo de duda que el doctor la amaba, y que por medio de muchas señales se lo hacía ver.

EVOLUCIÓN

A lo largo de los años, ha persistido en la paciente el pensamiento delirante erotomaniaco dirigido hacia el doctor, a quien define como “su ver-

dadero amor”, el cual se ve incrementado en los episodios maniformes de su enfermedad psiquiátrica de base, y es, coincidiendo con estos periodos cuando sus ideas se intensifican y sus conductas se modifican en aras de contactar (telefónicamente, presentándose en el lugar de trabajo, cartas...) con el Dr. Mantiene tratamiento psicofarmacológico, en la actualidad, con antipsicóticos atípicos, antidepresivos y benzodiacepinas. Y control en su centro de Salud Mental de referencia.

DIAGNÓSTICO

F31.7 Trastorno bipolar I episodio más reciente maniaco [296.47].

F22.0 Trastorno delirante tipo erotomaniaco. [297.1].

DISCUSIÓN

El axioma... “mejor delirar...que estar sólo”... sigue siendo un enigma. En la erotomanía, al revés, el enfermo se impone “amar” para “ser amado”, sin importarle siquiera al sujeto si el propio amor, realmente existe como tal en el Objeto; da por cierto que es así. Es más, da por hecho delirantemente la verosimilitud del mismo, sin importarle la burla o el vejamen de las críticas. Es amado y vive para su amor...in éternum. Así considerado, el delirio erotomaniaco, resulta ser una relación cuasi mística del sujeto con el Objeto de su amor.

SÍNDROME DE EXTRAVASACIÓN CAPILAR IDIOPÁTICA. UN PACIENTE CON “ENFERMEDAD DE CLARKSON”

Autor principal:

LIDIA HERNANZ ROMÁN

MIR 5º Año Medicina Interna.

Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

ALFONSO GUTIERREZ GARCÍA

*MIR 2º año Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna
del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

SOFÍA RIZZO RAZA

*MIR 2º año Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna
del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

ANTECEDENTES PERSONALES Y ANAMNESIS. CRONOLOGÍA...

Se trata de un paciente de raza blanca de 58 años de edad con los siguientes antecedentes personales:

Artritis reumatoide diagnosticada en 1999 en seguimiento por el servicio de Reumatología. Shock distributivo en 2005: Ingreso en UCI y posteriormente por sobrecarga hídrica y anasarca en servicio de Medicina Interna. Gammopatía monoclonal de significado incierto en octubre 2006. Cuadro de hipotensión (¿shocks séptico de origen urinario?) con urocultivo positivo para E.Coli en 2006. Ingreso por deshidratación y hemoconcentración en octubre 2006. (se realiza un estudio cardiológico y hormonal que es rigurosamente normal). En octubre de 2007 nuestro paciente ingresa nuevamente en nuestro servicio por presentar fiebre de más de 38.5° con escalofríos y malestar general. No refiere clínica respiratoria, urinaria ni neurológica instaurándose al ingreso tratamiento antibiótico empírico. El paciente en un principio evoluciona favorablemente; sin embargo a la semana presenta nuevo episodio de hipotensión con oliguria, aumento de peso, hemoconcentración en el control analítico y edemas importantes en ambas extremidades inferiores.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 88/53, Fc: 110lpm, Saturación basal de oxígeno 98%. T^a 37.2°.

Consciente, orientado y colaborador. Deshidratación de piel y mucosas. Normocoloreado. Eupneico. Diaforesis intensa.

CYC: No ingurgitación yugular ni adenopatías.

ACP: AC: Ruidos cardíacos rítmicos. Taquicárdico. AP: Murmullo vesicular normal.

ABDOMEN: Blando, depresible, no doloroso a la palpación. Ruidos hidroaéreos presentes. No se palpan masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal.

EEII: Edemas con fovea hasta raíz de muslos. Pulsos pedios presentes.

P. COMPLEMENTARIAS

- Sistemático de sangre: Hcto 44, Hb 15,2, VCM 90, leucocitos 16800, plaquetas 205000.
- Bioquímica: Na 138, K 4.2, Cl 99, urea 31, Cr 1.2, ac láctico 1.20, PT 7.3, CPK 63, osmolaridad 276.
- Estudio de despistaje de feocromocitoma negativo.
- RX tórax: Infiltrado en base pulmonar derecho. TAC abdomen sin hallazgos relevantes.
- Estudio microbiológico: ag neumococo y legionella en orina negativos.

TRATAMIENTO

Se continúa con teofilina y terbutalina y además se añade melfalán y prednisona en pulsos cada 6 semanas. Posteriormente se inicia tratamiento con melfalán y prednisona.

DISCUSIÓN

El síndrome de Clarkson (descrito por Clarkson en 1960) es una enfermedad poco habitual caracterizada por la extravasación reversible de líquido y proteínas desde el lecho vascular al espacio intersticial dando lugar a un cuadro de hipotensión, hipoalbuminemia y hemoconcentración. El tratamiento consiste en dos fases, una primera de estabilización y otra en la que según datos bibliográficos se puede iniciar tratamiento con teofilina y aminofilina iv.

CASO CLÍNICO: CARCINOMA DUCTAL INFILTRANTE EN PACIENTE CON NEUROFIBROMATOSIS TIPO I

Autor principal:

LYDIA IGLESIAS GÓMEZ

MIR I Medicina Interna

Colaboradores:

PEDRO JOSÉ MUJICA ADDIMANDI

MIR II Medicina Interna, Hospital Clínico Valladolid

ANAMNESIS

Paciente de 37 años que ingresa en Medicina Interna el 14/09/2012, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de: Neurofibromatosis tipo I; nódulo mamario derecho sugestivo de fibroadenoma; quiste ovárico izquierdo; asma bronquial.

MOTIVO DE INGRESO

Lumbalgia progresiva de 4 meses de evolución sin traumatismo previo, con impotencia funcional.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes normales.

Peso aproximado de 45 kg, múltiples neurofibromas en parte anterior de tórax, algunos plexiformes. Abdomen: doloroso a la palpación en hemiabdomen izquierdo.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- *Analítica*: sin incidencias.
- *RX lumbosacra*: aplastamiento de cuerpo vertebral L1, sin desplazamiento de muro posterior.
- *TAC TÓRAX-ABDOMEN-PELVIS*: Lesión nodular de 16 × 26 mm en cuadrante supero-interno de mama derecha. Fractura aplasta-

miento del cuerpo vertebral de L1. También se aprecian imágenes líticas a nivel del esternón y en ambos huesos ilíacos. Quiste ovárico izquierdo.

- *Interconsulta a Ginecología*: exploración ginecológica normal, salvo persistencia de cuerpo lúteo hemorrágico. **Deciden realizar NODULECTOMÍA+ BIOPSIA del nódulo mamario.**
- *Traumatología (11/10/12)*: intervención quirúrgica realizando cifoplastia Spine-Jack L1 junto a biopsia. Aconsejan lumbostato de forma permanente, excepto en la cama.

EVOLUCIÓN

El resultado anatomopatológico revela un adenocarcinoma ductal infiltrante en mama derecha con receptores HER2 +, así como metástasis de neoplasia mamaria.

Tras el diagnóstico de adenocarcinoma ductal infiltrante, Oncología comienza tratamiento quimioterápico+ biológico. Posteriormente, se coloca un reservorio para administración de quimioterapia, produciéndose neumotórax yatrogénico; resolviéndose éste 24 horas después.

DIAGNÓSTICO

CARCINOMA DUCTAL INFILTRANTE EN MAMA DERECHA, ESTADIO IV, HER2+ CON MÚLTIPLES METÁSTASIS ÓSEAS.

TRATAMIENTO

QUIMIOTERAPIA (Docetaxel)+ Herceptin+ Trastuzumab. Intervención quirúrgica: cifoplastia

DISCUSIÓN

La NFI es una enfermedad genética con una incidencia de 1/2500-1/3000 individuos. En múltiples estudios retrospectivos se demuestra una relación estadísticamente significativa entre neurofibromatosis tipo I y neoplasia mamaria, especialmente en pacientes menores de 50 años; con respecto a la población general.

ALTERACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS INDUCIDAS POR FENTANILO

Autor principal:

GUILLERMO ISIDRO GARCÍA

*Médico Residente de Psiquiatría. Servicio de Psiquiatría
del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

IRENE MUÑOZ LEÓN

*Médico Residente de Psiquiatría. Servicio de Psiquiatría
del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

MARTA HERNÁNDEZ GARCÍA

*Médico Residente de Psiquiatría. Servicio de Psiquiatría
del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

ANAMNESIS

Paciente de 29 años ingresada en Cirugía Vascular para amputación programada por acrocianosis en dedos de mano derecha. Como antecedentes personales presentaba un tumor desmoide en tratamiento con tamoxifeno. Requería oxicodona y fentanilo oral por dolor dorso-lumbar asociado. Retraso mental leve con buena adaptación a su medio y vida activa. Durante el ingreso fue necesario incremento de medidas analgésicas por dolor en mano derecha, añadiéndose clorhidrato de morfina intravenoso y fentanilo en parches transdérmicos (75 mcg/h). Una semana después desarrolló un cuadro de alteración conductual, desconexión del medio e ideación delirante.

EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA Y NEUROLÓGICA

Tendencia al sueño. Desconexión del medio. Actitud infantil. Lenguaje incoherente. Afectividad aplanada. Oscilaba entre la agitación y la inhibición psicomotriz. Ideación delirante de perjuicio. Delirio de Capgras. Posibles alucinaciones visuales. Dependiente para AVD. Fuerza conservada con reflejos osteotendinosos exaltados y aumento del área reflexógena en extremidades superiores. Temblor intencional en la prueba dedo-nariz-dedo derecha. Cierta inestabilidad de la marcha.

ACTITUD DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

Inicialmente se planteó la posibilidad diagnóstica de una encefalitis límbica anti receptor NMDA. Sin embargo, fue la revisión del tratamiento lo que resultó decisivo en este caso. Se sospechó del fentanilo como responsable de las alteraciones neuropsiquiátricas descritas y se optó por disminuir la dosis administrada (25 mcg/h).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

SS y BQ: sin alteraciones. Aumento de proteínas de fase aguda. T4 Libre: 1.95 ng/dl. IgM frente a VHS-I e IgM anticardiolipina: positivos. TC y RM cerebral: sin hallazgos significativos. EEG: sin anomalías. Bioquímica en LCR: normal. Estudio de inmunidad antineuronal: negativo.

EVOLUCIÓN

La disminución de la dosis de fentanilo determinó la desaparición de los síntomas neuropsiquiátricos en 48 horas. Se descartó el diagnóstico de encefalitis límbica. La paciente pudo ser intervenida sin complicaciones.

JUICIO DIAGNÓSTICO

DSM-IV-TR: F11.51 Trastorno psicótico inducido por opiáceos, con ideas delirantes [292.11].

DISCUSIÓN

Se repasa el concepto de encefalitis límbica y las escasas referencias existentes en la literatura sobre la neurotoxicidad del fentanilo. Además se incide en la necesidad de superar los prejuicios existentes hacia los pacientes con retraso mental, ya que la conducta pueril que presentó la paciente durante el ingreso se atribuyó —erróneamente— a su retraso psicomotor.

NEUMONÍA DE MALA EVOLUCIÓN

Autores:

CRISTINA JAUSET ALCALÁ
IGNACIO LOBATO ASTIARRAGA

EXPOSICIÓN

Presentamos un caso de una neumonía organizada criptogénica en una paciente que requirió un segundo ingreso para llegar a la sospecha y finalmente diagnóstico de la enfermedad.

ANAMNESIS

Mujer de 80 años que ingresa con el juicio diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad en lóbulo inferior izquierdo presentando una tórpida evolución que requiere modificar su pauta antibiótica en varias ocasiones por empeoramiento clínico y radiológico (afectación multilobar) A los 20 días del alta, reingresa por presentar desde entonces fiebre intermitente, persistencia de tos con expectoración escasa blanquecina, no disnea, no dolor torácico.

EXPLORACION FÍSICA

TA: 97/58 Fc: 120 Tª: 38.1°C Sat. O2: 78% sin O2, 94% con su O2 desde el alta. Paciente consciente, orientada, normohidratada. Destaca de la auscultación pulmonar crepitantes en base derecha, no sibilancias ni roncus.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- TAC tórax: múltiples infiltrados parenquimatosos en ambos pulmones con áreas de condensación rodeadas de áreas de densidad en vidrio deslustrado que han cambiado de localización. Sugiere neumonía organizada.
- BAL inmunología: disminución de inmunoglobulinas, descenso coeficiente de CD4/CD8.

DIAGNÓSTICO

Neumonía organizada criptogénica.

TRATAMIENTO

Se inicia tratamiento con prednisona.

EVOLUCIÓN

Tras iniciar la corticoterapia, la paciente mejora y se decide alta.

DISCUSIÓN

La neumonía organizada criptogénica es una enfermedad poco frecuente pero que presenta una clínica que fácilmente se confunde con infecciones respiratorias de vía alta, gripe o neumonía adquirida en la comunidad y que en general presentan buena evolución con glucocorticoides orales a altas dosis durante periodos prolongados de tiempo, pudiendo recaer la enfermedad con la suspensión del tratamiento.

DISNEA Y TOS. OSIFICAICÓN PULMONAR DENDRIFORME

Autor principal:

LAURA JUEZ GARCÍA

MIR Neumología. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

ANDREA CRESPO SEDANO

MIR Neumología. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

MARÍA RODRIGUEZ PERICACHO

MIR Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 41 años con antecedente único de Psoriasis, que durante un ingreso en Cardiología se consulta a Neumología por infiltrado alveolar en LSI sugestivo de proceso infeccioso. Clínicamente refiere tos seca esporádica y disnea de moderados esfuerzos (MRC2).

EXPLORACIÓN

Auscultación pulmonar donde encontramos hipofonesis generalizada con algún crepitante fino en base derecha.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Rx tórax con hallazgo de infiltrado intersticial basal derecho. Analítica con aumento de la ECA (enzima convertidora de angiotensina). Pruebas funcionales pulmonares con difusión alterada. Broncoscopia con un lavado alveolar donde el cociente CD4/CD8 adquiere el valor de 3,3, con biopsia transbronquial sin existencia de granulomas, sí con signos de inflamación. TC torácico inicial con hallazgo de adenopatías hiliares bilaterales, así como neumonitis con componente de atelectasia con un TACAR posterior en el que se describe únicamente lesiones compatibles con neumonía intersticial

no específica. Ecocardiograma y Ergoespirometría normal. Biopsia pulmonar quirúrgica para el diagnóstico definitivo.

DIAGNÓSTICO

Osificación pulmonar dendriforme.

TRATAMIENTO

Ningún tratamiento específico.

EVOLUCIÓN

La paciente inicialmente fue diagnosticada, p, de Sarcoidosis. Se propuso tratamiento específico, el cual rechazó por recomendación médica (segunda opinión médica). A la vista del empeoramiento clínico y funcional, y ante la negativa por parte de la paciente de la corticoterapia, se realizó biopsia pulmonar quirúrgica con la que se diagnosticó de forma definitiva a la paciente. Actualmente y tras tres años de revisiones seriadas cada 6 meses, la paciente permanece estable sin tratamiento específico.

DISCUSIÓN

La osificación pulmonar dendriforme es una patología poco frecuente, de difícil diagnóstico por plantear similitudes con patología pulmonar intersticial y con inflamación crónica pulmonar. Es más frecuente en varones entre los 40-60 años, con predominio de afectación en lóbulos inferiores. Su progresión es lenta e indolente.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA SOBRE VÁLVULA NATIVA MITRAL POR LACTOCOCCUS GARVIEAE

Autor Principal:

SANDRA ISABEL LLERENA BUTRÓN

MIR Cardiología, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

DAVID ALEXIS DIEZ DE LAS HERAS

MIR Cardiología, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

CARLOS CORTÉS VILLAR

MIR Cardiología, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 70 años de edad, sin factores de riesgo cardiovascular, con antecedentes personales de depresión en tratamiento. Manifiesta disnea progresiva tres semanas previas al ingreso hasta hacerse de reposo, con edemas en extremidades inferiores, sin fiebre.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión arterial 97/50 mmHg, frecuencia cardíaca 100 lpm, Saturación de oxígeno 94% con gafas nasales a 3 litros/minuto, sin fiebre. Auscultación cardíaca rítmica, soplo holosistólico III/VI en foco mitral irradiado a axila. Auscultación pulmonar con crepitantes en base derecha, murmullo vesicular presente en el resto. Extremidades inferiores con edemas y fovea hasta tercio medio de pierna.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma: Ritmo sinusal, extrasístoles, ondas T negativas de VI-V3. *Analíticas:* Hemoglobina 10.9, leucocitos 14300, neutrófilos 91%, plaquetas 241000, sodio 138, potasio 3, creatinina 0.8, glucosa 132, proteína C reactiva 52, procalcitonina 0.24, lactato 1.35, proBNP 15359, VSG 44, hematuria mi-

croscópica. *Radiografía de tórax*: Índice cardiorácico aumentado, líneas de Kerley, derrame pleural bilateral. *Ecocardiograma transtorácico*: Función sistólica ventrículo izquierdo normal, sin anomalías regionales. Válvula mitral fibrosada con masas adheridas a cara auricular de velos valvulares mitrales (con área de 2,23 cm² una y longitud máxima de 2,4 cm otra) e insuficiencia mitral severa; presión sistólica arterial pulmonar de 70 mmHg. Sin otros hallazgos relevantes. *Hemocultivos*: cocos gram positivos *Lactococcus garvieae* en 4 de 4 frascos. *Cateterismo*: arterias coronarias sin lesiones. *Intervención quirúrgica*: Sustitución valvular mitral por bioprótesis Mosaic n° 27. Hallazgos: Válvula mitral con abundantes vegetaciones en ambos velos en cara auricular. *Ecocardiograma transtorácico*: Función sistólica global y segmentaria conservadas. Prótesis mitral normofuncionante. Insuficiencia tricúspide ligera. Presión sistólica de arteria pulmonar de 53 mmHg. Sin otros hallazgos relevantes.

DIAGNÓSTICOS

I. Endocarditis infecciosa sobre válvula mitral nativa por *Lactococcus garvieae* complicada con insuficiencia cardiaca aguda secundaria a insuficiencia mitral severa. Hipertensión pulmonar severa. Función sistólica conservada. Cirugía de sustitución valvular mitral por bioprótesis Mosaic n° 27.

TRATAMIENTO

Gentamicina, Cloxacilina, Vancomicina, furosemina intravenosa.

EVOLUCION

Se trata de una paciente que cumple criterios diagnósticos de endocarditis infecciosa y agente etiológico poco común, con insuficiencia cardiaca sintomática. Con evidencia clínica y microbiológica de control del proceso infeccioso tras inicio de tratamiento antibiótico se opera de manera urgente para realizar recambio valvular. Período post operatorio con escasas complicaciones, presenta infección de punta de catéter de vía central por *Enterococcus faecium*, e infección de tracto urinario por *Escherichia coli* que respondieron exitosamente a antibioticoterapia específica sin descompensar su situación clínica. Cumplidas 7 semanas desde su ingreso es dada de alta sin síntomas de fallo cardiaco, pero con dificultades para actividad motora debido a ingreso prolongado.

DISCUSIÓN

Lactococcus garvieae es una bacteria Gram positiva que tiene similitudes bioquímicas y morfológicas con los enterococos (1). Fue aislada inicialmente de casos de mastitis bovina, en humanos principalmente son causantes de endocarditis infecciosa (2). Debido a la escasez de casos infecciosos por esta bacteria reportados en nuestro medio consideramos importante dar a conocer nuestra experiencia con esta bacteria.

RADIOQUIMIOTERAPIA UNA OPCIÓN DE MANEJO EN EL CÁNCER DE CERVIX

Autor principal:

LINA MARIA LOAIZA SALAZAR

MIR Oncología Radioterápica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

LUZ RUBÌ OLEA

MIR Oncología Radioterápica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

NOHELIA SANMAMED SALGADO

MIR Oncología Radioterápica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Paciente de 70 años alérgica a pirazonas, diabética, menarquía 11 años, nulípara, menopausia 53 años.

HISTORIA ONCOLÓGICA

Paciente que consulto por sangrado, se le realizaron estudios complementarios con los siguientes hallazgos: **TAC TORACO-ABDOMINO-PELVICO:** Masa de 6 × 5 cm sólida, cavidad uterina con retención de líquidos y **RMN:** Neoplasia cervical estadio IIB.

Al examen físico una paciente con astenia, En la exploración ginecológica se observa vulva atrófica con cérvix sangrante, orificio cervical externo con aparente lesión en labio superior predominante en lado izquierdo, y al tacto rectal parametrio derecho libre e izquierdo con leve induración.

Se decide dado el tamaño y el estadio realizar tratamiento con Radioterapia 50.4 Gy y Quimioterapia cisplatino semanal ajustando dosis para evitar la toxicidad renal.

EVOLUCIÓN

La paciente termina tratamiento Radioquimioterapico y en estudio de control se aprecia respuesta completa de la lesión ya descrita, se desestima

cirugía complementaria y se decide completar el tratamiento con radioterapia externa 20 Gy, ya que es imposible realizar la braquiterapia.

Actualmente la paciente refiere estar bien, asintomática y se encuentra en seguimiento por parte del servicio de Oncología Radioterápica y ginecología.

DISCUSIÓN

El carcinoma de cérvix es el segundo tumor más frecuente entre las mujeres. En la actualidad la utilización de la citología como técnica de diagnóstico precoz ha conseguido disminuir la tasa de mortalidad especialmente en países desarrollados. Su conducta de crecimiento fundamentalmente es local y regional, aunque el tumor puede progresar hacia órganos vecinos, ganglios regionales y mas raramente se disemina a distancia. La estadificación es principalmente clínica, se sigue la clasificación de la FIGO (Federación internacional de Ginecología y Obstetricia) y/o el TNM del comité Estadounidense sobre el cáncer (AJCC). El tipo histológico más frecuente es el Carcinoma Epidermoide (90%) seguido del Adenocarcinoma, El tratamiento primario del cáncer de cérvix debe ser la cirugía en los estadios precoces y la radioterapia en los estadios más avanzados, actualmente ambas se consideran igual de efectivas en relación a la supervivencia.

La Radioterapia externa se puede utilizar con intención radical, adyuvante o preoperatoria, además que se ha demostrado que existe un aumento de la supervivencia cuando se utiliza Quimioterapia basada en cisplatino concomitante con Radioterapia.

EMBOLIA SÉPTICA COMO ALTERNATIVA A UNA NEUMONÍA DE LENTA RESOLUCIÓN

Autor principal:

DR. IGNACIO LOBATO ASTIÁRRAGA

MIR Neumología HCUV

Colaboradores:

DRA. M. VILLAYERDE DE LUCAS

MIR 2 Neumología HCUV

DRA. M. RODRÍGUEZ PERICACHO

MIR 1 Neumología HCUV

EXPOSICIÓN

En este caso se expone un paciente inicialmente de Neumonía adquirida en la comunidad que al no mejorar clínica ni radiológicamente hay que realizar un estudio por ser una neumonía de lenta resolución, y en el que mediante TC diagnosticamos una embolia séptica.

ANAMNESIS

Paciente de 26 años, con antecedentes de trastorno esquizotípico que acude a Urgencias por no mejorar de una neumonía diagnosticada 7 días antes y tratada ambulatoriamente con el tratamiento correcto, levofloxacino 500mg cada 12 horas vía oral.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Hemodinámicamente estable, en la auscultación pulmonar hay crepitantes en la base del pulmón izquierdo; el resto, sin alteraciones significativas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analíticamente presentaba infección con una leucocitosis de $12.73 \times 10^3/\mu\text{l}$. con 76.8% de neutrófilos y PCR de 128 mg/l.

En la radiografía simple de tórax presentaba un aumento de densidad en la base del pulmón izquierdo.

En las pruebas microbiológicas e inmunológicas realizadas posteriormente no se encontraron alteraciones significativas.

En el TC de tórax se encontraron imágenes características de émbolos sépticos.

DIAGNÓSTICOS

Abscesos pulmonares bilaterales con germen no identificado e insuficiencia respiratoria aguda

TRATAMIENTO

Durante el ingreso fue tratado con triple antibioterapia: Meropenem, Linezolid y Ciprofloxacino y medidas de soporte: oxigenoterapia y aerosolterapia broncodilatadora.

EVOLUCIÓN

Al inicio del ingreso se realiza el TC que nos sugiere embolia séptica; se inicia tratamiento empírico con antibioterapia (Meropenem, Linezolid y Ciprofloxacino), y se descartan otras patologías como vasculitis. También se realiza una ecocardiografía para descartar una endocarditis como origen y diversos cultivos microbiológicos para intentar filiar la etiología de dichos émbolos.

Con el tratamiento realizado, mejora clínica y radiológicamente, pudiéndose ir de alta.

DISCUSIÓN

Una neumonía que no responde al tratamiento inicial hay que catalogarla como neumonía de lenta resolución y estudiar el por qué de esa lenta evolución, pudiendo ser por varios motivos; uno de ellos es el error diagnóstico inicial; como en este caso que presentamos. En este paciente mediante TC se diagnóstica radiológicamente de probable embolia séptica que al ser tratada empíricamente con antibióticos se resuelve.

DOLICOSIGMA DE REPETICIÓN: MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD DE CHAGAS CRÓNICA

Autor Principal:

ISABEL CRISTINA LÓPEZ MESTANZA

Microbiología y Parasitología Clínica.

Servicio de Microbiología e Inmunología HCUV Valladolid

Colaboradores:

LISBETH GONÇALVES DE FREITAS

Microbiología y Parasitología Clínica.

Servicio de Microbiología e Inmunología HCUV Valladolid

ELEDA COLETTA GRIBORIO

Microbiología y Parasitología Clínica.

Servicio de Microbiología e Inmunología HCUV Valladolid

ANAMNESIS

Paciente varón de 48 años de edad de origen latinoamericano. Desde hace 16 años presenta vólvulo del sigma de repetición.

EVOLUCIÓN DEL CASO

Cuadros de oclusión intestinal realizándose devolvulacion endoscópica urgente, posteriormente tratamiento quirúrgico programado donde se objetiva gran Dolicosigma. El resultado anatomopatológico indica megacolon, compatible con fase avanzada de la Enfermedad de Chagas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Abdomen: Distendido, blando y depresible, no doloroso a la palpación, no se aprecian masas ni megalias, ruidos hidroaereos presentes, orificios herniarios libres.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TAC Toraco Abdominal (Realizado en uno de los cuadros agudos): Se observa una severa dilatación de un segmento extenso de sigma, con engro-

samiento mural distal difuso. **Serología.** Inmunocromatografía (ELISA) frente a *Tripanosoma Cruzi*: Positiva, Ac IgG anti-*Tripanosoma Cruzi*: 1/512.

JUICIOS CLÍNICOS

- Dolicosigma.
- Enfermedad de Chagas con afectación colónica.

TRATAMIENTO

El tratamiento quirúrgico la que a su vez facilitó el diagnóstico y por tanto el tratamiento médico con Benznidazol 100 mg: 1 Comp. /12 horas durante 60 días.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Chagas, es causada por el protozoo *Tripanosoma Cruzi*, la globalización hace que estas enfermedades salgan de las zonas endémicas de Latinoamérica y comiencen a ser un problema de salud en países no endémicos. Esta enfermedad tiene 2 fases: una fase aguda y otra fase crónica El diagnóstico se basa en antecedentes epidemiológicos mas la detección de anticuerpos específicos frente al parásito el tratamiento de la enfermedad de Chagas: Nitrofurán y Benznidazol. En nuestro caso, se cumplen las características, epidemiológicas, clínicas y serológicas para el diagnóstico de una fase crónica de Enfermedad de Chagas.

SHOCK ANAFILÁCTICO TRAS BLOQUEO DEL PLEXO BRAQUIAL CON MEPIVACAÍNA

Autor principal:

MARIO LORENZO LÓPEZ

Médico interno residente del Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

ESTEFANÍA GÓMEZ PESQUERA

Médico interno residente del Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

NURIA COVADONGA MATA FRANCISCO

Médico interno residente del Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Presentamos el caso clínico de una mujer de 32 años de edad diagnosticada de Síndrome de Madelung que ingresa en el Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica para ser intervenida de pinzamiento y deformidad en la articulación cúbitocarpiana derecha.

EVALUACIÓN PREANESTÉSICA

Paciente ASA I. Antecedentes personales de rinoconjuntivitis extrínseca por sensibilización a polen de gramíneas y malezas, síndrome de alergia oral por sensibilización a frutas frescas y urticaria e intolerancia oral a AINE. Pruebas complementarias: sin alteraciones significativas excepto radiografía en proyección anteroposterior y lateral de muñeca derecha: deformación de la fila proximal del carpo, ensanchamiento de la articulación cubitoradial y deformidad de la articulación cúbitocarpiana.

INTRAOPERATORIO: REACCIÓN ANAFILÁCTICA

Se realiza anestesia locorregional del miembro superior derecho mediante bloqueo del plexo braquial con abordaje por vía axilar guiado mediante ecografía con mepivacaína al 1% 40 ml. A los 2 minutos la paciente comienza con sensación de calor generalizado, intenso prurito en tronco y cara, ner-

viosismo, aparición de habones en tronco, abdomen y extremidades, así como angioedema, lagrimeo y rinorrea. Hemodinámicamente hipotensión arterial progresiva, bradicardia y saturación arterial mantenida en 96% con gafas nasales a 4 LO₂/min. Se canaliza una vía venosa periférica de gran calibre, se coloca a la paciente en posición de trendelemburg, se inicia reposición hidroelectrolítica intensa con cristaloides y coloides, 100 mg iv de hidrocortisona, ranitidina 50 mg iv y dexclorfeniramina maleato 5 mg iv. Ante la persistencia del cuadro se administran 0,2 mg iv de adrenalina precisando otra dosis de 0,2 mg iv a los 5 minutos ante la persistencia del cuadro clínico.

EVOLUCIÓN

La paciente es trasladada a la Unidad de Reanimación Posquirúrgica en situación de shock precisando intubación orotraqueal, conexión a ventilación mecánica con oxígeno al 100%, canalización de vía venosa central en vena yugular interna izquierda y perfusión de noradrenalina a 0,1 µg/kg/min. Se tomaron varias muestras de sangre. Se solicitó un estudio completo de hematología y hemostasia, y a nivel inmunológico histamina en sangre, triptasa sérica, metilhistamina en orina y estudio del complemento. Tras la estabilización de la paciente, se descende la perfusión de inotrópicos hasta su retirada a las 2 horas del ingreso y se procede a la extubación sin incidencias ni complicaciones a las 3 horas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la anafilaxia es fundamentalmente clínico. A los 15 minutos de comenzar el episodio se tomaron muestras sanguíneas para determinar: histamina en plasma, triptasa sérica y estudio del complemento. Asimismo se tomaron muestras para bioquímica básica, hemograma y hemostasia. En reanimación se tomó una muestra de orina para determinar metilhistamina urinaria. Los resultados fueron los siguientes: Histamina en orina 477, Ig E total 160, triptasa sérica 34,9 ng/ml e histamina en plasma 0,23. Los resultados de las pruebas cutáneas en prick fueron positivos para mezcla de gramíneas, lolium, cynodon, olea europea, mezcla de árboles, malezas, frutas frescas, profilina, y mepivacaína. Negativa para el resto de anestésicos locales del grupo amida y éster. Se realiza test del uso con guantes de látex con resultado negativo. Provocación hasta dosis terapéuticas con lidocaína: negativo. El juicio diagnóstico definitivo es rinoconjuntivitis por sensibilización a pólenes, síndrome oral por sensibilización a frutas frescas y urticaria por probable sensibilización a mepivacaína.

ENFERMEDAD INFRECUE EN PERSONAS JÓVENES

Autor principal:

LUZ ANDREA LOZA VARGAS

MIR I A. Digestivo

Colaboradores:

ALBA LUZ VARGAS GARCÍA

MIR III A. Digestivo

REBECA AMO ALONSO

MIR I A. Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega

ANAMNESIS

Paciente de 35 años de edad, con antecedentes personales de pericarditis. Tuberculosis pulmonar. Fumador. No alergia medicamentosa conocida. Sin tratamiento habitual.

Paciente ingresa por el servicio de urgencias, acude por cuadro de dolor abdominal de 1 mes de evolución aproximadamente, en hipogastrio, acompañada de picos febriles aislados y aumento de la frecuencia de deposiciones con presencia de mucosidad sin otros productos patológicos. Pérdida de peso no cuantificada. No náuseas, no vómitos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Al ingreso Tª 38.2, TA 106/61, FC 75, SatO2 98% (basal).

COC. Normohidratado, normocoloreado. Eupneico. C y C: no ingurgitación yugular.

Tórax: AC: ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos. AP: Murmullo vesicular conservado.

Abdomen: RHA presentes, blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en hipogastrio, no se palpan masas ni megalias, sin signos de irritación peritoneal.

EEL: no edemas ni signos de TVP.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Pruebas complementarias realizadas en urgencias:

Analítica al ingreso: Leucocitos 19.600, neutrofilos 88.9%, linfocitos 5.6%. Hb 14.3mg/dL. Hto 42.3%. Hematíes: $4.81 \times \text{mill/uL}$. Iones sodio 137 mmol/L, potasio 3.9 mmol/L, Creatinina 1.07 mg/dL. Plaquetas 369000. TP 101. INR 0.99

Ecografía abdominal: Resalta un segmento del recto, con engrosamiento difuso de la pared, y con aumento de ecogenicidad de la grasa de la zona.

Durante su ingreso en el servicio de Digestivo, donde se completa el estudio colonoscopia que presenta estenosis que no permite completar exploración y TC con presencia de fistulas entero-entericas y abscesos.

EVOLUCIÓN

El paciente ingresa al servicio de Digestivo, la clínica, la edad y los pruebas complementarias sugieren enfermedad inflamatoria intestinal inicia tratamiento médico con antibioterapia. Posterior la RMN entérica apoya el diagnóstico de enfermedad de Crohn se introduce corticoides al tratamiento. Debido a la poca respuesta al tratamiento se decide valoración por cirugía, la anatomía patológica es compatible con diverticulitis complicada en paciente joven, no existiendo datos claros de enfermedad inflamatoria intestinal.

DISCUSION

El dolor abdominal tiene una amplia variedad etiológica, el diagnóstico requiere de un examen completo y pruebas complementarias para confirmar el diagnóstico.

NECROSIS BILATERAL PUTAMINAL EN PACIENTE INTOXICADO

Autor principal

SUSANA MANSO GARCÍA

MIR 3 Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Colaboradores

JOSE MARÍA MENCHACA RIESCO

MIR 2 Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

ANTONIO GINÉS SANTIAGO

MIR 1 Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Mujer de 44 años que acude al servicio de Urgencias en la ambulancia del 112 porque 24 horas después de ingerir anticongelante como intento autolítico, presenta visión borrosa, náuseas y vómitos. Durante el traslado la paciente sufre un deterioro general presentando Glasgow 4 precisando intubación.

A la exploración física presenta hipotensión, hipoperfusión, taquipnea, con pupilas midriáticas arreactivas simétricas sin focalidad neurológica.

En la analítica presenta una acidosis con un pH de 6.1 y anion GAP elevado por lo que se decide trasladar a la UVI.

Se realiza TC cerebral, el cual se informa de lesiones hipodensas en putámenes con necrosis y edema de la sustancia blanca profunda.

Se inicia tratamiento de soporte con Bicarbonato IM para corregir la acidosis y etanol como antídoto, falleciendo la paciente a las dos horas.

DIAGNÓSTICO

INTOXICACION POR METANOL.

DISCUSIÓN

La intoxicación por metanol es poco frecuente pero de una gran morbimortalidad. Suele ocurrir accidentalmente al manipular productos industriales como anticongelantes o disolventes.

La ingesta accidental o voluntaria, común en alcohólicos crónicos que no tienen acceso a etanol, provoca un cuadro clínico inespecífico que va desde cefalea, visión borrosa a ceguera brusca, dificultad respiratoria, coma o estupor. Especialmente tóxicos resultan sus metabolitos el formaldeído y el ácido fórmico.

En el TC, la necrosis bilateral putaminal, es característica de la intoxicación por metanol.

La intoxicación por metanol resulta especialmente ominosa sobre todo en aquellos pacientes en los que se retrase el diagnóstico y el tratamiento, por ello es importante sospechar de forma precoz esta intoxicación ante un cuadro de coma con acidosis metabólica importante.

DOCTORA PERO SI A MÍ SÓLO ME DOLÍA LA ESPALDA

Autor principal:

BEATRIZ MARCOS SÁNCHEZ

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Parquesol

Colaboradores:

VIOLETA RAMÍREZ ARROYO

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Parquesol

Varón de 43 años que acude a consulta de atención primaria por dolor lumbar de características no mecánicas de un año de evolución que en los últimos meses se ha incrementado impidiéndole el descanso nocturno y la práctica deportiva, además refiere pérdida de peso.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Ligera disminución de la lordosis lumbar, con limitación a la flexión lumbar. No signos de compresión nerviosa y exploración neurológica normal. Dolor a la palpación en hipocondrio y flanco derecho, sin palparse masas ni megalias.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Anemia microcítica con ferritina baja y elevación de la VSG. Rectificación de la lordosis lumbar radiográfica. Masa en colon en ángulo hepático que provoca estenosis impidiendo el paso del tubo de endoscopia y cuya anatomía patológica corresponde a adenocarcinoma infiltrante moderadamente indiferenciado. En estudio de extensión con TAC toracoabdominal sólo se objetivan adenopatías milimétricas adyacentes a la neoformación.

DIAGNÓSTICO

Neoplasia de colon derecho.

TRATAMIENTO

Hemicolectomía derecha y anastomosis ileo-colica. Quimioterapia con Oxiplatino y Capecitabina.

DISCUSIÓN

La lumbalgia es una entidad con alta prevalencia cuyas causas pueden ser múltiples, en el 95% de los casos se deben a causas mecánicas pero en un 5% de los casos se deben a enfermedades específicas que precisan un tratamiento rápido y adecuado. La principal labor del médico de familia es diferenciar éstas lumbalgias no mecánicas dentro de la gran mayoría de lumbalgias basando la indicación de realizar estudios complementarios ante la presencia de señales de alarma, ya que la mayoría de las lumbalgias se resuelven con tratamiento analgésico y a que las pruebas complementarias pueden tener un papel contraproducente en el diagnóstico ante la presencia de hallazgos casuales las cuales inducirían a tratamientos y pruebas complementarias adicionales que generarían un gran gasto económico y en algunos casos llegando a acrecentar el problema del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

Guía de actuación en Atención Primaria 4ª Edición SemFYC. 940-948.

“Approach to the diagnosis and evaluation of low back pain in adults” UpToDate. Revisión del 5/04/2012.

Scientific approach to the assessment and management of activityrelated spinal disorders. A monograph for clinicians. Report of the Quebec Task Force on Spinal Disorders. Spine 1987; 12(7 Suppl):S1-S9.

Staiger T.O., Paauw D.S., Deyo R.A., Jarvik J.G. Imaging studies for acute low back pain. When and when not to order them. Postgrad Med 1999; 105(4):161-162, 165-166, 171-162.

RETRASO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO: SÍNDROME DE SILVER RUSSELL

Autor principal:

MARIANELA MARCOS TEMPRANO

Médico Residente de pediatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

SILVIA ABAD AREVALILLO

Médico Residente de pediatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

SOFÍA GALBIS SOTO

Médico Residente de pediatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

PEDRO JESÚS AGÓN BANZO

Médico Residente de pediatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

El síndrome de Russel-Silver (SRS) es un cuadro polimalformativo que presenta como características más significativas la existencia de retraso de crecimiento prenatal y/o posnatal, una facies típica y asimetría corporal.

Se presenta el caso clínico de un varón de 4 años 10 meses que es remitido a consulta de Endocrinología Pediátrica por hipocrecimiento. Padres de origen rumano, no consanguíneos. Patrón parental de talla 1,77 cm. Procede de una gestación controlada y sin incidencias. Parto pretérmino de 35 semanas, vaginal cefálico. Al nacimiento presenta un peso de 1.500 gr (-2,69DS) y talla de 42 cm (-2,19DS TN08). Desarrollo psicomotor adecuado a la edad. En la exploración física destaca un fenotipo peculiar con macrocefalia relativa, facies triangular, frente olímpica, pabellones auriculares despegados y de implantación baja, micrognatia, labios finos y comisuras bucales dirigidas hacia abajo. Asimetría de extremidades inferiores, con acortamiento de extremidad inferior izquierda. Datos antropométricos: peso 9,7 kg (-3,19DS), talla 89,7 cm (-4,41 DSTN08) y perímetro cefálico 48 cm (-1,88DS). Se realizaron los análisis convencionales con sistemático de sangre, bioquímica incluyendo perfil férrico, vitamina B12, folatos, VSG y HbA1c que fueron normales. Serología de celiaca negativa con inmunoglobulinas normales. Como estudios hormonales se solicitan hormonas tiroideas y TSH, Ac antiTPO, 17-OH progesterona, cortisol y ACTH que fueron normales. Presenta una hormona de

crecimiento (GH) basal de 2 ng/ml, con dos pruebas de estímulo patológicas (estímulo de GH con insulina con un pico de 3,14 ng/ml, estímulo de GH con clonidina con un pico de 3,47 ng/ml). IGF1 41,95 ng/ml (-2,68DS). Cariotipo 46XY. RMN cerebral sin alteraciones. Retraso de la maduración ósea de 1 año y 6 meses para su edad cronológica. Ante la sospecha diagnóstica de síndrome de Silver–Russell se solicita estudio genético que muestra una hipometilación anormal en la región del centro imprinting telomérico (ICI) del cromosoma 11p, confirmándose dicho diagnóstico.

La existencia de hipocrecimiento en un niño con PEG, no recuperado y estudio hormonal compatible con déficit de GH valorado a los 6 años y 3 meses, muestra dos indicaciones de tratamiento con GH recombinante. En los últimos 4 años 6 meses ha recibido tratamiento y ha presentado una buena respuesta, con una ganancia en talla de 2.3DS y una velocidad de crecimiento en el último de 6,82 cm/año (+1,82DS). En la exploración física mantiene la asimetría corporal con acortamiento de extremidad inferior izquierda, báscula pélvica y escoliosis compensatoria. Ausencia de caracteres sexuales secundarios. Desarrollo psicomotor normal para su edad.

El SRS tiene un amplio espectro clínico, desde casos muy graves e inconfundibles, a casos leves, difíciles de diferenciar de la normalidad, lo que dificulta su diagnóstico. Aunque la mayoría son esporádicos, la aparición de casos familiares ha sugerido la posibilidad de transmisión hereditaria, asociándose a múltiples cromosopatías.

Es importante establecer un diagnóstico precoz, que nos permita instaurar medidas terapéuticas, así como consejo genético en aquellos casos en que se sospecha un patrón hereditario. En cuanto al tratamiento con GH recombinante, continúa existiendo controversia. Hasta el momento actual, nuestro paciente ha presentado una excelente recuperación pondero-estatural y se ha podido objetivar una buena calidad de vida como respuesta al tratamiento.

ISQUEMIA RETINIANA BILATERAL, ¿POR QUÉ?

Autor principal:

VICTORIA E. MARQUÉS FERNÁNDEZ

MIR 4 Oftalmología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Colaboradores:

MARIA CALABUIG GOENA

MIR 3 Oftalmología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

ALBA LUZ H. MONTECINOS ASTORGA

MIR 3 Oftalmología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

ANAMNESIS

Paciente de 56 años que acude a urgencias de oftalmología por miodesopsias en el ojo izquierdo. Como antecedentes personales de interés presenta rasgo talasémico, esclerodermia circunscrita (morfea) y tratamiento con ácido acetil salicílico 100 mg al día por episodio migrañoso atípico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La agudeza visual corregida es de la unidad para ambos ojos y la a exploración del polo anterior es normal. En la fundoscopia del ojo afecto presenta un desprendimiento posterior de vítreo hemorrágico con signos de vasculitis, hemorragias petequiales y vasos fantasmas en la retina más periférica. El fondo de ojo derecho es normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza angiografía con fluoresceína donde se confirma la existencia de una vasculitis obliterante periférica con neovasos. Ante las características del cuadro y los antecedentes personales se realizan interconsultas a los servicios de medicina interna, hematología y reumatología. Se realizan múltiples estudios analíticos y de imagen que son normales. La únicas alteraciones registradas son analíticas; factor reumatoide elevado y quantiferón positivo con mantoux negativo.

DIAGNÓSTICO

Tras descartar la existencia de una esclerodermia activa y del cualquier otra collagenopatía identificamos el caso como una Enfermedad de Eales.

TRATAMIENTO

El tratamiento principal se centra en fotocoagulación de las zonas isquémicas con láser Argón de ambos ojos.

EVOLUCIÓN

Tras la fotocoagulación el ojo izquierdo se estabiliza aunque persisten signos de vasculitis y hemorragias de repetición. A los tres meses del inicio de cuadro empiezan los mismos síntomas y signos en el ojo adelfo por lo que se trata de igual modo con láser Argón.

DISCUSIÓN

Las vasculitis retinianas son unas entidades de difícil diagnóstico y que requieren un abordaje multidisciplinar. En el caso que nos ocupa la paciente presenta una esclerodermia que podría justificar la clínica ocular aunque tras los estudios pertinentes se descarta como causa. La enfermedad de Eales, de afectación exclusivamente ocular, cursa con una vasculitis obliterativa que induce isquemia retiniana más o menos severa y que se ha relacionado con positividad para pruebas reagínicas a la tuberculina como ocurre en esta paciente.

PRESENTACION INUSUAL DE LA AFECTACIÓN RENAL EN LA ENFERMEDAD POR DEPOSITOS DE CADENA LIGERA (EDCL)

Autor Principal:

YNGRID M. MARROQUÍN CONTRERAS

Especialidad: Residente de Nefrología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

MARÍA A. PALACIOS PARADA

Especialidad: Residente de Nefrología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

SUSANA VALENCIANO MARTÍNEZ

Especialidad: Residente de Nefrología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Varón de 67 años. Antecedentes personales: hipertensión arterial, cardiopatía isquémica. Exfumador. Ingresó en Medicina Interna para estudio por hiporexia, astenia y síndrome constitucional con pérdida de 10 kg de peso en 3 meses. Ante estudios hallazgos patológicos, es dado de alta sin filiar la sintomatología. Reingresa a los 8 meses por edema palpebral y de extremidades inferiores.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión Arterial: 147/87 mmHg. Frecuencia cardíaca: 70 ppm. Saturación de oxígeno: 95%. Conciente, orientado, colaborador. Impresiona de regular estado general, normohidratado. Destaca en extremidades inferiores: Edema hasta rodillas ++/+++.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica sanguínea: creatinina 4.1 mg/dl; Ionograma normal; proteínas totales: 4.8 g/dl; albúmina: 2.9 g/dl; fosfatasa alcalina: 709 U/L; triglicéridos: 276 mg/dl; proteinuria: 14 g/l. *Proteinograma en sangre:* hipogammaglobulinemia, B-2

microglobulina: 11.9 mg/. *Proteinograma en orina*: banda monoclonal de cadenas ligeras Kappa 20%. *TAC toracoabdominal y RM de columna dorsal*: presentan lesiones osteolíticas múltiples sospechosas de metástasis en escápula derecha y en varias vértebras dorsales (Figura 1 y 2) *Biopsia Renal*: Diagnóstico: parénquima renal con glomeruloesclerosis nodular en relación a enfermedad por depósitos de cadenas ligeras o diabetes mellitus como posibilidades más probables. *Aspirado de médula ósea*: Infiltración de un 29% de células plasmáticas.

DIAGNÓSTICO

Nefropatía por Enfermedad por Depósitos de Cadenas Ligeras Kappa como complicación renal de Mieloma Múltiple.

TRATAMIENTO

Inicia quimioterapia con Bortezomib y Dexametasona.

EVOLUCIÓN

Después de recibir quimioterapia durante cinco días ingresa en UVI por insuficiencia respiratoria tipo I.A los veintidós días de su ingreso en UVI fallece.

DISCUSIÓN

La EDCL es una entidad rara, caracterizada por depósito de un solo tipo de cadena ligera en la membrana basal del riñón, no tiene tratamiento claramente establecido y el pronóstico es malo (2). Describimos este caso que por su inusual presentación clínica como por sus hallazgos infrecuentes en las pruebas diagnósticas nos parece de interés. La EDCL, en el 90% de casos, muestra cadenas ligeras monoclonales en plasma, y no suele cursar con eliminación urinaria detectable de proteína monoclonal, pero ninguna de estas condiciones se cumplió en nuestro paciente, ya que si detectamos pico monoclonal en orina, y no en plasma.

TRATAMIENTO REHABILITADOR DE LAS NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS DE MIEMBRO SUPERIOR PRODUCIDAS COMO COMPLICACIÓN DE UNA FRACTURA SUPREACONDILEA

Autor principal:

MARÍA MARTÍN HERNÁNDEZ

Rehabilitación HCUV

Colaborador:

LUIS DAVID ROMERO TABARES

Rehabilitación HCU Valladolid

EXPOSICIÓN

La afectación neurológica periférica por una fractura supracondílea del húmero en los niños es de hasta un 20% de incidencia en el caso de afectación traumática y de hasta un 6% en el caso de lesión iatrogénica.

ANAMNESIS

Paciente de 6 años que tras caída accidental sufre fractura supracondílea desplazada de codo izquierdo que precisa ser intervenida y tras la cual se objetiva afectación nerviosa del nervio radial, mediano y cubital (confirmada mediante EMG). Tras esto presenta múltiples complicaciones posteriores vasculares, una nueva fractura y dehiscencia de sutura.

EXPLORACIÓN

En la primera consulta observamos como datos más destacables: mano fría en flexión palmar con una importante atrofia de toda la extremidad y un importante defecto a la extensión de codo de 30°. A la exploración por grupos musculares: Bíceps y tríceps 3/5; Músculatura extrínseca de la mano 1/5, Eminencia hipotenar: Abducción y flexión MTCF 5° dedo 1/5, Eminencia tenar: Oposición pulgar-anular 0/5 y Aducción pulgar 1/5. La exploración de la sensibilidad está alterada en los tres territorios, impresionando de cierto

grado sensibilidad dolorosa y táctil, así como dificultad para reconocer objetos y texturas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

EMG: afectación nerviosa cubital y mediano.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Afectación radial, mediano y cubital de tipo mixto.

TRATAMIENTO

Se instaura tratamiento rehabilitador consistente en: cinesiterapia pasiva para conservar y ganar los rangos articulares de mano, muñeca y codo, electroestimulación inicialmente con I. galvánicos y después con I. triangulares largos con pendiente progresiva, con un electrodo monopolar y añadiéndoles la contracción activa por parte del paciente según colaboración, trabajo analítico de la musculatura, ejercicios específicos de sensibilidad con ojos abiertos y cerrados y distintas texturas y estimulación específica de pinzas y AVD. También realizamos prescripción ortésica.

DISCUSIÓN

Aunque la mayoría de las afectaciones secundarias a una fractura supracondilea suelen ser neuroapraxias y presentar una buena evolución, en otros casos como este, nos enfrentamos a un mayor grado de afectación. Debido a que este tipo de fracturas se producen en la edad infantil es básico iniciar precozmente el tratamiento rehabilitador, para intentar disminuir al máximo las secuelas y limitaciones que puedan producirse en estos pacientes. Gracias al tratamiento multidisciplinar y tratamiento precoz este paciente ha conseguido ser independiente para las actividades de la vida diaria siendo este uno de los objetivos primordiales que con insistencia persigue nuestra especialidad.

AGRADECIMIENTOS

Agradecimiento a la Dra. Barrio por continuar con la misma ilusión por la medicina como el primer día y conseguir transmitírnosla.

ENFERMEDAD DE BEHÇET EN VARÓN JOVEN

Autora:

CLAUDIA MARTÍN MONCLÚS

*Residente de Medicina Familiar y Comunitaria
en C.S. Casa del Barco (Área Valladolid Oeste)*

Coautores:

GONZALO FERMOSE ALVAREZ

Residente de Medicina Familiar y Comunitaria, C.S. Covaresa (Área Valladolid Oeste)

MARÍA SANZ ALMAZÁN

Residente de Medicina Familiar y Comunitaria, C.S. Arturo Eyries (Área Valladolid Oeste)

ANAMNESIS

Paciente varón 17 años que acude a Urgencias por dificultad para la deglución por aparición de úlceras orales dolorosas junto a fiebre de 4 días de evolución. Ha presentado episodios similares desde los 7 años, 2-3 por año. Sin otros antecedentes ni sintomatología actual de interés.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se aprecian úlceras orales, de bordes bien definidos, amarillo-blanquecinas, con base fibrinoide y dolorosas.

Resto de la exploración física dentro de la normalidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica de sangre: elevación reactantes de fase aguda.

Radiografía de tórax: Sin hallazgos patológicos de interés.

Ingresa en Medicina Interna para estudio:

Se solicita: Serologías: negativas, Pruebas de autoinmunidad: ANA, Anti DNAds y ANCA negativos. Factor reumatoide: Negativo. Complemento: Normal, HLA B51: Negativo. Enzima convertidor de angiotensina: 50U/L.

DIAGNÓSTICO

Sospecha de enfermedad de Behçet.

EVOLUCIÓN

Favorable con tratamiento corticoideo y antiinflamatorio. A los 4 días el paciente es dado de alta. Seguimiento desde consultas externas de Medicina Interna.

TRATAMIENTO

Sintomático.

A las 24 h el paciente vuelve a ingresar al Servicio de Medicina Interna por empeoramiento del cuadro, con aparición de úlceras escrotales dolorosas y pruriginosas. Además se aprecian lesiones de tipo vasculítico en mano junto a foliculitis en espalda y cara.

EVOLUCIÓN

Favorable con tratamiento corticoideo parenteral, normalizándose los marcadores de inflamación y desapareciendo las lesiones ulcerosas, con total resolución. A los 9 días se decide alta a su domicilio. Seguimiento y evaluación ambulatoria.

DISCUSIÓN

La Enfermedad de Behçet es una enfermedad sistémica, de etiología desconocida.

Suele afectar a adultos jóvenes de entre 20-40 años, y es infrecuente que se dé en niños. Clínicamente hay episodios recurrentes de aftas orales, genitales y lesiones cutáneas y oculares específicas. Además puede afectar a otros sistemas.

El diagnóstico se basa en la historia clínica detallada y en la observación clínica a largo plazo. No existe ninguna prueba diagnóstica específica de esta enfermedad. Tampoco existe ningún parámetro clínico o analítico que permita predecir si un paciente con aftas orales recidivantes, desarrollará o no la en-

fermedad con el paso del tiempo. Asimismo, no existe ningún autoanticuerpo específico asociado. La detección del alelo del complejo mayor de histocompatibilidad, específicamente el alelo HLA-B51 apoya el diagnóstico, pero no es exclusiva de la enfermedad de Behçet. Por todo ello, el retraso diagnóstico suele ser de meses a años (como en nuestro caso).

Los criterios del Grupo Internacional de estudio de la Enfermedad de Behçet son los más utilizados. El tratamiento va dirigido al control de los síntomas para prevenir daño orgánico. En nuestro caso la colchicina es una buena opción, es un fármaco alcaloide que actúa inhibiendo la función leucocitaria, viéndose en estudios que mejora significativamente las aftas orales y genitales, la foliculitis y el eritema nudoso. Por lo tanto, el tratamiento tiene que ser individualizado.

DIPLOPIA Y DISFAGIA FLUCTUANTES: CUANDO EVOLUCIÓN Y PRUEBAS TE DIFICULTAN LLEGAR A UN DIAGNÓSTICO

Autor principal:

ELENA MARTÍNEZ VELASCO

*Médico Interno Residente de Neurología. Servicio de Neurología.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

MARINA RUIZ PIÑERO

HÉCTOR AVELLÓN LIAÑO

Presentamos el caso de una paciente que hace dos años y medio comenzó a presentar episodios fluctuantes de diplopía y lo que ella definía como visión borrosa.

Posteriormente el foco de la atención médica se dirigió a una disfagia para sólidos y líquidos que se atribuyó a una lesión en cavum correspondiente a una inflamación no tumoral, la toma de alprazolam y un edema angio-neurótico. Más tarde una diplopía binocular al mirar a la derecha se mostró congruente con una mononeuropatía del VI par craneal derecho de probable origen microvascular

Tiempo después, y tras la mejoría de estos síntomas, de nuevo una diplopía fluctuante sin datos de afectación de un par oculomotor concreto, junto con un test del hielo positivo, hizo plantear el posible diagnóstico de una miastenia gravis que se confirmó con la determinación de los Anticuerpos anti-receptor de Acetilcolina (Ac-AChR).

La miastenia gravis (MG) es una enfermedad autoinmune en la que son producidos anticuerpos contra los receptores de acetilcolina (Ac-AChR) provocando fatigabilidad y debilidad de la musculatura voluntaria. La diplopía y la ptosis son los síntomas más frecuentes de presentación. La clave para diagnosticar la miastenia es la anamnesis y la exploración física. En nuestro caso, el curso clínico con fluctuaciones bruscas y el hallazgo clínico o en exploraciones complementarias de otras patologías que las explicaban al menos en parte, hicieron que fuese más difícil llegar al diagnóstico.

MUJER DE 35 AÑOS CON TUMEFACCIÓN EN PARED TORÁCICA

Autor principal:

RAFAEL MARULANDA MELO

Neumología. Hospital Rio Hortega

Colaboradores:

ANGELA PEÑALOZA GONZÁLEZ

Hospital Rio Hortega Valladolid

LAURA JUEZ GARCÍA NEUMOLOGÍA

Hospital Rio Hortega Valladolid

Mujer de 35 años sin antecedentes personales de interés que es remitida a urgencias por su traumatólogo al objetivar masa torácica en RMN. Refiere dolor intermitente en región posterosuperior de hemitórax izquierdo. Desde hace 7 años que se ha intensificado (sobre todo en los últimos 2) en los últimos 3 meses el dolor se irradia a brazo, mama izquierda y ha notado un abultamiento en región posterior de hemitórax izquierdo así como en mama ipsilateral. Ha recibido tratamiento con diversos analgésicos sin mejoría del dolor. Ingresa en nuestro servicio para estudio. En el examen físico destaca AP: Se aprecia masa en región posterosuperior de hemitórax izquierdo con clara diferencia de tamaño entre ambos hemitórax. Discreta disminución del murmullo vesicular en hemitórax izquierdo.

En el TAC torácico: Gran masa en pared posterolateral del hemitórax izquierdo, con afectación intratorácica (extraparenquimatosas) y extratorácica, observándose otras dos pequeñas imágenes nodulares de 2 cm en pared torácica izquierda. Se decide dar alta una vez controlado el dolor y con anatomía patológica de biopsia transtorácica pendiente. Esta no fue concluyente y se decide relizar exéresis de la masa para análisis completo una vez realizada se diagnostica de tumor mesenquimal de bajo grado compatible con sarcoma fibromixioide (tumor de Evans).

En la consulta de rápida resolución tras conocer el resultado se decide remitir a oncólogo para evaluación de tratamiento complementario. El tumor de Evans es un tumor muy raro descrito por Harry Evans por primera vez en 1987.

TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS REFRACTARIAS MEDIANTE BLOQUEO DEL GANGLIO ESTRELLADO. ACCESO MEDIANTE TÉCNICA CLÁSICA Y ECODIRIGIDA

Autor principal:

NURIA COVADONGA MATA FRANCISCO

*Médico Residente de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

ESTEFANÍA GÓMEZ PESQUERA

*Médico Residente de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

MARIO LORENZO LÓPEZ

*Médico Residente de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.
Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*

ANAMNESIS

Se presenta un paciente de sexo masculino de 57 años de edad que ingresa en el Servicio de Cardiología con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio en situación de shock cardiogénico. En el cateterismo cardíaco se objetiva una enfermedad coronaria de tres vasos no susceptible de revascularización, con función ventricular severamente deprimida. Precisa soporte inotrópico con dobutamina y levosimendán. A los 15 días de ingreso presentó parada cardiorrespiratoria con taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS) sin pulso que requirió maniobras de reanimación cardiopulmonar y cardioversión eléctrica. Posteriormente sufrió múltiples episodios de taquicardia ventricular polimorfa (TVP), requiriendo escalada de tratamiento con corrección iónica, betabloqueantes, sulfato de magnesio y amiodarona intravenosa. A pesar de las medidas referidas el paciente continuó con episodios de TVMS y presentando inestabilidad eléctrica creciente. Requirió intubación orotraqueal, inserción de balón de contrapulsación intraaórtico y perfusión de noradrenalina.

DIAGNÓSTICO

Tormenta eléctrica (definida como 3 o más episodios de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular en un periodo de 24 horas, con al menos 5 minutos de separación entre cada uno) en el contexto de un infarto agudo de miocardio.

TRATAMIENTO

Ante la ausencia de respuesta al tratamiento convencional se realiza por parte del Servicio de Anestesiología un bloqueo del ganglio estrellado izquierdo. Inicialmente se realizó mediante la técnica clásica, desapareciendo las arritmias de forma transitoria durante 8 horas, tras las cuales aparecieron nuevamente episodios múltiples de taquicardia ventricular (TV). Se decidió entonces la realización de un bloqueo continuo ecoguiado del ganglio estrellado izquierdo.

EVOLUCIÓN

Tras el bloqueo continuo del ganglio estrellado izquierdo los episodios de TV disminuyeron, desapareciendo a las 48 horas. El paciente evolucionó favorablemente procediéndose a la retirada de inotrópicos, balón de contrapulsación y ventilación mecánica, siendo dado de alta a los 32 días de ingreso hospitalario.

DISCUSIÓN

La tormenta eléctrica describe un fenómeno con una alta tasa de mortalidad, especialmente frecuente en pacientes afectos de miocardiopatía de origen isquémico. El sistema nervioso autónomo juega un papel crítico en la génesis y mantenimiento de las arritmias. El bloqueo simpático cardiaco (betabloqueantes, anestesia epidural torácica, simpatectomía torácica izquierda y bloqueo del ganglio estrellado izquierdo) se ha propuesto como alternativa en pacientes que no responden al tratamiento convencional. En el presente caso, el bloqueo del ganglio estrellado mediante inyección única fue eficaz para el control de la tormenta eléctrica. Sin embargo, su efecto fue transitorio, por lo que se indicó la inserción ecodirigida de un catéter para bloqueo continuo.

OSTEOFITO CERVICAL GIGANTE: HALLAZGO CASUAL

Autor:

EDUARDO ANTONIO MENA DOMÍNGUEZ

XXX

Colaboradores:

LUIS MIGUEL TORRES MORIENTES

XXX

JUAN JOSÉ TAVÁREZ RODRÍGUEZ

XXX

Los osteofitos son formaciones excesivas de hueso en los cuerpos vertebrales.

La existencia de osteofitos cervicales es con frecuencia un hallazgo radiológico casual sobre todo en pacientes varones mayores de 50-65 años que puede cursar de forma asintomática durante mucho tiempo. Cuando son de considerable tamaño pueden producir clínica.

Presentamos el caso clínico de una paciente de 64 años que acude por sensación de cuerpo extraño faríngeo y odinofagia de corta evolución. A la exploración se visualiza tumoración en pared posterior de orofaringe, dura y dolorosa a la palpación.

En tomografía computarizada, osteófito muy prominente de la articulación inter apofisiaria atloaxoidea del lado izquierdo, que protruye a luz de orofaringe. Con el diagnóstico de osteofito cervical gigante se decide actitud expectante.

Los cambios degenerativos en la columna pueden resultar en la formación de osteofitos en la superficie anterior de la columna cervical, que debido a su proximidad al esófago puede interferir con sus funciones.

Las patologías cervicales por encima de C4 posiblemente compriman la faringe y raramente dan sintomatología y lesiones por debajo de esta puede dar síntomas relacionados con el esófago o la faringe.

Cuando son de considerable tamaño pueden producir clínica. El síntoma más frecuente es la rigidez progresiva del raquis, seguido de: sensación de

cuerpo extraño faríngeo, tos no productiva, disfonía, disfagia e incluso disnea que puede obligar a realizar traqueotomía de urgencia.

El tratamiento es conservador o quirúrgico, dependiendo de la clínica y edad del paciente.

TUMORACIÓN ABDOMINAL AGRESIVA, CUANDO EL LINFOMA NO ESTÁ EN LOS GANGLIOS

Autor principal:

JOSÉ M^a MENCHACA RIESCO

MIR 2. Servicio de Radiodiagnóstico. HURH

Colaboradores:

JOSÉ IGNACIO BARRAGÁN TABARÉS

MIR-4. Servicio de Radiodiagnóstico. HURH

SUSANA MANSO GARCÍA

MIR-3. Servicio de Radiodiagnóstico. HURH

Los linfomas constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias con diferentes subtipos histológicos y una presentación clínica variable. La presentación extraganglionar es más frecuente en los de tipo no Hodking.

ANAMNESIS

Paciente remitido desde Atención Primaria por presentar cuadro de 4 meses de evolución de pérdida de peso, dolor abdominal y sudoración profusa.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Palidez cutáneo-mucosa. Auscultación pulmonar: hipoventilación en base derecha. En abdomen se palpa masa indurada dolorosa a nivel de hemiabdomen superior izdo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Pruebas de laboratorio.
- Radiografía de tórax.
- Ecografía de abdomen.
- Tomografía Computerizada (TC) tóraco-abdomino-pélvico.

EVOLUCIÓN

Durante el ingreso se realiza estudio de masa abdominal, con hallazgos de enfermedad neoplásica diseminada con metástasis. El paciente presenta un rápido deterioro y fallece en las siguientes horas. Se realiza biopsia post-mortem de la masa abdominal.

DIAGNÓSTICO

Linfoma no Hodgkin tipo B de alto grado.

DISCUSIÓN

La presentación extraganglionar de los linfomas es frecuente en pacientes con enfermedad linfoproliferativa (1). Puede verse afectado cualquier órgano abdomino-pélvico, y por tanto las características de la imagen son múltiples, y muchas veces poco específicas.

TOXINA BOTULINICA Y DISFUNCIÓN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Autor principal:

IRENE MENDI GABARAIN

MIR Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid

Colaboradora:

ANA M^a ANDRÉS TORIBIO

MIR Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid

RECUERDO CLÍNICO

Cada estructura del sistema masticatorio es capaz de tolerar un grado determinado de funcionalidad; cuando se supera un nivel crítico, puede aparecer una disfunción, ya que se supera la tolerancia fisiológica del individuo, afectando primero a la estructura más débil del sistema masticatorio como es el músculo masetero seguido por la articulación temporomandibular (ATM). Las causas pueden ser muy diversas y clínicamente se caracteriza de dolor irradiado o no, ruidos articulares, alteraciones funcionales de los constituyentes de la ATM. El diagnóstico se realiza fundamentalmente con la clínica y la exploración del paciente. Diagnóstico diferencial con: el síndrome del compromiso mandibular, el síndrome de Eagle, neuralgia glossofaríngea, artralgia de origen no masticatorio, inflamación periarticular como la otitis media y otros dolores referidos como afectación del trigémino o de las glándulas salivares. El tratamiento se realiza con AINEs, miorrelajantes, láser, infiltración con toxina botulínica, infiltraciones de ácido hialurónico o dispositivos oclusales, acupuntura o la osteopatía y tratamiento quirúrgico.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 53 años. Sin antecedentes personales de interés en relación al proceso actual. El paciente acude al servicio de urgencias por presentar dolor mandibular con los movimientos de apertura de la boca. Lo asocia con colocación de fundas en molares inferiores hace 10 días. Ha tomado ibuprofeno, y miorrelajantes sin mejoría. En la exploración en consulta externa de rehabilitación se objetiva una limitación de la apertura oral, aunque sin limitación

funcional. ATM normal (sin chasquidos ni bloqueos). No signos inflamatorios a nivel gingival. Dolor a la palpación de músculos masticatorios y de apófisis coronoides. Pruebas complementarias: Ortopantografía sin alteraciones aparentes. Con el diagnóstico de contractura de masetero y disfunción miofascial de ATM secundaria a ortodoncia. Se le realiza tratamiento con infiltración de toxina botulínica tipo A en 2 ocasiones en ambos músculos maseteros con desaparición de la clínica.

DISCUSIÓN DEL CASO

Las alteraciones de la ATM son un motivo de consulta frecuente en las consultas de atención primaria; el especialista de referencia habitual suele ser el cirujano maxilofacial, y éste puede derivar a otras especialidades para valoración de las diferentes posibilidades de tratamiento. Entre éstas, la toxina botulínica es una alternativa habitualmente utilizada en los servicios de Rehabilitación, tanto para tratamiento de la espasticidad, como dolor, hiperhidrosis, síndromes miofasciales y otras aplicaciones. En este paciente, debido a la clara relación entre el antecedente (ortodoncia), la clínica que presentaba, y la no mejoría con los analgésicos y relajantes musculares, se decidió hacer tratamiento con la toxina botulínica de cara a descontracturar el músculo masticatorio, ya que la toxina paraliza parcialmente o debilita a los músculos inyectados, sin llegar al punto de impedir su funcionamiento normal.

FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

Autor principal:

ANA MIRANDA MURO

Medicina de Familia y Comunitaria.

Centro de salud Parquesol Unidad Docente Valladolid Oeste

Colaboradores:

SANDRA MARGOT NAVARRO CONTRERAS

Medicina de Familia y Comunitaria.

Centro de salud Parquesol Unidad Docente Valladolid Oeste

HECTOR CARLOS MARTOS ÁLVAREZ

Medicina de Familia y Comunitaria.

Centro de salud Parquesol Unidad Docente Valladolid Oeste

EXPOSICIÓN

Varón de 54 años. Inicia fiebre de 38,5°C nocturna con sudoración profusa, de 4 semanas de evolución, controlada con antiinflamatorios no esteroideos y paracetamol sin otra sintomatología.

ANAMNESIS

Antecedentes personales: Síndrome de Marfan, hipertensión arterial, glucemia basal alterada, síndrome de apnea obstructiva del sueño severo, obesidad y portador de prótesis valvular aórtica. Vive en ámbito urbano y rural (zona de pinares y perros). No contacto con tóxicos o agentes infecciosos, ni prácticas sexuales de riesgo, ni viajes recientes. En tratamiento crónico con CPAP, Acenocumarol, Atenolol, Valsartán, Hidroclorotiazida y Amlodipino.

En anamnesis por aparatos no se evidencian otros síntomas salvo pérdida de peso de 5 kg (habiendo iniciado dieta) con astenia e hiporexia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Normonutrido, normoperfundido y bien hidratado. Constantes normales y exploración por aparatos rigurosamente normal salvo mancha negra en planta del pie derecho.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hematimetría normal, VSG50 mm/h, PCR68 mg/L, bioquímica, proteinograma, orina, hormonas tiroideas, beta2microglobulina y marcadores tumorales sin alteraciones. ANAs, mantoux y serologías negativas. Radiografía de tórax y ecografía abdominal normales. Hemocultivos positivos para *Streptococo Gallolyticus*. Sensible a todos los antibióticos sin resistencia.

Ecocardiograma trasnesofágico: no concluyente. Se recomienda reevaluar en función de clínica.

TC toraco-abdominal: Adenopatías inespecífica a nivel de mediastino y un nódulo de 16 milímetros dependiente de glándula suprarrenal derecha.

PET-SCAN: Captación en pared aórtica a nivel de tubo valvular aórtico y en sigma.

Colonoscopia: confirma neoformación de aspecto maligno y dos pólipos sesiles que se resecan. Anatomía patológica: En curso.

DIAGNÓSTICO

Endocarditis infecciosa por *Streptococo Gallolyticus* en paciente con Síndrome de Marfan portador de prótesis valvular. Cáncer de colon a nivel de ángulo esplénico. Pólipos intestinales.

TRATAMIENTO

Apoyo psicosocial, antibioterapia y pendiente recambio de tubo valvular con reimplante de coronarias y resección tumoral.

EVOLUCIÓN

En debate entre cirugía cardíaca y general para decidir el orden del intervención.

DISCUSIÓN

Este caso refleja el reto que supone la fiebre de origen desconocido para el médico que la enfrenta. En inicio se plantea la posibilidad de una fiebre bo-

tonosa mediterránea por la mancha negra del pie. Se pauta doxiciclina y la fiebre responde parcialmente. Entonces, se plantea el diagnóstico de la endocarditis. Los estudios resultaron no concluyentes. La presencia de *streptococcus gallolyticus* sugirió la presencia de lesión en colon. Se solicita PET-SCAN que confirma la endocarditis y en la que se diagnóstica masa de aspecto maligno en sigma que se confirma mediante colonoscopia. El diagnóstico precoz de la enfermedad, la identificación temprana de los pacientes con más riesgo, así como un abordaje multidisciplinar pueden ser estrategias válidas para mejorar el pronóstico de estos enfermos.

DERRAME PLEURAL. OTRAS POSIBILIDADES DIAGNÓSTICAS

Autor Principal:

SARA MIRANDA RIAÑO

Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico de Valladolid

Colaboradores:

ALMUDENA SERRANO MORTE

Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico de Valladolid

CRISTINA RODRÍGUEZ MARTÍN

Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico de Valladolid

ANAMNESIS

Paciente varón de 28 años de edad, natural de Gambia y residente en España desde el año 2003. Consulta por cuadro de un mes de evolución de tos con expectoración, disnea progresiva con los esfuerzos, pérdida de peso, astenia y dolor costal derecho de características pleuríticas. Sin fiebre, sudoración nocturna, hiporexia u otra sintomatología. No antecedentes médicos de interés. Sin hábitos tóxicos. Trabajaba en el servicio de limpieza de un matadero de cerdos y vivía con tres personas sanas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Estable hemodinámicamente. A la exploración pulmonar presentaba hipoventilación en base derecha con disminución de transmisión de vibraciones a dicho nivel.

Resto de exploración física sin hallazgos significativos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Sistemático de sangre y bioquímica: Anemia microcítica e hipocrómica. Hiperttransaminasemia (GGT, FA). Resto normal.

Bioquímica Líquido pleural: pH:7.36, Proteínas:6.2; Glucosa:64.5; LDH:278; ADA:118.

Microbiología: No crecimiento bacteriano (líquido pleural y esputo).

En Rx Torax y TAC se objetivó derrame pleural derecho, loculado con engrosamiento nodular extenso de la pleura sugerente de causa tumoral.

Videotoracoscopia: masas pleurales de consistencia elástica linfoide con adherencias pleuropulmonares. Resultado de anatomopatológico de biopsia intraoperatoria: Pleuritis granulomatosa tuberculoide.

DIAGNÓSTICO

Tuberculosis pleural.

TRATAMIENTO

Ante la alta sospecha de resistencias en nuestro paciente se comenzó con pauta de cuatro fármacos: Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol.

EVOLUCIÓN

Tras comenzar con tratamiento tuberculostático el paciente presentó una evolución clínica favorable. Se colocó tubo de drenaje pleural que fue retirado a los 15 días. Con buena tolerancia al tratamiento y sin otras incidencias por lo que fue dado de alta para continuar seguimiento en consultas externas.

DISCUSIÓN

Cuando nos encontramos ante un paciente con derrame pleural es necesario realizar un buen diagnóstico etiológico para establecer un tratamiento óptimo. El derrame pleural tuberculoso es la segunda causa más común de tuberculosis extrapulmonar. Puede ser secundario a la ruptura dentro del espacio pleural de un foco de la enfermedad a nivel subpleural, a la diseminación hematógena o contaminación de los ganglios linfáticos adyacentes. Clínicamente pueden manifestarse con fiebre, tos no productiva dolor torácico de tipo pleurítico, en ocasiones sudoración nocturna, escalofríos, debilidad, disnea y pérdida de peso como ocurrió a nuestro paciente. En las pruebas de imagen apreciaremos un derrame unilateral en la mayoría de los casos, o engrosamientos y calcificaciones pleurales. Para llegar al diagnóstico debemos realizar análisis bioquímico, microbiológico y anatomopatológico del líquido pleural además de los estudios rutinarios de tuberculosis. En ocasiones será necesario realizar otras pruebas diagnósticas como una videotoracoscopia o biopsia pleural. El tratamiento del derrame pleural tuberculoso es similar al de la TBC pulmonar. Si existe sospecha de resistencias asociará cuatro fármacos: con Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol.

DOLOR TORACICO Y CONSUMO DE COCAINA

Autora principal:

XIMENA MONCAYO GAIBOR

*MIR II Medicina Familiar y Comunitaria.
Servicio de Urgencias del Hospital Comarcal Medina del Campo*

Colaboradores:

FREDDY CASTRO TORRES

*MIR II Medicina Familiar y Comunitaria.
Servicio de Urgencias del Hospital Comarcal Medina del Campo*

JULIO RIVERA OLIVEIRA

*MIR II Medicina Familiar y Comunitaria.
Servicio de Urgencias del Hospital Comarcal Medina del Campo*

ANTECEDENTES

Varón de 42 años, sin alergias medicamentosas conocidas, ni factores de riesgo cardiovascular clásicos. Consume drogas de abuso de forma esporádica (cocaína). Tratamientos crónicos: Ninguno.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude al Servicio de Urgencias por dolor centro torácico prolongado de mas de 24 horas de evolución, tipo pinchazo que se modifica con la respiración, que se irradia hacia omóplato izquierdo, que varia de moderada a gran intensidad, que inicio tras levantar unas cajas. Niega clínica infecciosa y/o síndrome febril, niega consumo reciente de cocaína.

EXPLORACION FISICA

PA: 124/82, FC: 77 lpm, SO_2 :96%. Consciente, orientado. Presión venosa yugular normal. Carótidas simétricas, sin soplos. Tórax: se palpa latido de VD y latido apical no desplazado. Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos, dudoso roce protodiastólico. Auscultación pulmonar: limpia. Sin datos de insuficiencia cardiaca. Resto sin interés.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Ante un cuadro de dolor torácico atípico y el antecedente del paciente, planteamos diagnostico diferencial entre: Infarto agudo de miocardio, pericarditis o neumopericardio, para lo cual se solicita pruebas complementarias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

ELECTROCARDIOGRAMA (ECG): Ritmo sinusal, elevación ST cóncava 2 mm en DII, 1 mm en aVF y V6, T picuda V3-V6 con descenso en aVR y VI. No cambios dinámicos.

ANALITICA: Hemograma, glucemia, urea, creatinina, ionograma: normal. Colesterol HDL 62, LDL 89. Seriación TnT hs negativa (descarta infarto agudo de miocardio).

Rx TORAX: Indice cardio-torácico normal. (descarta neumopericardio)

TÓXICOS ORINA: Cocaína +.

ECOCARDIOGRAMA: Dentro de la normalidad para la edad del paciente, no derrame.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Ante la existencia de clínica compatible de Pericarditis y en la elevación de ST en el ECG, se inicia tratamiento con ácido acetil salicílico, evolucionando de forma favorable desapareciendo la sintomatología. Se repite ECG, con ausencia de cambios dinámicos. No eventos en telemetría, al alta se prescribe pauta de ibuprofeno, omeprazol, seguimiento en la consulta de Cardiología a los 2 meses, el paciente se encuentra asintomático y sin complicaciones.

JUICIO CLINICO

Pericarditis aguda sin complicaciones secundaria a consumo de cocaína.

DISCUSION

El dolor torácico asociado al consumo de cocaína es uno de los síntomas más comunes referido por los pacientes debido al vasoespasmio arterial. Usualmente, se presenta en jóvenes, sin factores de riesgo para enfermedad

coronaria, y es independiente de la historia de abuso de sustancias, aunque aproximadamente la cuarta parte de éstos niega su consumo, como es el caso del paciente. El diagnóstico de pericarditis agudas debe cumplir al menos 2 de los siguientes criterios:

- Dolor torácico típico de pericarditis,
- Roce pericárdico,
- Cambios graduales en el ECG como ascenso difuso del ST,
- Aparición o aumento de un derrame pericárdico.

En el caso del paciente cumple el criterio 2 y 3, con lo que se confirma el diagnóstico.

El tratamiento de elección es aspirina u otros antiinflamatorios no esteroideos (AINES), los corticoides deberían constituir la última línea de tratamiento ya que son un marcador independiente de recurrencia. Se puede decir que el sistema cardiovascular es especialmente vulnerable a los efectos tóxicos del consumo de cocaína; de ahí la importancia de que los médicos responsables de atender a determinada población, estén familiarizados con los diferentes cuadros clínicos, los diagnósticos y los tratamientos respectivos.

COMPRESIÓN MEDULAR: DIAGNOSTICAR O TRATAR, ¿CUÁL ES LA PRIORIDAD?

Autora:

M^a BEGOÑA MOREJÓN HUERTA

MIR 3 Oncología médica. Hospital Universitario del Río Hortega

ANAMNESIS

Paciente de 56 años, sin alergias medicamentosas conocidas, y sin hábitos tóxicos. Diagnosticada de Carcinoma Lobulillar Infiltrante de Mama en 2008 (pT1N0M0, Grado I, Receptores Hormonales +) tratado en otro centro hospitalario con cirugía conservadora y quimioterapia adyuvante (Ciclofosfamida / Metotrexate / 5Fluoruracilo), radioterapia y hormonoterapia (Anastrozol, Letrozol y por último Exemestano). Toma por su cuenta “Renover” (antiguo Bio-Vac). Sin antecedentes familiares oncológicos.

La paciente refería historia de lumbalgia de varios meses de evolución (desde Enero/11), en estudio por Traumatología. Recibió tratamiento con AINEs de forma ambulatoria, sin mejoría clínica. Además aquejaba dolor epigástrico y dispepsia, sin vómitos asociados, en relación a la toma de AINEs. Pérdida de hasta 10 Kg en las últimas semanas.

En RMN realizada de forma ambulatoria, se describía una masa paravertebral, por lo que se remite a Urgencias, e ingresa en Medicina Interna para estudio. Durante el ingreso, la paciente presentó pérdida de fuerza y parestias en EEII, sobre todo izquierda, por lo que se hace pase de servicio a Oncología médica con el diagnóstico de compresión medular sospechosa de metástasis ósea de carcinoma de mama, con el fin de realizar radioterapia (Rt) urgente. A la vez que se administra la Rt, se inicia estudio para filiar la masa paravertebral, sin resultado concluyente tras 2 punciones de partes blandas y una biopsia quirúrgica de L2. Finalmente, dado la ausencia de otros medios diagnósticos, se decide biopsia por laparotomía.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientada, colaboradora. Buen estado general. Normohidratada. Eupneica.

Cabeza y Cuello: no adenopatías. Carótidas isopulsátiles. Auscultación cardiopulmonar: ruidos cardíacos rítmicos a 96 lpm, sin soplos. Murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación. Sin masas ni megalias ni signos de peritonismo. Ruidos intestinales presentes. Extremidades: sin edemas ni signos de TVP. Lassègue positivo. Disminución de la fuerza en la flexión de cadera izquierda con respecto a la contralateral. Hiperreflexia en esa extremidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hb: 11.3 g/dl, resto normal. Marcadores tumorales: CEA, Ca 15.3 y Ca 125 en valores normales.

Rx Tórax (9/6/11): mínimo derrame pleural en seno costofrénico posterior izquierdo.

RMN Lumbar (7/6/11):(fig 1) Extensa metástasis con componente óseo y de partes blandas desde L1 a L5, con afectación de vasos retroperitoneales, psoas, discreta estenosis del canal raquídeo e invasión de forámenes. Fractura patológica del cuerpo vertebral de L2. Metástasis en el cuerpo vertebral de D11 y quinto arco costal posterior derecho.

Gastroscoopia (13/6/11): Lesiones agudas de la mucosa gástrica.

Gammagrafía Osea (13/6/11): aumento de captación a nivel de hemicuerpo de L2, con segunda lesión a nivel de D11, de posible origen tumoral.

Ecografía Abdominal (20/6/11): lesiones compatibles con quistes simples hepáticos. Masa retroperitoneal difícil de valorar por ecografía, aunque si se observa un borramiento de la aorta abdominal, con áreas ecogénicas periféricas que se corresponden con la masa retroperitoneal vista en TAC. Sin otros hallazgos significativos.

Punción (BAG) de masa paravertebral guiada por TAC (16/6/11):

INFLAMACIÓN CRÓNICA INESPECÍFICA

El estudio de inmunohistoquímica (IHQ) muestra un infiltrado inflamatorio polimorfo con células CD20 y CD3 positivas en proporción similar, el CD15 es negativo y el CD30 es intensamente positivo. Las características morfológicas e IHQ de este infiltrado sugiere que pueda tratarse del frente inflamatorio del borde de la lesión, sin poder descartar un proceso linfoproliferativo subyacente.

Punción de masa paravertebral guiada por TAC (28/6/11):

PROLIFERACIÓN MESENQUIMAL DE BAJO GRADO, SIN SIGNOS HISTOLÓGICOS DE MALIGNIDAD EN EL MATERIAL REMITIDO

En las muestras remitidas se descarta que exista infiltración neoplásica por su carcinoma lobulillar de mama previo. Lo que se observa en las zonas biopsiadas es compatible con una proliferación fibroblástica que progresa entre las fibras musculares de la zona. Podría tratarse bien de un proceso reactivo a una lesión vecina o bien tratarse de una lesión mesenquimal de bajo grado, morfológicamente derivada de células fibroblásticas- miofibroblásticas, con un inmunofenotipo indiferenciado Vimentina: +; CD99: + y focal CD34: +. Con estos datos el **diagnóstico diferencial** incluye una fibromatosis, el tumor miofibroblástico inflamatorio o bien se trate de otra lesión y la muestra no sea representativa de la misma.

PET (6/7/11): captación a nivel paravertebral lumbar.

Biopsia Osea (L2) (7/7/11): CUADRO DE NECROSIS TUMORAL. IHQ: el material necrótico tumoral, es intensamente positiva para Vimentina, siendo negativo para S-100, mamoglobina, citoqueratina 7, citoqueratina 20 y desmina. El único marcador claramente positivo es para Vimentina, lo que podría indicar la posibilidad de un tumor primario mesenquimal infiltrante en médula ósea, aunque dada las características histológicas no puede descartarse otro tipo de lesión tumoral.

Consulta a Traumatología (13/6/11): se pauta Corsé de Jewett. Se considera la lesión lumbar como irresecable.

Consulta a Cirugía General (22/6/11): lesión lumbar irresecable.

TACTA (8/8/11): Mínimo neumoperitoneo en relación con cirugía reciente. En comparación con TC previo (junio del 2011) se observa una marcada disminución del tamaño de la masa retroperitoneal paraaórtica izquierda aunque persiste con unos diámetros aproximados de la 5 x 7 cm. También se observa una disminución en los signos de hidronefrosis izquierda, existiendo en la actualidad sólo discretos signos de ectasia. Destaca la existencia de un anejo izquierdo aumentado de tamaño o adenopatías en cadena ilíaca externa izquierda (diámetro máximo de aproximadamente 3 cm) no visible en exploración previa por lo que sería conveniente valoración ginecológica. Resto de la exploración toraco-abdominal sin cambios.

DIAGNÓSTICO

LINFOMA DE CÉLULAS B GRANDES DIFUSO. FRACTURA PATOLÓGICA L2. LEVE ESTENOSIS DE CANAL MEDULAR TRATADO CON RT. CARCINOMA DE MAMA EN SEGUIMIENTO.

PLAN TERAPEÚTICO

Se inicia tratamiento quimioterápico con 6 ciclos esquema R-CHOP (rituximab, ciclofosfamida, clorhidrato de doxorubicina, sulfato de vincristina y prednisona), con soporte de factores estimulantes de colonias granulocíticas y eritropoyetina + Quimioterapia intratecal, por parte del servicio de Hematología. Por nuestra parte continuamos el seguimiento del Carcinoma de Mama.

EVOLUCIÓN

Ingresa inicialmente en Medicina Interna para estudio de masa paravertebral, y tras diagnóstico de compresión medular, se solicita valoración por nuestro servicio (7/6/11). Se tramitó tratamiento con Radioterapia, que se inició ese mismo día, finalizándose el 21/6/11 (10 sesiones en total). Dado los antecedentes de cáncer de mama, se realizó pase de servicio a Oncología, que se aceptó (8/6/11). Posteriormente se realizaron las pruebas descritas. Al no obtener resultado etiológico definitivo tras dos punciones de la masa a nivel de partes blandas, se decidió nueva punción, esta vez a nivel óseo (L2), en quirófano por parte del servicio de Traumatología, sin obtener un resultado concluyente, por lo que se solicitó valoración de biopsia quirúrgica por parte del servicio de Cirugía General, la cuál se programó tras valoración de riesgo/beneficio, con el fin de obtener biopsia que permitiese un correcto enfoque terapéutico. La biopsia quirúrgica se realizó el día 4/8/11 sin complicaciones. Dado que en quirófano se apreció una posible disminución de tamaño de la lesión paravertebral, se solicitó nuevo TAC, que se realizó el 8/8/11 (ver descripción arriba).

DISCUSIÓN

La compresión medular (CM) aparece entre el 5 y el 14% de los enfermos oncológicos, y se considera una urgencia médica, ya que si no se trata en 24-48 horas del inicio de los síntomas, puede ocasionar parálisis, pérdidas sensitivas y disfunción de esfínteres (1).

En el 10% de los casos constituye la presentación inicial de la enfermedad. El diagnóstico diferencial lo debemos hacer con: la hernia discal, tumores malignos primarios, tumores benignos, fracturas osteoporóticas, enfermedades degenerativas, enfermedad de Paget, metástasis costales, pleurales o mediastínicas; espondiloartropatías negativas y destructivas del disco interverte-

bral, espondilodiscitis, osteomielitis vertebrales... Los tumores primarios más frecuentes son el carcinoma de mama, pulmón y próstata (2).

El diagnóstico de la CM se basa en la historia clínica y una exploración neurológica detalladas, con el apoyo del estudio radiológico. La técnica de elección es la resonancia magnética nuclear (RMN), que permite confirmar el diagnóstico, conocer la extensión de la enfermedad y planificar el posterior tratamiento quirúrgico o radioterapéutico (3).

La radioterapia es el tratamiento de elección cuando hay evidencia de tumor primario conocido (4). En caso contrario, es recomendable la descompresión quirúrgica, que permitirá al mismo tiempo la obtención del diagnóstico histológico. La irradiación complementaria a la cirugía debe ser considerada en todos los casos (5). La quimioterapia como primera opción terapéutica se considera en tumores altamente quimiosensibles (linfomas, mieloma, tumores germinales, carcinoma microcítico de pulmón...), en pacientes no tributarios de radioterapia o cirugía, o en combinación con radioterapia en el linfoma no hodgkiniano, puesto que ha demostrado prolongar la supervivencia.

En nuestra paciente, el tratamiento con radioterapia urgente de la lesión medular retrasó el diagnóstico etiológico, dada la alta respuesta al tratamiento con corticoides y Rt que presentó. Destacar la necesidad de realización de un estudio etiológico de la compresión medular; fundamentalmente histológico, por su importancia tanto en la planificación de un tratamiento adecuado como en el pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Loblaw, D.A., Perry, J., Chambers, A., et al. Systematic review of diagnosis and management of malignant extradural spinal cord compression: the Cancer Care Ontario Practice Guidelines Initiative's Neuro-Oncology Disease Site Group. *J Clin Oncol* 2005; 23(9):2028-2037.
2. Loblaw D.A., Smith K., Lockwood G., Laperriere N. The Princess Margaret Hospital Experience of malignant spinal cord compression [abstract 477]. *Proc Am Soc Clin Oncol* 2003:22.
3. Verger E., Conill C., Vila A., Pomés J., Graus F., Biete A. Contribución de la resonancia magnética en el diagnóstico temprano de las metástasis epidurales. *Med Clin (Barc)* 1992; 99:329-31.
4. Maranzano E., Latini P., Perruci E., Beneventi S., Lupattelli M., Corgna E. Short-course radiotherapy (8Gyx2) in metastatic spinal cord compression: an effective and feasible treatment. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1997; 38:1037-44.
5. Hatrick N.C., Lucas J.D., Timothy A.R., Smith M.A. The surgical treatment of metastatic disease of the spine. *Radiother and Oncol* 2000; 56:335-9.

CAUSA POCO FRECUENTE DE TUMORACIÓN MEDIASTÍNICA

Autor principal:

AURA CECILIA MORRIS MONTOYA

MIR Neumología. Caso clínico Médico

Colaboradores:

JAIRO ALONSO TORO GIL

MIR Cardiología

WILSON ARBAJE ORTEGA

MIR Neumología

ANAMNESIS

Mujer de 27 años, sin alergias medicamentosas conocidas, sin hábitos tóxicos. Diagnosticada hace 12 años de un disgerminoma ovárico, intervenido quirúrgicamente sin precisar tratamiento con citostáticos, desde entonces en seguimiento por el Servicio de Ginecología y Oncología. En tratamiento habitual con anticonceptivos orales.

Acude a urgencias por cuadro de episodios febriles asociado a tos no productiva, dolor costal derecho y pérdida de peso de 3 kg de un mes de evolución.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente y orientado, buen estado general, tensión arterial 120/70 mmhg, frecuencia cardiaca 72 lpm, temperatura 38°C, saturación oxígeno basal 98%. En el cuello no se palpaban adenopatías ni se apreciaba ingurgitación yugular. Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado, sin estertores. Exploración abdominal y de miembros inferiores sin hallazgos significativos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Hemograma y bioquímica: hemoglobina 12 g/dl, leucocitos 18700/mm³ (neutrófilos 85%), proteína C reactiva 96 mg/l, interleukina-6:

50pg/ml, receptor interleukina 2: 1950 U/ml, fosfatasa alcalina 144 U/l; resto de marcadores bioquímicos y coagulación, normal.

- Marcadores tumorales: normales.
- Proteinograma: Aumento de proteínas de fase aguda.
- Radiografía de tórax: Aumento de densidad parahiliar derecho (Figura 1).
- Tomografía computarizada toráco-abdominal: En mediastino múltiples conglomerados adenopáticos de tamaño superior a 2 cms localizados en los distintos compartimientos (supraclavicular izquierdo, cadena mamaria interna izquierda, mediastino anterior, ventana aortopulmonar, subcarinales y paratraqueales), que se continúan con una gran masa mediastínica derecha con unas dimensiones de $9 \times 5 \times 7.5$ cms. Mínimo derrame pleural postero basal derecho. (Figura 2). Resto sin alteraciones significativas.
- Biopsia transtorácica con aguja gruesa: compatible con recidiva mediastínica de disgeminoma ovárico.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Durante su ingreso en Neumología la paciente permaneció estable; hecho el diagnóstico pasa a cargo del Servicio de Oncología, quienes inician inmediatamente tratamiento específico con quimioterápicos.

JUICIO CLÍNICO

Recidiva mediastínica de Disgerminoma ovárico.

DISCUSION

Los tumores malignos de células germinales representan menos del 3% de todos los tumores malignos del ovario, son muy sensibles a la radioterapia y a la quimioterapia, ante la posibilidad de conservar la fertilidad, la quimioterapia se considera actualmente el tratamiento de elección, con tasas de curaciones cercanas al 100%. La estrategia terapéutica debe seleccionarse según el estadio y la intención de preservar la fertilidad.

ABDOMEN AGUDO Y FIBROSIS QUÍSTICA. SI NO FUERA APENDICITIS, ¿QUÉ PODRÍA SER?

Autora principal:

REBECA MOZÚN TORRICO

MIR de Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Colaboradoras:

HELVIA BENITO PASTOR

MIR de Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

SARA MARTÍN ARMENTIA

MIR de Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

EXPOSICIÓN

La Fibrosis Quística (FQ) asocia una serie de complicaciones digestivas características. Presentamos el caso de un paciente afecto de FQ con un cuadro de abdomen agudo.

ANAMNESIS

Varón de 7 años de edad diagnosticado de fibrosis quística al nacimiento (homocigosis para la mutación deltaF508) con afectación respiratoria, digestiva, hepática y litiasis biliar. Acude a la Unidad de Urgencias de Pediatría por cuadro de dolor abdominal intenso de 2 horas de evolución de comienzo brusco, acompañado de vómitos en más de 6 ocasiones, primero alimentarios, posteriormente biliosos. Refiere una deposición escasa normal el mismo día de la consulta. Afebril en todo momento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso 19 kg (p9, -1.35DE), Tª 35.3°C, FC 140 lpm, TA 106/80mmHg. Triángulo de evaluación pediátrica estable. Escala de dolor: 8, llanto intenso. Normocoloreado y normohidratado. No exantemas ni petequias. Buena perfusión periférica. Signos meníngeos negativos. Auscultación normal. Abdomen: dolor

a la palpación en hemiabdomen derecho con defensa generalizada. Blumberg negativo. No masas ni megalias. Ruidos hidroaéreos conservados. Faringe y otoscopia normal.

Permanece en la sala de observación de Urgencias donde se canaliza una vía venosa para la administración de analgesia intravenosa con metamizol, meperidina y escopolamina.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma y bioquímica: discreta leucocitosis con fórmula normal y elevación de transaminasas ya conocida. Hemostasia: normal. Ecografía abdominal: asas de intestino delgado distendidas; masa redondeada hiperecogénica con halos concéntricos hipoeecogénicos a nivel del flanco izquierdo compatible con invaginación intestinal ileoileal. Adenopatías en fosa ilíaca derecha y en mesenterio de probable origen reactivo.

Se contacta con Servicio de Cirugía Pediátrica de referencia que acepta el traslado. A su llegada, se repite la prueba de imagen donde no se visualizan signos de invaginación pero sí de apendicitis.

DIAGNÓSTICO

Apendicitis.

TRATAMIENTO

Analgesia intravenosa con metamizol, meperidina y escopolamina. Apendicectomía. La anatomía patológica de la pieza extirpada confirmó el diagnóstico de apendicitis.

EVOLUCIÓN

El paciente fue dado de alta asintomático y sin secuelas.

DISCUSIÓN

El diagnóstico diferencial de abdomen agudo en un paciente afecto de FQ debe incluir las complicaciones propias de esta enfermedad. Son frecuentes

el síndrome de obstrucción intestinal distal y la pancreatitis, nuestro paciente tenía antecedente de litiasis biliar siendo ésta otra posible etiología. La apendicitis en pacientes con FQ tiene frecuentemente una presentación atípica. Se ha descrito que hasta en un tercio de los casos se produce una distensión mucoide del apéndice que se manifiesta como un dolor crónico intermitente focal en la fosa iliaca derecha sin fiebre o con invaginación intestinal. En el manejo es importante el control del dolor. La analgesia intravenosa se realizó con metamizol, meperidina y escopolamina, estos últimos útiles en el dolor visceral puesto que actúan sobre la musculatura lisa. El dolor cedió finalmente con escopolamina intravenosa.

CONTROVERSIA E IMPORTANCIA DE LA ANEMIA Y EL PAPEL DE LA TRANSFUSIÓN EN EL CONTEXTO DE UN SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Autor principal:

PEDRO JOSÉ MUJICA ADDIMANDI

*MIR Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid*

Colaboradores:

LYDIA IGLESIAS GOMEZ

*MIR Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid*

CARLOS PEREZ FERNANDEZ

*MIR Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid*

ANAMNESIS

Paciente hombre, 59 años de edad, antecedentes personales de: diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, obesidad, infarto cerebral en territorio de arteria cerebral media derecha, fibrilación auricular, síndrome de apnea-hipoapnea del sueño, erosiones duodenales y anemia precisa múltiples transfusiones, tromboendarterectomía. Tratamiento domiciliario: acenocumarol, clopidogrel, atorvastatina, irbesartán, insulina glargina, metformina, ranitidina, pregabalina, escitalopram, sulfato ferroso, CPAP. Paciente acude a urgencias por disnea de 48 horas de evolución, astenia intensa y oliguria.

EXPLORACION FISICA

TA:84/53mmHg; FC:109lpm; Temp:37,7°; SatO2 97% (FiO2 24- 35%). Palidez cutáneomucosa, ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular. Ruidos cardíacos rítmicos no soplos; ruidos respiratorios conservados.

EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIA

Hemoglobina: 5,2 gr/dl, hematocrito 16,7%, resto de hemograma normal.
Bioquímica: urea 85 mg/dl, creatinina 1.7 mg/dl, troponina T ultrasensible

1276 pg/ml, resto normal. **Coagulación:** internacional normalizad rate: 4.65. HCO₃: 21. **Electrocardiograma:** ritmo sinusal, elevación del ST III y aVF con descenso aVL y I, máximo 2 mm. **Juicio Clínico:** Síndrome Coronario Agudo: Infarto Agudo De Miocardio No Q De Cara Inferior. Killip Clase II (Hemodinámico); Shock Hipovolemico Secundario A Anemia Severa De Origen No Filiado; Fracaso Renal Agudo Prerenal.

MANEJO EN URGENCIAS

Se decide manejo conservador del infarto por predisposición de sangrado por hemorragia digestiva de origen oscuro con anemia grave y compromiso vital. Se realiza gastroscopia urgente, por no justificar sangrado digestivo, se realizó tomografía computarizada de abdomen, sin objetivar hallazgos significativos.

EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIA EN PLANTA

Colonoscopia: divertículos en sigma. **Ecocardiograma Transtorácico:** hipocinesia inferior con fracción de eyección de ventrículo izquierdo 45-50%. **Ergometría:** Sin isquemia aunque sensibilidad limitada por bajo nivel de esfuerzo. **Evolución:** Se realizó manejo conservador del infarto con estabilidad clínica durante el ingreso sin signos de insuficiencia cardiaca, con ergometría pronostica sin presentar isquemia inducible, realizada con baja capacidad de esfuerzo.

DISCUSIÓN

La importancia de la anemia y el papel de la transfusión en el contexto de un síndrome coronario agudo, en la actualidad es tema controversial debido a que el umbral óptimo de transfusión de hematíes en el contexto del síndrome coronario agudo es desconocido. La presencia de anemia parece ser un predictor de pronóstico adverso en pacientes con infarto de miocardio con elevación del ST. En una revisión de ensayos clínicos que incluyeron 25.000 pacientes con infarto de miocardio con elevación del ST, se encontró un odds ratio (OR) para mortalidad cardiovascular a los 30 días de 1.21 por cada 1g/dl por debajo de niveles de hemoglobina de 14gr/dl. El riesgo se incrementa significativamente (OR 1.78) en pacientes con valores de hemoglobina por

encima de 17g/dl. La guía 2013 del American College of Cardiology Foundation/American Heart Association recomienda en el infarto de miocardio con elevación del ST, evitar la transfusión a menos que el nivel de hemoglobina <8g/dl en pacientes sin isquemia activa. La Sociedad Europea de Cardiología en 2011 recomienda para el manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del ST, la transfusión de sangre sólo en el caso de estado o hemoglobina hemodinámica comprometida <7 gr/dl. La Asociación Americana de Bancos de Sangre en 2012 no hace recomendación para transfusión en pacientes hemodinámicamente estables con síndrome coronario agudo.

TIROTOXICOSIS FACTICIA PRODUCIDA POR SUPLEMENTOS DIETÉTICOS ADULTERADOS

Autor principal:

IRENE MUÑOZ LEÓN

MIR IV Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

ELENA DOMÍNGUEZ ÁLVAREZ

MIR III Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

GUILLERMO ISIDRO GARCÍA

MIR II Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

EXPOSICIÓN Y ANAMNESIS

Paciente de 37 años de edad. Ingresa de forma programada en Febrero 2013 para estudio de tirotoxicosis atípica. La paciente presenta hipotiroidismo primario en tratamiento con levotiroxina con elevación progresiva de T4 libre desde enero 2012 a pesar de la supresión del tratamiento con la misma por parte del facultativo. Desde agosto 2012 dado la elevación persistente de T4 libre y la clínica de la paciente se inicia tratamiento con fármacos antitiroideos a dosis ascendente sin respuesta a los mismos. Debido a la dificultad de control se ingresa a la paciente para ajuste de dosis de fármaco y estudio de causas de tirotoxicosis menos probables. En tratamiento con: Metilprednisolona 40 (1/2-0-0), Propanolol 40 (2-1-2), Omeprazol 40 (1-0-1), Propiltiouracilo (3-3-3).

La exploración física es normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Bioquímica al ingreso: TSH: 0,01 T4 libre: 7,77 T3 libre: 21 β -HCG: 0,1. AI alta: TSH: 0,01 T4 libre: 1,87 T3 libre: 3,03. Ecografía abdominal dentro de la normalidad. Ecografía tiroidea: Glándula tiroidea de pequeño tamaño y ecogenicidad heterogénea, de predominio hiperecoico, sin que se observen claras imágenes nodulares en el momento actual. Patrón vascular compatible con la normalidad. Rastreo con I^{123} : Las imágenes no muestran captación dependen-

te de tejido tiroideo ectópico. Se observa glándula tiroides de pequeño tamaño. Se realiza Interconsulta a psiquiatría por sospecha de tirotoxicosis facticia.

Juicio diagnóstico: Probable tirotoxicosis facticia.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Tras un mes de ingreso la paciente normaliza espontáneamente valores de T4 libre. Tras descartar un hipertiroidismo producido por su patología de base la primera sospecha fue que la paciente presentaba una ingesta voluntaria de levotiroxina. Tras varios días de ingreso colaborando endocrinología y psiquiatría se halló la causa real de dicho hipertiroidismo. Se mantiene tratamiento.

DISCUSIÓN

La tirotoxicosis facticia es un cuadro clínico de hipertiroidismo producido por la administración de hormonas tiroideas. Es un hecho infrecuente pero que debe tenerse en cuenta, ya que en ocasiones puede plantear problemas diagnósticos.

En el caso de nuestra paciente la tirotoxicosis facticia fue producida por un suplemento dietético adulterado: arkocápsulas de alcachofa. La tirotoxicosis facticia producida por suplementos dietéticos adulterados es difícil de diagnosticar. Los pacientes suelen ser reacios a admitir que consumen suplementos dietéticos o no lo consideran relevante a la hora de proporcionar información durante la entrevista clínica. Una vez más y a la vista de nuestro caso clínico aparece como requisito indispensable una buena recogida de datos durante la entrevista clínica. No nos engañemos, la persona que más conoce acerca de un paciente es él mismo. Aquel que consiga establecer una buena alianza terapéutica a la hora de recoger información clínica es el que menos dificultades encontrará para establecer un diagnóstico clínico o en su defecto proporcionar un tratamiento adaptado.

ROSÁCEA DE LOCALIZACIÓN Y CLÍNICA ATÍPICA

Autor principal:

ROCÍO MUÑOZ MARTÍNEZ

*Residente de Dermatología. Servicio de Dermatología.
Hospital Clínico Universitario Valladolid*

Colaboradores:

ANA JULIA GARCÍA MALINIS

*Residente de Dermatología. Servicio de Dermatología.
Hospital Clínico Universitario Valladolid*

ALBA SANTAMARINA ALBERTOS

*Residente de Dermatología. Servicio de Dermatología.
Hospital Clínico Universitario Valladolid*

EXPOSICIÓN

La Rosácea es una enfermedad inflamatoria crónica frecuente que se caracteriza por episodios de rubor, eritema, pápulas, pústulas y teleangiectasias afectando generalmente al área centrofacial. Sin embargo la rosácea extrafacial es una forma de presentación poco frecuente de esta enfermedad.

ANAMNESIS

Paciente de 66 años, con alergia a colorantes y conservantes, sin otros antecedentes personales de interés y sin tratamiento habitual, que acudió a nuestra consulta por lesiones en cuero cabelludo de 3 años de evolución.

EXPLORACIÓN

A la exploración presentaba alopecia androgenética y en región parietal de cuero cabelludo lesiones deprimidas, marrón-grisáceas en el centro y eritemato violáceas en los bordes, de aspecto escleroso, concluyentes, de límites mal definidos, no descamativas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizó una biopsia cutánea con diagnóstico compatible con Rosácea.

El sistemático de sangre y la bioquímica no presentaron alteraciones significativas. El complemento, los autoanticuerpos, y las inmunoglobulinas presentaron hallazgos dentro de la normalidad. Los ANA fueron positivos (1/160)

DIAGNÓSTICO

Con todos estos hallazgos clínicos e histológicos se realizó el diagnóstico de Rosácea en cuero cabelludo, de presentación atípica, simulando una morfea.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se inició tratamiento con doxiciclina v.o. 100mg/día, fotoprotección SPF50 y fórmula magistral con eritromicina 3% y metronidazol 0,75%, durante 2 meses, con gran mejoría de las lesiones.

DISCUSIÓN

Presentamos el caso de una Rosácea en cuero cabelludo, localización poco frecuente, y de características clínicas atípicas, simulando una morfea, que respondió de forma espectacular al tratamiento.

PANCREATITIS COMPLICADA

Autor principal:

SANDRA MARGOT NAVARRO CONTRERAS

*Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Parquesol.
Unidad Docente Valladolid Oeste*

Colaboradores:

ANA MIRANDA MURO

*Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Parquesol.
Unidad Docente Valladolid Oeste*

NATALIA SPAANS FERNÁNDEZ

*Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Parquesol.
Unidad Docente Valladolid Oeste*

PAROTIDITIS COMPLICADA

EXPOSICIÓN

Varón de 20 años de edad que acude por segunda vez al centro de salud por submaxilitis derecha (inicialmente sugerente de sialoadenitis y tratada con antiinflamatorios no esteroideos y amoxicilina 875 – ácido clavulánico 125), que ha evolucionado a inflamación de zona parotídea derecha, ligeramente dolorosa de 3 días de evolución, con fiebre, malestar general, y que se acompaña en el momento de dolor testicular izquierdo.

ANAMNESIS

No fumador. Bebedor de fin de semana. Vacunado correctamente, incluidas 2 dosis de vacuna triple vírica en infancia. Antecedentes de interés: Apendicitis flemonosa complicada. No medicación crónica. No refiere contactos con otros casos de parotiditis.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes normales. Exploración física sin alteraciones, salvo inflamación de zona parotídea derecha, con desaparición e hipersensibilidad de es-

pacio existente entre ángulo mandibular y lóbulo de la oreja, sugerente de parotiditis. Aumento de tamaño y dolor a la palpación de testículo izquierdo que sugiere orquitis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica solicitada desde Centro de Salud: Amilasa: 412 U/L, Lipasa: 1020 U/L. Serologías para Citomegalovirus, Toxoplasma y Virus de Epstein Baar negativas.

Analítica Urgencias: Amilasa: 418 U/L, Lipasa: 588 U/L.

Nueva analítica de control solicitada desde Centro de Salud: Amilasa: 146 y Lipasa: 251.

DIAGNÓSTICO

Parotiditis asociada a submaxilitis, orquitis y pancreatitis aguda.

TRATAMIENTO

En la actualidad el paciente se encuentra sin ningún tratamiento.

EVOLUCIÓN

Pendiente de realizar eco-doppler testicular para valorar funcionalidad, y nuevas analíticas para comprobar normalización de enzimas pancreáticas.

DISCUSIÓN

A pesar de las altas coberturas de vacunación, el virus continúa circulando entre la población, manteniendo la presentación epidémica cada 3-5 años. La última onda epidémica se registró en España en 2006-2008. La Red de Vigilancia Epidemiológica de Castilla y León ha detectado una tasa de 34,84 casos por 100.000 habitantes (situación similar de incremento de casos de parotiditis en el resto de España). Por grupos de edad, la mayor proporción de casos durante los años epidémicos se acumula entre los 15 y 29 años de edad. En este caso, el inicio unilateral y en localización diferente a la parotídea,

no era sugerente de parotiditis; sin embargo la evolución del cuadro fue clave para el diagnóstico de la misma. La afectación simultanea de cuatro glándulas, como en este caso, es más rara.

Ya que se trata de un varón postpuberal, es importante el control de la evolución de la orquitis. La elevación de amilasa, suele asociarse a las parotiditis pero, al acompañarse de elevación de la lipasa, es sugerente de una pancreatitis leve (En el 4% de las parotiditis aparece una pancreatitis aguda que suele ser leve, como en nuestro caso).

FÍSTULA URETROVAGINAL COMO HALLAZGO CASUAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

MAYTE NAVARRO MONJE

Residente de Obstetricia y Ginecología.

Hospital Universitario Rio Hortega

CLAUDIA FIORELLA MONTOYA GARCÍA

Residente de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Rio Hortega

NOELIA BARDON FENANDEZ

Residente de Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario Rio Hortega

EXPOSICIÓN

Paciente que acude a consulta por desarreglos menstruales, y metrorragias entre menstruaciones.

ANAMNESIS

Mujer de 32 años diagnosticada de parálisis cerebral y retraso mental, intervenida de ambas rodillas. Sin antecedentes ginecológicos de interés, G0A0P0.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la especuloscopia presenta metrorragia tipo menstrual, con tacto vaginal normal y en la ecografía transvaginal se identifica zona anecoica en fondo de saco de Douglas que comunica con vagina y cérvix.

Pruebas complementarias: TAC de abdomen con contraste: se identifica en fondo de saco de Douglas imagen anecoica de $2,3 \times 7,1 \times 5$ cms en contacto con el cuello uterino y conducto vaginal.

Se remite a Urología donde realizan cistografía: se observa salida de material de contraste a nivel de la pared posterior del tercio medio de la uretra, hacia la vagina en probable relación con fístula uretrovaginal.

DIAGNÓSTICOS

Fístula uretrovaginal como hallazgo casual.

Tratamientos: Debido a la situación de la paciente se decide junto con los tutores y familiares tratamiento conservador desechando por el momento tratamiento corrector quirúrgico. Para las alteraciones menstruales se decide programar la colocación de Implanón.

Evolución: Favorable, la paciente se mantiene estable sin complicaciones derivadas a causa del defecto uretrovaginal.

DISCUSIÓN

Los defectos uroginecológicos son bastante frecuentes en pacientes con patología concomitante o tras uso de determinados tratamientos como radioterapia o braquiterapia aunque como hemos visto en el caso anterior también pueden existir sin ellos probablemente desde el propio nacimiento de la paciente. La importancia radica en la identificación del defecto lo antes posible para tratamiento reparador del mismo así como evitar mediante medidas higiénicas posibles complicaciones derivadas de la comunicación de uretra y vagina.

SÍNDROME DE MAFUCCI: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA Y PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

Autor principal:

ELENA NÚÑEZ MIGUEL

MIR IV de Radiodiagnóstico. HCUV

Colaboradores:

MARIA ANTONIA UDAONDO CASCANTE

MIR IV de Radiodiagnóstico. HCUV

ANTONIO SANTOS HERMOSÍN PEÑA

MIR II de Radiodiagnóstico. HCUV

Se expone el caso de una enferma de 64 años con el antecedente de angiomas en manos y pies, que acude a urgencias por rectorragia.

En la exploración física se objetiva hipertensión arterial y angiomas múltiples en las extremidades.

Durante el estudio de su proceso, se solicitan radiografías de tórax y de ambas manos donde se evidencian lesiones vasculares (hemangiomas) y óseas (encondromas) típicas de síndrome de Maffucci.

A propósito de este caso revisamos las características clínicas, histológicas, epidemiológicas y asociativas del proceso.

El síndrome de Maffucci se caracteriza por ser una displasia mesodérmica en la que se presentan de forma simultánea lesiones vasculares subcutáneas (fundamentalmente hemangiomas) y encondromas. Las neoformaciones vasculares (hemangiomas) pueden formar parte de distintos síndromes malformativos, principalmente neurológicos y óseos; entre estos últimos se encuentra el síndrome de Maffucci. Los pacientes no suelen necesitar tratamiento, no obstante la importancia del cuadro radica en la asociación, por lo general alta, a lesiones tumorales benignas y malignas para lo que es necesario un seguimiento.

AGITACION PSICOMOTRIZ EN UNA ADOLESCENTE

Autores:

ROSINA GISELLE ORTIZ ANGLADA

MIR-III de MFyC del CS Barrio España. Valladolid Este

CLAUDIA MILENA RODRÍGUEZ CAICEDO

MIR-II de MFyC del CS Rondilla I. Valladolid Este

JOHN FREDDY CUERO CUERO

CS Circunvalación. Valladolid Este

Mujer de 14 años de edad, Traída por episodios de mioclonías corporales en extremidades superiores e inferiores acompañado por cuadro de agitación psicomotriz intensa.

EXPLORACION FISICA

Afebril, No adenopatías. Pupilas midriáticas reactivas a la luz, no dirige la mirada. No emite lenguaje, sólo sonidos guturales. Se muestra inquieta, agitada, cuando tratamos de movilizarla o hablarla. No adenopatías.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: normal. Hemostasia: normal. S. Orina: normal. *Tóxicos en orina:* positivo a benzodiacepinas (midazolam administrado). Resto negativo.

Gasometría venosa: Normal. ECG: taquicardia sinusal. Resto normal. TAC Cerebral: Normal. Estudio del LCR: Bioquímica: leucocitos: $32/\text{mm}^3$ (MN 90.6%). Glucosa 64.40 (glucemia 135), proteínas totales 69. PCR para VEB dudosa positividad.

Hemocultivos. Serologías VEB IgM (Positivos), Anticuerpos Heterófilos (Positivos).

Electroencefalograma: Se registran descargas periódicas epileptiformes lateralizadas (PLDs) de baja persistencia.

DIAGNOSTICO

Meningitis linfocitaria secundaria al virus Epstein Barr.

Crisis parcial secundaria a proceso infeccioso.

TRATAMIENTO

ANTIBIOTERAPIA + ANTIVIRAL+ ANTICONVULSIVANTE

EVOLUCION

Los pacientes afectados por MI asociada al VEB no requieren intervenciones terapéuticas específicas. El cuadro es bien tolerado y tiene una baja frecuencia de complicaciones. Ensayos efectuados con aciclovir en altas dosis (3 a 4 gramos diarios durante 5 a 7 días), han logrado demostrar una reducción de la excreción viral en secreciones respiratorias, pero su efecto es temporal y sin una mejoría clínica asociada. De la misma manera, los ensayos con corticosteroides orales han demostrado un efecto limitado e inconstante para reducir la fiebre o los síntomas faríngeos y no tienen impacto sobre la evolución de las adenopatías o la esplenomegalia.

LA TORMENTA PERFECTA

Autor principal:

CARLOS ORTIZ BAUTISTA

MIR Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

JAIRO TORO GIL

MIR Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

GRETEL VARVARO PARDO

MIR Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Varón de 74 años con antecedentes personales de cardiopatía isquémica crónica: infarto anteroseptal extenso no viable con disfunción ventricular moderada y aneurisma apical (valorado con resonancia magnética cardíaca), enfermedad coronaria de dos vasos (circunfleja proximal, descendente anterior proximal y oclusión a nivel medio) revascularizada de forma percutánea en noviembre 2012 con stent recubierto sobre descendente anterior proximal y tronco-circunfleja. Portador de desfibrilador automático implantable (DAI) monocameral (con sistema de telemonitorización) como prevención secundaria desde noviembre de 2012 por taquicardia ventricular monomorfa sostenida sintomática por síncope.

Paciente que ingresa en nuestro servicio derivado desde su hospital de referencia por tormenta arrítmica con dos descargas de DAI y múltiples episodios taquicardia ventricular monomorfa sostenida y fibrilación ventricular. A su ingreso en nuestro servicio se encuentra asintomático cardiológicamente, sin hallazgos clínicos relevantes en la exploración física ni alteraciones analíticas significativas. El electrocardiograma muestra signos de isquemia anterior antigua con elevación persistente del ST en cara anterior; sugerente de aneurisma ventricular izquierdo. Al ingreso se inicia tratamiento endovenoso con amiodarona en perfusión continua y se titula dosis de betabloqueantes orales con mejoría de episodios arrítmicos. Se realiza cateterismo cardíaco que descarta la presencia de lesiones coronarias y ecocardiograma transtorácico que muestra depresión severa de la función ventricular con aneurisma apical. Para evitar nuevos eventos arrítmicos, se decide realizar ablación endocárdica del sustrato arritmogénico. Tras la realización del procedimiento presenta

signos y síntomas de bajo gasto por lo que se realiza ecocardiograma urgente objetivándose derrame pericárdico moderado con datos de compromiso hemodinámico. Ante estos hallazgos, se procede a pericardiocentesis urgente con éxito. Tras 48 horas sin débito a través del drenaje, se retira el mismo sin recidiva posterior del derrame pericárdico. Sin nuevos eventos arrítmicos tras la realización de la ablación se decide alta hospitalaria.

La tormenta arrítmica es una situación que pone en riesgo la vida y se define como la presencia de tres o más episodios de taquicardia ventricular monomorfa sostenida (lo más frecuente), fibrilación ventricular o descargas apropiadas de desfibrilador en 24 horas. La prevalencia varía en torno al 10-20% y puede aparecer en pacientes portadores de desfibrilador, durante la fase aguda de un infarto de miocardio, en pacientes con cardiopatía estructural o pacientes con síndromes congénitos. El tratamiento tiene tres pilares importantes: corregir los posibles desencadenantes (isquemia, empeoramiento de la clase funcional y alteraciones iónicas entre otras), tratamiento farmacológico (betabloqueantes y amiodarona) y tratamiento no farmacológico (balón de contrapulsación, asistencia ventricular y ablación por radiofrecuencia). La ablación por radiofrecuencia ha demostrado disminuir los eventos arrítmicos tanto de manera profiláctica, como en la fase aguda y en situación estable aunque no es una técnica exenta de complicaciones (1-3%). A pesar de los avances en el tratamiento, la mortalidad a corto plazo continua siendo elevada (30% a los 3 meses).

TAQUICARDIA VENTRICULAR CON CORAZON ESTRUCTURALMENTE NORMAL

Autor Principal:

ADDISON JULIAN PALOMINO DOZA

MIR Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

MAXIMILIANO GERMÁN AMADO ESCAÑUELA

MIR Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

MARINA REVILLA MARTÍNEZ

MIR Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Se trata de una mujer de 42 años que consulta a su Hospital Comarcal por cuadro de palpitaciones autolimitadas de segundos de duración que se asocian a “mareo” y presíncope. En su Hospital se documentan taquicardias ventriculares (TVs). En la exploración física no se encontraron signos de relevancia

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La analítica no mostraba datos fuera de la normalidad. El ECG mostraba ritmo sinusal con abundantes extrasístoles ventriculares con morfología de BCRI y transición de la R en V3. Rachas de TV con morfología igual a la de las extrasístoles.

Se realizó un Ecocardiograma que mostraba un ventrículo con función sistólica y diastólica conservadas y ausencia de valvulopatías o hipertensión pulmonar.

Ingresa en la Unidad coronaria presentado episodios recurrentes de TV monomorfa sostenida que se controlan parcialmente con la administración de betabloqueantes y calcioantagonistas no dihidropiridínicos. Se completa el estudio de cardiopatía estructural mediante resonancia nuclear magnética cardíaca que no muestra cardiopatía estructuralmente significativa. Se realiza

también cateterismo cardíaco que descarta la presencia de enfermedad coronaria.

Se procede a estudio electrofisiológico encontrando extrasistoles ventriculares que se localizan a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho realizándose ablación de las mismas. La paciente requiere un segundo procedimiento por recurrencia de las arritmias ventriculares sintomáticas.

JUICIO CLINICO

TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFA SOSTENIDA RECURRENTE CON ORIGEN EN EL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO DERECHO SINTOMATICA POR PALPITACIONES Y PRESINCOPE EN PACIENTE CON CORAZON ESTRUCTURALMENTE NORMAL.

DISCUSION

El pronóstico de las arritmias ventriculares con corazón estructuralmente normal no asociadas a canalopatías se caracteriza, a diferencia de aquellas originadas en sustratos anatómicos anormales por el buen pronóstico asociado. Dentro de las taquicardias con corazón estructuralmente normal casi un 80% se origina en el tracto de salida del ventrículo derecho y su tratamiento está supeditado a la severidad de los síntomas.

METÁSTASIS INFECCIOSAS POR SARM EN PACIENTE EN HEMODIÁLISIS

Autor:

SOFÍA PALOMO APARICIO

Unidad de Hemodiálisis. Nefrología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

EXPOSICIÓN

Presentamos un caso de espondilodiscitis por *Staphylococcus Aureus* Meticilin Resistente (SARM) con catéter venoso central (CVC) para hemodiálisis como puerta de entrada. La gravedad de las infecciones por SARM y probable diseminación metastásica justifican el tema.

Varón de 81 años cardiópata, hepatitis crónica por VHC, HTA y ERC-5D. Extravasación en FAVI obliga a colocar CVC en vena yugular derecha.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 95/52 mmHg; T^a: 39 °C; Saturación basal: 92%. Consciente, orientado, colaborador. No ingurgitación yugular. Auscultación cardiaca: rítmica, soplo sistólico panfocal. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, crepitantes finos en base derecha. Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, no doloroso a la palpación. No masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal. Extremidades inferiores: pulsos pedios presentes, sin edemas ni signos de TVP.

DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Al presentar escalofríos y fiebre postdiálisis se diagnostica de bacteriemia secundaria a CVC y se inicia antibioterapia empírica con Vancomicina, añadiendo Rifampicina al recibir hemocultivos positivos para SARM.

La fiebre persiste y aparece dolor lumbar impidiéndole caminar. Se retira CVC y con resonancia magnética (RNM), confirmamos espondilodiscitis lumbar y absceso en psoas, que se drenó.

A pesar de medicación intravenosa durante más de un mes con antibiograma dirigido, el paciente experimentó deterioro progresivo, falleciendo finalmente.

DISCUSIÓN

La infección es la segunda causa de muerte en hemodiálisis. El origen suele ser el manejo de CVC infectados, principalmente por *S.aureus* y *S.coagulasa* negativa.

Fiebre en diálisis con CVC nos hará pensar en sepsis estafilocócica. Sin retrasos, es preferible pautar empíricamente antibióticos sistémicos postdiálisis, siendo vancomicina o teicoplanina la primera elección y daptomicina si CMI > 2 µg/ml. Cambiaremos a Cefazolina si SAMS.

Si la fiebre no desaparece en 72 horas, buscaremos otros focos potenciales, como espondilodiscitis. RNM es la prueba diagnóstica más sensible y menos invasiva. Su manejo incluye antibioterapia y cirugía descompresiva precoz.

Objetivos para disminuir estas infecciones: aumentar el uso de FAVIS, aplicar protocolos profilácticos en unidades de hemodiálisis y limitar el uso y duración de antibióticos para evitar resistencia.

CUADROS REPETIDOS DE CEFALEA Y FOCALIDAD NEUROLÓGICA EN MUJER JOVEN

Autor principal:

MARÍA ISABEL PEDRAZA HUESO

*Médico Interno Residente de Neurología. Servicio de Neurología.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

PATRICIA MULERO CARRILLO

*Médico Interno Residente de Neurología. Servicio de Neurología.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

CAROLINA DE LA CRUZ RODRÍGUEZ

*Médico Interno Residente de Neurología. Servicio de Neurología.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

EXPOSICIÓN

Mujer de 24 años de edad que acude al Servicio de Urgencia por presentar déficit motor de extremidades derechas junto con alteración en la emisión del lenguaje.

ANAMNESIS

Ingresa en planta de hospitalización de Neurología como consecuencia de la presentación, al despertar, de dificultad en la movilización de miembro inferior derecho, seguido en los minutos siguientes de alteración de la sensibilidad en extremidades derechas junto con debilidad en miembro superior derecho, paresia facial derecha y alteración de la fluencia del lenguaje. Mejoró durante la hora posterior. Durante los 5 días previos había presentado cefalea frontal bilateral de características opresivas, acompañada de sonofobia, fotofobia y que aumentaba de intensidad con los movimientos cefálicos. No asociaba otra clínica neurológica ni sistémica. Presentaba una respuesta parcial con ibuprofeno.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En el momento del ingreso desde el punto de vista neurológico la paciente presentaba una baja fluencia del lenguaje con emisión de alguna parafasia. Una paresia facial central derecha y una ligera paresia de extremidad inferior derecha.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El estudio de neuroimagen avanzado urgente no mostró alteraciones en la perfusión cerebral ni oclusión arterial intra-extracraneal. Durante el ingreso se realizó nueva analítica, estudio inmunológico que no mostró alteraciones y serológico con resultado negativo. El estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró una pleocitosis linfocitaria, con presencia de proteínas elevadas y glucosa normal que persistía el día 12 de ingreso. La PCR de virus neurotropos en LCR fue negativa.

Se llevó a cabo una Resonancia Magnética Cerebral (RM) y una Tomografía computarizada por emisión de fotones únicos (SPECT) en las que no se objetivaron alteraciones. El Electroencefalograma (EEG) mostraba inicialmente elementos agudos temporales izquierdos, que en el momento del alta habían desaparecido, persistiendo únicamente actividad no epileptiforme inespecífica bitemporal.

DIAGNÓSTICOS

Síndrome de cefalea transitoria y déficits neurológicos con linfocitosis del líquido cefalorraquídeo (HaNDL) (CIC- II 7.8).

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTOS

Durante el ingreso, la paciente presentó hasta siete episodios autolimitados de focalidad neurológica asociados a cefalea. Flunarizina fue pautaada inicialmente, al no objetivarse un descenso en el número de episodios se sustituyó por Ácido Valpróico y Corticoides permaneciendo la paciente asintomática desde el día 16 de ingreso. Tras 48 horas asintomática fue dada de alta con Ácido Valpróico y Ácido Acetil Salicílico, manteniéndose sin nuevos episodios hasta el momento actual.

DISCUSIÓN

El síndrome de HaNDL actualmente recogido en la CIC-II, consiste en la presencia de déficit neurológico transitorio asociado a cefalea. El déficit sensitivo es la focalidad neurológica más frecuentemente presentada seguido de la afasia, del déficit motor y de la alteración visual. El LCR de estos pacientes presenta un aumento del número de células, con un predominio linfocitario y proteínas elevadas con unos valores de glucosa normales. En el estudio serológico e inmunológico no se deben encontrar alteraciones como ocurre en nuestra paciente.

El HaNDL, simula la existencia de un evento neurovascular agudo por ello, entre las pruebas a realizar de forma urgente se encuentran el TC multimodal o RM multiparamétrica, que en los casos que muestran alteraciones en la perfusión no se corresponden con las de un territorio vascular concreto. Otras pruebas complementarias son el SPECT cerebral en el que no todos los casos presentan una hipoperfusión y el EEG que suele mostrar alteraciones inespecíficas no epileptiformes y transitorias. En conclusión el HaNDL es una entidad no infrecuente y que presenta buen pronóstico.

ADENOCARCINOMA NASOSINUSAL A PROPÓSITO DE UN CASO DE RINOSINUSITIS

Autora principal:

ISABEL PEÑALBA DE LA FUENTE

*Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente Valladolid-Oeste,
Centro de Salud Arturo Eyries*

Colaboradores:

ANA CLAUDIA FARÍAS GORBEA

*Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente Valladolid-Oeste,
Centro de Salud Arturo Eyries*

MARÍA LUISA RODRIGUEZ CARBAJO

*Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente Valladolid-Oeste,
Centro de Salud Arturo Eyries*

I. ENFERMEDAD ACTUAL

Varón de 57 años, con insuficiencia respiratoria nasal y rinorrea desde hace un mes. Inició tratamiento con vasoconstrictor nasal sin ninguna mejoría. Tras cambiar a r pseudoefedrina/cetirizina persiste la clínica, asociando progresivamente dolor frontal y maxilar izquierdo. Se solicita radiografía de senos paranasales y vemos ocupación total de seno maxilar izquierdo, casi total frontal izquierdo y engrosamiento de la mucosa de maxilar derecho. Se inicia antibioterapia empírica con amoxicilina-ácido clavulánico y mometasona nasal. Cinco días después y ante la falta de respuesta al antibiótico, el paciente es derivado a urgencias de ORL. Continuó desarrollando discreta protrusión de ojo izquierdo con episodios de visión borrosa, y parestesias en región maxilar izquierda.

II. EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Leve exoftalmos izquierdo y alteración de la motilidad ocular extrínseca; disminución de sensibilidad en maxilar izquierdo. Rinoscopia anterior / fibroscopia: masa blanca en fosa nasal izquierda, friable; desviación anterior de septum en fosa nasal derecha, masa blanca en zona posterior. Se toma biopsia.

III. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía de senos paranasales: ocupación total de seno maxilar izquierdo, casi total de seno frontal izquierdo y engrosamiento de mucosa de seno maxilar derecho. **TAC:** Ocupación total de fosa nasal izquierda por masa de densidad heterogénea, que se extiende hacia seno maxilar izquierdo y hacia la mitad superior de la fosa nasal derecha; posteriormente hasta la pared posterior de rinofaringe y cranealmente hacia celdillas etmoidales, senos frontales y esfenoidales y ambas órbitas. **RMN:** Masa nasoparanasal con afectación de la fosa nasal, seno maxilar, frontal, pared medial e inferior de la órbita izquierda y pared medial de la órbita derecha con invasión de la fosa craneal anterior compatible con carcinoma; estadificación radiológica T4bN0.

IV. DIAGNÓSTICO

Adenocarcinoma nasosinusal tipo intestinal de predominio izquierdo, con afectación endocraneal.

V. TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Exéresis tumoral por abordaje craneofacial combinado. Reintervención por fístula de líquido cefalorraquídeo y resto tumoral adyacente a órbita derecha. Reconstrucción protésica del macizo craneofacial. Enucleación de ojo izquierdo por invasión local de la órbita, y prótesis ocular. Actualmente pendiente de iniciar radioterapia adyuvante.

VI. DISCUSIÓN

Los síntomas nasosinuales son un motivo muy frecuente de consulta en Atención Primaria; se trata de cuadros muy inespecíficos (síntomas obstructivos, epistaxis, dolor...), por lo que no debemos olvidar la posibilidad de patología maligna a este nivel, especialmente cuando la respuesta al tratamiento pautado no es la esperada. El adenocarcinoma de tipo intestinal afecta principalmente a varones de entre 55 y 60 años. Se han descrito relación directa con polvo de madera y productos industriales. Nuestro paciente había trabajado durante años con maderas y barnices. Consultaba por síntomas de insuficiencia respiratoria nasal y rinorrea que parecía cronificarse por el abuso

de vasoconstrictor tópico nasal, pero la evolución desfavorable tras instaurar tratamiento obligaba a pensar en otras posibilidades. Se debe hacer estudio anatomopatológico, y las pruebas radiológicas oportunas para determinar la extensión. Independientemente del grado de diferenciación, los adenocarcinoma tipo intestinal son localmente agresivos. El tratamiento consiste en resección total del tumor y radioterapia coadyuvante.

NUEVA TÉCNICA ENDOSCÓPICA PARA UNA PATOLOGÍA MUY FRECUENTE

Autor principal:

IRENE PEÑAS HERRERO

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

ALBA VARGAS GARCÍA

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega

RAMÓN SÁNCHEZ-OCAÑA HERNÁNDEZ

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente de 80 años con enfermedad coronaria de 3 vasos con revascularización quirúrgica e hipertensión pulmonar primaria. Acude por dolor epigástrico intenso irradiado a hipocondrio derecho de 12 horas de evolución. En la exploración física destaca dolor a la palpación de hipocondrio derecho con signo de Murphy positivo.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la analítica del ingreso destaca leucocitosis con neutrofilia, aumento de transaminasas, de amilasa y lipasa y de la proteína C reactiva. Ecografía de abdomen: vesícula engrosada, distendida y con edema de pared. CPRE: hallazgo de papila estenosada por lo que se realiza esfinterotomía y dilatación con balón.

Analítica a los 10 días de tratamiento antibiótico: leucocitosis 26500/microlitro, proteína C reactiva 118 mg/l.

Ecoendoscopia terapéutica: se realiza colecistogastrostomía, colocándose una prótesis en forma de diábolo entre la luz de la vesícula y la del estómago. Se realiza colecistoscopia, se extraen los cálculos.

DIAGNÓSTICO

1) Colecistitis aguda litíásica. Drenaje por colecistogastrostomía guiada por ecoendoscopia. 2) Pancreatitis aguda leve de origen biliar.

EVOLUCIÓN

El paciente ingresa con colecistitis aguda y pancreatitis aguda de origen biliar, instaurándose tratamiento con antibioterapia empírica y realizándose CPRE. A pesar de ello, el paciente empeora clínica y analíticamente, no siendo subsidiario de tratamiento quirúrgico tras valoración por Cirugía General. Se decide drenaje de la vesícula guiado por ecoendoscopia con colocación de prótesis y extrayéndose los cálculos. El paciente presenta mejoría progresiva, con alta a los tres días del procedimiento. En la revisión, un mes tras el drenaje, el paciente se encuentra asintomático.

DISCUSIÓN

En los últimos años, ha surgido como alternativa en el tratamiento de la colecistitis aguda, el drenaje guiado por ecoendoscopia en pacientes no susceptibles de cirugía. El éxito de esta técnica es de un 86-94%, con resolución de los síntomas en el 91-100% en los que se consigue éxito técnico. Permite el drenaje prolongado de la vesícula sin necesidad de catéter externo y la extracción de litiasis mediante colecistoscopia.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Pérez-Miranda, Dr. de la Serna Higuera, Dra. Vallecillo Sande.

DIAGNÓSTICO POCO FRECUENTE EN PACIENTE CON POLIARTRALGIAS Y CRISIS ABDOMINALES DE LARGA EVOLUCIÓN

Autor Principal:

NATALIA SOFÍA PEREA LAM

Especialidad Alergología, Servicio de Alergología del Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

ALEJANDRO ÁLVAREZ HODEL

Especialidad Alergología, Servicio de Alergología del Hospital Universitario Río Hortega

MARÍA JOSÉ PÉREZ VELESAR

Especialidad Alergología, Servicio de Alergología del Hospital Universitario Río Hortega

Paciente de 20 años, sin antecedentes personales o familiares de interés, remitida a Alergología por presentar un episodio de tumefacción labial tras manipulación dentaria bajo anestesia local que cede parcialmente al instaurar tratamiento con metilprednisolona y difenhidramina por vía parenteral con resolución de los síntomas a los tres días del inicio del cuadro.

Desde los 3 años de edad ha presentado episodios de poliartralgias y tumefacción de grandes articulaciones, sin signos de flogosis, con una frecuencia de 1-3 brotes al año, siempre afebriles y asociados a infecciones víricas previas de vías respiratorias altas, por lo que fue diagnosticada de probable enfermedad de Still. Los brotes se inician a las 48 horas del inicio del cuadro infeccioso y se asocian en algunas ocasiones a náuseas, vómitos, abdominalgia a veces muy intensa y exantema no pruriginoso en zona anterior de tronco, por lo que se le planteó iniciar un tratamiento con metotrexate que fue rechazado por la paciente.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En un ingreso leucocitosis con neutrofilia (12.700, 62% de neutrófilos); el resto de estudio seriado fue negativo. Estudio inmunológico: negativo.

Las radiografías de tórax, manos y tobillos fueron normales, como también lo fue la determinación de proteínas en orina de 24 horas.

Estudio de Tránsito intestinal, en el que se observaron alteraciones en el tránsito intestinal con dilataciones y estenosis de varias asas yeyunales e ileales así como espiculaciones e imágenes de pequeñas fístulas y presencia de líquido ascítico. Ileocolonoscopia: normal, fibrogastroscoopia: gastritis superficial, con estudio anatomopatológico normal de las biopsias realizadas.

Pruebas cutáneas en prick con una batería de trofoalergenos, látex y estudio de fármacos, mediante pruebas intraepidérmicas e intradérmicas y prueba de tolerancia por vía subcutánea con lidocaína con resultados negativos.

Niveles reducidos de C3, C4, CI inactivador y actividad de CI-inhibidor esterasa C3: 155 mg/dl, C4: 5mg/dl (normal 15-40), CI inactivador: < de 5 mg/dl (Normal: 20-40); actividad de CI inhibidor esterasa: 19% (normal 70-130) y normalidad de CIq.

DIAGNÓSTICO

Angioedema Hereditario Tipo I por déficit de CI inactivador.

TRATAMIENTO

Ácido Tranexámico 500 mg: un comprimido cada 12 horas de forma continuada.

EVOLUCIÓN

se realizó estudio de los padres que fue negativo (es un Angioedema hereditario Tipo I, posiblemente por una mutación espontánea). En la última revisión en marzo se encontraba totalmente asintomática.

¿DOCTOR, CAMINO RARO Y CON DOLOR, ADEMÁS LAS MANOS ME DUELEN?

Autor principal:

CARLOS PÉREZ FERNÁNDEZ

MIR 2 Med. Interna. Clínico Universitario de Valladolid

Colaborador:

PEDRO MUJICA ADDIMANDI

MIR 2 Med. Interna. Clínico Universitario de Valladolid

EXPOSICIÓN Y ANAMNESIS

Varón de 51 años que acude a urgencias remitido por su médico de atención primaria por síndrome constitucional y pérdida de peso. Siendo lo más preocupante para el paciente su dolor en manos y rodillas y la alteración en sus manos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Acropaquias, edemas en extremidades y tumefacción en ambas rodillas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica, Rx de tórax, TAC, Broncoscopia, Gammagrafia, Rx de Brazos y Piernas.

DIAGNÓSTICO

Osteoartropatía Hipertrofica Secundaria. Síndrome de Bamberger Pierre Marie.

DISCUSIÓN

Una entidad poco frecuente pero su sospecha como síndrome paraneoplásico, puede ayudarnos al precoz diagnóstico de una neoplasia oculta, especialmente pulmonar.

ABSCESO DE PSOAS, MANIFESTACIÓN INICIAL DE ENFERMEDAD DE CROHN

Autor Principal:

MIGUEL DAVID PÉREZ UBIERA

MIR - 3 Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Rondilla II

Colaboradores:

ERIKA VÁSQUEZ CORNIELES

MIR - 3 Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RUTH ESTHER TAVÁREZ PANIAGUA

MIR - 3 Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

ANTECEDENTES

Paciente varón, 16 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas y alergias ambientales al polen. No hábitos tóxicos. Anemia Ferropénica de 5 años de evolución, en tratamiento con Sales Ferrosas y complejos vitamínicos.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente acude a Consulta por dolor de cadera derecha de 4 días de evolución, febrícula días anteriores, no traumatismo previo, no malas posturas. El dolor ha ido en aumento de manera progresiva con impotencia funcional que le impide la deambulación normal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente orientado, colaborador y consciente. Acude con Muletas. TA: 120/70, afebril.

Abdomen: Blando, depresible e indoloro a palpación superficial y profunda, no visceromegalias.

Cadera: Móvil, dolorosa a la presión en región del Psoas derecho, afebril, no inflamación, no hematoma, no rubor, no calor.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hemoglobina 11; Hematocrito 32%; Leucocitos 14,780 (N 82%/L 9%); VSG 77, hierro 19; Ferritina 647; PCR 203; VSG 54.

TAC abdominal: Aumento de Tamaño músculo Psoas, por colección de paredes finas hipercaptantes ($6 \times 4 \times 9$) y otra colección de 2cm adyacente al 1/3 medio del Psoas. Grandes adenopatías ocorregionales, adyacentes a íleon terminal y ciego y paredes engrosadas e hipercaptantes. Escasa cantidad de líquido libre en Flanco y FID.

Rx AP de Tórax: Sin Alteraciones.

Colonoscopia: Se alcanza ciego; sobre válvula hay zona pseudonodular en empedrado e impide el paso al delgado; En resto de colon alguna microúlceras superficial aislada.

Cultivo de Absceso: S. Intermedius.

EVOLUCIÓN

Se ingresa inicialmente en cirugía y se procede a al drenaje percutáneo de absceso con cobertura antibiótica. Tras valoración y drenaje de colección abscesificada, se inicia tratamiento con antibióticos, **5 ASA**, sueroterapia, **corticoides** y Ácido Fólico. Se realiza Tránsito Intestinal, donde se aprecia que en los últimos 17cm de íleon distal, imagen en empedrado y separación de asas en relación con enfermedad de Crohn, no hay fístulas.

JUICIO CLÍNICO

1. Pancolitis e Ileítis de Crohn.
2. Absceso Psoas derecho /Drenaje percutáneo, con recidiva posterior.
3. Desnutrición Protéica.

DISCUSIÓN

El absceso de psoas secundario a enfermedad de Crohn, se produce a partir de la fistulización y microperforación de la pared posterior del íleon terminal en el músculo psoas. El absceso del psoas puede presentarse como primera manifestación de la Enfermedad de Crohn o durante la evolución de los pacientes con este proceso.

AUMENTO DE INMUNOGLOBULINA E EN PACIENTE ASMÁTICA

Autor principal:

MARIA JOSÉ PÉREZ VELESAR

*Médico Residente de Alergología, Servicio de Alergología
del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

Colaboradores:

ALEJANDRO ÁLVAREZ HODEL

*Médico Residente de Alergología, Servicio de Alergología
del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

NATALIA PEREA LAM

*Médico Residente de Alergología, Servicio de Alergología
del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

ANTECEDENTES

Mujer de 43 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas con antecedentes de úlcera duodenal, fumadora de 15 cigarrillos al día de 20 años de evolución y sin tratamientos habituales en el momento.

ENFERMEDAD ACTUAL

La paciente acude al Servicio de Urgencias de su hospital de referencia por un cuadro catarral de dos días de evolución (que ha tratado con antibioterapia: amoxicilina y ácido clavulánico) por clínica actual de tos, con escasa expectoración blanquecina, disnea y sibilancias audibles de predominio nocturno.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hemograma-leucocitos 8100/ microlitros (75.6% Neutrófilos, 16% Basófilos), serie roja y plaquetas dentro de valores de referencia.

Bioquímica-glucosa 115 mg/dl, urea 15.6 mg/dl, sodio 137 mEq/L, potasio 4.20 mEq/L, cloro 97 mEq/L, GOT (AST) 22 U/L, LDH 518 U/L, CPK 195 U/L.

Gasometría arterial basal: PaO₂ 64 mmHg, PaCO₂ 39 mmHg, pH 7.4, bicarbonato 24.9 y saturación de O₂ 92%.

Radiografía de tórax: sin alteraciones significativas.

Electrocardiograma: ritmo sinusal a 100 latidos por minuto con intervalo PR en el límite inferior de la normalidad (0.12 segundos).

EVOLUCION

La paciente es ingresada desde el Servicio de Urgencias en el Servicio de Neumología para control del cuadro respiratorio. Durante su estancia hospitalaria evoluciona favorablemente tras recibir tratamiento con broncodilatadores y corticoides.

En el seguimiento durante el ingreso de la paciente se le realizaron nuevos controles analíticos, así mismo se realizaron Tomografía computarizada (TC) sin hallazgos patológicos. Exploraciones funcionales: Espirometría forzada -FVC 2.86 L (90.3%), FEV₁ 1.72L (63.3%), FEV₁/FVC 60.2%, MMEF 25-75= 0.84L (24.1%). Se realizó test broncodilatador con resultado: POSITIVO, objetivándose reversibilidad parcial de los parámetros espirométricos. Citología de esputo: moco, polinucleares neutrófilos con 30% de eosinófilos, células de vías altas y escasos macrófagos alveolares.

Con estos hallazgos se solicitó proteinograma y valores de Inmunoglobulina E (IgE), encontrándose un valor de IgE de 4000 UI/ml (valores de referencia de 0 a 100 UI/ml).

Se descartaron otros procesos clínicos que cursaran con aumento de IgE y asma y la paciente fue dada de alta a los diez días de su ingreso por evolución favorable con revisiones por parte del Servicio de Alergología, tras diagnósticos de **ASPERGIOSIS BRONCOPULMONAR ALERGICA (ABPA)**, cumpliendo criterios para la enfermedad. Se le realizó pauta de tratamiento corticoideo y precisó antifúngico como coadyuvante. Actualmente en revisiones periódicas por el Servicio de Alergología.

CONCLUSIONES

La ABPA es una enfermedad que aunque poco frecuente en nuestro medio, es importante el diagnóstico y tratamiento que previene la progresión de la enfermedad.

METÁSTASIS EN PSOAS DE TUMOR VESICAL NO MÚSCULO INVASIVO

Autora Principal:

LAURA PESQUERA ORTEGA

Residente de Urología. HCUV

Colaboradores:

ÁNGELA PASCUAL FERNÁNDEZ

Residente de Urología. HCUV

JUAN MANUEL DÍAZ ROMERO

Residente de Urología. HCUV

Varón de 76 años que acude por aumento de tamaño en extremidad inferior izquierda que se extiende hasta la ingle y que le dificulta la deambulación. Como antecedentes personales cuenta con RTU vesical hace 4 años con diagnóstico anatomopatológico de carcinoma indiferenciado de vejiga que afecta al tejido conjuntivo subepitelial (pT1G3), con posterior R-RTU sin evidenciarse tumor residual. A la exploración física presenta en extremidad inferior izquierda edema hasta la ingle que deja fovea. En TC abdominal se evidencia masa retroperitoneal que engloba vasos ilíacos externos y produce ureterohidronefrosis izquierda, sugestiva de adenopatías metastáticas. Se biopsian dichas adenopatías, resultando el diagnóstico de metástasis en psoas de origen vesical indiferenciado. Se instaura tratamiento con Gemcitabina y posterior radioterapia. Un año tras quimioterapia el paciente ingresa con deterioro del estado general, falleciendo a los tres días.

DISCUSIÓN

Dentro de las neoplasias de aparato urinario, el carcinoma de vejiga es la más frecuente. La RTU pretende extirpar todas las lesiones visibles y obtener un diagnóstico anatomopatológico. Aunque el músculo esquelético recibe gran parte del gasto cardíaco y corresponde al 50% de la masa corporal, no son frecuentes en él las manifestaciones clínicas metastáticas y mucho menos de un tumor vesical no infiltrante.

HIPERTERMIA GRAVE A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor principal:

ANA MARÍA PRIETO DE LAMO

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Río Hortega

Autores colaboradores:

ÁNGELA GONZÁLEZ SALAMANCA

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Río Hortega

ANA ISABEL RODRÍGUEZ VILLAR

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Río Hortega

ANAMNESIS

Hombre de 47 años con antecedentes de esquizofrenia paranoide, osteomielitis en rodilla izquierda e abandono social (indigente). Es trasladado a la Unidad de Quemados del Río Hortega por haber sido quemado en la vía pública, presentando quemaduras profundas en el 35% de su cuerpo así como sospecha de lesión por inhalación de humo.

EXPLORACIÓN

A su llegada el paciente está sedado, intubado y conectado a ventilación mecánica. Presenta quemaduras de tercer grado en 35% en cuello, brazo derecho, tercio superior de tórax (circunferencial). Dificultad para ser ventilado por el componente restrictivo secundario a las quemaduras del tórax. Por lo demás, estable.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tan solo destacan hemoconcentración, ligera rabdomiolisis (712 U/L), carboxihemoglobina 1,5% y acidosis respiratoria.

EVOLUCIÓN

Al ingreso precisa escarotomía torácica bilateral por dificultar la ventilación mecánica, sin más problemas respiratorios posteriores. Difícil manejo

de la sedación que precisó aumento. Hemodinámica: estabilidad hasta las 48 horas del ingreso, momento en el que comienza con shock probablemente relacionado con hipertermia que inicialmente se achacó a una respuesta inflamatoria del quemado, pero que posteriormente se confirmaron dos focos infecciosos (1/osteomielitis rodilla izquierda fistulizada con crecimiento de *staphilococo aureus* meticilin sensible por lo que se inició clindamicina y amoxicilina-clavulámico. 2/ resultado de cultivos postmortem: traqueobronquitis purulenta por *pseudomonas aeruginosa*). A las 72 horas de evolución es intervenido por Cirugía Plástica, realizándose escarectomía del total de la quemadura y cobertura con Biobrane®. Vuelve de quirófano estable, pero a las 12 horas comienza con hipertermia refractaria a fármacos y medidas físicas, llegando a temperaturas de 43,5°C mantenidas. A raíz de ello, aunque se consigue controlar la temperatura con sistema de hipotermia intravascular, secundario a ello desarrolla shock refractario, fracaso renal agudo oligúrico y edema cerebral masivo. Fallece por el shock refractario.

DIAGNÓSTICO

1/Gran quemado. 2/Hipertermia de probable origen infeccioso: osteomielitis por *Staphilococo aureus meticilin sensible* versus traqueobronquitis por *Pseudomonas aeruginosa*. 3/Edema cerebral secundario a hipertermia grave. 4/ Shock refractario. 5/Fracaso renal agudo oligúrico. 6/Éxito.

DISCUSIÓN

Existe una “temperatura crítica máxima” a partir de la cual las lesiones celulares y tisulares son irreversibles. Se ve exponencialmente influida por el tiempo de exposición y en los humanos es de 41,6-42°C mantenida entre 45 minutos y 8 horas. Por ello hemos de ser activos tratando las hipertermias graves. Numerosos estudios experimentales con animales demuestran que circunstancias coexistentes como la hipoxia y la hipertermia generan una disrupción y aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica que generan edema cerebral. Parece por tanto, que esto justifica la evolución de nuestro paciente.

UNA ABDOMINALGIA MUY PECULIAR

Autora principal:

VIOLETA RAMÍREZ ARROYO

Residente de 4º año de MFyC de Valladolid área Oeste en el centro de salud Parquesol

Colaboradoras:

BEATRIZ MARCOS SÁNCHEZ

Residente de 2º año MFyC de Valladolid área Oeste en el centro de salud Parquesol

SANDRA CALVO SARDÓN

Residente de 1º año MFyC de Valladolid área Oeste en el centro de salud Parquesol

EXPOSICIÓN

Caso clínico desarrollado en centro de salud urbano y urgencias de centro hospitalario.

ANAMNESIS

Paciente de 16 años sin antecedentes personales ni familiares de interés que acude por dolor en fosa iliaca derecha (tras catarro de vías altas) de dos semanas de evolución con febrícula, sensación nauseosa al inicio y posteriormente vómitos alimenticios. Pérdida de 4 kg de peso en el último mes. Niega posibilidad de embarazo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Malestar generalizado, palidez de piel y mucosas, normohidratada. CyC: faringe eritematosa sin placas, adenopatías laterocervicales aisladas de pequeño tamaño. Tórax: RsCsRs, no soplos, murmullo vesicular conservado. Abdomen: ruidos hidroaéreos aumentados sobretudo en hemiabdomen derecho, no dolor a la palpación superficial del abdomen aunque dolor a la palpación profunda sobre todo en hipocondrio izquierdo con punto de Mc Burney positivo, blumberg dudoso y Murphy negativo. Puño-percusión renal bilateral negativa. EEll: no edemas, no signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica completa con sistemático, bioquímica, PCR, marcadores tumorales, radiología de tórax y abdomen, ecografía abdominal y ginecológica y TAC.

DIAGNÓSTICOS

Adenitis mesentérica, infección urinaria, teratoma en el ovario derecho.

TRATAMIENTO

Fosfomicina-trometalol 3gr 2 sobres, dieta blanda, correcta hidratación oral y finalmente intervención quirúrgica del teratoma.

EVOLUCIÓN

Tras el tratamiento antibiótico desaparece la sintomatología urinaria y con antipiréticos desaparece la febrícula. Refiere mejoría del dolor con los analgésicos hasta hacerse de intensidad leve-moderada pero no desaparece completamente. El resultado del urocultivo es negativo.

DISCUSIÓN

Los síntomas de la adenitis mesentérica son náuseas, fiebre y dolor en FID. Acompañado muchas veces de síntomas urinarios y anorexia. Con la entrada de la ecografía en atención primaria podemos llegar a aproximaciones diagnósticas que nos orienten sobre la actitud más adecuada a seguir. Gracias a la visión holística del paciente, no fragmentándolo en especialidades, podemos llegar a un diagnóstico certero de patologías menos frecuentes como en este caso.

INUSUAL AFECTACIÓN CARDIACA DEL SIDA

Autor principal:

MARINA I. REVILLA MARTÍNEZ

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

ADDISON JULIÁN PALOMINO DOZA

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

MAXIMILIANO G. AMADO ESCAÑUELA

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Varón con infección por SIDA en estadio C2, acude al hospital por astenia, disnea progresiva y aumento de perímetro facial, de cuello y extremidades superiores.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Hemodinámicamente estable, con ligera taquipnea, ingurgitación yugular leve, distensión de las venas superficiales de cuello y tórax y edematización facial. Retumbo diastólico en foco tricuspídeo III/IV que aumenta con la inspiración, abolición del murmullo vesicular en la base derecha, hepatomegalia de 3 cm y edemas pretibiales con fovea.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la analítica destaca ligera hiperbilirrubinemia, elevación de transaminasas y enzimas de colestasis. Presencia de derrame pleural derecho en la radiografía. El ecocardiograma transtorácico muestra una masa mamelonada en el interior de la aurícula derecha, que infiltra el septo interauricular y provoca obstrucción al flujo de llenado auricular generando una estenosis tricuspídea funcional. En el TAC toraco-abdominal se hayan adenopatías mediastínicas y una masa vascularizada en el espacio perirrenal izquierdo. Se realiza biopsia

con aguja gruesa de dicha tumoración con diagnóstico anatomopatológico de Linfoma no Hodgkin tipo B de Burkitt.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se inicia tratamiento quimioterápico con mejoría paulatina de los síntomas de insuficiencia cardíaca y síndrome de vena cava, objetivándose una disminución de más del 50% del tamaño de las masas cardíacas y renales.

DISCUSIÓN

La presencia de una masa intracavitaria que provoca obstrucción en el flujo sanguíneo es una emergencia clínico-terapéutica. Es fundamental su rápido diagnóstico y tratamiento específico. El linfoma de Burkitt, es un tipo de linfoma no-Hodgkin, altamente agresivo, de escasa prevalencia en nuestro medio, generalmente asociado a estados de inmunodepresión como el VIH. La afectación cardíaca de este linfoma es muy poco frecuente. Su localización fundamental es la cavidad auricular derecha pudiendo provocar emergencias clínicas tales como arritmias cardíacas, taponamiento cardíaco, tromboembolismo pulmonar, insuficiencia cardíaca derecha o síndrome de vena cava. El tratamiento quimioterápico en la mayoría de las ocasiones ofrece buenos resultados, con una tasa de remisión completa de un 60%, no siendo en la mayoría de los casos necesario la resección quirúrgica del tumor.

CALCIFICACIÓN ESPLÉNICA GENERALIZADA

Autora Principal:

SOFIA G. RIZZO RAZA

*Médico residente de Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río Hortega*

Colaboradores:

LAISA BRIONGOS FIGUERO

*Médico residente de Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río Hortega*

ALVARO SILVA VÁZQUEZ

*Médico residente de Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río Hortega*

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 69 años, sin alergias medicamentosas. Con antecedentes personales de: Hipertensión arterial. Anemia hemolítica congénita por déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, diagnosticada en 1982. Síndrome hemolítico estable, con crisis esporádicas en relación con procesos infecciosos. Vista en urgencias por cuadro de gastroenteritis aguda secundaria al tratamiento con Amoxicilina prescrita por un cuadro catarral. Al realizarle una ecografía abdominal se aprecia calcificación generalizada del bazo y ascitis.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 120/80, FC 70 lpm, SatO₂ 97% (FiO₂ 21%), afebril. Paciente eupneica, normohidratada, piel y mucosas subictéricas. Cabeza y cuello normal. Tórax auscultación pulmonar normal; auscultación cardíaca soplo sistólico II/VI panfocal. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, se palpa hepatoesplenomegalia, matidez desplazable, oleada ascítica, ruidos hidroaéreos presentes, percusión politonal, no signos de irritación peritoneal, no puntos dolorosos. Extremidades No edemas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hematimetría: normal, salvo Hb 10.4 g/dL, Hematocrito 29.9%, VCM 94.9 fL, HCM 32.9 pg, Plaquetas 348000. Bioquímica: normal, AST 32.3 U/L, ALT 14.3

U/L, GGT 101 U/L, Bilirrubina Total 3.77 mg/dl (0.2-1.1), Bilirrubina Directa 1.03 mg/dl (0-0.2), Bilirrubina Indirecta 2.74 mg/dl (0-1), Fosfatasa Alcalina 146 U/L (30-120), Colesterol Total 112 mg/dl, Triglicéridos 81 mg/dl. PCR 17 mg/L (0-10). Ferritina 135.8 ng/ml (10-120), Haptoglobina 18 mg/dL (40-200). Ceruloplasmina 58.2 mg/dL (20-60). **RX abdominal:** Esplenomegalia calcificada. (Fig. 1). **Tomografía Abdominal:** Ascitis generalizada. Calcificación esplénica generalizada secundaria probablemente a micro infartos debido a anemia hemolítica que padece la paciente. (Fig. 2). **Biopsia Hepática Transyugular:** HEPATITIS PERIORTAL CON ACTIVIDAD INFLAMATORIA INTENSA EN ESTADIO DE CIRROSIS (P3, L2, F4) SIN SIGNOS ETIOLÓGICOS ESPECÍFICOS.

DIAGNÓSTICO

Cirrosis hepática Child-Pugg B y esplenomegalia calcificada probablemente relacionada con hemocromatosis (hemosiderosis) secundaria a anemia hemolítica por déficit de G6PD.

DISCUSIÓN

La calcificación esplénica se puede objetivar en técnicas de imagen convencionales y puede o no estar asociada a esplenomegalia. Uno de los hallazgos característicos de la biopsia esplénica calcificada son los cuerpos de Gamna-Gandy que son nódulos fibrosideróticos impregnados de hemosiderina y calcio que pueden aparecer en el bazo en la esplenomegalia congestiva, anemia de células falciformes y hemocromatosis. Estas representan áreas de hemorragia organizada (3). Que en nuestro caso no se realizó por alto riesgo de sangrado.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Jesús María Crespo Pinilla (Jefe de servicio de Medicina Interna del HURH) y al Dr. Luis Inglada Galiana (Jefe de sección de Medicina Interna del HURH) por su constante apoyo y supervisión para la elaboración de este caso clínico.

MASA CARDIACA DE ETIOLOGÍA POCO FRECUENTE

Autor principal:

CRISTINA RODRÍGUEZ MARTÍN

Especialidad Medicina interna. Centro de trabajo: Hospital clínico universitario de Valladolid

Colaboradores:

SARA MIRANDA RIAÑO

Medicina interna. Hospital clínico universitario de Valladolid

ALMUDENA SERRANO MORTE

Medicina interna. Hospital clínico universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Varón de 46 años, diabético, con hipercolesterolemia y con sobrepeso, que comienza con cuadro clínico compatible con insuficiencia cardiaca aguda (disnea, edemas en extremidades inferiores, aumento de perímetro abdominal), se realiza ecocardiograma que evidencia derrame pericárdico severo con compromiso del llenado del ventrículo derecho. En la Unidad Coronaria se realiza pericardiocentesis diagnóstica y evacuadora, obteniéndose líquido hemático. En TC de tórax, se objetiva tromboembolismo pulmonar (TEP) de arteria pulmonar principal izquierda, dado de alta en tratamiento con acenocumarol tras estudio etiológico, para seguimiento en consultas. Es visto en consulta rápida de Medicina interna al mes del inicio de clínica, observándose ingurgitación yugular y taquicardia, por lo que se solicita ecocardiograma de urgencia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 106/70 FC: 110 lpm T^o: 36.5°C Sat. O₂: 95%. Destaca ingurgitación yugular. Taquicárdico, soplo sistólico panfocal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ecocardiograma transtorácico en el que se concluye con una masa pericárdica que infiltra la pared del ventrículo derecho y se llega a hacer intracavitaria, con obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho. TC toraco-abdominal: masa voluminosa 16.2 × 10.4 × 8 cm, de morfología irregular

situada en mediastino anterior, centrada en pared miocárdica del VD con signos de infiltración pericárdica, miocárdica e invasión intraluminal. Biopsia endomiocárdica de septo, pared libre y tracto salida, compatible anatomopatológicamente con Linfoma no Hodking difuso de células grandes B. Estudio de Medula ósea: No infiltración por linfoma.

EVOLUCIÓN

Se trata de paciente que debuta con TEP, junto con clínica de insuficiencia cardíaca aguda, y derrame pericárdico severo, sin objetivarse masa mediastínica en el primer TC de tórax. Después de un mes, y repetir pruebas de imagen se objetiva gran masa en mediastino anterior que infiltra cavidades derechas. Tras estudio etiológico, se concluye con el diagnóstico de Linfoma no Hodking difuso de células grandes B. Se decide iniciar tratamiento con quimioterapia según el protocolo R-CHOP (Rituximab, Ciclofosfamida, Doxorubicina, Vincristina y Prednisona). Finaliza el tratamiento a los cuatro meses, con buena evolución clínica, y en remisión completa.

JUICIO CLÍNICO

LNH DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES B ESTADIO IV-BX (AFECTACIÓN CARDIACA). TEP DE ARTERIA PRINCIPAL IZQUIERDA.

DISCUSIÓN

Los tumores cardíacos, son entidades raras en la práctica médica, tienen una incidencia del 0,05%. De estos el linfoma es infrecuente representando alrededor del 0,25%. El 80% de los LNH son de células B difusos, que es la forma más frecuente de presentación en adultos jóvenes; además corresponden a alto grado de malignidad y crecimiento rápido como en nuestro caso, pueden presentarse con infiltración primaria a diferentes órganos o con afectación cardíaca en 20 a 28% de los casos, y suelen localizarse en las cavidades derechas, desde donde invaden otras estructuras. Los síntomas son inespecíficos, dependientes de la localización y extensión. La embolización es una complicación importante y relativamente común, y depende de las características anatómicas del tumor. Para el diagnóstico es fundamental las pruebas de imagen, el ecocardiograma, pero sin duda el diagnóstico de certeza es anatomopatológico mediante biopsia de la masa tumoral. La terapia estándar es el régimen de CHOP y el uso de anticuerpos monoclonales, como el Rituximab. Para el seguimiento y evaluación de la respuesta al tratamiento son de utilidad las imágenes del TC que son útiles también para definir la remisión de la enfermedad.

SÍNDROME DE ASPERGER ENMASCARADO POR RETRASO MENTAL Y TRASTORNO DE CONTROL DE IMPULSOS

Autora principal:

LARA RODRÍGUEZ ANDRÉS

MIR II Psiquiatria. Hospital Clinico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

LAURA GALLARDO BORGE

MIR III Psiquiatria. Hospital Clinico Universitario de Valladolid

IRENE MUÑOZ LEÓN

MIR IV Psiquiatria. Hospital Clinico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Varón con diagnóstico de trastorno del control de impulsos, adicción al sexo y retraso mental, en seguimiento por distintos psiquiatras durante los últimos 20 años.

Consulta por presentar clínica depresiva y alteraciones de la conducta tras la muerte de su madre dos años antes.

EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA

Introvertido, evitativo, escasas habilidades sociales. Aspecto descuidado. Animo deprimido, con sentimientos de inutilidad y de culpa. Labilidad e incontinencia afectivas. Ideas de desesperanza. Baja autoestima. Ansiedad ideica importante. Ideación de muerte estructurada. Tendencia a la impulsividad y a las conductas compulsivas, relacionadas con llamadas a líneas eróticas en busca de un acompañamiento afectivo. Insomnio. Sin retraso mental. Realiza cálculos complejos y posee un razonamiento abstracto por encima de lo normal.

DIAGNÓSTICO

Eje I: Trastorno de Asperger (F84.5), Trastorno depresivo mayor, episodio único, moderado (F32.1), Duelo (V62.82). Eje II: sin diagnóstico. Eje III: sin diagnóstico.

TRATAMIENTO

Se inicia tratamiento con Agomelatina 25 mg/día asociado a trabajo psicoeducativo.

EVOLUCION

Tras dos meses desde el inicio del tratamiento se aprecia un efecto favorable en su ánimo y habilidades sociales.

DISCUSION

Cumple criterios diagnósticos DSM-IV para el Síndrome de Asperger. Incapacidad grave y permanente para la interacción social, pautas de comportamiento, intereses y actividades restrictivas, repetitivas y estereotipadas, que causan un deterioro de la actividad social y laboral y económica, sin retraso general del lenguaje clínicamente significativo.

Es reconocida y ampliamente descrita la comorbilidad de los trastornos afectivos con el Síndrome de Asperger.

Descartamos los diagnósticos previos de adicción al sexo, no recogido en el DSM-IV, trastorno del control de impulsos y retraso mental.

NÓDULOS PULMONARES CAVITADOS EN PACIENTE CON NEUMONÍA

Autora principal:

MARÍA RODRÍGUEZ PERICACHO

MIR Neumología. Servicio Neumología. Hospital Clínico Universitario Valladolid

Colaboradores:

IGNACIO LOBATO ASTIARRAGA

MIR Neumología. Servicio Neumología. Hospital Clínico Universitario Valladolid

LAURA JUEZ GARCÍA

MIR Neumología. Servicio Neumología. Hospital Universitario Río Hortega

ANAMNESIS

Paciente de 35 años, alérgico a amoxicilina y exfumador con dolor pleurítico en costado derecho malestar general, dolor en articulaciones y episodio de tos sin expectoración y sensación diatérmica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 153/76 mm Hg FC:96 lpm T°: 37.2°C Sat:basal: 96%.

Consciente y orientado. Eupneico, palidez cutánea. Sudoroso. Auscultación cardiaca: rítmico, no soplos. Auscultación pulmonar: Disminución del murmullo vesicular en base derecha y campo medio derecho con áreas de sople tubárico y disminución de vibraciones vocales. Abdomen y EEII normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Analítica: leucocitosis y reactantes de fase aguda elevados.
- ECG: sinusal a 100 lpm, sin alteraciones de la repolarización.
- Rx de Tórax: aumento de densidad basal derecho, con derrame pleural derecho, TAC torácico: derrame pleural derecho loculado en cizura mayor y menor condensación del lóbulo inferior derecho, ate-

lectasia del lóbulo medio y del lóbulo inferior izquierdo y 2 nodulos, uno en el lóbulo superior derecho y otro en segmento 6 del lóbulo inferior izquierdo que posteriormente se cavitan. Líquido abdominal perihepático.

- Microbiología negativa. AP: marcado componente inflamatorio.

JUICIO CLÍNICO

Neumonía bilateral adquirida en la comunidad con derrame pleural encapsulado metaneumónico complicado.

TRATAMIENTO

Levofloxacin, Clindamicina, Tigeciclina, Amikacina, Aztreonam, Linezolid, N-acetilcisteína, Urbason, fisioterapia respiratoria, drenaje torácico.

EVOLUCIÓN

A su ingreso el paciente recibe tratamiento con Levofloxacin y Clindamicina que tras 2 empeoramientos clínicos y radiológicos, sin poder identificar el germen causante, se modifica y se cambia por Tigeciclina, al que se añade posteriormente Amikacina y finalmente se pauta tratamiento con Aztreonam, Amikacina y Linezolid. Además se le trató con corticoterapia intravenosa a dosis bajas, fisioterapia respiratoria y con un drenaje torácico por el derrame pleural, con resolución completa del cuadro.

DISCUSIÓN

Para determinar la etiología de los nódulos pulmonares generalmente solo se necesita una historia y un examen físico. Sin embargo, a veces se requieren pruebas adicionales de imagen y/o una biopsia. Las causas abarcan desde procesos neoplásicos (metástasis, adenocarcinomas, sarcoma de kaposi), infecciosos (neumonías, abscesos, embolismos sépticos, hongos o parásitos), malformaciones arteriovenosas o neumoconiosis. Los pacientes con bacteriemia y los que tienen aspiraciones recurrentes pueden desarrollar abscesos pulmonares. Esas lesiones tienen predilección por las bases pulmonares, las regiones posteriores de los lóbulos superiores, regiones axilares de los

lóbulo superior, y los segmentos superiores de los lóbulos inferiores. Los émbolos sépticos aparecen como nódulos redondos o en forma de cuña con una predilección por la periferia de los lóbulos inferiores. La infección por hongos se produce en pacientes inmunocomprometidos y los nódulos no tienen predilección para una región específica de los pulmones. En nuestro caso el paciente tenía una neumonía con una condensación y 2 pequeños abscesos sin confirmación microbiológica pero que respondió al tratamiento antibiótico con su resolución.

SINDROME X

Autora:

ANA ISABEL RODRÍGUEZ VILLAR

Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

MARTA GARCÍA GARCÍA

Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

ANA MARÍA PRIETO DE LAMO

Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Varón de 69 años, con antecedentes personales de: polimialgia reumática, artrosis generalizada, prostatismo, fumador importante, EPOC, HTA. En 2011 intervenido de neoplasia de sigma.

Ingresa en la planta de cirugía para reintervención por recidiva de neoplasia de colon descendente-sigma. Tras la cirugía reingresa en Reanimación por presentar cuadros de angina con cambios en el ECG (infradesnivelación del ST e inversión de la onda T en V5 y V6. Negativización de la onda T en II, III y Avf). Los cambios se normalizan tras la desaparición del dolor. No se acompañan de elevación enzimática.

Ante la presencia de varios episodios de angina con cambios en el ECG, se decide traslado a UCI. Exploración sin hallazgos significativos. ECG sin dolor de características normales y Ecocardiograma sin datos reseñables.

Durante su estancia en UCI, a pesar de iniciarse correcto tratamiento antianginoso, persisten los episodios comentados anteriormente. Se le realiza cateterismo y coronariografía sin objetivarse lesiones. Así mismo se descarta TEP con la realización de ecocardiograma que muestra cavidades derechas de tamaño normal y función sistólica de ventrículo conservada. Posteriormente, los episodios de dolor torácico se hacen cada vez más atípicos y recortados, cediendo con NTG sublingual.

Es dado de alta con el diagnóstico de: dolor torácico atípico. Síndrome X.

CONCLUSIONES

El síndrome X es una entidad caracterizada por dolor torácico, cambios en el ECG y coronarias normales o casi normales. El diagnóstico es por exclusión. Se trata de una entidad más típica de mujeres perimenopáusicas, pero también aparece en varones. Se han propuesto varias hipótesis para explicar las posibles causas (disfunción endotelial que causa alteraciones microvasculares, procesos de vasoespasmo...), por ello el tratamiento ha de ser individualizado.

ARTRALGIAS Y DEFORMIDAD ARTICULAR ASOCIADAS A CLÍNICA GASTROINTESTINAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores:

GABRIELA ROLDÁN CONTRERAS

XXX

JESÚS CARRIÓN HERNÁNDEZ

XXX

MARTA CELORRIO SAN MIGUEL

XXX

Mujer de 56 años de edad, con antecedentes de Intervención quirúrgica en tibia por osteocondroma, lumbalgias de repetición, histerectomía y ane-xectomía unilateral a los 47 años de edad, por miomatosis uterina, sin alergias medicamentosas conocidas.

Padecimiento actual: acude a la consulta de atención primaria por dolor aquileo, región olecraniana, rodilla derecha y 5ª interfalángica distal de la mano derecha con deformidad, además refiere diarreas matutinas sin productos patológicos (en estudio hace 2 años, con colonoscopia normal hasta ciego).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se evidencia deformidad con ligera inflamación en 5ª IFD distal de mano derecha, dolor a la inserción del tendón del triceps en codo, tendón aquileo izquierdo y fascia plantar izquierda.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- Analítica: Reactantes de fase aguda elevados.
- HLA B27 (-).
- Sangre oculta en heces negativa en 3 determinaciones.
- Radiografía de mano (AP/Lat): alteración destructiva en 5ª interfa-lángica distal derecha con aumento de interlínea y sobrecrecimiento

- epifiso-metafisario que podría corresponder a una afectación inflamatoria articular o en menor grado una artrosis erosiva.
- Rx pie (AP/oblicua): entesopatía de calcáneos con irregularidad del borde posterior de ambos calcáneos más marcado el lado izquierdo.
 - Ecografía musculoesquelética: se aprecian entesofitos en olécranon de codo derecho, fascia plantar e inserciones de tendón de aquiles, en el lado izquierdo se aprecia alteración de la ecogenicidad en la entesis y señal doppler II/III peritendinosa y en algunas zonas intratendinosa con pequeña erosión en calcáneo.
 - Tránsito Gastrointestinal: se observa en los últimos 40-50 cms. del ileon terminal, estrechamiento, engrosamiento y alteración del patrón con separación de asas compatible con enfermedad de Crohn.

DIAGNÓSTICO

Espondiloartritis asociada a enfermedad de Crohn.

TRATAMIENTO

Sintomático, pendiente valoración por Digestivo.

DISCUSION

Las manifestaciones musculoesqueléticas son las alteraciones extraintestinales asociadas con mayor frecuencia con la enfermedad de Crohn, con una incidencia aproximada del 22% de inflamación articular, en comparación con el 11% para la colitis ulcerosa. Los trastornos musculoesqueléticos asociados con la enfermedad de Crohn incluyen inflamación articular periférica, artritis axial y osteoporosis. La inflamación articular periférica tiende a seguir el curso de la enfermedad intestinal, y puede responder al tratamiento médico o quirúrgico de las lesiones del intestino.

HEMIPELVECTOMIA INTERNA CON RECONSTRUCCIÓN PROTÉSICA

Autor principal:

LUIS DAVID ROMERO TABARES

*MIR Medicina Física y Rehabilitación. Servicio de Rehabilitación.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaborador:

MARÍA MARTÍN HERNÁNDEZ

*MIR Medicina Física y Rehabilitación. Servicio de Rehabilitación. Hospital Clínico
Universitario de Valladolid*

EXPOSICION

La hemipelvectomia interna es una técnica quirúrgica compleja que posibilita la resección de un segmento de la pelvis ósea, conservando el miembro inferior correspondiente. A continuación se presenta un caso que tras el procedimiento se realizó una reconstrucción protésica intentando proporcionar al paciente la mayor funcionalidad posible para la marcha.

ANAMNESIS

Varón de 37 años, diagnosticado de osteosarcoma fibroblástico bien diferenciado de hemipelvis derecha, intervenido quirúrgicamente en varias ocasiones realizándose una hemipelvectomia interna total mas reconstrucción protésica con componente pélvico a medida y vástago femoral. Al interrogatorio refiere impotencia funcional del tobillo derecho.

EXPLORACION FISICA

Marcha con ayuda de 2 bastones y ortesis antiequino en pie derecho. Cadera derecha flexión 60°, rotación interna 20°, rotación externa 25°, fuerza muscular glúteo 3/5. Rodilla derecha balance articular completo, balance motor isquiotibiales-cuadriceps 4/5. Tobillo derecho hipotónico, no realiza flexión dorsal ni plantar activa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía de pelvis: componente pélvico a medida y vástago femoral de la reconstrucción protésica estable.

Electromiografía: Lesión completa del nervio ciático tanto a nivel sensitivo como motor.

TRATAMIENTO

Se prescribe tratamiento con corrientes galvánicas y exponenciales, cinesiterapia, potenciación muscular y reeducación de la marcha.

DIAGNÓSTICO

1. Lesión del nervio ciático como secuela de hemipelvectomy interna mas reconstrucción protésica.
2. Osteosarcoma fibroblástico bien diferenciado de hemipelvis derecha intervenido quirúrgicamente.

EVOLUCIÓN

Durante la rehabilitación presenta mayor estabilidad de la marcha utilizando un solo bastón, con mejoría de la fuerza muscular. En la última exploración presenta indicios para la flexión plantar del tobillo, pendiente de nueva valoración electrofisiológica.

DISCUSIÓN

La cirugía conservadora de los tumores óseos localizados en pelvis es un avance positivo en este tipo de patologías, ya que permiten preservar la extremidad posibilitando al paciente una mayor funcionalidad y confort. La rehabilitación en la hemipelvectomy interna tiene como principal objetivo la reeducación de la marcha, teniendo en cuenta que a pesar de la amputación ósea la musculatura no reseca puede proporcionar el equilibrio cinético necesario; siendo muy importante en estos casos la inervación del miembro afectado.

CÁNCER DE CÓLON EN LOS GENES Y EN LA DIETA

Autor principal:

LUZ RUBI OLEA

MIR Oncología Radioterápica. Hospital Clínico Universitario De Valladolid

Colaboradores:

LINA MARIA LOAIZA SALAZAR

MIR Oncología Radioterápica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

NOELIA SANMAMED SALGADO

MIR Oncología Radioterápica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Paciente de 57 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes patológicos: enfermedad crónica inflamatoria tipo colitis ulcerosa. Tratamiento habitual: Sulfasalazina.

Remitida desde el Servicio de Digestivo para tratamiento oncológico de Adenocarcinoma de colon estadio IV de reciente diagnóstico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Índice Karnofsky > 80%, performance status: I. Adenopatía en fosa supraclavicular izquierda de 2cm, no dolorosa. Abdomen: plastrón supraumbilical doloroso a la palpación profunda. Resto de exploración dentro de los límites normales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tomografía computerizada cervico-tóraco-abdominal: nódulo supraclavicular izquierdo de 3 cm que comprime la yugular. Nódulos pulmonares bilaterales de 1 y 3 cm, múltiples adenopatías mediastínicas hasta de 3 cm. Adenopatías retroperitoneales, interaorto-cavas, íleo-renales, ácigos y retrocruval, masa exofítica parietoyeyunal de 93x61x47 mm que afecta a colon descendente.

Punción- aspiración con aguja fina de adenopatía supraclavicular izquierda: citología compatible con Adenocarcinoma bien diferenciado.

Gammagrafía ósea: no focos hipercaptadores que sugieran metástasis óseas blásticas.

DIAGNÓSTICO

Adenocarcinoma de colon estadio IV. Metástasis pulmonares y ganglionares multinivel.

TRATAMIENTO

Quimioterapia con Capecitabina-Oxaliplatino y Bevacizumab por 8 ciclos y posteriormente continuará con Bevacizumab cada 3 semanas hasta progresión.

EVOLUCIÓN

El paciente presentó buena tolerancia a la quimioterapia, sin precisar ingresos secundarios a toxicidad, salvo parestesias distales tras 8 ciclos. El TAC de valoración de respuesta informó de disminución del tamaño de las lesiones respecto al TAC diagnóstico y no aumento en número. Recibiendo Bevacizumab exclusivo, fue intervenido por perforación yeyunal, reiniciándose el tratamiento tras su recuperación, mostrando normalización de los marcadores tumorales y no progresión radiológica, se suspendió por toxicidad hepática, hipertensión y duración de tratamiento superior a 18 meses. Actualmente está asintomático, con alteración leve de transaminasas, marcadores tumorales normales y TAC sin signos de progresión tras cuatro años de seguimiento.

DISCUSIÓN

El cáncer de colon es la tercera neoplasia mas frecuente en el mundo y la segunda causa de mortalidad en EEUU. El 90% se presenta en mayores de 50 años. Altamente relacionada con factores dietéticos y genéticos. Entre los factores de riesgo tenemos los pólipos adenomatosos. No hay evidencias para la realización o no de screening en asintomático. El 95% son Adenocarcinomas. Su clínica habitual viene derivada del sangrado, obstrucción y/ o perforación. Puede dar metástasis locales o a distancia vía linfática, hemática o por implantes peritoneales, siendo las localizaciones mas frecuentes: hígado, pulmón, cerebro y huesos.

HIPERTERMIA PERSISTENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Autor principal:

ÁNGELA RUIZ DE TEMIÑO DE LA PEÑA
*MIR Medicina Interna. Servicio Medicina Interna,
Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*

Colaboradores:

JUDITH GIL DOMÍNGUEZ
*MIR Medicina Interna. Servicio Medicina Interna,
Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*

SOFÍA RIZZO RAZA
*MIR Medicina Interna. Servicio Medicina Interna,
Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*

ANAMNESIS

Paciente de 60 años con enfermedad de Parkinson estadio III de 4 años de evolución, en tratamiento con levodopa, rasagilina y pramipexol. Ingresa por infección del tracto urinario y a las 48 horas comienza con fiebre mayor de 40 °C, rigidez extrema generalizada, disminución del nivel de conciencia, taquicardia y diaforesis.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 124/74 mmHg, FC 120 lpm, SatO₂ 94%, t^a 40,5 °C. Diaforesis. Taquipnea de 24 rpm. Exploración Neurológica: Estuporosa. Responde a estímulos dolorosos con apertura ocular, localiza el dolor, lenguaje ininteligible. Pupilas isocóricas y normoreactivas. Movilizada las 4 extremidades de manera espontánea. Rigidez extrema generalizada. Sin otros hallazgos reseñables.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se descarta proceso infeccioso ya que en la analítica no hay leucocitosis, los reactantes de fase aguda son normales, no hay infiltrados en la radiografía de tórax, los hemocultivos son estériles y las serologías de CMV, VHS, VHB,

VHC, Toxoplasma, Rickettsia, Chlamydia, Coxiella, Legionella y Mycoplasma resultan negativas. Se hace ecografía abdominal que descarta infección intraabdominal. El TAC y la RM cerebrales son normales, lo que descarta patología del Sistema Nervioso Central. No se puede realizar punción lumbar para descartar meningo-encefalitis por la extrema rigidez de la paciente. El estudio hormonal es normal, excluyendo una crisis tirotóxica. En analíticas seriadas se observa elevación progresiva de la CPK con un pico máximo de 6320 U/L, hipertransaminasemia con GOT 212 U/L y GPT 66 U/L, y un aumento de la LDH hasta 774 U/L, con PCR y VSG persistentemente normales. Estos hallazgos sumados a la clínica típica nos hacen pensar en un Síndrome neuroléptico maligno (SNML) por supresión de antiparkinsonianos.

EVOLUCIÓN

Se inicia tratamiento con Bromocriptina 2.5 mg cada 6 horas por sonda nasogástrica y ceftriaxona+ampicilina+aciclovir por imposibilidad de descartar meningoencefalitis. A las 24 horas la temperatura desciende a 38 °C y la rigidez disminuye; y a las 36 horas la paciente ya está afebril y recupera el nivel de conciencia, lo que refuerza el diagnóstico de SNML. Posteriormente la paciente presenta disminución brusca del nivel de conciencia objetivándose en TAC hemorragia en tronco-encéfalo extensa con efecto masa. Debido a la mala situación basal previa de la paciente y a la localización y extensión de la hemorragia se trata de manera conservadora, de acuerdo con la familia. La paciente fallece una semana más tarde.

DISCUSIÓN

El Síndrome Neuroléptico Maligno es una entidad poco frecuente, cuya incidencia oscila entre 0.07 y 2.5%; con una alta mortalidad (15-30%) (1). Se relaciona con la toma de fármacos neurolépticos, pero también se ha descrito en pacientes con enfermedad de parkinson y supresión brusca de su medicación antiparkinsoniana (SNML) (2,3,4). Se caracteriza por la presencia de hipertermia, rigidez muscular extrema, alteración del nivel de conciencia y disautonomía (taquicardia, hipertensión arterial, diaforesis). También se puede observar leucocitosis, aumento de la creatin kinasa (CK), de la lactato deshidrogenasa (LDH) y las transaminasas (GOT y GPT). El tratamiento se basa en cuidados de soporte, reintroducción de los antiparkinsonianos, y en casos graves se utilizan agonistas dopaminérgicos como la Bromocriptina y el Dantroleno (1,2). En nuestro caso se inició tratamiento con Bromocriptina que fue efectivo, con desaparición de la clínica a las 36-48 horas.

INFARTO CEREBRAL ISQUÉMICO AGUDO EN CONTEXTO DE RANIBIZUMAB INTRAVÍTREO

Autor principal:

MARINA RUIZ PIÑERO

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

CAROLINA DE LA CRUZ RODRÍGUEZ

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ELENA MARTÍNEZ VELASCO

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANTECEDENTES

Se presenta un caso de un varón de 61 años, con múltiples factores de riesgo vascular como antecedentes, además de degeneración macular asociada a la edad, para la cual recibió tratamiento intravítreo con Ranibizumab.

ENFERMEDAD ACTUAL

Fue atendido en urgencias tras presentar déficit motor en miembros izquierdos de instauración brusca. La exploración sintomatología era compatible daño cerebral en hemisferio derecho. Se realizó un TC cerebral urgente que mostró leves signos precoces de isquemia en territorio irrigado por la arteria cerebral media derecha, evidenciándose oclusión de dicha arteria mediante estudio con eco-doppler. El paciente cumplía los criterios para recibir tratamiento fibrinolítico, tras el cual se objetivó recanalización de la arteria ocluida. Evolucionó favorablemente durante el ingreso.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El estudio etiológico mediante RM cerebral, ecocardiograma transtorácico y transesofágico y ecodoppler de miembros inferiores resultó negativo.

DISCUSIÓN

Destaca entre los antecedentes el tratamiento con Ranibizumab intravítreo, fármaco que se ha relacionado con fenómenos trombóticos sistémicos. El último metanálisis con 10 ensayos no encontró diferencias significativas en cuanto a ocurrencia de ictus tras 1-2 años de seguimiento entre los grupos de intervención y control, pero aún existe controversia. De manera que, en este caso, en el que no se ha encontrado otra causa, no podemos excluir el tratamiento con Ranibizumab como posible facilitador del infarto.

DIAGNÓSTICO DE COARTACIÓN AÓRTICA TRAS HALLAZGO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTE ASINTOMÁTICO

Autor principal:

BEATRIZ SALAMANCA ZARZUELA

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

PABLO DEL VILLAR GUERRA

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

ANTONIO HEDRERA FERNÁNDEZ

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

EXPOSICIÓN

Paciente de 13 años de edad remitido desde Atención Primaria para valoración hospitalaria, tras constatarse en la revisión rutinaria del niño sano una cifra de tensión arterial elevada.

ANAMNESIS

Paciente asintomático, no presenta clínica cardíaca ni a otros niveles. Antecedentes familiares: abuelos paternos y padre en tratamiento por hipertensión arterial (HTA) esencial diagnosticados en la edad adulta. Antecedentes personales: Embarazo, parto y período neonatal inmediato normal. Desarrollo psicomotor y ponderoestatural normal. Actividad física acorde a la edad. Antecedentes patológicos: Adenoidectomía (abril 2002). Miopía y astigmatismo. Acné juvenil.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Somatometría: Peso: 53.8 kg (p40, -0,56 DS). Talla 164 cm (p50, 0,01 DS). FC: 84 lpm, T°: 36,4 °C. TA: en extremidad superior derecha: 164 (p> 99, 4,93 DS)/81 (p93, 1,52 DS) en extremidad inferior izquierda: 102 (p 20, -0,86

DS)/67 (p62, 0,32 DS)¹. Buen estado general, normohidratado, normocoloreado, eupneico y bien perfundido. No presenta exantemas ni petequias. AC: ruidos cardíacos rítmicos, se ausculta soplo sistólico I-II/VI. AP: normal. Abdomen: normal, no se palpan masas ni megalias. Extremidades inferiores: se palpan pulsos femorales simétricos. Resto normal. Otoscopia y orofaringe normales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma y bioquímica incluido perfil lipídico y estudio hormonal. Normal. Sistemático, bioquímica y catecolaminas fraccionadas en orina de 24 horas: normal.

EKG: rítmico, ritmo sinusal, sin alteraciones de la repolarización. FC: 80 lpm.

Ecocardiografía doppler (inicial): ECO 2D: Ventrículo izquierdo hipertrófico, con PPVI de 17 mm y SIV de 12 mm. Válvula aórtica bicúspide. Arco aórtico conafilamiento distal con paso de 6 mm. Arco Transverso de 26 mm. DOPPLER: Velocidad en istmo aórtico cercano a los 4 m/seg (gradiente 60 mmHg) con extensión diastólica (1,8 m/seg telediastólica). Resto del corazón estructuralmente normal.

RMN: Estenosis severa de la aorta torácica distal al origen de la arteria subclavia izquierda, en la zona del istmo, con abundante circulación colateral a través de las arterias mamarias e intercostales en relación con coartación aórtica. Diámetros de la aorta torácica.

Fondo de ojo: normal.

EVOLUCIÓN

Tras comprobar valores de tensión arterial por encima del percentil 97, se deriva a Cardiología Pediátrica, donde, por ecocardiografía doppler, se constata coartación aórtica distal al origen de la arteria subclavia izquierda, con válvula aórtica bicúspide. Se completa estudio de acuerdo con Nefrología Pediátrica y Oftalmología, con resultado resultado normal. En Angio RMN se visualiza una importante circulación colateral a través de las arterias mamarias e intercostales que justifican el estado asintomático del paciente. Disfunción ventricular progresiva que precisa tratamiento farmacológico y angioplastia con colocación de stent recubierto.

DIAGNÓSTICO PRINCIPAL

Coartación aórtica con válvula bicúspide.

D. SECUNDARIOS

Degeneración ventricular. Astigmatismo y miopía.

CONCLUSIONES

El 25% de la HTA en la infancia es de causa secundaria. Solo un pequeño porcentaje va a deberse a patología aórtica. Aunque infrecuente, asocia una elevada mortalidad, y puede ser una patología oligosintomática, por lo que debemos incluir de forma reglada la palpación de los pulsos periféricos y la medición de la tensión arterial en nuestra exploración habitual.

LO MEJOR ES QUE FUERA UNA PANCREATITIS...

Autor principal:

RAMÓN SÁNCHEZ-OCAÑA HERNÁNDEZ
MIR Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

FERNANDO SANTOS SANTAMARTA
MIR Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega

REBECA AMO ALONSO
MIR Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega

ANAMNESIS

Varón de 24 años, sin alergias conocidas. Sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés. No fumador, consumo esporádico de alcohol. Sin antecedentes familiares de interés.

Acude al Servicio de Urgencias por presentar dolor abdominal epigástrico, irradiado a espalda y flanco izquierdo, de 72 horas de evolución, de intensidad creciente, hasta alcanzar una puntuación de 8/10 en la EVA. Vómitos alimenticios en dos ocasiones. Ritmo deposicional normal, sin productos patológicos. Afebril, consumo hace 4 días de “tres cervezas”. No refiere síndrome constitucional.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En Urgencias, el paciente se encuentra afebril, hemodinámicamente estable, con buena saturación basal.

En la exploración física no se objetiva ningún hallazgo al margen de la normalidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica al ingreso: Hematimetría: Leucocitos 11.400 (72% de Neutrófilos), Hemoglobina 13.5, Plaquetas 277.000. Coagulación: Tiempo

de protrombina 112%, INR 0.8. Bioquímica: Na 137, K 4.1, Glucosa 98, Urea 48, Creatinina 0.8. GOT 24, GPT 26, Bil Total 1, Amilasa 180, Lipasa 590, PCR 47. LDH 280.

- ECOGRAFIA: zona teórica de páncreas-retroperitoneo hay una gran masa muy heterogénea de contornos mal definidos que contacta con el estómago.
- GASTROSCOPIA: Afectación ulcerada y de aspecto extrínseco-infiltrativo de cuerpo e incisura gástricas. *Histología*: linfoma de células B grandes con infiltración gástrica.
- ECOENDOSCOPIA: se aprecia neoformación de características malignas de 11 cm × 9.5 cm de diámetros mayores. Presenta límites mal definidos, con infiltración gástrica.
- TAC: se aprecian adenopatías en región axilar, mediastínicas prevasculares. Gran masa intraabdominal retroperitoneal situado por encima de cabeza y cuerpo pancreático (Imagen 1). Numerosas adenopatías retroperitoneales.

DIAGNÓSTICO

Linfoma no Hodgkin B difuso de Célula Grande estadio IV.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

El paciente precisó utilizar tercer escalón analgésico de la OMS para control de su dolor. El Servicio de Hematología propuso tratamiento agresivo con R-MegaCHOP (Rituximab, Ciclofosfamida, Hidroxicloruro de quinina, Vincristina y Prednisona). Tras el primer ciclo presentó HDA y síndrome febril del neutropénico. Tras el segundo ciclo no ha presentado complicaciones.

DISCUSIÓN

El Linfoma B Difuso de Célula Grande (LBDCG) comprende entre el 30 y el 40% de todos los linfomas del adulto. Rara vez afecta a menores de 20 años. Es una neoplasia de curso agresivo pero potencialmente curable (50% de los pacientes). En un 40% de los casos el debut es extranodal (médula ósea, el tubo digestivo, el sistema nervioso, etc). Sin tratamiento, la supervivencia es inferior a un año.

ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW, HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO, HEPATOTOXICIDAD POR METIMAZOL Y CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES EN UNA MISMA PACIENTE

Autora principal:

NOELIA SANMAMED SALGADO

*MIR Oncología radioterápica, Servicio Oncología radioterápica,
Hospital Clínico Universitario, Valladolid*

Colaboradores:

LINA MARÍA LOAIZA SALAZAR

*MIR Oncología radioterápica, Servicio Oncología radioterápica,
Hospital Clínico Universitario, Valladolid*

LUZ MARÍA RUBÍ OLEA

*MIR Oncología radioterápica, Servicio Oncología radioterápica,
Hospital Clínico Universitario, Valladolid*

ANAMNESIS

Mujer de 69 años de edad con antecedentes de hepatitis A, hipertensión arterial y osteoporosis. Intervenido quirúrgicamente hace 15 meses de fractura vertebral que acude a urgencias por un cuadro presincojal en la analítica de urgencias se detectó Hb 10,8 gr/dl, VCM 92 fl motivo por el cual es derivada a nuestra consulta para el estudio de la misma. Procedemos a la repetición de los análisis para completar el estudio y objetivar esta anemia normocítica normocrómica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

47 kg. Talla; 148 cm. IMC: 21,5 kg/m². TA 135/76 mmHg. 91 lpm. Consciente y orientada, de hábito asténico, con buen estado de nutrición e hidratación y buena coloración de piel y mucosas. No IY, bocio ni adenopatías cervicales. AC: normal. AR normal. Abdomen sin masas ni visceromegalias. Extremidades sin edema ni signos de TVP.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

S. de sangre normal salvo eosinofilia relativa. Bioquímica normal excepto F alcalina 121 U/l (35-104). Ca 12,3 mg/dl (8-11) Fósforo 2,1 mg/dl (2,7-4,5) TSH 0,01 uUI/ml T3 Total T3 Libre normales, T-4 Total 124.99 ng/ml, T-4 Libre 24.33 pg/ml. Tiroglobulina y Anti-TPO normales, Anticuerpos antitiroglobulina 302.96 U/ml. Anti TSI: 2,36 mUI/mL. PTH intacta: 252 pg/ml. Insulina basal 10 uU/ml.

Orina de 24 horas: calciuria y fosfaturia normales.

Ecograficamente localizan múltiples nódulos con importante vascularización, e importante captación homogénea tiroidea. TSI positiva. En situación inferior al lóbulo tiroideo inferior se observa una imagen hipoecoica bien delimitada que podría corresponder con un adenoma paratiroideo; el estudio gammagráfico de la glándula confirma un foco hipercaptador en esta localización compatible con este hallazgo.

TC de cuello y tórax: Lipoma submandibular. En situación inferior del LTI se aprecia una imagen nodular bien definida, que capta contraste, pudiendo corresponder con paratiroides ectópica o adenopatía.

JUICIO CLÍNICO

Hiperparatiroidismo primario hipercalcémico.

Enfermedad de Graves-Basedow VS tiroides nodular tóxico.

TRATAMIENTO

Calciomiméticos y metimazol.

EVOLUCIÓN

Mejora su patología pero se produce una elevación colestásica atribuida a la medicación (metimazol).

El servicio de endocrinología concluyó que debido a la buena función tiroidea sin medicación orientaría a enfermedades Graves-Basedow (a pesar la edad de la paciente y el aspecto nodular tiroideo en la ecografía) y recomendaron con el objetivo de evitar morbilidad quirúrgica mayor la mejor opción terapéutica es la dirigida al hiperparatiroidismo primario pudiendo optar en el futuro por el tratamiento con I¹³¹ de rebrotar la enfermedad de Graves. A pesar de esto se comentó con el servicio de ORL y se decidió realizar una hemitiroidectomía y paratiroidectomía. En la anatomía patológica de la misma resultó un *microcarcinoma papilar* que obligo a la extirpación completa de la glándula.

HEMATOQUECIA Y FIEBRE

Autor principal:

FERNANDO SANTOS SANTAMARTA

MIR Aparato digestivo Hospital universitario Río Horta

Colaboradores:

RAMÓN SÁNCHEZ-OCAÑA HERNÁNDEZ

MIR Aparato digestivo Hospital Universitario Río Horta

IRENE PEÑAS HERRERO

MIR Aparato digestivo Hospital Universitario Río Horta

Se trata de un paciente varón de 67 años de edad con antecedentes personales de tabaquismo, enolismo moderado, dislipemia (en tratamiento con atorvastatina 40 mg) ulcus duodenal (en tratamiento con ranitidina 150 mg) y dado de alta 8 días antes del ingreso en nuestro hospital, tras dos semanas de ingreso por rotura de aneurisma abdominal, con colocación de endoprótesis bifurcada. Refiere cuadro de tos seca, febrícula durante 96 horas y diarrea con restos hemáticos las últimas 48 horas. En la exploración física destaca la existencia de un estado general aceptable, febrícula (T^a 37.9°C) crepitantes en ambas bases pulmonares y una exploración abdominal anodina.

Entre las pruebas complementarias básicas destaca en la analítica una hemoglobina de 8.7, PCR 104, ferritina 1879 (resto sin interés), un ECG sin alteraciones significativas; la radiografía de tórax muestra infiltrados pulmonares bibasales, con broncograma aéreo, sin signos de derrame pleural. Se amplía el estudio con TC toracoabdominal donde se confirman infiltrados parcheados en campos pulmonares de ambos hemitórax de distribución predominantemente basal, sugestivo de origen infeccioso y aneurisma de aorta infrarrenal de 8.4 × 8.4 cms. con prótesis. Debido a la hematoquecia se solicita estudio colonoscópico: desde el inicio hasta 10 centímetros de margen anal mucosa normal, pero posteriormente se observan amplias úlceras fibrinadas, geográficas y tejido denudado y cicatricial que finalmente, a 30 cms. de margen anal se hacen circunferenciales provocando una estenosis secundaria irrebasable con colonoscopia. Impresiona de colitis de origen isquémico. Se toman biopsias observándose algunas células aisladas con cambios sugerentes de efectos

citopáticos de citomegalovirus. Con anticuerpos contra citomegalovirus se marcan dichas células.

Los diagnósticos son colitis por citomegalovirus (CMV) en individuo inmunocompetente, estenosis colónica secundaria y neumonía nosocomial bilateral.

El paciente permanece estable desde el punto de vista hemodinámico y respiratorio; con respecto a la neumonía se inicia tratamiento con imipenem 1g/8 h, con buena respuesta, y tratamiento intravenoso con ganciclovir a dosis de 5 mg/kg; ante la buena evolución clínica se continúa el tratamiento antiviral vía oral siendo el paciente dado de alta.

La proctocolitis por CMV es más frecuente, pero no exclusiva, de pacientes inmunodeprimidos. Produce fiebre, dolor en hemiabdomen inferior, pérdida de peso y diarrea con o sin sangre. Las pruebas diagnósticas incluyen el TAC abdominal y la endoscopia con toma de biopsias y cultivos. Los hallazgos endoscópicos incluyen mucosa friable, edematosa, engrosamiento de pliegues, y característicamente, úlceras de tamaño medio o grande, bien delimitadas y separadas por mucosa normal. El tratamiento consiste en fármacos antivirales, aunque en algunos pacientes inmunocompetentes puede darse una resolución espontánea del cuadro.

DISECCIÓN DE CARÓTIDA INTERNA EN MUJER JOVEN

Autora principal:

MARÍA SANZ ALMAZÁN

*Residente de Medicina Familiar y Comunitaria,
C.S. Arturo Eyries (Área Valladolid Oeste)*

Colaboradores:

CLAUDIA MARTÍN MONCLÚS

*Residente de Medicina Familiar y Comunitaria,
C.S. Casa del Barco (Área Valladolid Oeste)*

BERTA TIJERO RODRÍGUEZ

*Residente de Medicina Familiar y Comunitaria,
C.S. Huerta de Rey (Área Valladolid Oeste)*

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 40 años, sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes personales de interés. Tratamiento habitual: anticonceptivos orales desde hace dos años.

MOTIVO DE CONSULTA

La paciente acude al Servicio de Urgencias por presentar dificultad para hablar desde hace una hora y media, tras levantarse de la siesta, acompañado de cefalea opresiva, que en el momento de la consulta ha cedido.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión arterial: 149/76 mmHg, frecuencia cardíaca 91 lpm, temperatura 36,4°C, SatO₂ 99%. Nerviosismo, agitación psicomotriz, ligeramente bradipsíquica. Exploración general de tórax, abdomen y extremidades inferiores dentro de la normalidad. Exploración neurológica normal a excepción del *lenguaje*: presenta afasia motora con lenguaje no fluente: dificultad para completar las frases, habla lento y pobre articulación. Comprensión preservada, con lentitud para procesar órdenes complejas. Denominación alterada, imposibilidad para nominar objetos. Alexia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y EVOLUCIÓN

En el Servicio de Urgencias se realizó: ECG, analítica de sangre y TAC cerebral, todo ello sin hallazgos patológicos.

Ante la sospecha de Accidente Isquémico Transitorio, se contacta con la Unidad de Ictus, que desestima valoración y tratamiento.

La paciente ingresa en el Servicio de Neurología donde se solicita: analítica completa normal (incluyendo anticuerpos antinucleares y anticardiolipina, serología para sífilis y VIH, TSH y T4 y proteinograma) ecocardiograma también dentro de la normalidad y angio-RMN con los siguientes hallazgos: 1) Lesión isquémica aguda en el territorio de la Arteria Cerebral Media (ACM) 2) Disección de la Arteria Carótida Interna (ACI) desde su origen, afectando a todo su trayecto cervical y porción intracraneal, ocupada por trombo. 3) Estenosis irregular de la ACI derecha, con posible diagnóstico de Displasia Fibromuscular.

Además se realizó arteriografía cerebral que confirmó los hallazgos de la angio-RMN.

Durante el ingreso permaneció estable y totalmente asintomática. Tras el alta se realizó angio-TAC de arterias renales que descartó Displasia Fibromuscular.

DIAGNÓSTICOS

1) Ictus isquémico en territorio de la ACM izquierda; 2) Disección ACI izquierda con oclusión completa desde bifurcación hasta nivel intracraneal.

TRATAMIENTO AL ALTA

Ácido acetilsalicílico 300mg, suspender anticonceptivos orales, control de la presión arterial y de los niveles de creatinina por su médico.

DISCUSIÓN BREVE

La disección arterial cérvico-craneal (DACC) consiste en la separación de las capas media e íntima de la pared arterial, dónde penetra la sangre formando un hematoma intramural que actúa estenosando la luz del vaso. Las causas son una combinación de factores intrínsecos, destacando las enferme-

dades del tejido conectivo, y factores extrínsecos relacionados con mecanismos de hiperextensión y rotación del cuello. Ocurre en 3 casos por 100000 habitantes en la población general, pero hay que destacar que es responsable del 20% de los accidentes cerebrovasculares (ACV) en jóvenes. La clínica típica es ictus isquémico o accidente cerebrovascular transitorio, frecuentemente precedido por síntomas locales como cefalea o dolor de cuello y síndrome de Horner parcial. La confirmación diagnóstica se realiza por angio-RMN o arteriografía selectiva. El tratamiento suele ser médico con anticoagulantes o antiagregantes, reservando la cirugía y la angioplastia a casos seleccionados.

Dada la elevada prevalencia de DACC como causante de ACV en pacientes jóvenes y de edad media, es importante sospechar esta patología ante pacientes de estas edades que presentan un déficit neurológico.

LOS LUNES AL SOL

Autor principal:

ALMUDENA SERRANO MORTE

Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

CRISTINA RODRÍGUEZ MARTÍN

Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

SARA MIRANDA RIAÑO

Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

EXPOSICIÓN

Varón de 42 años, tabaquismo activo de 75 paquetas/año y etilismo con un consumo diario de alcohol durante los últimos 2 años de 122 g. Sin otros antecedentes personales o familiares de interés.

ANAMNESIS

Cuadro progresivo de 10-15 días de evolución caracterizado por aumento del perímetro abdominal, coluria, tinte icterico de piel y mucosas y disnea con clase funcional II/IV.

EXPLORACIÓN FÍSICA

PA: 138/88 mmHg, FC 118 lpm, saturación basal: 97%. Bradipsiquia. Tinte subictérico cutáneo e ictericia conjuntival. No ingurgitación yugular. Auscultación cardiaca y pulmonar: ruidos cardíacos rítmicos, taquicardia, no soplos. Murmullo vesicular conservado. Abdomen: ruidos hidroaéreos normales, globuloso, blando, depresible, hepatomegalia de 3 cm, oleada ascítica con matidez cambiante al decúbito lateral derecho. No signos de irritación peritoneal ni circulación colateral. Extremidades inferiores: simétricas, edemas bilaterales a nivel pretibial con fovea.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: creatinina 0.4, triglicéridos 117, colesterol total 163, bilirrubina directa 24.07, bilirrubina indirecta 0.93, GOT 335, GPT 333, GGT 1677, FA 738, leucocitos 19760. TTPA 37.5, INR 1.73, *Radiografía de tórax durante el ingreso:* nódulo cavitado. *Ecografía de abdomen:* Hepatomegalia homogénea con parénquima esteatósico de forma difusa. Líquido libre intraabdominal. *Cultivo de broncoaspirado:* *Acinetobacter baumannii* multirresistente. *Urocultivo:* *Enterococcus faecium* y *Pseudomona aeruginosa* multirresistente. *Paracentesis:* Leucocitos: 33/ mm3. Glucosa 81.00 mg/dl, proteínas 2.40 g/dl, amilasa 17.00 U/l. LDH 91.00. *Gastroscofia:* Aspecto en “mosaico” y múltiples erosiones con coágulo adherido y restos hemáticos en la cavidad gástrica.

DIAGNÓSTICO

Hepatitis aguda de origen enólico Child-Plug: B. Índice de Maddrey: 11. MELD score: 25 y Glasgow alcoholic hepatitis score: 11. Gastropatía de la hipertensión portal severa.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Considerándose como probable origen de la clínica el hábito enólico se realiza estratificación de riesgo de morbimortalidad por hepatopatía y hábito enólico, obteniéndose una puntuación MELD score de 25 puntos, un índice de Maddrey de 11 y un Glasgow alcoholic hepatitis score de 9. A pesar del tratamiento con corticoides vía endovenosa y pentoxifilina, el paciente presenta deterioro neurológico e inestabilidad secundaria a melenas y rectorragia por sangrado digestivo alto, así como disnea y fiebre, detectándose en radiografía de tórax un nódulo cavitado en lóbulo superior derecho. Se decide cultivar muestras de sangre, orina y esputo objetivándose crecimiento de *Citomegalovirus*, *Acinetobacter baumannii*, *enterococcus faecium* y *Pseudomona aeruginosa* multirresistentes. Se inicia antibioterapia de amplio espectro y se traslada a la UVI para soporte vasopresor, hemodiafiltración venovenosa continua guiados por monitorización hemodinámica invasiva y ventilación mecánica invasiva. Sin embargo, el paciente presenta evolución hacia fracaso multiorgánico y fallece.

DISCUSIÓN

La hepatitis alcohólica aguda grave es una entidad que se asocia una mortalidad en torno al 35% a los 30 días. Es definida por una puntuación del MELD

score: 32; índice de Maddrey: 11; y el Glasgow alcoholic hepatitis score: 9. Los principales factores de morbimortalidad son: edad avanzada, daño renal agudo, elevación de la bilirrubina y del INR, leucocitosis, consumo de alcohol mayor de 120 g/día, infecciones concomitantes, encefalopatía hepática, sangrado digestivo alto y un índice de bilirrubina/GGT mayor de 1. La bibliografía aporta datos contradictorios acerca de la utilidad del uso de corticoides y pentoxifilina en su tratamiento, pudiendo incrementar la supervivencia a corto plazo un 19%. Sin embargo, los resultados en algunos de los estudios comparativos no son estadísticamente significativos.

CUANDO UN EXANTEMA ESCONDE ALGO MÁS

Autor Principal:

ÁLVARO SILVA VÁZQUEZ

*Médico Residente de Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río Hortega*

Colaboradores:

TAMARA GÓMEZ TRAVESO

*Médico Residente de Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río Hortega*

JUAN CLAUDIO NAVARRO CAÑADAS

*Médico Residente de Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río Hortega*

ANAMNESIS

Mujer de 65 años con antecedentes de hipertensión arterial, DMAE y cáncer de mama.

Ingresa por la aparición de un exantema pruriginoso en tronco y extremidades acompañado de malestar general. Cabe destacar que comenzó tratamiento con alopurinol 4 semanas antes de la aparición del cuadro clínico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Sin datos reseñables salvo exantema maculopapular confluyente localizado en tronco y raíz proximal de las 4 extremidades.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Presencia de eosinofilia y de 9.7 g/dl de Hb en hemograma, con ferritina elevada y vitamina B12 y ácido fólico normales. En bioquímica de suero destaca urea y creatinina elevada acompañado de transaminasas también elevadas y PCR de 53 (normal hasta 10). Realizando bioquímica en orina se objetiva una fracción de excreción de sodio menor de 1%. Resto de pruebas sin alteraciones.

DIAGNÓSTICO

Síndrome de Hipersensibilidad a Alopurinol.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO

Evolución favorable con sueroterapia y glucocorticoides sistémicos desapareciendo el exantema, disminuyendo las transaminasas y mejorando la función renal.

DISCUSIÓN

El Síndrome de Hipersensibilidad a Alopurinol (SHA) es una complicación poco frecuente, con una alta morbimortalidad, que aparece tras 2-6 semanas de haber consumido el fármaco. Los criterios diagnósticos son la presencia de exposición al alopurinol y exclusión de otros fármacos, junto con al menos dos de criterios mayores: a) deterioro de la función renal; b) lesión hepatocelular aguda y c) exantema cutáneo; o bien un criterio mayor y al menos uno de los siguientes criterios menores: a) fiebre, b) eosinofilia y c) leucocitosis.

El tratamiento del SHA incluye la retirada del fármaco y la administración de corticoesteroides sistémicos con dosis de hasta 2 mg/Kg peso/día de prednisona o equivalente.

ENDOCARDITIS RECIDIVANTE EN UN PACIENTE PORTADOR DE DISPOSITIVO CARDIOIMPLANTABLE Y UN CUERPO EXTRAÑO EN LA VENA INNOMINADA

Autor principal:

JOHN FRANK SLIWINSKI HERRERA

MIR Cardiología, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

LUIS RENIER GONCALVES RAMÍREZ

MIR Cardiología, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

HÉCTOR CUBERO GALLEGO

MIR Cardiología, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Varón de 57 años de edad. Con antecedentes personales de ex fumador, dislipemia, obesidad e hipertensión arterial. Cardiopatía isquémica por infarto de miocardio en 1993. Disfunción sistólica severa. Portador de desfibrilador desde 2005. Con cambio de generador en 2010 y 2 episodios de endocarditis desde entonces. Ingreso actual por sepsis en el contexto de nuevo episodio de endocarditis.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión arterial 110/60 mmHg. Frecuencia cardíaca 51 lpm. Temperatura: 39°C. Obeso, Paciente consciente, orientado y colaborador. AC: Simétrico y normoexpansible, murmullo vesicular presente sin agregados. Ruidos cardíacos rítmico con extratonos, soplo sistólico II/IV paraesternal izquierdo. Extremidades inferiores sin edemas.

Analíticas: Hb 10.1 g/dl, Hto 31.7%, Leucocitos 15420/ml (Neutrófilo: 79.7%), Plaquetas 155000/ml, Urea 48, Creatinina 1 mg/dl, glucosa 97 mg/dl, Na 136 meq/l, K 4.5 mmol/l, lactato 14 mmol/l, PCR 83mg/l, procalcitonina 9.96 ng/dl, proBNP 1630 pg/ml. INR 1.73.

Hemocultivos: Positivos 3 /3 para *S.aureus* oxacilin resistente.

Ecocardiograma Transesofágico). Electrodo en cavidades derechas. Anclada a su superficie, en la cara auricular, se observa una vegetación de densidad trombo, redondeada y móvil (18×10 mm, 1.5 cm^2). En la cara ventricular existe otra masa de menor tamaño (7×4 mm, 0.3 cm^2) de similares características que podría corresponder también a una vegetación.

TAC de tórax: Confirma la existencia de dos cuerpos extraños metálicos que ocasionan importantes artefactos en la imagen localizados en la vena innominada a su paso por delante de los troncos supra aórticos.

TRATAMIENTO

Extracción quirúrgica de cuerpos extraños y limpieza quirúrgica del sitio responsable de la bacteriemia. Tratamiento Guiado por antibiograma con Vancomicina durante 6 semanas y reimplante del dispositivo, dos semanas después de obtener cultivos negativos.

EVOLUCIÓN

Durante el ingreso el paciente presento episodios de taquicardia ventricular monomorfa, lo que obligo al reimplante del dispositivo, una vez cumplido el ciclo antibiótico y de confirmar hemocultivos negativos, se reimplanta el Desfibrilador y el paciente es dado de alta. No se ha presenta nuevos episodios de bacteriemia en el seguimiento posterior.

DISCUSIÓN

En este caso la puerta de entrada pudo ser probablemente el primer cambio del generador. La endocarditis relacionada se diagnostica el 5-15% de los casos.

La infección de los dispositivos cardioimplantables tiene una elevada morbi-mortalidad, que va desde una mortalidad del 31-66% si se realiza manejo conservador y una mortalidad del 3-18% si se realiza tratamiento antibiótico y explante del sistema.

Como en el caso que nos ocupa, siempre que exista bacteriemia y el paciente sea portador de un dispositivo cardioimplantable, debe de descartarse otro foco de la infección y solo en el caso de recurrir deberá tratarse como una infección del dispositivo y retirar el mismo.

ELEVACIÓN DE CA 19.9 Y GAMMAPATÍA MONOCLONAL TRANSITORIA, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Autor principal:

NATALIA SPAANS FERNÁNDEZ

*Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Parquesol.
Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Valladolid Oeste*

Colaboradora:

SOFÍA BENÉITEZ BARTOLOMÉ

*Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Parquesol.
Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Valladolid Oeste*

Paciente de 61 años, que acude consulta por presentar molestias epigástricas, sensación de plenitud, náuseas, anorexia y astenia. En la anamnesis, la paciente nos refiere prurito y coluria. En la exploración se aprecia subictericia en conjuntiva, piel y mucosas, y abdomen con hepatomegalia de 2 cm, de predominio en lóbulo derecho. Ruidos hidroaéreos conservados, Murphy negativo, Blumberg negativo, puñopercusión renal bilateral negativa. Resto, normal. La ecografía abdominal sin hallazgos significativos.

En la analítica, hemograma y coagulación normales, hipertransaminemia, con GOT y GPT muy elevadas (1362.9 y 1234), e hiperbilirrubinemia mixta (bilirrubina directa 2.3, bilirrubina indirecta 1.93); serología hepatitis B, A y C negativas; y serología citomegalovirus positiva (IgG >250, IgM 1.3).

La paciente es derivada a la Unidad de Diagnóstico Rápido de Medicina Interna, donde evoluciona clínicamente de manera favorable. A la semana, se mantienen la hipertransaminemia y la hiperbilirrubinemia en niveles parecidos, y la serología del citomegalovirus, también.

El estudio del proteinograma muestra alteraciones compatibles con gammapatía monoclonal IgG kappa. Y el estudio de los marcadores tumorales indica elevación del CA 19.9: 884.

Tras estos hallazgos, no se indica ningún tratamiento medicamentoso, y se recomienda reposo relativo, hábitos de vida saludables, y seguimiento en Atención Primaria.

La paciente sigue evolucionando favorablemente, con mejoría de los síntomas abdominales e ictericia, pero continúa con moderada astenia. A las 4 semanas, se repite la analítica, observándose una notable disminución de la hipertransaminemia (GOT 138.3, GPT 187.7), y de la hiperbilirrubinemia (bilirrubina total 1.16).

Las hepatitis agudas pueden deberse a diferentes causas, entre ellas, víricas. En nuestra paciente, además de la sintomatología hepática moderada que presentaba, se sumaban dos elementos diagnósticos aparentemente muy diferentes, aumento de CA 19.9 y gammapatía monoclonal IgG tipo Kappa.

El CA 19.9 suele estar elevado en neoplasias digestivas (páncreas, colorectal, hepatocelular y colangiocarcinoma). Pero, también puede estar elevado en enfermedades hepáticas benignas con relativa frecuencia (aunque de manera transitoria), como en colecistitis, colelitiasis, colangitis aguda o hepatitis tóxica. En estos casos es de esperar que, al resolverse la obstrucción biliar y la colestasis, los niveles del marcador se normalicen.

El hallazgo casual de una gammapatía monoclonal IgG tipo Kappa (las gammapatías monoclonales son un hallazgo fortuito cada vez más frecuente) no parece tener relación alguna con un contexto clínico que lo sugiera, aunque ciertas patologías, como enfermedades virales, tipo herpes o citomegalovirus, son conocidas por ir acompañadas de gammapatías, que a menudo son transitorias.

DIAGNÓSTICO

Hepatitis aguda por Citomegalovirus.

A RAÍZ DE UN HALLAZGO CASUAL

Autor principal:

RUTH ESTHER TAVAREZ PANIAGUA

MIR-3 Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

WILSON ELIAS ARBAJE ORTEGA

MIR-3 Servicio de Neumología Hospital Clínico Universitario

MIGUEL DAVID PEREZ UBIERA

MIR-3 Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Rondilla II

ANTECEDENTES PERSONALES

Hombre de 33 años, sin alergias medicamentosas conocidas, no hábitos tóxicos. IQ: fractura falange distal 4to dedo mano, no tratamiento

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente que en evaluación pre-anestésica para realización de cirugía por fx de falange se evidencia ECG anómalo, por lo que es derivado al servicio de cardiología. El paciente refiere múltiples episodios de palpitaciones y disnea leve sin ninguna evaluación cardiológica previa.

EXPLORACIÓN FÍSICA

PA: 110/70 mm/hg **FC:** 65 l/m, consiente, orientado.

AC: ruidos cardiacos regulares, no soplos audibles.

AP: murmullo conservado, sin ruidos agregados.

ABDOMEN: blando, deprésible, no doloroso, no viceromegalias.

EEII: no edemas, pulsos simétricos conservados, sin signos de trombosis venosa.

ANALITICA: hemograma, bioquímicas y coagulación normales.

ELECTROCARDIOGRAMA: ritmo sinusal, morfología de complejos normales, RR medio 1200ms, PR 117ms, QRS 127, QT 417ms, QTC 381ms.

ECOCARDIOGRAMA: dimensiones normales de cavidades cardiacas y aorta ascendente. Función sistólica global y segmentaria conservadas. Resto sin alteraciones.

EVOLUCIÓN

Por los frecuentes episodios de taquicardia sintomática en el paciente se decide realizar tratamiento con ablación de la vía accesoria, apreciándose una vía accesoria atrioventricular bidireccional no decremental localizada en la zona anteroseptal con presencia de conducción anterograda I/I hasta 230 ms de ciclo, con intervalo RR mínimo durante fibrilación auricular de 230ms.

Durante el procedimiento se presentan taquicardias AV ortodrómicas mediada vía accesoria 380ms, cursando con palpitaciones, se indujo espontáneamente y cedió espontáneamente. Realizándose ablación de vía accesoria en anillo tricúspideo anteroseptal derecha que resulta efectiva. Meses después el paciente consulta por clínica de palpitaciones nuevamente, presentando ECG en ritmo sinusal con morfología de los complejos PR: corto, con preexcitación, RR medio 980ms, PR 110ms QRS: 125ms, QT: 392ms, QTC: 396ms. Se realiza nueva ablación presentando de forma basal preexcitación hasta ciclo de se induce repetidamente taquicardia ortodrómica que degenera rápidamente en fibrilación auricular precisando en 2 ocasiones cardioversión eléctrica intraprocedimiento, acceso infructuoso pero lográndose acceder a la vía accesoria y realizándose ablación efectiva. Con ausencia de conducción VA postprocedimiento.

2 Meses después paciente acude a urgencias por palpitaciones tras esfuerzo deportivo objetivándose fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, procediéndose a cardioversión eléctrica externa sin complicaciones con reversión a ritmo sinusal. Permaneciendo posteriormente asintomático cardiológicamente.

JUICIO CLÍNICO:

Síndrome de wolff parkinson White con recurrencia de vía accesoria anteroseptal derecha.

DISCUSIÓN

Este es el más frecuente de los síndromes de preexcitación. El proceder es diferente si el paciente portador de la enfermedad, tiene arritmias sintomáticas asociadas o no, yendo desde el caso de pacientes jóvenes con crisis esporádicas que se controlan con maniobras de Valsalva, si no tiene éxito el tratamiento farmacológico puede ser discutido con el paciente; y en el otros casos de pacientes de edad avanzada con cardiopatía asociada o que presenta episodios de FA con síncope o los muy sintomáticos, necesitan de ablación con radiofrecuencia cura la enfermedad con un riesgo de complicaciones o recidivas muy bajas.

BIBLIOGRAFÍA

Olgin J.E., Zipes D.P. Arritmias específicas diagnóstico y tratamiento. En: Braunwald E., Zipes D.P., Libby P. Braunwald cardiología. El libro de medicina cardiovascular 6° ed. Madrid: editorial Marban libros SL 2004; Vol. 2 1032-1043. Izquierdo M., Avellaneda A. Síndrome de Wolff Parkinson White.

PANCREATITIS COMO COMPLICACIÓN POCO FRECUENTE DE UN PROCESO VÍRICO

Autora principal:

BERTA TIJERO RODRÍGUEZ

*Residente de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Huerta del Rey,
Hospital Universitario Río Hortega*

Colaboradores:

MARÍA SANZ ALMAZÁN

*Residente de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Arturo Eyries,
Hospital Universitario Río Hortega*

MARTA CANO PAZOS

*Residente de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Arturo Eyries,
Hospital Universitario Río Hortega*

ANAMNESIS

Mujer de 21 años, que acude por episodio de vómitos con intolerancia alimenticia de una semana de evolución y dolor en epigastrio. Diagnosticada 5 días antes de parotiditis en tratamiento con amoxicilina-clavulánico e ibuprofeno.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes habituales dentro de los límites de la normalidad. Adenopatías submandibulares y cervicales bilaterales. Con lesiones de candidiasis oral en mucosa y edema facial con inflamación de glándulas parotídeas y submandibular izquierda. Abdomen: defensa y dolor en epigastrio e hipogastrio. Auscultación cardiopulmonar normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Análisis de sangre al ingreso: Amilasa 1389U/L, lipasa 491U/L. PCR 5. Resto de analítica sin hallazgos patológicos. *Análisis de sangre general:* Amilasa 1131U/L, lipasa 816U/L. *Serologías:* para virus normales, excepto positiva la IgM e IgG para

virus de parotiditis. Resto incluyendo serie hepática, renal, iones, lípidos, PCR, sistemático de orina normales.

Rx tórax: sin hallazgos patológicos.

Ecografía de abdomen: sin hallazgos significativos.

Colangio RMN: sin hallazgos significativos.

EVOLUCIÓN

La paciente permanece afebril y hemodinámicamente estable. En tratamiento con inhibidores de la bomba de protones y dieta absoluta disminuye la sintomatología digestiva y mejoran los controles analíticos.

DIAGNÓSTICO

Pancreatitis aguda secundaria a proceso vírico. Parotiditis.

DISCUSIÓN

La pancreatitis aguda es una complicación poco frecuente de la parotiditis 0.33%, curso benigno y tratamiento conservador.

La parotiditis epidémica es una enfermedad benigna de declaración obligatoria, siendo el único reservorio el ser humano. Los síntomas: inflamación dolorosa de la parótida uni o bilateral y fase de pródromos con fiebre, anorexia y cefalea. La complicación más frecuente es la orquitis en el 38% de los varones jóvenes. El diagnóstico es clínico y el tratamiento sintomático. Han existido distintas epidemias, la última de ellas recientemente.

HOMBRE JOVEN CON INSUFICIENCIA CARDIACA AVANZADA

Autor principal:

JAIRO ALONSO TORO GIL

Residente de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

GRETEL VARVARO PARDO

Residente de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

CARLOS D. ORTIZ BAUTISTA

Residente de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Varón de 59 años, con antecedentes de sobrepeso, extabaquismo, dislipemia, hipertensión arterial, que consulta en urgencias en situación de edema agudo de pulmón, no ha presentado dolor torácico, clínica infecciosa ni otra sintomatología asociada. A la Exploración física está además de los signos de insuficiencia cardiaca se detecta un soplo holosistólico mitral de intensidad III/VI, en la exploración pulmonar presenta crepitantes hasta campos medios. Pruebas complementarias: electrocardiograma muestra una fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, con imagen de bloqueo completo de rama izquierda con QRS ancho (152 ms), sin criterios de Sgarbosa. Radiografía de tórax que muestra cardiomegalia e importante congestión pulmonar. El ecocardiograma es compatible con miocardiopatía no compactada con disfunción ventricular severa, insuficiencia mitral severa por dilatación ventricular e hipertensión pulmonar severa. Diagnóstico que se confirma mediante una resonancia magnética cardiaca. Hemograma y bioquímica sanguínea con elevación del pro BNP, el resto de la analítica fue normal. Evolución: mejora el cuadro con el tratamiento médico, administrándose IECA, betabloqueantes, antialdosterónicos y es dado de alta en situación estable pero reingresa en poco tiempo en situación de insuficiencia cardiaca descompensada. Durante su ingreso en planta presenta una parada cardiaca en fibrilación ventricular que es recuperada. Tras la estabilización se procede a implante de terapia de resincronización con función desfibrilador, después de lo cual presenta franca mejoría, en los controles siguientes se encuentra asintomático, y el ecocardiograma muestra una normalización de la función ventricular y disminución de

la insuficiencia mitral y de la hipertensión pulmonar siendo ambas de grado ligero.

DIAGNÓSTICO

Super-respondedor a la terapia de resincronización cardíaca. insuficiencia cardíaca avanzada secundaria a miocardiopatía no compactada produciendo disfunción ventricular severa e insuficiencia mitral severa por dilatación ventricular con normalización de la función ventricular.

DISCUSIÓN

La insuficiencia cardíaca genera importantes problemas para el paciente desde el punto de vista personal y social, además de producir considerables gastos para el sistema sanitario. La miocardiopatía no compactada es una entidad poco frecuente de origen genético caracterizada por la presencia de múltiples trabeculaciones prominentes con profundos recesos intertrabeculares. Fármacos como inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina, betabloqueantes, inhibidores de la angiotensina y la ivabradina tienen una indicación demostrada para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. La terapia de resincronización es un dispositivo marcapasos con estimulación biventricular que ha demostrado influir favorablemente sobre los síntomas, el remodelado ventricular, la función ventricular y la insuficiencia mitral. Todo esto conlleva finalmente a un mejor pronóstico disminuyendo los ingresos hospitalarios, mejorando la calidad de vida y la supervivencia. La respuesta a esta terapia es variable según las condiciones basales y en algunos casos se encuentra una importante recuperación de la función ventricular e incluso su normalización, a estos pacientes se les denomina “super-respondedor” a la terapia de resincronización. Gracias a los avances logrados en los últimos años sobre el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, medidas como la terapia de resincronización se han convertido en un punto de inflexión para muchos pacientes mejorando su pronóstico que en otras condiciones sería extremadamente desfavorable.

EXPOSICIÓN DE CASO CLÍNICO: CRISIS CONVULSIVAS FOCALES EN PERIODO NEONATAL INMEDIATO

Autor principal

ARNAU TORRES MONTORI

MIR Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid

Colaboradores:

SOFÍA GALBIS SOTO

MIR Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid

PATRICIA JUSTO VAQUERO

MIR Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid

La lesión talámica es una rara presentación de patología intracraneal en neonatos a término. Está asociada principalmente a encefalopatía hipóxico-isquémica severa y a trastornos de la coagulación. El cuadro clínico puede consistir en somnolencia, irritabilidad, convulsiones focales, hemiparesia, desviación de la mirada, hipertonía o disfunción de pares craneales. **Caso Clínico:** Presentamos el caso de un recién nacido a término de sexo varón que inicia cuadro convulsivo focal tónico-clónico a las 20 horas de vida durante su estancia en el Servicio de Maternidad, estando previamente asintomático. Como antecedentes personales destaca un parto mediante cesárea urgente por riesgo de pérdida de bienestar fetal, en presentación cefálica, actitud deflexionada y con dos circulares de cordón. El test de Apgar fue de 7 y 8. Somatometría normal al nacimiento. Durante las crisis presenta movimientos tónico-clónicos rítmicos de flexo-extensión de extremidad superior e inferior izquierda de una duración aproximada entre treinta y sesenta segundos, que no ceden completamente tras tratamiento con fenobarbital pero sí responden a su asociación con fenitoína. En los estudios de imagen se objetiva hematoma talámico derecho, con hemorragia subaracnoidea en convexidad parietooccipital bilateral, lesiones petequiales subcorticales y edema perifocal. El electroencefalograma evidenciaba anomalías epileptiformes rolándicas de-rechas. Al alta presenta leve hipotonía del hemicuerpo izquierdo de predominio braquial, requiriendo tratamiento rehabilitador en Centro de Atención Temprana con recuperación total de su déficit motor.

DISCUSIÓN

La hemorragia talámica aún siendo una rara presentación en neonatos a término la hemos de tener en cuenta ante la presencia de cuadros convulsivos focales. Los estudios de imagen y el EEG son imprescindibles para su diagnóstico. El manejo debe ser multidisciplinario, incidiendo inicialmente sobre la prevención de los factores etiológicos identificables especialmente los relacionados con el parto.

CAUSA DE SHOCK CARDIOGÉNICO EN PERÍODO NEONATAL

Autor principal:

ELENA URBANEJA RODRÍGUEZ

*MIR de Pediatría y sus áreas específicas, Servicio de Pediatría,
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

REBECA GARROTE MOLPECERES

*MIR de Pediatría y sus áreas específicas, Servicio de Pediatría,
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

ANAMNESIS

Varón de 21 días de vida que acude a Urgencias por afectación del estado general, cianosis y dificultad respiratoria. Tras última toma de lactancia materna presenta, súbitamente, hipotonía y deterioro del nivel de conciencia. Los días previos presentó irritabilidad, rechazo parcial de alimentación y distensión abdominal. No antecedentes familiares de interés. Embarazo normal. Parto vaginal, a término, amniorrexis 48 horas previas, líquido claro y antibioterapia intraparto. Apgar 9/10. Lactancia materna desde inicio, buena ganancia ponderal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Temperatura 35.4°C, saturación O₂ 58%, tensión arterial indetectable. Mal estado general, cianosis, cutis marmorata, pulsos débiles y relleno capilar enlentecido. No petequias. Fontanela a tensión. Auscultación cardíaca: 135 lpm, rítmico, no soplos. Auscultación pulmonar: 80 rpm, hipoventilación bilateral, tiraje moderado a tres niveles, quejido inspiratorio intenso. Abdomen: Distendido, hepatomegalia. Neurológico: Hipotónico, pupilas medias y poco reactivas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Gasometría capilar: Acidosis metabólica severa. Analítica: Series roja, blanca y plaquetaria normales. Glucemia 113 mg/dl, GOT 285 U/l, LDH 902

U/l, CK 157 U/l, amoníaco 452, troponina T hs 83,39 pg/ml, reactantes de fase aguda negativos. Radiografía con edema agudo de pulmón y distensión de asas intestinales. Ecocardiografía: Disfunción biventricular, insuficiencia mitral y tricuspídea sin patología estructural. RMN cerebral: Lesión malácica frontoparietal izquierda.

EVOLUCIÓN

Ingresa en UCI Pediátrica, instaurándose tratamiento de shock neonatal, con líquidos y perfusión de Dobutamina. Se inicia antibioterapia empírica y protocolo de sospecha de metabolopatías. De forma inesperada, el 3° y 8° día de hospitalización sufre deterioro brusco, con frecuencias cardíacas > 250 lpm, objetivándose taquicardia supraventricular en ECG, que cede tras administración de Adenosina. Se inicia tratamiento de mantenimiento con Propranolol. Mejoría posterior, con resultados negativos de pruebas microbiológicas y estudio metabólico, retirándose antibioterapia y cofactores metabólicos. Crisis convulsivas posteriores aisladas en tratamiento con Levetiracetam.

DIAGNÓSTICO

Shock cardiogénico secundario a episodios de taquicardia supraventricular paroxística. Diagnósticos secundarios: Accidente isquémico frontoparietal izquierdo, crisis focales de origen lesional.

TRATAMIENTO

Líquidos y drogas vasoactivas para el estado de shock. Manejo agudo de la taquicardia supraventricular con Adenosina. Los β bloqueantes se utilizaron para prevención de nuevos episodios. El antiepiléptico se mantendrá indefinidamente por las lesiones cerebrales secundarias a hipoperfusión cerebral debida al estado de shock.

DISCUSIÓN

Frente a un recién nacido grave debemos pensar en tres principales patologías: Sepsis, alteraciones cardíacas (cardiopatías congénitas, arritmias, miocarditis) y metabolopatías. Cualquiera de estas situaciones conduce a shock

neonatal. Las características propias de los recién nacidos hacen que sea más difícil mantener mecanismos de compensación efectivos para prevenir el estado de shock; por tanto, la descompensación en este rango de edad, se produce de forma súbita. Además, los neonatos tienen una respuesta clínica poco específica, que puede confundir y enmascarar diferentes patologías. La taquicardia supraventricular paroxística se produce de forma frecuente en lactantes y, sobre todo, en < 4 meses de vida, manifestándose de forma inespecífica, lo que puede provocar que no se detecte y se prolongue en tiempo, apareciendo signos de insuficiencia cardíaca. La Adenosina es el fármaco de primera elección para el tratamiento agudo cuando las maniobras vagales no son efectivas. Se recomienda iniciar profilaxis para evitar recurrencias en niños de corta edad, ya que como hemos comentado, su reconocimiento puede ser difícil.

TAPONAMIENTO CARDIACO Y SÍNDROME FEBRIL

Autor principal:

NOELIA URUEÑA MARTÍNEZ

Residente de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

HÉCTOR GARCÍA PARDO

Residente de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

IRIA CARLOTA DURO AGUADO

Residente de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

TAPONAMIENTO CARDIACO Y SÍNDROME FEBRIL

Varón de 75 años de edad, habitante del medio rural con antecedentes personales de hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y carcinoma de laringe tratado con radioterapia y quimioterapia hace 17 años sin evidencia de recidiva.

A principios de verano el paciente consulta en el servicio de Urgencias de su Centro de Salud por fiebre y tos con expectoración blanquecina, se diagnostica de infección respiratoria y se inicia tratamiento con levofloxacino. Dos días después el paciente regresa a Urgencias por disnea y fiebre, manteniéndose el tratamiento antibiótico prescrito. Tras quince días, acude de nuevo por dolor torácico irradiado a garganta, presentando en el electrocardiograma una fibrilación auricular rápida que revierte espontáneamente a ritmo sinusal por lo que se inicia anticoagulación oral. El paciente persiste febril tras finalizar el tratamiento antibiótico por lo que vuelve a consultar y ante la presencia de leucocituria se inicia tratamiento con moxifloxacino.

Tras 20 días del inicio del cuadro febril, el paciente regresó a Urgencias de madrugada refiriendo un dolor intenso precordial que se acompañaba de sudoración y disnea. El paciente impresionaba de gravedad, aunque su tensión arterial al ingreso era de 176/62 mmHg con una saturación de oxígeno 95%. En la exploración física destacaba la presencia de ingurgitación yugular y tonos cardiacos apagados. El electrocardiograma mostró una fibrilación auricular a 110 latidos por minuto, sin alteraciones de la repolarización sugerentes de isquemia miocárdica y la radiografía de tórax objetivó una cardiomegalia

en forma de bota. En la analítica de urgencia destacaba una creatinina 1.8 mg/dl, leucocitosis 12.050/ml, troponina T ultrasensible normal (36 ng/dl) y dímero D elevado (2.230 ng/dl). Ante la sospecha de un síndrome aórtico agudo se realizó una tomografía computerizada sin contraste, debido a la insuficiencia renal, que mostró una aorta muy calcificada, en la que no se pudo excluir disección, y un derrame pericárdico severo. El paciente evolucionó rápidamente a hipotensión arterial (70/40 mmHg) y desaturación, que precisó fluidoterapia y perfusión de noradrenalina, siendo trasladado urgentemente a la Unidad Coronaria.

A su llegada a la Unidad Coronaria el paciente se encontraba obnubilado y sudoroso, persistía hipotenso a pesar de fluidoterapia y perfusión de vasopresores. En la exploración física destacaba una ingurgitación yugular severa y la presencia de pulso paradójico, con variación sinusoidal de la onda del pulsioxímetro. Se realizó un ecocardiograma transtorácico que mostró un derrame pericárdico de 18 mm con colapso diastólico de cavidades derechas y variación inspiratoria del flujo transmitral superior al 50%, reflejo del compromiso hemodinámico (Figura 2). Dado que la tomografía no permitió descartar síndrome aórtico agudo se realizó un ecocardiograma transesofágico en el que no se observaron imágenes sugerentes de disección ni hematoma aórtico. Entonces, de modo urgente se procedió a realizar una pericardiocentesis subxifoidea guiada por ecocardiograma, tras la extracción de 130 ml de líquido serosanguinolento se produjo una mejoría clínica y hemodinámica inmediata.

Se analizó el líquido pericárdico que mostró la presencia de hematíes $133.000/\text{mm}^3$ y leucocitos $42.000/\text{mm}^3$, con baja concentración de glucosa (2 mg/dl) y una adenosin deaminasa 51.3 U/l. No se objetivaron células malignas en el estudio anatomopatológico, y los cultivos del líquido pericárdico fueron negativos para bacilos, bacterias y micobacterias.

Se realizó un cultivo de esputo, cultivo de orina, una prueba de la tuberculosis y una prueba de liberación de interferon gamma para detección de tuberculosis latente que resultaron negativas. Las hormonas tiroideas y los marcadores tumorales eran normales, a excepción de una discreta elevación del antígeno carcinoembrionario 125, probable falso negativo por serositis. El estudio inmunológico (complemento, autoanticuerpos, inmunoglobulinas y poblaciones linfocitarias) resultó anodino. La tomografía computerizada toracoabdominal se detectaron múltiples adenopatías mediastínicas principalmente paratraqueales y en ventana aortopulmonar con núcleo hipodenso, características de tuberculosis pulmonar, aunque sin hallarse ningún foco primario pulmonar; y un nódulo en la glándula suprarrenal. Se completó el estudio con

una tomografía por emisión de positrones que descartó metástasis suprarrenal u otros datos de malignidad.

Dada la evolución clínica (proceso febril con escasa mejoría con antibioterapia), las características del líquido pericárdico (elevación de hematíes, leucocitos y adenosindeaminasa con baja concentración de glucosa), la presencia de adenopatías mediastínicas con núcleo hipointenso y ausencia de recidiva tumoral, se diagnosticó de probable tuberculosis pericárdica, iniciándose tratamiento con isoniazida, rifampicina y pirazinamida.

La evolución clínica fue satisfactoria, manteniéndose el paciente afebril y sin recidiva del derrame pericárdico por lo que fue dado de alta, bajo triple terapia antituberculosa y tratamiento corticoide. Tras 6 meses de tratamiento, el paciente acudió a consulta de revisión sin nuevos episodios febriles, se le realizó un ecocardiograma transtorácico que mostró un derrame pericárdico ligero residual (sin cambios respecto al realizado previo al alta hospitalaria) y sin datos de constricción pericárdica, siendo dado de alta definitiva.

DISCUSIÓN

La pericarditis tuberculosa es una entidad poco frecuente en los países desarrollados, aunque su incidencia está aumentando debido a la inmigración y la infección por VIH. La presentación clínica suele ser insidiosa con fiebre, fatiga, disnea pérdida de peso y dolor torácico inespecífico. Aunque presenta cuatro fases (seca, derrame, absortiva y constrictiva), el diagnóstico suele establecerse en la fase de derrame, desarrollando taponamiento cardíaco entorno al 30% de los pacientes (1). El líquido pericárdico suele ser serohemorrágico con alta concentración de leucocitos, proteínas y valores elevados de adenosindeaminasa. La rentabilidad diagnóstica del Mantoux y el cultivo de líquido pericárdico es muy variable (0-40%) (2). En el estudio etiológico del paciente con sospecha de derrame pericárdico tuberculoso se recomienda realizar una radiografía de tórax, ya que revela un foco pulmonar en el 30% de los casos, así como una tomografía o resonancia magnética del tórax, donde son frecuentes las adenopatías mediastínicas con núcleos hipodensos. Se recomienda realizar el cultivo de micobacterias en esputo, aspirado gástrico y/o orina. La pericardiocentesis diagnóstica se debe valorar en todos los pacientes con sospecha de derrame pericárdico tuberculoso, mientras que la biopsia pericárdica se reserva para los pacientes de áreas no endémicas que tras tres semanas de evolución no se haya llegado al diagnóstico (3). El tratamiento consiste en triple terapia antibiótica y conlleva una importante

mejoría de la supervivencia, aunque no modifica la incidencia de pericarditis constrictiva (30-60%) la secuela más relevante de esta entidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Salinas A., Gorgolas M., Fernández M.L. Pericarditis tuberculosa: una entidad infrecuente de una patología frecuente. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2009; 27: 301-302.
2. Mayosi B.M., Burgess L.J., Doubell A.F. Tuberculous pericarditis. *Circulation* 2005; 112: 3609-3616.
3. Maisch B., Seferovic P.M., Ristic A.D. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases. *European Heart Journal.* 2004; 25: 1-28.

METÁSTASIS TIROIDEA Y MAMARIA DE UN CARCINOMA RENAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

M^a ESTHER VALSERO HERGUEDAS

(R5) Urología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

MARÍA BEDATE NÚÑEZ

(R3) Urología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

LAURA PESQUERA ORTEGA

(R2) Urología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Varón de 30 años que presenta hematuria macroscópica recurrente de un mes de evolución junto a dolor cólico en fosa renal derecha, sin fiebre.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Abdomen blando, depresible, sin masas ni adenopatías palpables. Resto de la exploración dentro de la normalidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TC toraco-abdominopélvico: Masa renal en polo inferior del riñón derecho de $8 \times 5 \times 7$ cm con necrosis fundamentalmente central y algún foco hiperdenso compatible con calcificación. **Arteriografía renal derecha:** Riñón derecho irrigado por dos arterias principales independientes para polo superior e inferior. Presencia de una masa en hemirriñón inferior derecho dependiente de la arteria inferior, hipervascularizada, con importante neoformación de vasos, fístulas arterio-venosas y pequeños aneurismas venosos y sin se identificaron fístulas vasculares hacia el sistema pielocalicial. **Gammagrafía ósea:** Sin lesiones sugestivas de metástasis. **Creatinina:** 1.2 mg/dl.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Tumor renal derecho dependiente del polo inferior.

TRATAMIENTO

Nefrectomía radical derecha.

EVOLUCIÓN

El paciente siguió un control radiológico estricto mediante TC cada 6 meses el primer año y posteriormente anualmente mediante TC/ Ecografía + radiografía de tórax de forma alterna. A los 10 años se apreció en la radiografía de tórax de control una desviación traqueal. *Ecografía de partes blandas de la región cervical*: nódulo de 5 cm en el lóbulo tiroideo izquierdo. *Estudio morfofuncional de tiroides*: tiroides aumentado de tamaño a expensas del lóbulo izquierdo que presentaba una morfología nodular con marcada hipoactividad. *Hormonas tiroideas*: normales. *Punción con aguja fina del nódulo (PAAF)* no concluyente. Se realizó una hemitiroidectomía izquierda con diagnóstico anatómo-patológico de metástasis de carcinoma de células claras de riñón. Tres años más tarde el paciente se notó un nódulo indoloro en la mama derecha. *Exploración*: tumoración de 1,5 cm de diámetro, móvil, bien delimitada, no adherida a planos profundos, indolora y situada en el lado derecho del pezón. PAAF no concluyente, así que se decidió realizar la exéresis de dicho nódulo. *Estudio anatómo-patológico*: metástasis de carcinoma de células claras de riñón. El paciente no precisó tratamiento oncológico complementario posterior a la exéresis de sus dos metástasis metacrónicas. Actualmente el paciente tiene 44 años y se encuentra asintomático

DISCUSIÓN

El carcinoma renal de células claras (CRCC) representa el 2 -3% de todos los tumores malignos del adulto y es la lesión sólida más frecuente en el riñón. Es un tumor muy vascularizado con gran capacidad metastásica, principalmente a pulmón (30-75%), hígado (20%), hueso (14%), y glándula suprarrenal. Aunque se caracteriza por un curso impredecible y una gran variabilidad en la localización de sus metástasis. La resección quirúrgica de las metástasis solitarias es la única posibilidad de supervivencia a largo plazo. Las metásta-

sis tiroideas son clínicamente muy raras y se hallan mayoritariamente en las necropsias. Clínicamente la mayoría son asintomáticos presentándose como nódulos palpables indoloros pero ocasionalmente pueden presentar síntomas compresivos. La función tiroidea suele ser normal correspondiendo a nódulos fríos afuncionantes. El tratamiento es quirúrgico, si se trata de una metástasis única. Más rara es la afectación metastásica mamaria del CRCC, estando recogidos en la literatura alrededor de 400 casos. Excluidas las neoplasias hematológicas (linfoma y leucemia), los tumores que con más frecuencia presentan metástasis mamarias son el cáncer de mama contralateral en la mujer y el cáncer de próstata en el varón. Le siguen el cáncer de pulmón y el melanoma. En el estudio mamográfico aparece como una masa solitaria, circunscrita, de márgenes finos, irregulares y definidos, con la característica de no presentar microcalcificaciones ni infiltración cutánea, lo que la diferencia del cáncer primario de mama. El tratamiento es quirúrgico con la extirpación completa de la lesión.

A PROPÓSITO DEL DOLOR ÓSEO

Autora:

ANA I.VAQUERO HEDROSA

*Residente de 3º año de Medicina de Familia y Comunitaria.
Hospital Universitario Río Hortega*

En nuestro trabajo diario es fundamental realizar siempre una correcta anamnesis y estudio de todos y cada uno de los síntomas, signos y antecedentes de nuestros pacientes que nos oriente en el diagnóstico temprano y en una terapéutica correcta, así como en la derivación adecuada si es necesario.

ANAMNESIS

El paciente acude al servicio de urgencias por abdominalgia, vómitos biliosos y cefalea en el contexto de un síndrome constitucional progresivo, astenia e hiporexia en el último mes tras su alta hospitalaria por una neumonía y dolores óseos invalidantes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

como datos relevantes hallamos una disminución generalizada del murmullo vesicular así como un soplo pansistólico (III/ VI) en la auscultación cardíaca. Dolor profundo a la palpación abdominal epigástrica sin defensa ni otras alteraciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análítica: leucocitos 10.400 (64/28), hematíes 3.64, Hemoglobina 11.1, hematocrito 33.5, proteínas totales 9.5, calcemia 11.6, calcio iónico 6.45.

Radiografía de tórax: cardiomegalia, no se observan nuevas condensaciones pulmonares ni pinzamiento de senos costofrénicos.

Radiografía de abdomen: abundantes gases en colon transversal y descendente sin niveles hidroaéreos, heces en colon ascendente. A nivel de

la columna lumbar se observan signos degenerativos, osteopenia y disminución de la altura de los cuerpos vertebrales.

Ecografía abdominal: masa hipoecoica en suprarrenal derecha de 3.4 x 2 cm sospechosa de origen tumoral; próstata aumentada de tamaño y divertículos vesicales.

Diagnósticos: el paciente ingresa con el diagnóstico de hipercalcemia sintomática y masa suprarrenal a estudio en el contexto de un síndrome constitucional.

Evolución: durante su ingreso hospitalario se realiza inicialmente un TAC tóraco abdominal con presencia de neumonía basal bilateral y se detectan lesiones osteolíticas sacras compatibles con metástasis.

Analíticamente persiste la leucocitosis, presenta una VSG (1ª hora) de 112, en el proteinograma se detecta una hipergammaglobulinemia global con una IgG total de 3400. También se realiza una gastroscopia, dada la disfagia, observándose candidiasis esofágica severa en todo el esófago. Dado el resultado de las pruebas analíticas se decide realizar un aspirado de médula ósea para citometría y citogenética cuyo resultado es compatible con el diagnóstico de Mieloma múltiple IgG lambda.

El paciente evoluciona hacia un deterioro de su estado general progresivo con fiebre de probable origen respiratorio e insuficiencia respiratoria progresiva, falleciendo durante su ingreso.

DISCUSIÓN

El mieloma múltiple representa el 1% de las neoplasias malignas, Sus principales síntomas incluyen la anemia, dolores óseos mecánicos que ceden por la noche, patología renal, astenia generalizada, pérdida de peso e hipercalcemia; estos pacientes tienen una mayor predisposición a las infecciones debido a una combinación de factores físicos y disfunción inmune. El dolor es uno de los principales motivos de consulta médica, una anamnesis adecuada así como la orientación correcta y precisa de las pruebas diagnósticas son claves en el diagnóstico temprano y en la orientación terapéutica.

DOCTOR LAS MEDICINA MEJOR EN SOBRES

Autor:

MARÍA DEL ROCÍO VARAS MANOVEL

MIR 4 Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Huerta del Rey

ANAMNESIS

Paciente de 36 años, sin alergias medicamentosas conocidas, fumadora de 20c/d, antecedentes de nódulo tiroideo normofuncionante, anemia desde hace años tratada con hierro oral, astenia, digestiones pesadas y lentas, delgada, signos de ferropenia (fragilidad ungueal, caída de pelo, rágades, etc.), dificultad para deglutir sólidos desde hace años. Acude a urgencias en 3 ocasiones por dolor abdominal en fosa iliaca derecha con diarrea de 6-8 deposiciones que alivian parcialmente el dolor; sin fiebre ni productos patológicos, descartándose patología ginecológica, ni quirúrgica urgente.

EXPLORACION FÍSICA

Palidez de piel y mucosas, rágades, abdomen distendido y doloroso a la palpación, timpánico, no signos de irritación peritoneal. Resto normal.

ANALÍTICA

16.300 leucocitos con 78% neutrofilos. Hemoglobina: 8,4. VCM 73. HCM 22 y CHCM 30. Plaquetas: 1.199.000. Sideremia: 8. ferritina: 7,4. B12: 172. fólculo: 2,6. Transferrina normal. IST: 2,45.

Ac antiendomiso negativos; Ac antitransglutaminasa IgA positivos (32 U), con IgA totales normales, TSH normal.

Marcadores genéticos de enfermedad celiaca: Presenta el heterodímero DQ2, presenta el alelo DQB1*02 en homocigosis, Riesgo alto de Enfermedad celiaca.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

TAC abdominal: Moderada cantidad de liquido libre intraperitoneal perihepatico y en Douglas.

ECO abdominal: distensión de algunas asas de delgado con peristaltismo.

Endoscopia: En esófago cervical **estenosis fibrótica corta compatible con síndrome de Plummer-Vinson**. Estómago normal. Bulbo normal. 2ª porción duodenal **con patrón micronodular y estrías a nivel de los pliegues sugestivo de atrofia vellositaria**.

Anatomía patológica: Atrofia total de vellosidades, hiperplasia de criptas y alteraciones epiteliales con salida de linfocitos al epitelio superficial.

DIAGNÓSTICOS

Enfermedad celiaca del adulto con síndrome de malabsorción clínico y analítico.

Ferropenia crónica con síndrome de Plummer-Vinson.

TRATAMIENTO

Dieta sin gluten.

Ferroterapia intravenosa.

Optovite B12 i.m.

Si persistiera la disfagia tras la recuperación de la absorción y corrección de la anemia se debería valorar la necesidad de dilatación hidroestática endoscópica.

CONCLUSIONES

Nuestra paciente achacaba su disfagia a desviación de la tráquea por el nódulo tiroideo y no daba importancia a su anemia, ya que era habitual.

Con el diagnóstico de anemia ferropénica es obligado realizar un estudio etiológico.

El uso de la cápsula endoscópica podría aclarar otras lesiones intestinales, en particular cuando se afecta la mucosa duodenal (como en el caso de nuestra paciente) y la parte superior del yeyuno (2).

La disfagia, con o sin coexistencia de membranas poscricoides, es un signo muy infrecuente en nuestro medio. Pero en los pacientes con disfagia sideropénica es necesario realizar un seguimiento prolongado dada la alta prevalencia de cáncer orofaríngeo y esofágico (1).

EOSINOFILIA PERIFÉRICA Y DOLOR ABDOMINAL, DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO MEDIANTE COLONOSCOPIA

Autor principal:

ALBA LUZ VARGAS GARCÍA

*Médico Residente de Aparato Digestivo. Servicio de Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

Colaboradores:

IRENE PEÑAS HERRERO

*Médico Residente de Aparato Digestivo. Servicio de Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

ANDREA LOZA VARGAS

*Médico Residente de Aparato Digestivo. Servicio de Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

Paciente de 45 años de edad. Alérgica a anisakis. No hábitos tóxicos. No medicación habitual. Derivada a la consulta de aparato digestivo por dolor abdominal y eosinofilia periférica. Sintomatología de crisis de epigastralgia recurrente no irradiada sin irradiación de 45 días de evolución. Mejoría con analgesia con metamizol sódico. Ritmo intestinal habitual, cada 48 horas con aumento frecuencia con la crisis a 2 deposiciones sin productos patológicos. No pérdida de peso. Sin mejoría con otinilo de bromuro, ni con retirada del pescado de la dieta.

EXAMEN FÍSICO

Sin relevancia.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica: Leucocitos 6,300, Eosinófilos $1.200/\text{mm}^3$. IgE 1450. Índice de Saturación Transferrina 54%. Calprotectina fecal 62. Anticuerpos anti-transglutaminasa negativos. Estudio de inmunidad negativo.

Coprocultivo × 3: Negativos. **Parásitos en heces × 3:** Negativos.

Gastroscopia: Sin hallazgos patológicos. Biopsias gástricas: Gastritis crónica superficial. Biopsias de esófago distal: 10 eosinófilos campo de gran aumento. Biopsias duodenales: Sin alteraciones.

Tránsito intestinal: Normal. **Eco abdominal:** Imagen sugestiva mioma uterino. Se recomienda revisión ginecológica.

EVOLUCIÓN

Se realiza colonoscopia: Se exploración hasta ciego y los últimos centímetros de íleon terminal. Mucosa ileal con alguna zona abultada, congestiva, y erosión superficial; mucosa circundante de aspecto normal. En colon derecho úlcera recubierta de fibrina de 1 cm, mucosa circundante congestiva. Se toman muestras para estudio histológico. En íleon terminal, ciego y resto de mucosa colónica se identifican varios elementos parasitarios, blanquecinos de 5 mm de longitud, tomándose algunos para estudio microbiológico (fotos 1-2).

Histología: Enteritis eosinofílica. **Microbiología:** Huevos y formas parasitarias compatibles con *Enterovius Vermicularis*. Se realiza tratamiento con Mebendazol 100mg en dosis única, repitiendo la misma dosis en 15 días.

1. Eosinofilia periférica secundaria a parasitosis intestinal.
2. Enteritis eosinofílica secundaria a parasitosis intestinal por *enterovius vermicularis*.

DISCUSIÓN

El diagnóstico diferencial de la eosinofilia periférica abarca un número amplio de patologías entre ellas, enfermedad por reflujo gastroesofágico, esofagitis eosinofílica, gastroenteritis eosinofílica, enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn, infecciones, síndrome de hipereosinofilia, acalasia, hipersensibilidad medicamentosa, vasculitis, pénfigo vegetante, enfermedades del tejido conectivo, enfermedad de injerto contra el huésped.

Enterovius vermicularis (oxiuro), nematodo intestinal, tiene una distribución geográfica mundial. Es el más frecuente de todos los parásitos intestinales en nuestro medio.

El diagnóstico de las parasitosis intestinales se realiza por examen microscópico de heces del paciente, mediante el aislamiento y la identificación de las formas parasitarias que se eliminan.

En nuestro caso destaca el diagnóstico de la infección parasitaria por una técnica endoscópica, la cual permitió la visualización directa de formas parasitarias, y obtención de los mismos para estudio histológico y microbiológico.

ENDOCARDITIS SOBRE PRÓTESIS AORTICA PERCUTÁNEA: UNA NUEVA ENTIDAD CLÍNICA

Autores:

GRETEL VARVARO PARDO

MIR cardiología. Servicio de cardiología, Hospital clínico universitario de Valladolid

CARLOS ORTIZ BAUTISTA

MIR cardiología. Servicio de cardiología, Hospital clínico universitario de Valladolid

JAIRO ALONSO TORO GIL

MIR cardiología. Servicio de cardiología, Hospital clínico universitario de Valladolid

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 75 años de edad. Hipertensión arterial, dislipemia, arteriopatía severa, enfermedad pulmonar obstructiva, angiodisplasia colónica, insuficiencia renal crónica, fibrilación auricular. Estenosis aórtica severa degenerativa.

ENFERMEDAD ACTUAL

Ingresaó previo por IAM no Q Killip III, enfermedad coronaria de 3 vasos. Se implanto de stents sobre la descendente anterior (resto no revascularizables). En un segundo tiempo se implantó una prótesis aortica percutánea Edwards Sapiens® #26 por vía transapical con buen resultado y sin complicaciones. No se realizo recambio quirúrgico por EuroSCORE logl 32%, ni se implanto vía femoral por su arteriopatía.

Posterior al alta presentó fiebre y se determinó bacteriemia por estafilococo epidermidis. Se hizo un ecocardiograma transesofágico (ETE) sin datos de endocarditis. Persistió con fiebre, se estudió sin encontrarse el foco. Cumplió tratamiento con vancomicina y rifampicina durante 14 días, negativizándose los hemocultivos y sin vegetaciones en el ETE control. Al mes ingresa por la misma clínica. En el ETE se observo imagen compatible con vegetación sobre la prótesis aórtica y la válvula mitral nativa con insuficiencia mitral, perforación del velo anterior mitral, absceso perivalvular aortico. Clínicamente presentó insuficiencia cardiaca descompensada, fiebre, y fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida e insuficiencia renal reagudizada.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Ingurgitación yugular. Auscultación cardíaca: arrítmico con soplo sistólico III/VI en foco mitral. Auscultación pulmonar: crepitantes hasta campos medio y sibilancias. Abdomen: dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho.

- **Análítica:** Leucocitos $19050 \times 10^3/\mu\text{l}$ neutrófilos 87%, creatinina 1.67mg/dl, iones normales, urea 67mg/dl, proteína C reactiva 159mg/dl.
- **Hemocultivos:** **Al ingreso:** positivos para estafilococos epidermidis resistente a cloxacilina. **Al mes:** negativos. **Cultivo de esputo:** Pseudomona aeruginosa.
- **Ecocardiogramas seriados:** Válvula mitral fibrosada sin masas ancladas, con perforación de la base del velo anterior, insuficiencia excéntrica hasta el techo de la aurícula. Prótesis aórtica sin masas ancladas. A nivel de la raíz aórtica pequeño pseudoaneurisma que se dilata ligeramente en sístole.

EVOLUCIÓN

Inició tratamiento antibiótico con gentamicina (10 días), vancomicina (21 días) y linezolid (7 días más). Buena respuesta y negativización de hemocultivos. Se decidió tratamiento médico sobre las valvulopatías. Dolores torácico atípicos, se revalúan las coronarias sin evidencia de reestenosis. Presentó neumonía nosocomial por Pseudomona aeruginosa. Se resuelve la insuficiencia cardíaca y normalización de la función renal. Al alta estable y sin datos de infección.

JUICIO DIAGNOSTICO

Endocarditis por estafilococos epidermidis meticilin resistente sobre válvula nativa mitral y sobre prótesis percutánea aórtica. Complicada con perforación de la valva anterior mitral con insuficiencia significativa, y absceso a nivel perianular aórtico. Función ventricular izquierda conservada. Hipertensión pulmonar severa. Neumonía nosocomial por Pseudomona auriginosa.

DISCUSIÓN

La endocarditis sobre TAVI es una nueva entidad clínica que plantea problemas diagnósticos, terapéuticos y pronósticos. Hay pocos casos clínicos en

la literatura. En nuestro paciente se administró la pauta antibiótica recomendada para la endocarditis sobre válvula prótesisica con buen resultado. También se logró controlar la insuficiencia cardiaca y restitución de su función renal con tratamiento médico. Así mismo, en nuestro caso estaría indicado por insuficiencia cardiaca, insuficiencia valvular severa y complicación perianular; sin embargo, el riesgo quirúrgico sería inasumible por lo que decidimos continuar con tratamiento médico.

CAMBIO DE PERSONALIDAD DEBIDO A TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Autor principal:

ERIKA VÁSQUEZ CORNIELES

MIR Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

MIGUEL DAVID PÉREZ UBIERA

MIR Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Rondilla II

JAVIER CEPEDA CASADO

MIR Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

EXPOSICIÓN

Hoy por hoy, nadie pone en duda que el córtex prefrontal desempeña un papel crítico en la conducta humana, modulando y dando forma al comportamiento.

ANAMNESIS

Paciente varón de 54 años, con antecedentes de traumatismo craneoencefálico grave, del que es intervenido quirúrgicamente, realizándole lobotomía de las 2/3 partes de hemisferio izquierdo, que dejó como secuela una disfasia motora y un foco dismetabólico irritativo a nivel temporal. Es derivado al servicio de psiquiatría por presentar alteraciones caracteriales y de comportamiento, que supuso también un cambio biográfico, pues no pudo volver a trabajar y propició su separación conyugal. Previo al traumatismo era descrito como un hombre muy sociable, tranquilo, agradable y con buen humor.

EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA

Consciente, orientado, parcialmente colaborador. Se evidencia un estado de ansiedad considerable, manifestándose en síntomas fisiológicos como sudoración, nerviosismo y su respiración alterada. Irritable, negativista y crítico con los demás. Impulsividad agresiva. En ocasiones una manifiesta labilidad y apatía. Temple paranoide. No se constatan alteraciones de la sensopercep-

ción. No ideación autolítica estructurada. Aislamiento social. Ritmos biológicos conservados.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hemoglobina 11.5gr/dl; Hematocrito 32%; Leucocitos 17,780 (Neutrófilos 82%/Linfocitos 11.4%); triglicéridos: 117, colesterol total: 144, GOT: 84, GPT: 111, GGT: 260 *TAC Cerebro:* extensa área de poroencefalia fronto-temporoparietal izquierda, así como cambios óseos, que retraen también parcialmente el ventrículo lateral izquierdo, fundamentalmente su asta frontal, en relación con cambios postquirúrgicos previos. Discretos signos de atrofia. *Exploración psicométrica:* Muestra una inteligencia con un coeficiente intelectual normal bajo. En el test de Bender hay claros signos de lesión cerebral. En conjunto, las pruebas ponían también en evidencia trastornos de pensamiento y dificultades en el pensamiento abstracto. *EEG:* Sufrimiento focal, en región parietal izquierda.

JUICIO CLÍNICO

F 07.0 Cambio de personalidad debido a Traumatismo Craneoencefálico, tipo combinado o mixto (310.0) (DSM IV).

EVOLUCIÓN

Después de la negativa inicial a mantener contacto verbal y a tomar la medicación el paciente presenta, transcurrido unos días, una evolución favorable de los síntomas por los que fue derivado. Durante el ingreso es tratado con diversas combinaciones de psicofármacos y anticonvulsivantes con buena tolerancia y respuesta. Además seguimiento psicoterapéutico estrecho. Al alta es derivado a centro de Rehabilitación.

DISCUSIÓN

El *Manual de diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* utiliza el término “Cambio de la personalidad debido a enfermedad médica” para referirse a las alteraciones persistentes de la personalidad, que presentan un cambio del patrón característico previo del individuo. Estas alteraciones afectan de un modo particular a la expresión de las emociones, de las necesidades y de los impulsos. Los procesos cognoscitivos pueden estar afectados en especial o incluso exclusivamente en el área de la planificación de la propia actividad y en la previsión de probables consecuencias sociales y personales.

AFECCIÓN BILATERAL DEL PLEXO BRAQUIAL

Autor principal:

CRISTINA VILLAR FERNÁNDEZ

R4 Neurofisiología clínica. Hospital Río Hortega (Valladolid)

ANAMNESIS

Varón de 34 años que ingresa por un cuadro brusco de dolor y debilidad en el hombro y cara anterolateral del brazo derecho, con imposibilidad para la aproximación, separación y flexo-extensión del hombro, de unas 48 horas de evolución; a las 6-8 horas se afecta el otro lado. Como antecedentes en posible relación temporal, refiere que el día previo al inicio de los síntomas estuvo de caza, realizando gran esfuerzo físico. En una anamnesis posterior, se encuentra un antecedente familiar (primo) de Síndrome de Parsonage Turner izquierdo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Destaca el dolor a la palpación de ambos hombros, debilidad en la cintura escapular bilateral con imposibilidad para la flexo-extensión, aproximación y separación de ambos hombros, con predominio derecho. Reflejo bicipital abolido. Disestesias durante el ingreso en antebrazo derecho y cara palmar de 3°, 4° y 5° dedos de la mano derecha. Discreto dolor a la palpación de ambos cuádriceps. Pequeñas costras (4-5) en la cara lateral del muslo derecho que podrían corresponder a picadura de insecto. Resto sin hallazgos reseñables.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En las sucesivas analíticas destacan el aumento de la CPK y de las enzimas hepáticas, que progresivamente se irán normalizando. Puente beta-gamma en el proteinograma. Serología IgM positiva para *Borrelia*, que se normalizará. Interferón gamma positivo. Aumento del patrón intersticial con dudoso patrón intersticial en bases en la radiografía de tórax. RMN del hombro derecho con edema del músculo infraespinoso. Pequeña hernia foraminal izquierda C5-C6 con leve estenosis del canal foraminal. Pequeña protrusión central en

nivel D10-D11 con leve estenosis del canal. Electromiografía compatible con plexitis braquial bilateral. Resto de pruebas complementarias sin hallazgos relevantes.

DIAGNÓSTICOS

- Cuadro agudo de dolor y debilidad en cintura escapular en estudio. Posible plexitis braquial bilateral.
- Infección reciente por *Borrelia* (posteriormente no confirmada).

TRATAMIENTO

Doxiciclina y tratamiento antiálgico sintomático. Tratamiento rehabilitador.

EVOLUCIÓN

Mejoría progresiva con tratamiento sintomático, y recuperación progresiva de la fuerza y movilidad. A pesar de las mialgias y el incremento de las enzimas musculares iniciales, el cuadro clínico no parece compatible con una miopatía inflamatoria. Englobando todos los datos, incluido el segundo electromiograma, el cuadro podría ser compatible con una plexitis braquial bilateral. Los antecedentes de ejercicio/sobrecarga física intensa y datos serológicos de infección reciente por *Borrelia* podrían estar relacionados con su etiología, aunque en analíticas sucesivas la *Borrelia* se negativiza y la IgM para *Rickettsia* es positiva, dato que habrá que confirmar. Posteriormente al alta, encontramos un resultado positivo para el interferón gamma.

DISCUSIÓN

La plexitis braquial bilateral es una entidad infrecuente, y su espectro clínico puede ser variable. Por ello, hay que llegar al diagnóstico considerando todos los datos de un modo global. Su fisiopatología sigue sin estar clara, teniendo en cuenta en nuestro paciente la probable relación con *Borrelia*; también nos planteamos la importancia de las formas hereditarias, que cada vez están siendo más estudiadas.

Casos Clínicos Quirúrgicos

PREMIADOS

NEFRECTOMÍA PARCIAL CON ISQUEMIA CERO MEDIANTE DISECCIÓN PLANAR CON MICRO-ONDAS EN EL TRATAMIENTO DE TUMORES RENALES

Autora principal:

BEATRIZ DE LA CRUZ MARTÍN

Servicio de Urología. Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

ANA MARÍA TAPIA HERRERO

Servicio de Urología. Hospital Universitario Río Hortega

JUAN ANTONIO MAÍNEZ RODRÍGUEZ

Servicio de Urología. Hospital Universitario Río Hortega

ANAMNESIS

Paciente mujer de 66 años remitida a nuestro servicio desde su médico de atención primaria por hallazgo incidental de masa renal izquierda en una ecografía de control.

La paciente no refería molestias abdominales, hematuria ni trastornos miccionales previos.

No destacaban antecedentes personales de interés salvo intervenciones quirúrgicas previas por hallux valgus y ligadura tubárica.

EXPLORACIÓN

A la exploración física se observaba un abdomen blando, depresible, no doloroso a la exploración y sin palparse masas ni megalias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La paciente aportaba estudio realizado con ecografía que informaba de masa renal sólida a nivel polo superior de riñón izquierdo de unos $5 \times 4,5$ cm a descartar angiomiolipoma vs hipernefroma.

Analíticamente todos los parámetros tanto bioquímicos como hematológicos estaban dentro de la normalidad.

Se solicitó estudio con tomografía axial computerizada (TAC) confirmando la presencia de una masa dependiente del polo superior del riñón

izquierdo, con unos diámetros aproximados de 6×4 cm, con un extenso componente de densidad grasa atravesada por estructuras vasculares compatible con angiomiolipoma como primera posibilidad diagnóstica (Imagen 1A).

DIAGNÓSTICO

Con el diagnóstico de angiomiolipoma renal izquierdo de gran tamaño se programó a la paciente para nefrectomía parcial combinada con disección planar mediante micro-ondas de la base (1, 2, 3).

TRATAMIENTO

Con la paciente en posición de lumbotomía izquierda se realizó apertura por planos hasta identificar el riñón izquierdo que se liberó completamente.

Se realizó la disección del pedículo y se independizaron e identificaron por separado con elásticos vasculares uréter, arteria y vena renales pero sin clampaje de los mismos.

Se objetivó a nivel del polo superior una masa exofítica de $6,5 \times 5$ cm.

Sin clampar pedículo se introdujeron las sondas de ultrasonidos, paralelas 2 a 2 (Imagen 2A) con hasta un total de 8 punciones alrededor del angiomiolipoma. Se realizó la coagulación aplicando las micro-ondas durante 10 minutos por cada electrodo, quedando bien delimitada la separación entre el tumor y el parénquima sano (Imagen 2B).

Se realizó la tumorectomía con bisturí eléctrico quedando una superficie necrosada en el lecho tumoral de 4×4 cm. Se consiguió un plano de sección exangue (3) lo que permitió la nefrectomía parcial sin hemorragia, sin necesidad de clampaje pedicular y por tanto sin isquemia renal.

Se tomaron muestras para anatomía patológica del lecho de resección.

Se comprobó una correcta hemostasia. No se precisaron puntos de cierre de vía excretora, que se cierra por sellado por el proceso de necrosis coagulativa, si bien se colocó un pegamento biológico en el lecho de resección tumoral de manera preventiva.

Se dejó drenaje colocado en la celda renal y se procedió al cierre por planos.

EVOLUCIÓN

No se presentaron complicaciones peri ni postoperatorias.

No hubo deterioro de la función renal en el postoperatorio con analítica al alta con valores de Creatinina de 0,75 mg/dL.

El estudio anatomopatológico de la lesión confirmó la histología de angiomiolipoma renal.

En el momento actual la paciente permanece asintomática, con la función renal en valores normales y sin evidencia de recidiva en los controles radiológicos realizados. En la urografía de control se observa nefrectomía parcial del polo superior del riñón izquierdo (ausencia de visualización del sistema excretor superior) con eliminación normal (Imagen 1B).

DISCUSIÓN

El incremento en el diagnóstico incidental de masas renales ha obligado a considerar tratamientos mínimamente invasivos para las mismas, sobre todo por el alto porcentaje de patologías no malignas indistinguibles radiológicamente de las neoplásicas.

Los angiomiolipomas renales son tumores benignos poco frecuentes constituidos por vasos sanguíneos, músculo liso y tejido adiposo.

La clínica del angiomiolipoma viene fundamentalmente determinada por el tamaño de la masa, siendo 4 cm el límite que define la presencia de síntomas, como dolor abdominal, masa abdominal palpable o hematuria.

El tamaño va a tener también un papel como índice evolutivo y de pronóstico terapéutico, así, los tumores de más de 4 cm (4) tienen mayor tendencia a crecer y a presentar complicaciones como el sangrado.

El manejo quirúrgico de estos tumores se debe centrar en la preservación de la mayor cantidad de parénquima renal posible, por lo que se suele recurrir a la embolización del tumor o la nefrectomía parcial como es nuestro caso.

La nefrectomía parcial por tumor precisa de un estricto control de la hemorragia perioperatoria, control definido hasta el momento por el clampaje pedicular, implicando con ello un periodo de isquemia renal (5).

Mediante la “disección planar” por micro-ondas (1,2,3) se pretende eliminar o minimizar este tiempo de isquemia al crear un plano exangüe de sección que permita efectuar la nefrectomía parcial sin hemorragia, sin precisar clampaje y por tanto con “isquemia cero”.

BIBLIOGRAFÍA

1. Muto G., Castelli E., Migliari R., D'Urso L., Coppola P., Collura D. Laparoscopic Microwave Ablation and Enucleation of Small Renal Masses: Preliminary Experience. Department of Urology, San Giovanni Bosco Hospital, Turin, Italy. Eur. Urol. 2011; 60: 173-76.
2. Naito S., Nakashima M., Kimoto Y., Nakamura M., Kotoh S., Tanaka M., Kumazawa J. Application of microwave tissue coagulator in partial nephrectomy for renal cell carcinoma. Department of Urology, Faculty of Medicine, Kyushu University, Fukuoka, Japan. J. Urol. 1998; Mar. 159(3): 960-2.

3. Martínez-Sagarra Ocea J.M., Amón Sesmero J.H., Amo García A., Conde Redondo C., Rivero Cardenes A., Álvarez Buitrago L., Mainez Rodríguez J.A. Utilidad de las microondas en el tratamiento de los tumores renales: posibilidad de tiempo de ischemia cero en la nefrectomía parcial. Servicio de Urología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. LXXVII Congreso Nacional de Urología (en prensa).
4. Dickinson M., Ruckle H., Beaghtler M., Hadley HR. Renal angiomyolipoma: optimal treatment based on size and symptoms. *Clin Nephrol* 1998; 49: 281-286.
5. Thompson R.H., Lane B.R., Lohse C.M., Leibovich B.C., Fergany A., Frank I., et al.: Every minute counts when the renal hilum is clamped during partial nephrectomy. *Eur Urol* 2010; 58: 340-5.

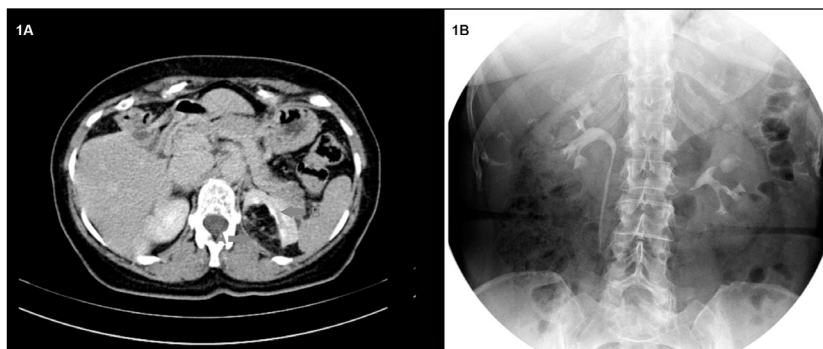


Imagen 1A. Tomografía axial computerizada mostrando masa dependiente del polo superior renal izquierdo de aprox. 6 x 4 cm que muestra un extenso componente con densidad grasa atravesada por estructuras vasculares compatible con angiomiolipoma como primera posibilidad diagnóstica. A: Angiomiolipoma; B: Parenquima renal.

Imagen 1B. Urografía intravenosa de control mostrando riñón izquierdo con nefrectomía parcial de polo superior (sólo se visualizan sistema excretor inferior y medio) y eliminación normal.

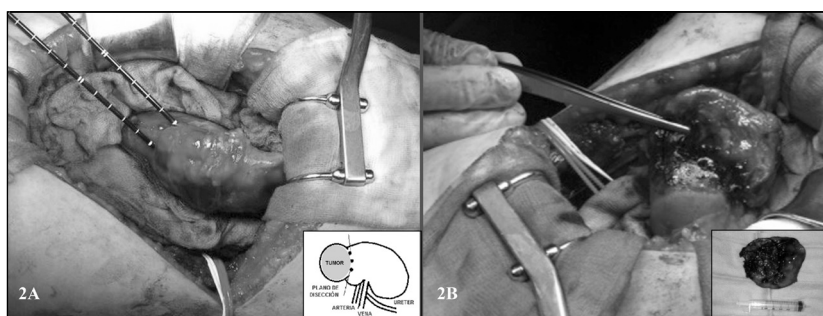


Imagen 2A. Imagen intraoperatoria mostrando tumor exofítico a nivel de polo superior de riñón izquierdo con las sondas de ultrasonidos colocadas de forma paralela 2 a 2. Se observan elásticos vasculares identificando ureter (azul), arteria (rojo) y vena (amarillo).

Imagen 2B. Tras la aplicación de micro-ondas se observa una buena delimitación entre el tumor y el parenquima sano. En el recuadro inferior se observa la pieza de tumorectomía.

REPARACIÓN DE FÍSTULA AORTOENTÉRICA SECUNDARIA MEDIANTE TÉCNICA EN DOS TIEMPOS

Autor principal:

ISABEL ESTÉVEZ FERNÁNDEZ

*Residente de Angiología y Cirugía Vascular. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

RUTH FUENTE GARRIDO

*Residente de Angiología y Cirugía Vascular. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

PILAR PAREJA PELÁEZ

*Residente de Cirugía Cardiovascular. Servicio de Cirugía Cardíaca.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

La Fístula Aortoentérica secundaria es aquella que aparece tras una cirugía reconstructiva aórtica. Se trata de una complicación devastadora que aparece entre un 0,5-1% de los pacientes. De no ser tratada condiciona una elevada mortalidad, ya sea por hemorragia masiva o complicaciones sépticas⁽¹⁾.

ANAMNESIS

Varón de 54 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, tabaquismo e insuficiencia renal crónica leve. Además presentaba enfermedad oclusiva aortoílica con lesiones tipo TASC II D⁽²⁾ (estenosis difusas en eje iliaco derecho y oclusión completa de eje iliaco izquierdo) que había sido tratada mediante bypass Aortobifemoral con anastomosis lateroterminal cinco años antes.

Presenta un cuadro de dolor lumbar y fiebre de cuatro meses de evolución y es derivado a nuestro centro tras presentar un episodio de hematemesis franca. En el momento del ingreso el paciente se encuentra en situación de shock hipovolémico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la analítica sanguínea destacaba un valor de hemoglobina de 6,5 g/dL y hematocrito de 23%, 20.300 leucocitos/mL con desviación izquierda, 93.000 plaquetas/mL y proteína C reactiva de 157 mg/dL.

En el angioTAC se evidenció salida de contraste desde aorta en la zona de la anastomosis hacia el duodeno, diagnosticándose de Fístula Aortoentérica secundaria. (Figura 1A).

TRATAMIENTO

Debido a la inestabilidad hemodinámica del paciente se decidió un tratamiento en dos tiempos, un primer tiempo endovascular y un segundo tiempo de cirugía abierta. En primer lugar el paciente fue intervenido de forma urgente bajo anestesia general. Se expusieron ambas arterias femorales comunes y las anastomosis distales del bypass aortobifemoral. Se procedió a la revascularización endovascular mediante angioplastia con balón de su eje iliaco derecho nativo seguida de la exclusión de la comunicación mediante la colocación de una endoprótesis aortomonoiliaca impregnada en rifampicina. En el control arteriográfico intraoperatorio se evidenció permeabilidad de la endoprótesis y exclusión de la circulación del bypass aortobifemoral. (Figura 1B). Para terminar la revascularización de las extremidades inferiores se realizó un bypass femorofemoral derecho-izquierdo con prótesis de dacron. Con este primer paso se consiguió el control rápido de la hemorragia, la exclusión de la comunicación y la revascularización de las extremidades inferiores.

En un segundo tiempo, tras 12 horas en que el paciente permanece en Reanimación Postquirúrgica y en condiciones de estabilidad hemodinámica, se procedió a realizar una laparotomía media para terminar el tratamiento quirúrgico. Se abordó la aorta abdominal en la región de la anastomosis proximal del bypass evidenciándose la comunicación con el duodeno. Se retiró todo el material protésico infectado observándose la endoprótesis en el interior de la aorta (Figura 2A). Se reparó el defecto aórtico utilizando un parche de pericardio bovino suturado a la aorta. (Figura 2B). El orificio intestinal a nivel del duodeno se reparó mediante sutura directa y en último lugar se movilizó el epiplón mayor para cubrir el parche aórtico. Se administraron antibióticos de amplio espectro y antifúngicos por vía intravenosa.

En el cultivo del material protésico se observó crecimiento de *Klebsiella oxytoca* y *Streptococcus anginosus*.

EVOLUCIÓN

El paciente fue dado de alta a los 11 días de ingreso asintomático y con normalización de los marcadores analíticos de infección. El paciente continuó el tratamiento ambulatorio de forma ambulatoria con linezolid y levofloxacino durante un mes y cefditoren durante otros tres meses.

En las sucesivas revisiones al mes y los seis meses el paciente continúa asintomático y con parámetros analíticos dentro de los valores normales. En los controles tomográficos se evidencia permeabilidad de la endoprótesis y el bypass aortobifemoral sin signos de comunicación con el intestino.

DISCUSIÓN

Las Fístulas Aortoentéricas secundarias han sido tratadas tradicionalmente mediante cirugía abierta con una elevada morbilidad y mortalidad. Las distintas técnicas endovasculares que se han descrito incluyen la colocación de una endoprótesis tubular aórtica ("cuff"), endoprótesis aortomonoiliaca con bypass femorofemoral o endoprótesis bifurcada dentro de la prótesis existente. En la revisión de Antoniou et al. en la que se incluyen 41 pacientes tratados endovascularmente, se describe una tasa de complicaciones del 51% y un 30% de mortalidad, la mayoría por infección y sepsis⁽³⁾. En la serie de Lonn et al., de 43 pacientes, se describe un 60% de reinfección. En 2011 se publicó un estudio multicéntrico retrospectivo en el que se compararon 8 pacientes tratados de forma endovascular frente a 17 pacientes con cirugía abierta. A corto plazo la morbilidad fue menor en el grupo endovascular; sin embargo, tras dos años de seguimiento, las complicaciones infecciosas fueron mayores en el primer grupo igualándose las cifras de mortalidad⁽⁵⁾.

Con esta técnica en dos tiempos se mantienen los principios clásicos de tratamiento: control de la hemorragia, retirada de todo el material protésico infectado y revascularización de las extremidades inferiores. Al mismo tiempo tiene la ventaja de conseguir un control rápido del sangrado en la primera etapa del tratamiento, dando al paciente un valioso tiempo para la estabilización hemodinámica que le permite enfrentarse a la cirugía abierta en las condiciones más óptimas posibles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hallett J.W. Jr., Marshall D.M., Petterson Tm., Gray D.T., Bower T.C., Cherry K.J. JR., et al. Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience. *J.Vasc Surg* 1997; 25: 277-84.

2. Norgren L., Hiatt W.R., Dormandy J.A., Nehler M.R., Harris K.A., Fowkes F.G.R., on behalf of the TASC II Working Group. Inter-Society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33:S1-S75.
3. Lonn L., Dias N., Veith Schroeder T., Resch T. Is EVAR the treatment of choice for aortoenteric fistula? *J. Cardiovasc Surg (Torino)* 2010; 51: 319-27.
4. Antoniou G.A., Koutsias S., Antoniou S.A., Georgiakakis A., Lazarides M.K., Giannoukas A.D. Outcome after endovascular stent graft repair of aortoenteric fistula: A systematic review. *J. Vasc Surg* 2009; 49: 782-9.
5. Kakkos S.K., Antoniadis P.N., Klonaris C.N., Papazoglou K.O., Giannoukas A.D., et al. Open or endovascular repair of aortoenteric fistulas? A multicenter comparative study. *Eur J. Vasc Endovasc Surg* 2011; 41: 625-34.

FIGURAS

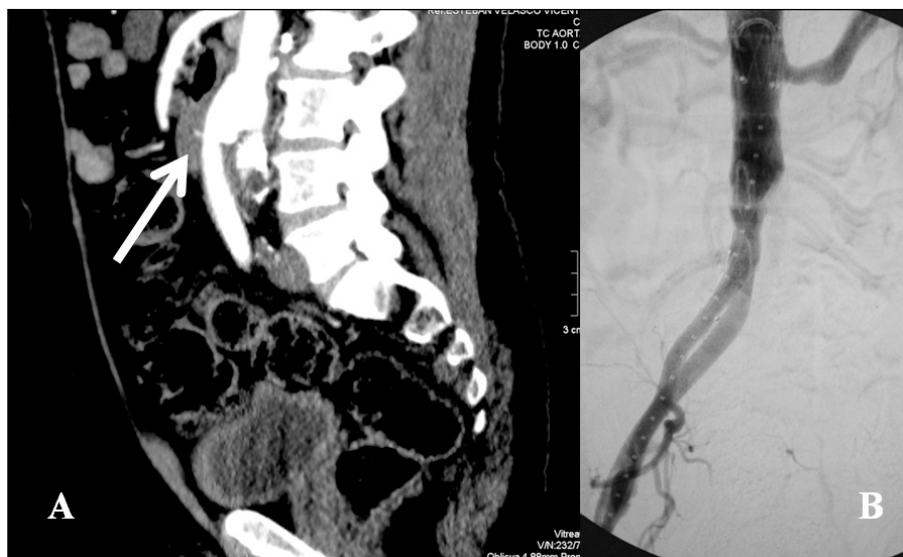


Figura 1. A. AngioTAC en el que se demuestra paso de contraste desde la aorta en la zona de anastomosis proximal del bypass hacia el duodeno (flecha). B. Endoprótesis aortomonoiliaca tras revascularización del eje iliaco derecho con exclusión del bypass aortobifemoral de la circulación (se observa relleno de la rama derecha del bypass retrógradamente desde la femoral, no desde la aorta).

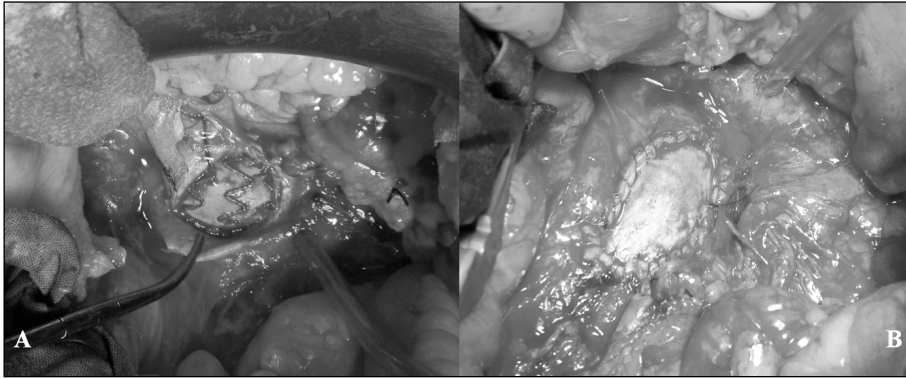


Figura 2. A. Tras retirar el material protésico se observa el defecto de la pared aórtica con la endoprótesis colocada en su interior. **B.** Reparación del defecto aórtico mediante parche de pericardio bovino suturado a la pared aórtica.

REPARACIÓN DE PSEUDOANEURISMA VENTRICULAR IZQUIERDO TRAS CIRUGÍA DE SUSTITUCIÓN DE AORTA ASCENDENTE Y CAYADO MEDIANTE PRÓTESIS HÍBRIDA EVITA OPEN PLUS BAJO CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA Y PARADA CARDIOCIRCULATORIA COMPLETA

Autor principal:

MIRIAM BLANCO SÁEZ

*Médico Interno Residente de primer año del Servicio de Cirugía Cardiovascular
del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

HORACIO VALENZUELA LIVIA

*Médico Interno Residente de cuarto año del Servicio de Cirugía Cardiovascular
del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

GREGORIO LAGUNA NÚÑEZ

*Médico Interno Residente de tercer año del Servicio de Cirugía Cardiovascular
del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

ANTECEDENTES PERSONALES

- Varón de 71 años de edad.
- Sin alergias medicamentosas conocidas.
- Úlcus duodenal (diagnosticado en 1975), en tratamiento con Omeprazol 20 mg.
- Hipertensión arterial en tratamiento (Lisinopril 20 mg).

ANAMNESIS

Paciente previamente asintomático, que acude al Servicio de Urgencias por presentar de forma aguda dolor en hemitórax izquierdo sin otra sintomatología.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Constantes:** TA en brazo izquierdo 93/56 y en brazo derecho 116/70. Frecuencia cardíaca: 65.
- **Estado general:** Consciente y orientado. Buena coloración piel y mucosas.
- **Cuello:** No se observa ingurgitación yugular. Carótidas isopulsátiles.
- **Auscultación Cardíaca:** Ruidos cardíacos rítmicos. Soplo diastólico en foco aórtico II/VI.
- **Auscultación pulmonar:** Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.
- **Abdomen:** Blando, depresible, sin masas ni megalias. No doloroso a la palpación superficial ni profunda. Sin signos de irritación peritoneal. Ruidos hidroaéreos presentes.
- **Extremidades inferiores:** Sin edemas. Pulsos bilaterales conservados, no varices ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Sin alteraciones.

Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 66 l.p.m. Sin otras alteraciones de interés.

Radiografía de tórax: Ensanchamiento mediastínico severo con extensión lateral izquierda compatible con aneurisma aórtico gigante (**Figura 1 izquierda**).

TAC torácico-abdominal: Aneurisma de aorta ascendente de 55 mm de diámetro máximo sin compromiso de raíz aórtica y aneurisma de cayado y aorta descendente de 100 mm de diámetro máximo (**Figura 1 derecha**).

Ecocardiograma transtorácico: Cavidades cardíacas de dimensiones normales. Aneurisma de aorta ascendente. Válvula mitral con fibrosis y calcificación del anillo y base del velo posterior con insuficiencia ligera. Válvula aórtica fibrosada con insuficiencia ligera. Ventrículo derecho dilatado (49 mm) de dinámica conservada. Insuficiencia tricuspídea ligera que permite estimar PSAP de 38 mmHg.

Cateterismo izquierdo: Dominancia derecha. Calcificación coronaria en descendente anterior proximal (70%). Aortograma: Dilatación severa

de aorta torácica ascendente con insuficiencia aórtica angiográficamente ligera.

Angio TAC de troncos supraaórticos y aorta torácica: Aneurisma de aorta torácica ascendente con 37 mm de diámetro transversal después de la raíz aórtica; en aorta ascendente dimensiones máximas de 47 × 53 mm. Aorta descendente aneurismática con dimensiones máximas de 106 mm en el plano transversal e importante trombo mural excéntrico de localización lateral y superior. La luz verdadera tiene 59.7 mm de diámetro máximo.

JUICIO DIAGNÓSTICO

- Aneurisma de aorta ascendente de 55 mm de diámetro máximo. Aneurisma de cayado y aorta descendente de 10 cm de diámetro máximo.
- Insuficiencia aórtica ligera. Función ventricular izquierda conservada.
- Hipertensión arterial.

TRATAMIENTO

Se somete al paciente a intervención quirúrgica programada bajo circulación extracorpórea, hipotermia profunda y parada cardiocirculatoria completa, realizándose sustitución de aorta ascendente y cayado mediante prótesis híbrida (stent + tubo de Dacron) *Evita Open Plus* N° 33, con reimplante de troncos supraaórticos mediante pastilla única, con perfusión cerebral selectiva anterógrada por tronco braquiocefálico derecho (**Figura 2 izquierda**). Se procede a revascularización miocárdica quirúrgica mediante bypass con arteria mamaria interna izquierda a arteria descendente anterior.

EVOLUCIÓN

El paciente evoluciona de forma favorable, con necesidad de aporte de inotrópicos a dosis bajas las primeras horas postcirugía, que se retiran de forma progresiva. Precisa transfusión de hemoderivados. Permanece hemodinámica y respiratoriamente estable, afebril, consciente, orientado, con insuficiencia renal aguda no oligúrica que responde de forma adecuada a perfusión de diuréticos; auscultación pulmonar con leve hipoventilación bibasal; electrocardiograma postoperatorio: ritmo sinusal con bloqueo completo de rama derecha; radiografía de tórax con mínima atelectasia basal derecha.

Ecocardiograma transtorácico postquirúrgico: Prótesis en aorta ascendente de dimensiones normales. Función sistólica global conservada. A nivel del ápex se observan dos cavidades comunicadas entre sí con el ventrículo izquierdo de tamaño $2,8 \times 1,3$ y $2,3 \times 1,6$ cm con flujo continuo turbulento a nivel de la comunicación compatible con pseudoaneurisma a este nivel. Derrame pericárdico ligero-moderado (11 mm) en pared libre del ventrículo derecho.

AngioTAC torácico postquirúrgico: prótesis permeable sin imagen sospechosa de endofuga. Imagen polilobulada en el ápex cardíaco que persiste en la adquisición tardía compatible con pseudoaneurisma (**Figura 2 derecha**).

Resonancia magnética postquirúrgica: Ventrículo izquierdo de dimensiones normales con función sistólica global conservada. Se visualiza cavidad comunicada con el ápex del ventrículo izquierdo por una estrecha boca (5 mm). Ventrículo derecho de dimensiones normales con función sistólica global conservada. Derrame pericárdico moderado (máximo espesor en la cara lateral 19 mm).

Con el diagnóstico de pseudoaneurisma ventricular izquierdo de origen no isquémico y derrame pericárdico leve-moderado se somete al paciente a una nueva intervención quirúrgica, realizándose exclusión del pseudoaneurisma ventricular izquierdo con parche de teflon. Tras la cirugía permanece hemodinámicamente estable sin necesidad de aminas simpaticomiméticas, con evolución favorable, por lo que se decide su alta hospitalaria en buen estado general, ausencia de dolor o disnea, consciente, orientado y sin signos de insuficiencia cardíaca congestiva. Analítica con anemia ligera sin otras alteraciones; radiografía de tórax con cambios postquirúrgicos normales y electrocardiograma en ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización.

Resonancia magnética postcirugía de reparación de pseudoaneurisma ventricular (al alta): Cavidad comunicada con ápex del ventrículo izquierdo, de expansión sistólica, que se rellena con contraste tras la administración de gadolinio, rodeado por una estructura hipointensa, compatible con el diagnóstico de pseudoaneurisma ventricular apical izquierdo contenido con parche quirúrgico.

DISCUSIÓN

El arco aórtico posee unas características únicas de curvatura, movilidad, estrés pulsátil y elevado flujo sanguíneo lo cual hace que su reconstrucción pretenda una armonía muy precisa entre el remodelado anatómico y la fun-

cionalidad⁽¹⁾. Esta patología constituye una enfermedad grave, cuya incidencia real en la población es desconocida y en todo caso, superior a la registrada, dado que la mayoría son asintomáticos. El riesgo de complicaciones depende del tamaño, rapidez de crecimiento, comorbilidad y existencia de enfermedad estructural de la pared aórtica⁽²⁾. Para su clasificación disponemos de una amplia batería diagnóstica: técnicas como la tomografía computerizada y la resonancia magnética son indispensables tanto para el estudio y la determinación de la indicación quirúrgica, como para el seguimiento de la aorta intervenida⁽³⁾. Se ha pretendido detallar la intervención quirúrgica consistente en la sustitución total de arco aórtico con reimplante de troncos supraaórticos, según una técnica que permite perfusión anterógrada cerebral selectiva bajo circulación extracorpórea, utilizando una técnica de cirugía híbrida con prótesis. Aunque los resultados actuales de los tratamientos híbridos en la zona de arco aórtico son comparables a los de la cirugía convencional, las técnicas híbridas siguen estando reservadas a pacientes con alto riesgo quirúrgico y/o con patologías complejas.

Los pseudoaneurismas ventriculares son infrecuentes, su causa puede ser isquémica, o más raramente iatrogénica postquirúrgica, como en el caso descrito; probablemente en relación con el traumatismo endocavitario de las cánulas de venteo (aspiración) durante la circulación extracorpórea; y más aún cuando dichas cánulas sufren aumento de la rigidez por la hipotermia a la que se somete al paciente.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Jose Ramón Echevarría, médico adjunto de Cirugía Cardiovascular del Hospital Clínico Universitario de Valladolid, por su colaboración.

Equipo de facultativos especialistas en Cirugía Cardiovascular del Hospital Clínico Universitario de Valladolid por su constante apoyo.

BIBLIOGRAFÍA

1. G. Chad Hughes, Mani A. Daneshmand, Keki R. Balsara, Hardean A. Achneck, Bantayehu Sileshi, Sean M. Lee, and Richard L. McCann "Hybrid Repair of Aneurysms of the Transverse Aortic Arch". *Ann. Thorac. Surg.*, December 2009; 88: 1882-1888.
2. Tsagakis K., Pizanis N., Baba H.A., Wendt D., Wisbrun N., Altenbernd J., Eggebrecht H., Kamler M., Jakob H. Impermeability to blood of the E-vita open plus hybrid stent-graft: experimental and clinical evaluation". *J. Endovasc Ther.* 2010 Jun; 17(3): 340-8.
3. Marullo A.G., Bichi S., Pennetta R.A., Di Matteo G., Cricco A.M., Specchia L., Castriota F., Esposito G. "Hybrid aortic arch debranching with staged endovascular completion in DeBakey type I aortic dissection". *Ann Thorac Surg.* 2010 Dec; 90(6): 1847-53.



Figura 1. Izquierda: Radiografía de tórax lateral donde se aprecia ensanchamiento severo de aorta ascendente y cayado. Derecha: Imagen de TAC torácico con reconstrucción multiplanar tridimensional de aorta ascendente, arco aórtico, troncos supraaórticos y aorta descendente donde se observa el aneurisma.

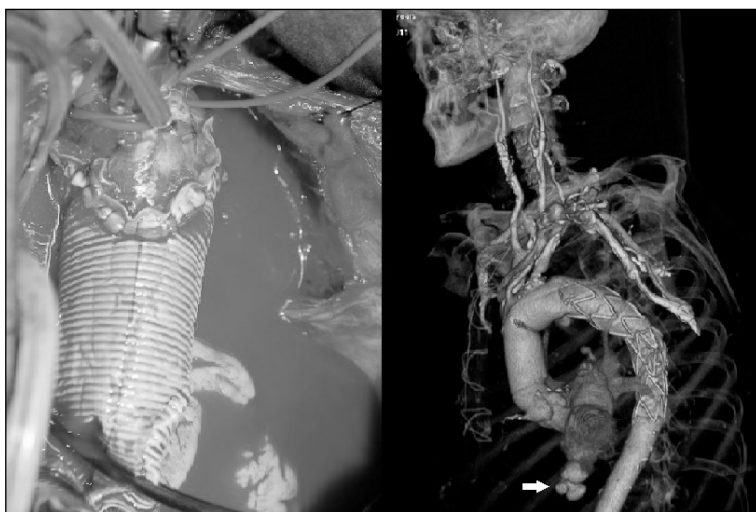


Figura 2. Izquierda: Visualización cráneo-caudal del campo quirúrgico, con visión directa de parche de Carrell con refuerzo de pericardio, con tronco braquiocefálico derecho, carótida izquierda y subclavia izquierda reimplantado sobre la prótesis. Derecha: AngioTAC torácico con reconstrucción multiplanar tridimensional donde se aprecia la endoprótesis colocada en aorta descendente así como el pseudoaneurisma en punta de ventrículo izquierdo (Flecha blanca).

CASOS PRESENTADOS

FRACTURA DE SACRO ABIERTA CON PERFORACIÓN RECTAL

Autor principal:

NOELIA ALONSO GARCÍA

MIR-4, Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

JAVIER MINAYA GARCÍA GARCÍA

MIR-5, Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Río Hortega

ALEJANDRO BAÑUELOS DÍAZ

MIR-1, Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Río Hortega

ANAMNESIS

Mujer de 38 años sin antecedentes de interés, que sufre accidente taurino con traumatismo pélvico directo y heridas por asta de toro en región inguinal y glútea izquierdas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Estable hemodinámicamente. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación. Herida penetrante de 13 cm de longitud en región inguinal izquierda sin aparente lesión muscular ni de grandes vasos. Herida contusa de 8 cm de longitud a nivel glúteo izquierdo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía simple de pelvis en la que se diagnostica fractura sacra transforaminal derecha.

Se realiza desbridamiento, lavado y sutura de heridas y colocación de drenajes, por el Servicio de Cirugía General. En el postoperatorio inmediato desarrolla rectorragia progresiva. Se solicita colonoscopia urgente, que no puede ser realizada por deficiente preparación. Se realiza TAC abdomino-pélvico en el que se observa fractura sacra a nivel de los agujeros de conjunción S2-S4 derechos, perforación de tercio superior de recto, con extenso enfisema presacro, paravertebral y glúteo derechos, y líquido libre extraperitoneal.

DIAGNÓSTICO

Fractura abierta de sacro derecho Denis tipo II con perforación del recto extraperitoneal.

TRATAMIENTO

Se interviene quirúrgicamente de urgencia, observando necrosis lumbar y glútea derechas con abundante material purulento. Se realiza desbridamiento, drenaje y colostomía transversa derecha en asa.

EVOLUCIÓN

En el postoperatorio sufre parada cardiorrespiratoria que cede con maniobras de resucitación cardiopulmonar avanzada. Posteriormente evoluciona de forma satisfactoria.

Durante el ingreso es valorada por el Servicio de Traumatología, estableciendo tratamiento conservador de la fractura sacra. A los dos meses se reevalúa en Consultas Externas. Refiere lumbalgia irradiada a glúteo derecho y dolor al caminar de tipo mecánico. Se repiten radiografías observando discreto ascenso de hemipelvis y sacroiliaca derechas con asimetría de la sínfisis púbica. Con el diagnóstico de secuelas de rotura del anillo pélvico en dos puntos se establece tratamiento conservador mediante analgesia, descarga parcial y rehabilitación. La evolución es satisfactoria, caminando sin dolor en la actualidad.

DISCUSIÓN

Las lesiones inestables del anillo pélvico con lesión gastrointestinal asociada son muy poco frecuentes y asocian una morbilidad muy elevada. Ante todo traumatismo pélvico de alta energía en el que se sospeche una fractura sacra, es de vital importancia descartar lesiones del anillo pélvico y lesiones viscerales, para así poder instaurar un tratamiento precoz y aumentar la supervivencia en este grupo de pacientes.

El caso que presentamos se trata, en realidad, de una fractura sacra asociada a una lesión de la sínfisis púbica, no detectada hasta que la paciente comenzó la deambulacion. Los pacientes con fracturas mínimamente desplazadas y disrupción parcial de los huesos y estabilidad de los ligamentos del anillo pélvico, en general, son tratados con éxito mediante tratamiento conservador, reservando la cirugía para aquellos casos de desplazamiento importante o lesión neurológica.

INFECCIÓN POR CLOSTRIDIUM SEPTICUM

Autor principal:

ELISA ÁLVAREZ FUENTE

Residente de Anestesiología y Reanimación; Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

PATRICIA RUIZ GRANADO

Residente de Anestesiología y Reanimación; Hospital Clínico Universitario de Valladolid

MOTIVO DE CONSULTA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Paciente varón de 85 años que acude al servicio de urgencias por presentar fiebre de 40°C, vómitos y dolor abdominal, más acusado en flanco y fosa ilíaca derecha. En el TAC de urgencia se observa perforación a nivel de ileon terminal y se inicia antibioterapia empírica (piperacilina4/tazobactam 0,5g IV).

EVOLUCIÓN E INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

Además de la perforación, el paciente desarrolla una celulitis/fascitis de miembro superior derecho junto con bullas de aspecto violáceo, por lo que se decide llevar a quirófano de forma urgente, presentando un ASA IV y requiriendo estabilización hemodinámica con fluidoterapia, aminas vasoactivas y nueva terapia antibiótica con penicilina 6 millones unidades IV y metronidazol 500 mg IV. Se realiza resección de ileon terminal y colon ascendente e ileostomía de descarga, más fasciotomía de extremidad superior derecha.

INGRESO EN REANIMACIÓN

El paciente ingresa intubado, inestable hemodinámicamente precisando medidas de resucitación y nuevo cambio de antibióticos (meropenem 1 gr/6h IV, clindamicina 600 mg/8h IV, linezolid 600 mg/8h IV). A las 12 h de ingreso se aísla en hemocultivos *Clostridium Septicum*. Se establece como diagnóstico principal shock séptico, peritonitis secundaria y mionecrosis de extremidad superior derecha. Posteriormente se confirma por anatomía patológica la presencia de adenocarcinoma de colon y carcinoma de células escamosas

a nivel bronquial. Debido a la edad, comorbilidad y situación del paciente se limita el esfuerzo terapéutico, falleciendo el día 15 de ingreso.

DISCUSIÓN

La infección por *Clostridium septicum* es responsable del 1% de las infecciones por *Clostridium* en humanos, en el caso que se desarrolle sepsis la mortalidad se encuentra entre el 45-70% de los casos reportados. Como factores predisponentes destacan el cáncer de colon, enfermedades linfoproliferativas, neutropenia y otros estados de inmunosupresión. Clínicamente cursa con hemólisis intravascular, hiperbilirrubinemia, fiebre, taquicardia, dolor abdominal, náuseas, vómitos, bullas de aspecto violáceo y bacteriemia. El tratamiento antibiótico debe iniciarse de forma precoz y consiste en administrar penicilina 3 a 4 millones de unidades 4h/ IV más clindamicina 600mg 6h/ IV. La fasciotomía es necesario que se efectúe con carácter urgente y siempre que se confirme la presencia de este microorganismo debemos descartar un proceso neoproliferativo subyacente.

TRASNFUSIÓN FETO-MATERNA

Autores:

ANA ÁLVAREZ GONZÁLEZ

XXX

SARA DEL OLMO BAUTISTA

XXX

NOELIA BARDÓN FERNANDEZ

XXX

ANAMNESIS

- Antecedentes personales: sin interés.
- Antecedentes obstétricos: Primigesta. Edad gestacional 36+2 semanas.
- Embarazo controlado, sin alteraciones durante la gestación.
- Motivo de consulta: disminución de movimientos fetales.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Ecografía abdominal: feto vivo acorde a amenorrea, placenta normoinsera, líquido amniótico normal.
- Registro cardiotocográfico: feto vivo, escasa variabilidad y poco reactivo, dinámica ausente.
- Exploración transvaginal: cérvix posterior, un cm, sobreestrecho.
- Amnioscopia: líquido amniótico claro.
- Analítica: Sin alteraciones, excepto elevación aislada de fosfatasa alcalina. Serologías negativas, rubeola inmune.

DIAGNÓSTICO, EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Registro cardiotográfico poco reactivo a pesar de infusión de sueros glucosalinos, oxígeno en gafas nasales y cambios posturales, comienza con patrón sinusal que se alterna con tramos con poca reactividad fetal por lo que

se diagnostica riesgo de pérdida de bienestar fetal, siendo indicación de la realización de cesárea urgente.

Nace un varón, de 2500 g, apgar 2/2/3, pH 7.11, que ingresa en la unidad de neonatología por shock hipovolémico y encefalopatía hipóxico-isquémica moderada, con Hb al ingreso de 3.2 g/l.

Por tanto, se diagnostica como causa de la pérdida de bienestar una **Transfusión feto-materna grave**.

Anatomía Patológica de la placenta: Anomalía vascular en cordón umbilical y signos de isquemia en la torta placentaria.

La evolución es favorable tanto para la madre como para el recién nacido que tras permanecer un mes en la unidad de neonatología se recupera sin incidencias.

DISCUSIÓN BREVE

La transfusión feto-materna es un entidad poco frecuente. El diagnóstico prenatal requiere de un alto índice de sospecha, pues los signos de manifestación a menudo son inespecíficos. Las consecuencias fetales son potencialmente devastadoras.

RECIDIVA GANGLIONAR DE CARCINOMA PAPILAR TIROIDEO

Autor principal:

ÁNGELA MARÍA ARÉVALO PARDAL

*Residente V Cirugía Torácica. Servicio de Cirugía Torácica.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

CRISTINA BEATRIZ GARCÍA RICO

*Residente IV Cirugía Torácica. Servicio de Cirugía Torácica.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

WOLKER ANTONIO TAVAREZ ESTEVEZ

*Residente I Cirugía Torácica. Servicio de Cirugía Torácica.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 53 años, ALÉRGICO a AUGMENTINE. Tiroidectomía total por BMN en febrero de 2011. Estudio histológico: microcarcinoma papilar de tiroides de 3 mm en LTD. Tratamiento complementario con I-131 en agosto de 2011.

PROCESO ACTUAL

Hallazgo en rastreo corporal con SPECT/TAC de foco de hipercaptación de radiofármaco paratraqueal izquierdo. Es remitido al Servicio de Cirugía Torácica para valorar exéresis de los restos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- *Rastreo corporal total con I-131: dos focos de intensa captación de radiofármaco, el a nivel cervical paratraqueal izquierdo, desviando la tráquea hacia la derecha y el otro, de menor intensidad, inferior al primero.*
- *Hormonas tiroideas: T3 (total y libre), T4 (total y libre) normales. Tiroglobulina 0.10 (N 1.4-78); TSH 0.08 (N 0.27-4.20).*

- *Ecografía cervical y TAC cérvico-torácica:* En región paratraqueal izquierda se observa nódulo sólido, hipoeoico y bien delimitado, de aspecto discretamente heterogéneo, con escasa vascularización periférica, de aproximadamente $2,2 \times 2 \times 2,3$ cm, No se visualizan adenopatías en cadena laterocervicales.

Intervención quirúrgica: Re-cervicotomía. Lesión nodular de unos 2.5 a 3 cm en espacio paratraqueal izquierdo, subyacente a musculatura pre-tiroidea, encapsulada, y presencia de dos pequeñas adenopatías de aspecto no patológico, adheridas a la lesión en la zona superior. Exéresis en bloque de todas las lesiones. Evolución postoperatoria satisfactoria, siendo dado de alta a los 3 días.

Estudio anatomopatológico: Metástasis en un ganglio linfático de carcinoma compatible con origen tiroideo. Dos ganglios linfáticos con antracosis.

Remisión a Medicina Nuclear y tratamiento complementario con I-131 (100mCi) y posterior rastreo corporal total con I-131 a los seis meses de la intervención quirúrgica.

Hallazgo durante control evolutivo de lesión de masa de partes blandas de morfología ovalada, de 15×18 mm en encrucijada cervicotorácica, inmediatamente posterior a manubrio esternal, entre tronco braquiocefálico derecho y arteria carótida común izquierda y masas renales izquierdas. PET sin depósitos de captación patológica

Presentado el caso en comité multidisciplinar de tumores torácicos: Remisión a Urología de su Centro de Referencia y posterior abordaje quirúrgico del mediastino. Se realiza nefrectomía radical izquierda laparoscópica, con resultado histológico de oncocitoma. Cirugía Torácica: Esternotomía media. Timo hipertrófico que se reseca. Localización de adenopatías descritas en la tomografía computerizada. Exéresis en bloque de las mismas. Evolución postoperatoria satisfactoria, siendo dado de alta a los 5 días. **Estudio anatomopatológico:** Hiperplasia tímica verdadera. Metástasis ganglionar única de carcinoma de tiroides. Actualmente asintomático y en espera de nueva valoración por Medicina Nuclear de administración de dosis terapéutica de I-131.

DISCUSIÓN

El carcinoma papilar de tiroides constituye el 65-80% de todos las neoplasias de tiroides. Más frecuente en mujeres que en hombres de mediana edad. Según las guías de la American Thyroid Association de 2009 debe realizarse resección quirúrgica de la enfermedad local o metástasis, así como de las recidivas locales o a distancia, seguida de ablación con yodo radioactivo (I-131) y tratamiento con hormona tiroidea sustitutiva, para la supresión de la TSH. La radioterapia tiene efecto moderado en el cáncer avanzado.

ARTRODESIS TORACOLUMBAR COMPLICADA CON PARAPARESIA Y SEPSIS

Autor principal:

ALEJANDRO BAÑUELOS DÍAZ

*Cirugía Ortopédica y Traumatología, Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
del Hospital Universitario Río Hortega*

Colaboradores:

IGNACIO AGUADO MAESTRO

*Cirugía Ortopédica y Traumatología, Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
del Hospital Universitario Río Hortega*

DIEGO PÉREZ BERMEJO

*Cirugía Ortopédica y Traumatología, Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
del Hospital Universitario Río Hortega*

ANAMNESIS

Paciente mujer de 82 años de edad que acude a las consultas externas de traumatología por presentar lumbalgia de varios años de evolución, con deformidad progresiva de la columna dorso-lumbar y clínica de claudicación neurógena.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Camina con dificultad ayudándose de dos bastones, encorvándose hacia delante. Deformidad marcada en columna toraco-lumbar con desaparición de la lordosis lumbar normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografías de columna en proyecciones anteroposterior y lateral.

DIAGNÓSTICO

Cifoescoliosis dorso-lumbar de probable origen iatrogénico.

TRATAMIENTO

Se interviene quirúrgicamente procediéndose a la corrección de la deformidad y artrodesis instrumentada con tornillos y barras, aportando injerto de hueso; todo ello con control radioscópico

EVOLUCIÓN

La evolución de la paciente en el postoperatorio inmediato tanto clínica como de los controles analíticos y radiológicos resulta favorable.

Diez días tras la intervención la paciente es llevada al servicio de urgencias por presentar paraparesia aguda en extremidades inferiores. Se detecta un hematoma epidural interviniéndose quirúrgicamente de urgencia procediéndose a la descompresión del canal medular. A los pocos días se constata que la paraparesia está establecida.

Dos meses después la paciente es llevada de nuevo al servicio de urgencias; donde es diagnosticada de sepsis secundaria a infección de la herida quirúrgica. Se interviene de urgencia para desbridar y lavar la zona infectada y se pauta tratamiento antibiótico. La paciente fallece a los pocos días.

DISCUSIÓN

La infección de la herida quirúrgica es una situación relativamente frecuente, no sólo en cirugía ortopédica sino en todo el ámbito hospitalario, que debe ser diagnosticada precozmente y tratada de forma agresiva; pues de lo contrario conllevará graves consecuencias para el paciente.

TELORRAGIA SECUNDARIA A PAPILOMA INTRADUCTAL

Autor principal:

NOELIA BARDÓN FERNÁNDEZ

*MIR 4 Ginecología y Obstetricia, Servicio de Ginecología y Obstetricia
del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

Colaboradores:

ISABEL GARCÍA SERNA

*MIR 3 Ginecología y Obstetricia, Servicio de Ginecología y Obstetricia
del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

CLAUDIA F. MONTOYA GARCÍA

*MIR 2 Ginecología y Obstetricia, Servicio de Ginecología y Obstetricia
del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

ANAMNESIS

Mujer de 63 años sin antecedentes relevantes para el caso que acude a consulta de Ginecología derivada desde la Unidad de Screening de cáncer de mama de su área de referencia por telorragia en mama izquierda durante exploración mamográfica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración mamaria se observan mamas simétricas con retracción central bilateral del pezón ya conocida. La exploración de la mama derecha es normal (no se palpan nódulos ni adenopatías axilares, sin secreción por el pezón), en la mama izquierda se objetiva telorragia uniorificial.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La mamografía realizada desde el programa de screening (previa a la consulta) no encontró ningún hallazgo, clasificada como BIRADS I bilateral.

Recogemos citología de la secreción de mama izquierda, resultando no concluyente.

Completamos estudio solicitando galactografía; identificando conducto galactóforo dilatado y que presenta en su interior un defecto de repleción de

13 mms lobulado que se extiende en el conducto segmentario más próximo visualizándose en el otro defecto de 5 mm. Compatible con papiloma, visible también en ecografía mamaria.

DIAGNÓSTICOS

Sospecha de papiloma intraductal (no descartándose papilomatosis múltiple), susceptible de intervención quirúrgica.

TRATAMIENTOS

En intervención quirúrgica programada realizamos operación de Nogués, extirpando el conducto afecto y todo el lobulillo en el que drena el mismo, en cuyo interior queda el papiloma y todas la ramas terminales y ectásicas del conducto.

EVOLUCIÓN

La paciente evoluciona sin complicaciones. La anatomía patológica post-operatoria informa papiloma intraductal con hiperplasia atípica asociado a ectasia ductal y fibrosis.

DISCUSIÓN

El papiloma intraductal consiste en una excrecencia papilar que crece en el interior de un conducto galactóforo.

Se trata de tejido fibrovascular que en su crecimiento puede originar telorrea que en la mayoría de los casos es espontánea, unilateral y uniorificial.

En ocasiones el papiloma puede producir una obstrucción con ectasia, originando una tumoración palpable en las inmediaciones de la areola.

Habitualmente afecta a las mujeres de 35 a 55 años y sus causas y factores de riesgo se desconocen.

Los papilomas solitarios no aumentan el riesgo de carcinoma de mama, a menos que se acompañen por otros cambios, como hiperplasia atípica. Sin embargo, la papilomatosis múltiple se considera por algunos autores lesión precancerosa, aumentando el riesgo transformación a neoformación maligna hasta un 38%.

TRATAMIENTO DEL RINOFIMA MEDIANTE LÁSER CO²

Autor principal:

CARLOS JACOBO BARÓ ALONSO

MIR Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

RAFAEL GÓMEZ FERNÁNDEZ

MIR Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Río Hortega

NATALIA CASAÑAS VILLALBA

MIR Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Río Hortega

INTRODUCCIÓN

La palabra rinofima deriva del Griego, de la conjunción de las palabras “rhis” (nariz) y “phyma” (crecimiento). Es una patología que se presenta en una pequeña proporción de pacientes afectos de rosácea. Aunque la patogenia de la enfermedad es desconocida, se conocen varios factores desencadenantes tales como el estrés, alcohol, café, ciertos alimentos y medicamentos. Consiste en una lenta y progresiva hipertrofia de las glándulas sebáceas y tejido conectivo de la nariz, manifestándose clínicamente como una deformación de la nariz; acompañando pueden observarse otros hallazgos cutáneos como eritema, telangiectasias y aumento del tamaño de los poros. Epidemiológicamente se acepta que su presencia es más frecuente en varones y entre la cuarta y sexta década de vida.

Los fimas van desfigurando lentamente el rostro del paciente. Entre ellos el más habitual es el rinofima, más frecuentemente localizado en los dos tercios inferiores de la nariz. De la misma manera puede localizarse en la barbilla (gnatofima), frente (metofima), orejas (otofima) y párpados (blefarofima).

Diferentes procedimientos se han descrito para el tratamiento quirúrgico del rinofima tales como excisión total con reposición de injerto o colgajo, dermoabrasión, criocirugía, electrocirugía, terapia laser, sin existir consenso en el tratamiento de elección.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de un varón de 50 años que acude a nuestra consulta para resolución de su deformidad nasal que acarrea problemas respiratorios y psicológicos. El paciente no presenta antecedentes de interés.

Tras valorar las diferentes opciones terapéuticas se propone al paciente para la remodelación nasal quirúrgica mediante laser CO².

Bajo anestesia general, una vez desinfectado y delimitado el campo quirúrgico, se infiltra la dermis nasal con una solución de adrenalina con el objeto de disminuir el sangrado. Posteriormente se procede al remodelado nasal con laser CO² en dos fases diferenciadas: en una primera fase en “modo corte” se reseca todo el espesor de la piel afecta, en una segunda fase en “modo vaporización” se repasa todo el tejido cruento expuesto.

El paciente es dado de alta a las 24 horas, no habiendo complicaciones postoperatorias, y con analgesia habitual pautada.

Semanalmente desde la intervención se realizan curas y lavados con clorhexidina y se aplica un apósito sobre la superficie cruenta. Se aconseja hidratación y protección solar total.

A los 3 meses de la intervención la apariencia de la pirámide nasal es normal.

DISCUSIÓN

El laser CO² se basa en el principio de la fototermolisis selectiva empleando el agua como cromóforo por lo que selectivamente actúa sobre tejidos ricos en contenido acuoso. El laser emite una luz invisible infrarroja de una longitud de onda de 10.600 nm, esta luz es absorbida por los tejidos ricos en agua y produce la vaporización de los mismos.

En la mayoría de las cirugías con laser CO² se emplean piezas de mano con tamaño del spot de 0.1, 0.2 y 0.4 mm para cortar, coagular y vaporizar, respectivamente.

Se utiliza en el tratamiento de lesiones tanto benignas como malignas, siendo el láser CO² el más indicado en el tratamiento quirúrgico del rinofima.

Contraindicaciones absolutas para el uso del laser CO² son el uso de isotretinoína en los seis meses previos, infección cutánea bacteriana o viral activa en el área a tratar, y ectropion.

Las principales complicaciones son cicatrización no estética, hipopigmentación y poros abiertos. Existe baja frecuencia de aparición de estas complicaciones y la aceptación y satisfacción de los pacientes es elevada.

Comparando con el uso de otras técnicas, la cicatrización en los casos en que se utiliza el láser CO₂ es más rápida y presenta menor formación de costras.

Excelentes resultados estéticos y la no aparición de complicaciones mayores ni recurrencia de las lesiones, hacen que el láser CO₂ sea seguro y efectivo para el tratamiento del rinofima.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goon P.K., Dalal M., Peart F.C. The gold standard for decortication of rhinophyma: Combined erbium-YAG/CO₂ laser. *Aesthetic Plast Surg.* 2004; 28(6): 456-60.
2. Krupashankar D.S. Standard guidelines of care: CO₂ laser for removal of benign skin lesions and resurfacing. *Indian J. Dermatol Venereol Leprol.* 2008; 74 Suppl: S61-7.
3. Madan V., Ferguson J.E., August P.J. Carbon dioxide laser treatment of rhinophyma: a review of 124 patients. *Br. J. Dermatol.* 2009; 161(4): 814-8.
4. Cebrián Carretero J.L., Demaría Martínez G., del Castillo Pardo de Vera J.L. Treatment of rhinophyma with CO₂ laser. A case report. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac* 2006; 28: 109-13.
5. Lim S.W., Bekhor P. Rhinophyma: Carbon dioxide laser with computerized scanner is still an outstanding treatment. *Australas J Dermatol.* 2009; 50(4): 289-93.

COMPLICACIONES DEL TRASPLANTE RENAL

Autor principal:

MARÍA BEDATE NÚÑEZ

Urología (R 3) en el HCU de Valladolid

Colaboradores:

MARÍA ESTHER VALSERO HERGUEDAS

Urología (R 5) en el HCU de Valladolid

MARÍA DE LOS ÁNGELES PASCUAL FERNÁNDEZ

Urología (R 4) en el HCU de Valladolid

Varón de 56 años sometido a trasplante renal ingresado desde Urgencias por deterioro de su función renal (creatinina 2,7 g/dl). El paciente se presenta asintomático y con diuresis diarias de 1.700 ml.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Eco doppler renal: implante renal con discreta hidronefrosis y dilatación de pelvis y uréter. Colección de 4 cm. que comprime el uréter; así como una pequeña colección líquida de 8 x 2cm, que comprime la vía urinaria, sospechando lo que corresponde a un linfocele. *Pielografía percutánea:* zona de estenosis en el uréter distal con una fístula ureteral proximal.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Uropatía obstructiva del injerto renal secundario a linfocele. Estenosis del implante renal.

TRATAMIENTO

Es intervenido quirúrgicamente realizándose una **anastomosis pie-lo-piélica**, durante la cual se identifica una estenosis del uréter propio que impide la correcta colocación del catéter de nefroureterostomía.

EVOLUCIÓN

Ante una anuria brusca, se realiza una *ecografía abdominal* que no demuestra ectasia renal. Tras tres días de actitud expectante, y ante la aparición de dolor y distensión abdominal, se realiza *TAC abdominal* urgente que visualiza un hematoma perirrenal de 25 × 7 cm. Es explorado quirúrgicamente apreciándose un hematoma que es evacuado, y colocándose retrógradamente un catéter ureteral.

Pocos días después es reintervenido por deshicencia de anastomosis que es reparada mediante sutura continua y colocación de catéter uréteral doble "J", así como, mantenimiento de la sonda de nefrostomía.

Tras dos semanas, en la que le débito de orina disminuye por la sonda de nefrostomía, a la vez que aumenta la diuresis por uretra, se cierra la sonda de nefrostomía y se realiza un control radiológico el cual no visualiza fístula urinaria, por lo que se procede a retirar la sonda de nefrostomía.

A pesar de una evolución tormentosa, y numerosas intervenciones quirúrgicas, el paciente se encuentra en su domicilio, asintomático con función renal mantenida y diuresis uretral espontánea diaria de unos 1850 ml.

CONCLUSIONES

El trasplante renal es el tratamiento de elección en pacientes con insuficiencia renal terminal, ya que proporciona mejor calidad de vida y, a largo plazo, menor impacto económico que el tratamiento sustitutivo mediante diálisis ^(1,2,3,4). Sin embargo, el estado del receptor, la necesidad de tratamiento inmunosupresor y la propia cirugía, son fuentes potenciales de numerosas complicaciones ⁽²⁾. Las complicaciones urológicas suponen el 25% de todas ellas, y el tiempo medio de aparición es de 2,5 meses. Las complicaciones de la vía urinaria constituyen un 2-10% del total, siendo el tratamiento endourológico la primera opción terapéutica, y reservándose el tratamiento quirúrgico para casos seleccionados o refractarios al mismo ^(1,2,3,4). Existen controversias acerca del uso sistemático de catéteres ureterales profilácticos en el trasplante renal. Su uso parece reducir el índice de complicaciones. Sin embargo, su utilización no está exenta de complicaciones ⁽⁵⁾.

Las complicaciones quirúrgicas parecen disminuir la supervivencia del injerto renal y constituyen una entidad peligrosa que pueden abocar en la pérdida del injerto o incluso, en la muerte del receptor; por eso, es de gran relevancia el diagnóstico y tratamiento precoz ^(3,4).

FASCITIS NECROTIZANTE: RÁPIDA Y MORTAL. NO HAY ENEMIGO PEQUEÑO

Autora principal:

MARÍA BROTTAT RODRÍGUEZ

MIR V año. Traumatología y Cirugía Ortopédica. HCUV

Colaboradora:

BELÉN GARCÍA MEDRANO

MIR V año. Traumatología y Cirugía Ortopédica. HCUV

ANAMNESIS/EXPLORACIÓN FÍSICA

Varón de 60 años con antecedentes de plasmocitoma extramedular solitario que acude a urgencias refiriendo leves molestias a nivel de la ingle derecha de días de evolución observando pequeña lesión de un centímetro de diámetro en esa región. Pocas horas después el paciente refiere dolor cada vez más intenso objetivándose una lesión de características violáceas, caliente y con halo eritematoso circundante en cara interna de muslo derecho que aumenta de tamaño a gran velocidad alcanzando la parte posterior de la pierna con epidermiolisis y trasudado hemorrágico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza analítica que muestra 10850 leucocitos (95% N) con elevación de marcadores de infección (PCT 5,62) El doppler venoso de EEII descarta signos de trombosis.

El TAC de extremidades inferiores muestra aumento del perímetro del muslo derecho, con reticulación de la grasa de tejido celular subcutáneo con afectación a planos profundos y en el estudio abdominal aparecen múltiples alteraciones de perfusión que afectan al lóbulo hepático derecho, bazo y ambos riñones.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Sepsis secundaria a fascitis necrotizante en extremidad inferior derecha.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se inicia antibioterapia empírica de espectro ampliado y se procede a la estabilización hemodinámica y corrección de acidosis metabólica. Se decide intervención quirúrgica realizando fasciectomy posterior y liberación de planos superficiales y profundos.

A pesar del tratamiento médico y quirúrgico, el paciente presenta shock séptico siendo inevitable el éxitus pocas horas después, confirmándose posteriormente el *S. Pyógenes* como el responsable de la fascitis necrotizante.

DISCUSIÓN

Las infecciones necrosantes de las partes blandas son infecciones poco habituales aunque de extrema gravedad y se encuentran asociadas, en muchas ocasiones, a enfermedades que afectan al sistema inmunológico.

El tratamiento debe iniciarse rápidamente y de forma agresiva con desbridamiento, antibióticos sistémicos y soporte hemodinámico. No obstante, el diagnóstico precoz representa un reto para el médico debido a la inespecificidad del cuadro inicial.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: UNA COMPLICACIÓN POSTOPERATORIA NADA ATÍPICA

Autora principal:

ESTEFANÍA CABEZUELO GALACHE

MIR 2 de Anestesiología y Reanimación. Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital Río Hortega

Colaboradores:

IRENE GARCÍA SÁIZ

MIR 2 de Anestesiología y Reanimación. Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital Río Hortega

IRENE RUPÉREZ SAN EMETERIO

MIR 3 de Anestesiología y Reanimación. Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital Río Hortega

PRESENTACIÓN Y ANAMNESIS

Presentamos el caso de un paciente de 72 años, con antecedentes de dislipemia y diabetes mellitus tipo 2, que se opera de urgencia de un quiste hidatídico hepático gigante con anestesia general y que sufrió un infarto de miocardio postoperatorio.

EXPLORACIÓN FÍSICA, PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y DIAGNÓSTICO

El paciente se traslada a la Unidad de Reanimación extubado y en ventilación espontánea con la siguiente exploración: RASS de +1; ECG: Descensos en ST en cara lateral y fibrilación auricular que comienza a los 30 min de su llegada a REA con hipotensión severa; Crepitantes en la auscultación pulmonar y saturación arterial de oxígeno de 88-90%; Dolor abdominal epigástrico. En la analítica destaca una troponina I de 2,65 ng/ml. El paciente es diagnosticado de síndrome coronario agudo sin elevación del ST con rachas de FA paroxística y signos de insuficiencia cardíaca.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se reanima al paciente con volumen y efedrina, furosemida, atorvastatina y perfusiones de amiodarona y nitroglicerina (NTG). El ECG se normaliza y el paciente precisa ventilación mecánica no invasiva.

Al día siguiente se realiza un ecocardiograma que muestra: Ventrículo izquierdo dilatado levemente con contractilidad segmentaria alterada y fracción de eyección 46%. En la analítica obtenemos troponina I de 94 ng/ml y en el ECG signos de infarto agudo de miocardio con elevación de ST en cara inferior y lateral. Debido a estos hallazgos se traslada al Servicio de Hemodinámica del Hospital Clínico Universitario (HCUV) para la realización de un cateterismo cardíaco resultando en una enfermedad severa de tres vasos no revascularizable, quedando ingresado en la UVI coronaria del HCUV y realizándose embolización de arteria capsular de polo renal derecho por un hematoma que se detectó y fibrinólisis intraarterial de arteria renal izquierda por un posible trombo. Se le pautan hemodiafiltración veno-venosa continua, dobutamina y levosimendán por un síndrome de bajo gasto cardíaco. Al 13° día regresa a nuestra Unidad en ritmo sinusal, precisando noradrenalina, parche de nitroglicerina y HDFVVC. Durante los 15 días de estancia en nuestra Unidad, el paciente sufre un empeoramiento importante de su estado general precisando a intervalos ciclos de VMNI y con inestabilidad hemodinámica que precisa monitorización con LIDCO.

Se realizan durante los siguientes días ecocardiogramas que no revelan cambios respecto al inicial y un TAC abdominal que mostró una fístula arteriovenosa en polo inferior renal izquierdo, trombosis parcial de la arteria renal izquierda con extensas áreas de infarto, un voluminoso hematoma perirrenal derecho y signos de insuficiencia cardíaca. Se habla con el servicio de urología que decide tratamiento conservador no quirúrgico. Se detecta, además, hemotórax en pulmón derecho por lo que se coloca un tubo de tórax que puede retirarse a los 8 días. A su vez, se va retirando progresivamente la VMNI, los parámetros del LIDCO mejoran, el 10° día de estancia el ecocardiograma de control muestra una ligera mejoría respecto a la última exploración, se retira la perfusión de NTG, y al 14° día de estancia en la Unidad de Reanimación desde su llegada desde el HCUV el paciente es dado de alta de nuestra Unidad.

DISCUSIÓN

El riesgo de sufrir un infarto agudo de miocardio en el periodo perioperatorio es de 0,1-3,5% y es mayor en las primeras 72 horas tras la cirugía y en determinadas intervenciones. Habitualmente son infartos difíciles de diagnosticar por lo que debemos tener en cuenta la probabilidad de su aparición para establecer estrategias de prevención y saber reconocer los indicios de su aparición durante el periodo perioperatorio.

VACUUM ASSISTED CLOSURE: UN MÉTODO SENCILLO PARA DEFECTOS ABDOMINALES

Autor:

RAMÓN CAMPILLO CAMPAÑA

Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva, Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva Hospital Universitario Río Hortega

INTRODUCCIÓN

En el presente artículo exponemos un caso de incisión quirúrgica abdominal con imposibilidad para el cierre primario sin tensión que fue solventado satisfactoriamente con el empleo de un dispositivo de presión negativa.

ANAMNESIS, EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Presentamos el caso de un paciente de 52 años que fue intervenido de rotura de aneurisma abdominal que precisó la colocación de un dispositivo de presión negativa, también llamado vacuum assisted wound closure (VAC) para el cierre diferido de la incisión abdominal.

Nuestro paciente acude al servicio de urgencias por dolor abdominal intenso, defensa e hipotensión. Ante la severidad del cuadro se decide intervenir de forma urgente.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Durante la intervención se verifica la presencia de una rotura de aneurisma de aorta abdominal para cuya reparación se empleó un injerto protésico.

Ante la dificultad en el cierre de la incisión se consulta al servicio de Cirugía Plástica. Evaluando la situación general del enfermo se descarta el desarrollo de intervenciones de cierta entidad como suponen el diseño de colgajos regionales o de colgajos libres para el cierre del defecto. Por ello se decide colocar un dispositivo VAC.

En primer lugar se colocó un apósito fenestrado no adherente. Por encima de esta se colocó una esponja porosa ajustada al tamaño del defecto y

se fija con un apósito adhesivo. Al realizar un pequeño corte en el centro de este último apósito se pone en contacto la esponja con el tubo de succión de la unidad VAC.

Una vez realizada la colocación del dispositivo se determina una presión de succión de 75 mmHg. Llevamos a cabo el recambio del dispositivo entre 3 y 5 días.

Durante la última intervención se llevó a cabo un desbridamiento de los bordes de la herida, así como el cierre tanto de la capa musculofascial como cutánea.

El cierre de la herida se consiguió sin incidencias de forma rápida, con un tiempo total de 21 días, siendo necesario hasta 3 recambios del dispositivo VAC.

DISCUSIÓN

La terapia VAC actúa a través de diferentes mecanismos sobre la herida. Por una parte reduce el edema. Durante el proceso de curación de la herida, se liberan numerosos mediadores inflamatorios que ocasionan vasodilatación y aumentan la permeabilidad vascular. La presión negativa permite eliminar todo este exudado y trasudado y facilita la oxigenación de los tejidos.

La carga bacteriana de la herida también se ve reducida y con ella las proteasas liberadas por estos microorganismos y las colagenasas y metaloproteasas que son liberadas por las células inflamatorias y que afectan deletéreamente a la curación de la herida.

Por último la angiogénesis se verá favorecida, mejorando la vascularización de los tejidos y la llegada de oxígeno y nutrientes a las células encargadas de la cicatrización.

La presión óptima de succión es de 125 mmHg, pudiendo emplear una presión de 75 mmHg para aquellas heridas propensas a la isquemia, evitándose así la oclusión de los capilares.

Entre las contraindicaciones de la terapia VAC se encuentran su uso sobre tejido con neoplasias malignas, tejido con un desbridamiento inadecuado o severa necrosis, presencia de infección importante y su empleo sobre estructuras vasculonerviosas o tendinosas.

CARCINOMA DE CÉLULAS DE MERKEL. ACTITUD TERAPÉUTICA RECOMENDADA

Autor principal:

NATALIA CASAÑAS VILLALBA

Cirugía Oral Y Maxilofacial, H. Universitario Río Hortega. Valladolid

Colaboradores:

SARA BLANCO SANFRUTOS

XXX

CARLOS JACOBO BARÓ ALONSO

XXX

El objetivo de este caso clínico es exponer las pautas terapéuticas recomendadas para el carcinoma neuroendocrino cutáneo, una enfermedad rara y muy agresiva.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Mujer de 56 años derivada a nuestro servicio por presentar una lesión de 2 años de evolución en región malar derecha.

A la exploración física se palpaba una tumoración subcutánea, dura e indolora, de 2 cm, no adherida a planos profundos. No se evidenciaron adenopatías cervicales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Biopsia incisional. La paciente aportaba un resultado compatible con carcinoma de células de Merkel.
- RMN cervico-facial: confirmaba una lesión subcutánea de 20 × 7 mm y ausencia enfermedad ganglionar.
- TC toraco-abdomino-pélvico: descartaba enfermedad a distancia.

TRATAMIENTO

El procedimiento quirúrgico consistió en la resección tumoral con márgenes y posterior disección cervical ganglionar derecha. El defecto se reconstruyó de forma primaria mediante un colgajo de rotación-avance tipo Mustardé.

RESULTADOS

Durante los dos meses siguientes a la cirugía la paciente recibió tratamiento radioterápico y 8 meses después de haber finalizado el tratamiento se encuentra libre de enfermedad y comienza a solicitar intervenciones para mejorar su estética.

DISCUSIÓN

El carcinoma de células de Merkel es una enfermedad cutánea rara y agresiva con un riesgo de recurrencia local del 90% a los 2 años. Es necesario el estudio de extensión mediante pruebas de imagen debido al alto riesgo de enfermedad regional y a distancia.

El tratamiento de elección es la cirugía con amplios márgenes y el defecto deberá reconstruirse siempre de forma primaria, mediante colgajos libres o pediculados.

La Radioterapia ha de utilizarse como tratamiento adyuvante ya que ha demostrado disminuir el riesgo de recurrencia local y regional.

El seguimiento de estos pacientes consiste en una revisión completa cada 3-6 meses los 2 primeros años y cada 6-12 meses a partir del tercer año. La supervivencia a 5 años no ha logrado superar el 65% de casos.

MIOMA UTERINO: UNA CAUSA INESPERADA DE SÍNCOPE

Autor principal:

INÉS CORTIÑAS DIEZ

MIR 3 de Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

SERGIO GUTIÉRREZ GARCÍA

MIR 3 de Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

VÍCTOR MIGUEL COSME RAIMUNDO

MIR 2 de Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 70 años, con deficiencia mental y sin antecedentes de interés que acudió a urgencias remitida de la institución en la que residía por un cuadro de diarrea y síncope.

En el momento del ingreso presentaba hemoglobina de 10 g/dl y una TA de 60/30 mmHg que no se recuperó con expansores de volumen ni medicación inotrópica.

EXPLORACIÓN FÍSICA Y EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la exploración se delimitaba una masa que ocupaba el abdomen en su totalidad, de consistencia dura y móvil. La ecografía y TAC abdominales demostraron una gran tumoración abdominal de 29 cm, bien delimitada, con calcificaciones groseras que parecía depender de cuerpo uterino. No se observaron signos sugestivos de malignidad.

EVOLUCIÓN Y ACTITUD TERAPEÚTICA

Con el diagnóstico de tumoración pélvica pendiente de filiar y síncope de causa desconocida se decidió estabilizar a la paciente en la UVI. El control analítico realizado reveló un descenso de 6 puntos de los niveles previos de

hemoglobina, acompañado de empeoramiento del estado general y abdomen aplanado y más blando a la palpación. Se decidió transfusión sanguínea y laparotomía exploradora emergentes. Durante la intervención se observó hemoperitoneo abundante y una gran masa de 30 cm dependiente de útero, que se encontraba torsionado sobre su eje con una rotura vascular del ligamento infundibulopélvico. Se aspiró hemoperitoneo y se realizó la exéresis de la tumoración junto con útero y anejos. La evolución postoperatoria fue favorable.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

El resultado histopatológico confirmó la sospecha intraoperatoria de leiomioma uterino, con amplias zonas de necrosis hemorrágica.

DISCUSIÓN

El leiomioma es un tumor benigno constituido por músculo liso y tejido conectivo. Son los tumores ginecológicos más frecuentes, con una incidencia de 40-60%. Son factores de riesgo, la raza negra, un periodo fértil prolongado, la nuliparidad, la obesidad y los antecedentes familiares. Es clara la relación etiológica con los esteroides sexuales presentándose típicamente en edad reproductiva. Pueden ser asintomáticos o cursar con sangrado uterino anómalo, sensación de peso o dolor pélvico, malos resultados reproductivos o esterilidad. Cuando son voluminosos pueden asociarse a síntomas compresivos de estructuras adyacentes. Según la localización se distinguen miomas subserosos, intramurales y submucosos. El diagnóstico de sospecha se establece por la exploración bimanual y se confirma por ecografía o histeroscopia, o en caso de incertidumbre RM. El diagnóstico definitivo es anatomopatológico. El manejo es expectante, salvo casos sintomáticos o que alteren la calidad de vida. El tratamiento médico disminuye a corto plazo los síntomas y puede usarse como coadyuvante de la cirugía. El tratamiento definitivo es quirúrgico mediante: miomectomía; histeroscopia, en caso de miomas submucosos o histerectomía en el supuesto de pacientes con deseo genésico cumplido o miomas de gran tamaño. La singularidad de este caso radica en la rareza de la complicación originada por un mioma de gran tamaño que torsiona el útero sobre su propio eje, originando necrosis del mismo y lesión vascular por tracción ligamentaria, originando una sintomatología grave en forma de cuadro agudo de shock hipovolémico.

PREMATURIDAD YATRÓGENA EN FETO SANO POR DIAGNÓSTICO DE CIR SEVERO PRECOZ EN GESTACIÓN GEMELAR

Autores:

COSME RAYMUNDO, VÍCTOR

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

GASALLA PEDROSA, ANA

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

TAMI GAMBETTA, D.

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

El diagnóstico de corionicidad es fundamental en las gestaciones múltiples, así como evaluar el crecimiento fetal para un adecuado control y manejo de los diferentes tipos de restricción del crecimiento fetal intrauterino.

La incidencia de CIR en la gestación gemelar bicorial es de 10%. Presentamos un caso de CIR grave discordante precoz en una gestación gemelar, cuyo manejo puede ser controvertido. El diagnóstico se estableció a las 26,6 semanas mediante ecografía Doppler, que demostró en el segundo gemelo un peso de 552 gr (P0), ICP < P5 y flujo reverso de la AU. A través de los controles posteriores y el consenso con la familia se logró mantener la gestación hasta la 31,4 semanas, finalizando la gestación con una cesárea electiva, naciendo el primer gemelo con 1455 gr y el segundo con 790 gr. El gemelo CIR permaneció ingresado en la UVI neonatal durante 54 días y en el de Neonatología 7 días, actualmente se encuentran evolucionando satisfactoriamente. El primer gemelo ingreso en el servicio de UVI durante 10 días y en el de Neonatología 33 días hasta el alta en buenas condiciones.

COMPLICACIONES EN EL PRIMER TRIMESTRE DE GESTACIÓN: EMBARAZO ECTÓPICO CON ANTECEDENTES DE MOLA HIDATIFORME

Autor principal:

SARA DEL OLMO BAUTISTA

Residente de Obstetricia y ginecología. Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

ANA ÁLVAREZ GONZÁLEZ

Residente de Obstetricia y ginecología. Hospital Universitario Río Hortega

MAYTE NAVARRO MONJE

Residente de Obstetricia y ginecología. Hospital Universitario Río Hortega

ANAMNESIS

Mujer de 29 años que acude a Urgencias con abdominalgia, vómitos y diarrea. Afebril, sin antecedentes personales de interés.

Abdomen: No signos peritonismo, molestias suprapúbicas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Test gestación positivo, B-HCG de 10251.42 UI/L e imagen ecográfica sospechosa de mola hidatiforme; se le realiza un legrado por aspiración.

SEGUIMIENTO

La paciente no cumple con la pauta de anticonceptivos orales ni acude a las citas programadas para control de hormona (salvo en una ocasión en la que el valor de B-HCG es de 4,79 UI/L) y a los tres meses acude nuevamente a Urgencias con clínica compatible con gestación extrauterina acompañada de pruebas de imagen sugestivas (sospecha de GEU en anejo derecho), B-HCG de 1666.

TRATAMIENTO

Se realiza salpinguectomía derecha laparoscópica y se confirma el diagnóstico de embarazo ectópico por anatomía patológica y descenso de la hormona post-intervención.

DISCUSIÓN

La mola (complicación del primer trimestre de gestación) es una enfermedad localizada; puede ser completa o parcial y el tratamiento es el legrado por aspiración. El seguimiento es durante 6 meses y el porcentaje de embarazos a término posteriores a la mola es elevado (68,7%).

El seguimiento hormonal de la mola es importante para detectar una posible enfermedad trofoblástica persistente y no confundirla con una nueva gestación; en el caso expuesto, resulta en una gestación extrauterina siendo además muy poco frecuente (0,9% de los casos).

METÁSTASIS PERITONEAL DE UN CARCINOMA UROTELIAL DE CÉLULAS TRANSICIONALES

Autor principal:

JUAN MANUEL DÍAZ ROMERO

MIR 1 Urología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

MARÍA ESTHER VALSERO HERGUEDAS

MIR 5 Urología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

MARÍA BEDATE NÚÑEZ

MIR 3 Urología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

MOTIVO DE CONSULTA Y ANTECEDENTES

Varón de 52 años sin antecedentes de interés, acude al servicio de urología por hematuria intermitente desde hace 3 meses e infecciones del tracto urinario a repetición.

EXAMEN FÍSICO Y EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

La exploración física general y urológica son anodinas. La analítica no revela alteraciones significantes. Se realiza uretrocistoscopia, visualizándose múltiples neoformaciones papilares de pequeño tamaño. En la urografía intravenosa se observa un defecto de repleción en la pared lateral derecha de la vejiga.

DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se realiza resección transureteral (RTU) vesical, y biopsia múltiple normalizada reportándose como *carcinoma de células transicionales pTa, grado 2*, por lo que se instaura tratamiento con mitomicina C. Al tercer año, en la citología de control se aprecian células compatibles con carcinoma urotelial de alto grado, por lo que se hace una nueva biopsia múltiple normalizada, que resulta en carcinoma *in situ*. Se realiza una nueva RTU con posterior tratamiento con BCG. Pasados dos años presenta hematoquecia y se realiza eva-

luación endoscópica observándose una lesión estenosante que se biopsia y es informada como carcinoma indiferenciado de intestino. En la TC, se objetiva una masa en sigma que invade la pared pélvica y produce atrapamiento ureteral izquierdo condicionando una uropatía obstructiva, con invasión vascular y muscular periférica. Se realiza un bypass colo-cólico y colocación de catéter doble J izquierdo, objetivándose durante la cirugía un nódulo en el peritoneo que se extirpa y se informa como *metástasis peritoneal de células transicionales*. Posteriormente recibe tratamiento con radioterapia y quimioterapia con Oxiplatino 210 mg más Bevacizumab 460 mg.

DISCUSIÓN

El cáncer de vejiga representa el 6,6% del total de canceres en los varones y el 2,1% en las mujeres, siendo la hematuria el síntoma principal. La forma histológica más frecuente es la de células transicionales. Las metástasis, suelen ser frecuentes a los ganglios linfáticos, hígado pulmón, glándulas suprarrenales y huesos. El peritoneo es un sitio excepcional donde encontrar metástasis de este tipo. Las metástasis peritoneales de células transicionales, suele ser por diseminación linfática, hematógena o por contigüidad. El gold-standard para el diagnóstico de la diseminación peritoneal es la exploración quirúrgica, sin embargo puede hacerse con técnicas de imagen como la TAC abdominal. El pronóstico es pobre y la poliquimioterapia con cisplatino puede lograr una mediana de supervivencia de hasta 14 meses.

OCCLUSIÓN AGUDA DE LA ARTERIA RENAL EN PACIENTE MONORRENO: TRATAMIENTO ENDOVASCULAR CON FIBRINOLISIS Y STENTING

Autora principal:

RUTH FUENTE GARRIDO

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario. Valladolid

Colaboradores:

ISABEL ESTÉVEZ FERNÁNDEZ

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario. Valladolid

M^o VICTORIA GASTAMBIDE NORBIS

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario. Valladolid

INTRODUCCIÓN

La oclusión de la arteria renal es una entidad poco frecuente en la práctica clínica diaria debido a su rareza y presentación clínica inespecífica, requiere una elevada sospecha clínica para llegar al diagnóstico. La embolia es la etiología más frecuente y sin un tratamiento óptimo y urgente produce invariablemente un infarto renal.

ANAMNESIS

Acude a nuestro centro una paciente de 86 años de edad derivada por presentar cuadro de oliguria de 12 horas de evolución con dolor a la palpación en flanco derecho. La paciente presentaba antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, fibrilación auricular crónica, hemorragia digestiva baja en 2012 por diverticulosis, hipotiroidismo subclínico y antecedente quirúrgico de nefrectomía izquierda por pielonefrosis en 2011.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física, la paciente se encontraba consciente, orientada, normocoloreada y normohidratada, afebril, y estable hemodinámicamente. La aus-

cultación cardiaca reveló tonos arrítmicos y la pulmonar era compatible con la normalidad. A la palpación, el abdomen era blando, depresible y con leve dolor en flanco derecho sin signos de peritonismo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el control analítico urgente, los hallazgos más significativos fueron un INR de 1,23, en rango subterapéutico, y una creatinina de 4,99. En el Angio-TAC urgente se revela la ausencia de renograma derecho e importante placa ateromatosa en el ostium de la arteria renal en el marco de una ateromatosis aorto-iliaca difusa, compatible con tromboembolia de arteria renal derecha.

TRATAMIENTO

Se plantea revascularización endovascular mediante acceso femoral izquierdo, bajo anestesia general. Tras arteriografía se cateteriza muñón de arteria renal derecha con catéter Bentson. Se consigue recanalizar la oclusión con guía winn 80. Se realiza fibrinólisis intratrombo con uroquinasa tras la cual se aprecia renograma completo, y lesiones estenóticas compatibles con arteriosclerosis por lo que se colocan 3 stents balón expandibles renal (herculink, abbott 7 × 18). El control arteriográfico intaroperatorio demuestra permeabilidad completa.

EVOLUCIÓN

En el post-operatorio inmediato, la paciente precisó cuatro sesiones de hemodiálisis mejorando los parámetros de daño renal. Al mes la paciente no precisa diálisis, con diuresis normalizada y creatinina de 1,3 mg/dl. Al alta se mantiene tratamiento con antiagregación y anticoagulación.

DISCUSIÓN

El tratamiento endovascular con fibrinólisis intraarterial y stenting ofrece una alternativa rápida, segura, y mínimamente invasiva respecto a la cirugía abierta convencional.

TRATAMIENTO ARTROSCÓPICO DE LA CONDROMATOSIS SINOVIAL DE HOMBRO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor principal:

JAVIER MINAYA GARCÍA GARCÍA

Cirugía Ortopédica y Traumatología. Servicio COT del Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

ALEJANDRO BAÑUELOS

Cirugía Ortopédica y Traumatología Hospital Universitario Río Hortega

IGNACIO MAESTRO AGUADO

Cirugía Ortopédica y Traumatología Hospital Universitario Río Hortega

Exposición; La condromatosis sinovial es una artropatía monoarticular rara que afecta a las articulaciones del tipo diartrosis, da lugar a cuerpos libres o pedunculados, que pueden osificarse y dañar a la articulación.

ANAMNESIS

Paciente varón de 27 años de edad, como único antecedente reseñable, presentó un accidente de moto hace 4 años, en los últimos 10 meses el paciente presenta dolor de hombro de tipo mecánico, y asintomático en reposo, sin antecedente traumático.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presenta gran limitación a la rotación externa (90°), extensión (90°) y Abducción (90°), tanto activa como pasiva. Se realiza estudio con radiología simple y RMN.

DIAGNÓSTICO

Condromatosis sinovial.

TRATAMIENTO

Se decide la intervención quirúrgica mediante artroscopia, procediéndose a la extracción de los cuerpos libres, unos 40 de tamaño de $0,5 \times 0,5$ cm hasta $1,5 \times 1,5$ cm. El estudio anatomopatológico indica metaplasia cartilaginosa con diversos grados de osificación.

Evolución: Tras la cirugía se observa en la radiografía la desaparición de los cuerpos libres, y el paciente presenta una mejoría clínica con un balance articular completo a los 6 meses.

DISCUSIÓN

Se trata de una patología relativamente poco frecuente en su afectación de la articulación del hombro. Actualmente la indicación de tratamiento quirúrgico mediante artrotomía o artroscopia radica en el tamaño de los cuerpos libres y la posibilidad de extracción de estos a través de los portales artroscópicos. El resultado de la cirugía suele ser bueno, pero dado el índice de recidiva que existe, se hace necesario el seguimiento de los pacientes

EMPIEMA CEREBRAL FATAL

Autor principal:

MARTA GARCÍA GARCÍA

Medicina Intensiva del Hospital Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

ANA M^o PRIETO DE LAMO

Medicina Intensiva del Hospital Río Hortega de Valladolid

ÁNGELA GONZÁLEZ SALAMANCA

Medicina Intensiva del Hospital Río Hortega de Valladolid

EXPOSICIÓN

Paciente varón de 39 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de poliposis nasal desde hace 1 año, esquizofrenia, síndrome depresivo. Hace un mes fue derivado a Neurología para estudio por posible meningioma, en seguimiento. Tratamiento habitual con Olanzapina y Duloxetina.

El día del ingreso es encontrado inconsciente por sus familiares, se procede a intubación y conexión a ventilación mecánica por los Servicios de Emergencias y se deriva al hospital de referencia e ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos. Según refiere la familia, en los últimos diez días ha presentado un cuadro inespecífico de cefalea y febrícula.

EXPLORACIÓN

Tensión arterial 134/72 mmHg; frecuencia cardíaca 97 lpm; Saturación de oxígeno 100%.

- *Sistema nervioso*: pupilas mióticas isocóricas simétricas, reactivas a la luz, bajo efectos de sedación tras la intubación. Previo a la intubación Glasgow (GCS) 7. Presenta ligera rigidez nuchal.
- *Cabeza y cuello*: carótidas isopulsátiles, sin ingurgitación yugular.
- *Tórax*: ventilan de forma simétrica ambos hemotórax, sin ruidos sobreañadidos.

- *Abdomen*: blando, depresible, sin peritonismo, ruidos hidroaéreos conservados.
- *Extremidades*: ausencia de edemas ni signos de trombosis venosa profunda. No signos de venopunción. No presenta lesiones cutáneas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma: leucocitos 20900 cél/μl (neutrófilos 93%), hemoglobina 10.4 g/dL, plaquetas 238000 cél/μl. *Coagulación*: actividad de protrombina 73%, I.N.R. 1.24. *Bioquímica*: Glucosa 207 mg/dL, Creatinina 0.66 mg/dL, Urea 33 mg/dL, Sodio 136 mmol/L, Potasio 3.4 mmol/L, Cloro 110 mmol/L, Lactato arterial 1.2 mmol/L. *Gasometría arterial*: pH 7.47, pO₂ 98 mmHg, pCO₂ 35 mmHg, Bicarbonato 25 mmol/L. *Tóxicos en sangre*: negativos.

Radiografía tórax: tubo oro traqueal bien posicionado, sin condensaciones.

TC cerebral: imagen hipodensa hipocaptante con realce meníngeo bordeando el hemisferio izquierdo, sugerente de empiema. Signos de poliposis nasosinusal infectada y osteomielitis de paredes. Imagen hiperdensa con edema perilesional sobre el ala menor del esfenoides, con desviación de línea media de 4.8 mm hacia la derecha, sugerente de meningioma (figura 1).

DIAGNÓSTICO INICIAL

1. Pansinusitis 2. Osteomielitis de base de cráneo 3. Coma secundario a infección del sistema nervioso central por contigüidad de senos paranasales 4. Empiema cerebral izquierdo por *Streptococcus pyogenes* 5. Meningioma ala menor del esfenoides.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Se inicia antibioterapia con cefotaxima, vancomicina y metronidazol. Se añade Dexametasona y Fenitoína. El neurocirujano y otorrinolaringólogo de guardia deciden intervención quirúrgica urgente, consiguiendo extirpación y drenaje parcial de pólipos y empiema. Se implanta también drenaje de lavado intracraneal. No es posible técnicamente abordaje más agresivo sobre las lesiones. El paciente es extubado a las 48 horas del ingreso. Se encuentra consciente, poco colaborador, con tendencia al sueño, apertura ocular a la

llamada, obedeciendo órdenes sencillas (GCS 14). Se aísla *Streptococcus pyogenes* en muestras enviadas desde quirófano, sensible al tratamiento iniciado. Se realiza nuevo TC cerebral a las 72 horas de la cirugía, persistiendo signos de osteomielitis y mayor empiema con mayor desplazamiento de línea media. Ya que no es posible el drenaje del empiema y el caso no tiene soluciones técnicamente factibles, se decide limitación del tratamiento de soporte vital. Se decide alta a planta. El paciente fallece a las 24 horas del alta.

DISCUSIÓN

El empiema subdural es un proceso poco frecuente, pero de gran gravedad. En el caso expuesto, el diagnóstico se realizó cuando el tamaño del empiema era extremadamente grande, habiendo además signos de osteomielitis. La existencia del meningioma facilitó el paso de la infección a través de los tejidos. Dentro de las pruebas diagnósticas, a diferencia de otros procesos infecciosos del sistema nervioso central, la punción lumbar suele estar contraindicada por el alto riesgo de herniación cerebral. La mortalidad es alta, en torno 20%, aunque ha mejorado gracias a la antibioterapia y a las técnicas quirúrgicas. En nuestro caso el desenlace fue fatal por imposibilidad de drenaje (3).

PROCESO EVOLUTIVO Y SECUELAS DEL FIBROLEIOMIOMA DE LA ARTICULACIÓN COXO-FEMORAL

Autor principal:

BELÉN GARCÍA MEDRANO

*Médico residente. Cirugía Ortopédica y Traumatología.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

MARÍA BROTAT RODRÍGUEZ

*Médico residente. Cirugía Ortopédica y Traumatología.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

MARINA MARTÍNEZ IBEAS

*Médico residente. Cirugía Ortopédica y Traumatología.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

INTRODUCCIÓN

Los leiomiomas son tumores benignos compuestos por células de músculo liso. El leiomioma intraóseo es una entidad sumamente rara y por lo general primaria, que surge de las células de músculo liso en las paredes de los vasos. El comportamiento de estos tumores es dependiente de su topografía.

CASO CLÍNICO

Varón de 20 años, dolor de cadera izquierda de 3 años de evolución, sin antecedente traumático, mecánico y nocturno, con impotencia para la marcha. Cojera a la deambulación, actitud en flexo de cadera de 10°, limitación severa de la abducción y la rotación interna. Elevación de PCR y VSG. En la radiología simple, descubrimos dos imágenes radiolúcidas multiloculares de borde escleroso, localizadas en cotilo y cuello femoral izquierdos.

La RMN informa de masa de partes blandas de posible origen en la sinovial de la cadera izquierda, de 5,6 cm × 3,4 cm × 6 cm, que invade el hueso rompiendo la cortical a nivel del cuello femoral. El gammagrafía ósea capta en cabeza, cuello y región trocantérica de fémur, con pequeña lesión redondeada

de límites mal definidos en cortical posterior izquierda. Un angioTC descarta implicación de grandes vasos. La anatomía patológica de PAAF es informada como displasia osteofibrosa. Se extirpa la tumoración por abordaje antero-lateral, que concluye con el diagnóstico de fibroleiomioma.

Persiste el dolor profundo articular y se descubren signos de necrosis avascular de la cadera izquierda, de rápida evolución y clínicamente limitante. Se programa para artroplastia total de cadera, por abordaje de Kocher-Langerbeck, con par cerámica-cerámica e implante acetabular de tantalio. Tras 6 meses, el paciente está asintomático, ha retomado su actividad diaria habitual, practica carrera continua 5 horas/semanales y la movilidad completa, sin disimetría.

DISCUSIÓN

El leiomioma del aparato musculoesquelético es un tumor raro de agresividad local. La extirpación completa se asocia con un excelente pronóstico. No existe actualmente en la literatura publicación previa que describa la complicación de la necrosis avascular de cadera detectada en nuestro paciente, que se resolvió satisfactoriamente con la artroplastia.

SINDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO: ESCALADA TERAPÉUTICA EN LA UNIDAD DEL DOLOR

Autor principal:

IRENE GARCÍA SÁIZ

MIR 2 Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del dolor. Hospital Rio Hortega. Valladolid

Colaboradores:

ESTEFANÍA CABEZUELO GALACHE

MIR 2 Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del dolor. Hospital Rio Hortega. Valladolid

JULIO MARTÍN RODRÍGUEZ

MIR 4 Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del dolor. Hospital Rio Hortega. Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 54 años bibliotecaria de profesión. Antecedentes de cardiopatía hipertensiva e hipotiroidismo. En seguimiento por Traumatología por dolor difuso en extremidad superior derecha de un año de evolución sin desencadenante conocido. Seis meses tras el inicio del cuadro sufre caída que precisa osteosíntesis quirúrgica de húmero derecho. Es remitida a la Unidad del Dolor por empeoramiento tras la cirugía. El dolor es continuo, quemante, se intensifica con el mínimo roce, precisa de ayuda para las actividades de la vida diaria e interfiere con el sueño. Presenta cambios tróficos en la piel. La valoración según EVA es de 9/10. Refiere además molestias difusas en brazo izquierdo (“lesión en espejo”).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Dificultad para la exploración por desencadenamiento del dolor. Disminución de la movilidad de la extremidad superior derecha. Alodinia severa estática y dinámica e hiperalgesia con aguja fina en todo el brazo y antebrazo. Disminución de la sensibilidad al frío en dorso de la mano. Piel de aspecto atrófico e incremento de la sudoración.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

RX, RMN y TC cervical: Normales. **EMG:** Signos que sugieren lesión axonal del plexo braquial derecho. Alteraciones sugerentes de neuropatía pe-

riférica del nervio cubital derecho. Signos de neuropatía del nervio mediano izquierdo a su paso por la muñeca.

DIAGNÓSTICO

Síndrome de dolor regional complejo (SDRC) tipo II en extremidad superior derecha.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se pauta farmacoterapia analgésica con AINES, opioides y antiepilépticos, asociado a ejercicios de fisioterapia, que no evidencian mejoría. Se realiza infiltración diagnóstica del ganglio simpático cervical inferior con mepivacaína 0.5%, guiado bajo control radiológico con contraste. Tras la técnica presenta leve neumotórax iatrogénico favorablemente resuelto. Se repite el procedimiento, provocando un síndrome de Horner que indica el correcto alcance de la infiltración, con el cual mejora. Se decide implantar una bomba de infusión intratecal de ziconotide, titulando dosis en función de los resultados. Actualmente, la paciente presenta una mejoría del 50% de su clínica, repercutiendo positivamente sobre su calidad de vida.

DISCUSIÓN

El Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC) es una entidad clínica caracterizada por dolor desproporcionado respecto a la evolución normal de una lesión. Se acompaña de trastornos sensitivos, vasomotores y alteraciones tróficas. Parece deberse a una respuesta excesiva de los nociceptores ante una descarga catecolaminérgica. Se distinguen tipo I (Distrofia Simpático Refleja), y tipo II (Causalgia) con lesión de un tronco nervioso. El diagnóstico se realiza por exclusión de otros trastornos. El enfoque multidisciplinario con rehabilitación, psicoterapia y farmacoterapia es la base del tratamiento. Los bloqueos nerviosos simpáticos conllevan buenos resultados, aunque las técnicas intervencionistas como la neuroestimulación y las bombas de infusión intratecal han demostrado prometedores resultados.

SOSPECHA DE CORIOAMNIONITIS EN GESTANTE CON ENFERMEDAD DE CROHN

Autor principal:

ANA GASALLA PEDROSA

MIR II. Ginecología y Obstetricia. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

MIGUEL COSME RAYMUNDO

MIR II. Ginecología y Obstetricia. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

VICTORIA PASCUAL ESCUDERO

MIR I. Ginecología y Obstetricia. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Gestante de 28 semanas, remitida desde su Hospital de referencia por amenaza de parto prematuro con tratamiento tocolítico (Tractocile) y maduración pulmonar fetal con corticoides (Betametasona). Antecedente de Enfermedad de Crohn ileal estenosante, que precisó dos ingresos previos a la gestación, por episodios de ileitis.

Presenta fiebre y alteración analítica (leucocitos: $13.820 \mu\text{l}$ y PCR 69 mg/l). Ante la sospecha de corioamnionitis se realizan controles analíticos y ecográficos seriados, con administración de antibioterapia intravenosa, (Ampicilina y Gentamicina). Tras 48 horas ingresada se produce empeoramiento clínico y analítico (Fiebre + Taquicardia materna + Taquicardia fetal + Leucocitosis). Se retira tratamiento tocolítico y se deja en evolución espontánea. Ante la ausencia de instauración de dinámica uterina se inicia inducción del parto con oxitocina, transcurridas 12 horas se realiza cesárea intraparto por fracaso de la misma.

En el séptimo día puerperal la paciente presenta nuevo cuadro febril y dolor abdominal en hipogastrio. Control analítico: Hb: $7,9 \text{ g/dl}$, Hto: $25,6\%$, Leucocitos: $14040 \mu\text{l}$, Neutrófilos: $86,4\%$, PCR: $132,9 \text{ mg/l}$. Estudio por imagen sospecha de perforación/absceso intestinal.

Se realiza intervención quirúrgica urgente, practicando drenaje, resección de íleon terminal incluyendo paquete de asas inflamadas y de sigma-recto con zona de perforación, ileostomía terminal en fosa ilíaca derecha y colostomía-fístula mucosa en fosa iliaca izquierda.

CARCINOMA EPIDERMOIDE DE SENOS ESFENOIDAL Y MAXILAR

Autor principal:

ANTONIO GINÉS SANTIAGO

MIR de Radiodiagnóstico del HU del Río Hortega

Colaboradores:

SUSANA MANSO GARCÍA

MIR de Radiodiagnóstico del HR del Río Hortega

IGNACIO BARRAGÁN TABARÉS

MIR de Radiodiagnóstico del HR del Río Hortega

ANAMNESIS Y ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente varón de 57 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de Fibrilación Auricular Permanente, Insuficiencia Cardíaca, bebedor y fumador. Diagnosticado 15 días antes de sinusitis, sin mejoría tras tratamiento con Amoxicilina-Clavulánico. Acude con dolor en el ojo derecho y diplopía

EXPLORACIÓN FÍSICA

Diplopía binocular y exoftalmos derecho. Resto sin hallazgos significativos. En la fibroscopia se observa una masa de aspecto polipoide en la fosa nasal derecha, y mucosa mamelonada en región superior y posterior del septum y ambas fosas nasales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y DIAGNÓSTICO

En TC cerebral se observa una masa que produce destrucción del esfenoides derecho, silla turca y clivus. Se confirma en RM, donde infiltra también la fosa pterigomaxilar derecha, seno maxilar derecho, seno cavernoso derecho, seno esfenoidal izquierdo y cavum. Compatible con carcinoma T4b, N0. Realiza una biopsia y se llega al diagnóstico de Carcinoma Epidermoide infiltrante moderadamente diferenciado, T4b N0 Mx (Estadio IVB).

Tratamiento y Evolución: el paciente recibe tratamiento analgésico, y en el Comité Oncológico de Cabeza y Cuello se decide tratamiento con Quimio-Radioterapia.

DISCUSIÓN

Los tumores malignos de fosas y senos paranasales son poco frecuentes, con una incidencia menor de 1 caso/100.000 más frecuente en varones y en la sexta o séptima década de la vida. La localización más frecuente es en el seno maxilar, aunque en algunos países es más frecuente del etmoides. El tipo histológico más frecuente es el carcinoma escamoso, que presenta un peor pronóstico que el adenocarcinoma. La supervivencia global a los 5 años es del 40-50. Generalmente los tumores se encuentran en estadios avanzados al diagnóstico, por lo que es importante intentar un diagnóstico precoz. El tratamiento de elección suele ser cirugía y radioterapia asociada.

SORPRESA REFRACTIVA EN VARÓN DE MEDIANA EDAD SECUNDARIO A PATOLOGÍA ORBITARIA

Autor principal:

LUISA FERNANDA GIRALDO AGUDELO

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario del Río Hortera

Colaborador:

JOSÉ MIGUEL ANGLES DEZA

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario del Río Hortera

Se presenta el caso clínico de un paciente de sexo masculino de 36 años, con antecedente de miopía en ambos ojos, quien acude a consulta de oftalmología refiriendo mejoría subjetiva de la agudeza visual y exoftalmos progresivo del ojo izquierdo.

En la exploración física se encuentra: Agudeza visual: Ojo derecho (OD) la unidad, Ojo izquierdo (OI) la unidad. Refracción: **OD: -5,50 OI: -0,50** (refracción anterior a los síntomas -5). Exoftalmometría OD: 18 mm OI: 23 mm. Dificultad a retropulsión. Movimientos oculares externos, pupilas y polo anterior sin alteraciones. Presión intraocular OD: 16 mmHg, OI: 16 mmHg. Fondo de ojo: OI leve edema de papila, OD sin alteraciones. Se realiza **Ecografía orbitaria** que muestra masa retro-ocular y **TC orbitaria realizada sin y con contraste intravenoso** que confirma la masa ovalada sólida de aproximadamente 2,5 × 2 cm con leve captación del contraste, de bordes bien definidos que desplaza la musculatura extrínseca ocular y el nervio óptico sin signos de invasión y sin afectación ósea adyacente sugestiva de angioma.

Se programa cirugía mediante orbitotomía lateral con osteotomía. **Hallazgo operatorio:** Masa de aproximadamente 25 × 20 × 15 de color rojo oscuro, superficie lisa y aspecto encapsulado. Probable Angioma cavernoso. **Diagnóstico Anatomopatológico final:** Hemangioma cavernoso de orbita.

Evolución satisfactoria con diplopía horizontal transitoria que se resuelve espontáneamente. **Agudeza visual:** OD la unidad, OI la unidad. Refracción: OD: -5,50 OI: -2,25 (preoperatorio -0,50) Exoftalmometría OD 18 mm OI: 16 mm. El paciente es dado de alta desapareciendo la proptosis del ojo izquierdo y quedando miopía residual de -2,25 dioptrías en el ojo izquierdo.

El hemangioma cavernoso es una de las neoplasias benignas mas comunes de la orbita. Su presentación suele ser progresiva, con lento crecimiento e inicio gradual de los síntomas. Esto a su vez lleva a un acortamiento del eje longitudinal del ojo afecto que pueden causar diferencias refractivas. Las opciones terapéuticas son principalmente quirúrgicas con la extirpación por diferentes vías de abordaje. El caso clínico presentado hace mención a una aparente mejoría refractiva de un paciente con miopía.

ADENOCARCINOMA APOCRINO DE GLÁNDULA SEROMUCOSA DE CORNETE INFERIOR IZQUIERDO

Autor principal:

RAFAEL GÓMEZ FERNÁNDEZ

MIR-5 Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Río Hortera

Colaboradores:

CARLOS JACOBO BARÓ ALONSO

MIR-3 Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Río Hortera

SARA BLANCO SANFRUTOS

MIR-4 Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Río Hortera

ANAMNESIS

Paciente de 67 años de edad que acude a nuestro hospital remitido desde otro centro sanitario por presentar tumoración orbitaria izquierda que provoca exoftalmos. El paciente refiere un año de evolución del proceso, epífora y secreciones nasales malolientes. También refiere edema palpebral y retracción ciliar izquierda. Aporta TC facial que sugiere neoplasia extraorbitaria izquierda

EXPLORACIÓN FÍSICA

No diplopia, no dolor a la palpación, no pulsación. Edema de párpados OI y retracción de la ceja izquierda. Exoftalmos OI. Tumoración en canto interno afectando conjuntiva y vía lagrimal, con empastamiento cutáneo.

Exoftalmometría: base 98 OD 16 mm OI 19 mm.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El paciente fue sometido a nuevo examen radiológico para completar estudio, descartándose la realización de RMN por la existencia de objeto metálico facial.

TC facial: Masa sólida de $3,8 \times 1,8$ cm orbito nasal inferior izquierda. Su localización es extraconal y presenta contacto con el borde interno del globo ocular, condicionando compresión y desplazamiento lateral del mismo. Medialmente infiltra las estructuras óseas del complejo nasotmoidal con extensión a celdas etmoidales y fosa nasal izquierda. Ocupación del seno maxilar izquierdo (infiltración tumoral y/o secreciones mucosas).

Biopsia incisional: adenocarcinoma medianamente diferenciado

TRATAMIENTO

El paciente fue intervenido quirúrgicamente realizándose exenteración orbitaria OI + etmoidectomía + turbinectomía + reconstrucción con colgajo de músculo temporal, injertos libres de muslo y conformador ocular.

DIAGNÓSTICO

Adenocarcinoma no intestinal de alto grado sinonasal con patrón apocrino de origen en glándulas seromucosas a nivel de cornete inferior izquierdo.

EVOLUCIÓN

Ha sido favorable encontrándose libre de enfermedad a los 6 meses.

DISCUSIÓN

Los adenocarcinomas apocrinos de glándulas seromucosas sinusales son extremadamente raros y han sido descritos escasamente en la literatura. El tratamiento que se plantea debido a su agresividad es la resección amplia con exenteración si existe afectación infraorbitaria.

ABDOMEN AGUDO SECUNDARIO A OCLUSIÓN INTESTINAL POR CUERPO EXTRAÑO

Autor principal:

JUAN RAMÓN GÓMEZ LÓPEZ

Cirugía General y del Aparato Digestivo. Servicio de Cirugía General, H.C.U. de Valladolid

Colaboradores:

DIANA FERNANDA BENAVIDES DE LA ROSA

Cirugía General y del Aparato Digestivo. Servicio de Cirugía General, H.C.U. de Valladolid

FRANCISCA MORENO RACIONERO

Cirugía General y del Aparato Digestivo. Servicio de Cirugía General, H.C.U. de Valladolid

ANTECEDENTES

Mujer de 74 años, alergia a aspirina y entre cuyos antecedentes destacan: obesidad, hipertensión arterial en tratamiento, síndrome depresivo, glaucoma y Herpes Zóster. Intervenida quirúrgicamente de apendicectomía y bridas en 2007 con resección intestinal.

ENFERMEDAD ACTUAL

Cuadro de dolor abdominal, continuo, con exacerbaciones y asociado a vómitos, disminución del número de deposiciones y a aumento del perímetro abdominal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Obesidad importante. Laparocèle sobre cicatriz de intervención previa. Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación de forma difusa siendo más llamativo a nivel del laparocèle. Dolor con las maniobras de Valsalva.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Destaca ligera leucocitosis con neutrofilia y dilatación de asas de delgado que sugiere oclusión en la radiografía simple de abdomen. Tras continuar es-

tudio, se aprecia en escáner hernia complicada con probable perforación de asa de intestino delgado.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Abdomen agudo secundario a perforación intestinal.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Laparotomía media. Exploración cavidad abdominal con identificación de oclusión de intestino debida a la presencia de varios cuerpos extraños en el asa afectada. Se realiza enterotomía, extracción de trozos de fruta y reparación. Evolución favorable con alta hospitalaria al octavo día de la operación.

DISCUSIÓN

La oclusión de intestino delgado por bezóares es una rara entidad. Suele darse en ancianos y niños (problemas de masticación) y pacientes psiquiátricos y es más frecuente cuando se asocia cirugía gástrica previa. Cuando se dan en intestino el tratamiento debe ser quirúrgico; mientras que en estómago se puede optar por extracción endoscópica o por disolución enzimática o con coca – cola ®. En nuestro caso existía una cirugía previa con anastomosis y, por tanto, alteración de la motilidad del intestino, además de laparocèle y problemas de masticación.

EVOLUCIÓN NATURAL DE QUISTE DE VÍA BILIAR: DE HALLAZGO BENIGNO A COLANGIOCARCINOMA

Autor principal:

MARTA GONZALO MARTÍN

Residente 4º año de Cirugía General y del Aparato Digestivo. H.U. Río Hortega, Valladolid

Colaboradores:

RUTH MARTÍNEZ DÍAZ

Residente 5º año de Cirugía General y del Aparato Digestivo. H.U. Río Hortega, Valladolid

SARA MAMBRILLA HERRERO

Residente 1º año de Cirugía General y del Aparato Digestivo. H.U. Río Hortega, Valladolid

INTRODUCCIÓN

Los quistes de colédoco o quistes biliares, son una patología poco frecuente en nuestro medio, una mayor afectación del sexo femenino, y una edad media entre 60 y 70 años. La clasificación de Alonso-Lej, posteriormente modificada por Todani, describe cinco tipos diferentes de quistes biliares. Su etiopatogenia exacta se desconoce. Pueden ser congénitos o adquiridos. En el niño, los signos más habituales son la hiperbilirrubinemia, el retraso en el crecimiento y hallazgo de masa abdominal, mientras que la clínica más registrada en edad adulta es el dolor abdominal, la ictericia intermitente, la colangitis de repetición, la masa abdominal o la pancreatitis. Al ser una patología rara, la sospecha ante una dilatación de la vía biliar es clave, especialmente sin indicadores de obstrucción. El diagnóstico se establece a través de las pruebas de imagen: El tratamiento de elección será la cirugía, dado el alto riesgo de malignización, sobre todo en los quistes tipo I y IV (hasta un 50%, en aumento progresivo con la edad).

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN

Mujer de 69 años. Antecedentes de asma bronquial, psicosis delirante y glaucoma. Estudiada en su Hospital de origen por abdominalgia con episodios diarreicos y escasa tolerancia oral.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En ecografía, se observa dilatación quística de vía biliar principal con estenosis biliar asociada de origen incierto. La TC y RM detectan una dilatación quística en colédoco de 22 mm. Mediante CPRE y colangiografía asociada, es diagnosticada de lesión quística de hepatocolédoco con estenosis en colédoco proximal de características benignas y se coloca prótesis plástica.

INTERVENCIÓN Y EVOLUCIÓN

Intraoperatoriamente, se observa quiste de colédoco tipo I que se resecta incluyendo zona de estenosis en colédoco distal, cuyo borde se biopsia con el resultado de colangiocarcinoma. Se realiza duodenopancreatectomía cefálica. Tras laparotomía urgente el 3º día de posoperatorio, la evolución es satisfactoria.

DISCUSIÓN

Los quistes de la vía biliar son una patología rara pero su elevado riesgo de malignización nos obliga a conocerla y sospecharla. El tratamiento se basará en la resección más hepaticoyeyunostomía, aunque deberá adecuarse individualmente según los hallazgos, como en el caso expuesto.

VULVECTOMÍA RADICAL AMPLIADA CON TRANSPOSICIÓN EPIDÉRMICA EN CARCINOMA SEBÁCEO DE VULVA ASOCIADO A ENFERMEDAD DE PAGET EXTRAMAMARIA

Autor principal:

SERGIO GUTIÉRREZ GARCÍA

*Médico Interno Residente de Ginecología y Obstetricia. Servicio de Ginecología
y Obstetricia. Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

INÉS CORTIÑAS DIEZ

*Médico Interno Residente de Ginecología y Obstetricia. Servicio de Ginecología
y Obstetricia. Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

ANA GASALLA PEDROSA

*Médico Interno Residente de Ginecología y Obstetricia. Servicio de Ginecología
y Obstetricia. Hospital. Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

INTRODUCCIÓN

La vulva pese a suponer el 1% de la superficie corporal es una estructura anatómica compleja en la que coexisten componentes cutáneos, mucosos y glandulares. La patología maligna vulvar representa el 1% de todos los tumores en la mujer y el 4-5% de los cánceres ginecológicos.

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 83 años, HTA en tratamiento y fibrilación auricular anticoagulada con Sintrom. Antecedentes de ca. vesical tratado con RTU y QT intravesical con BCG. G5AIP4. Menopausia a los 45 años.

ANAMNESIS

Paciente que acude a consulta por referir “un pequeño bultito como una verruga” en la vulva que se acompaña de prurito y escozor sin otra sintomatología.

EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Formación verrucosa en región periclitorídea derecha cercana a monte de venus de aproximadamente 2×1 cm. No adenopatías inguinales. Resto normal. Las pruebas de imagen así como las analíticas están dentro de la normalidad, salvo las debidas a su tratamiento anticoagulante. La biopsia incisional es compatible con adenocarcinoma sebáceo.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Carcinoma sebáceo de vulva.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Vulvectomy radical ampliada con biopsia selectiva del ganglio centinela (positivo) y LFN inguinal bilateral debido a la rápida evolución de la enfermedad inicial. Tras el resultado anatomopatológico (ca. sebáceo vulvar con enfermedad de Paget extramamaria) y la resolución de las complicaciones infecciosas locales se realiza injerto epidérmico. Tratamiento adyuvante con RT.

DISCUSIÓN

El Carcinoma sebáceo Vulvar es una enfermedad rara con mal pronóstico, cuya historia natural es desconocida aunque parece relacionada con tumores de células claras viscerales y síndrome de Muir-Torre. El tratamiento óptimo no se conoce, pero la poca bibliografía existente muestra elevada tasa de recidiva local tras tratamientos conservadores. La enf. de Paget extramamaria es también poco frecuente, afectando a zonas ricas en glándulas apocrinas de mujeres de avanzada edad y cursa al igual que en la mama con prurito, piel de aspecto eccematoide y fondo rojizo con pequeños islotes pálidos. Se pueden asociar a adenocarcinomas invasivos y siempre hay que descartar neoplasias sincrónicas viscerales, que aparecen en el 20-30% de estos pacientes.

A PROPÓSITO DE UN PARAGANGLIOMA

Autor principal:

ANTONIO HERMOSIN PEÑA

R3 Radiodiagnóstico. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

LUCÍA GONZÁLEZ BUENDÍA

R3 Oftalmología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ALICIA MATILLA MUÑOZ

R3 Radiodiagnóstico. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Varón de 20 años con antecedentes familiares de paragangliomas extraadrenales que acude al Servicio de Urgencias del Hospital Clínico Universitario de Valladolid por clínica de crisis adrenérgica (diaforesis, cefalea, taquicardia y palpitaciones).

Taquicardia y elevación de tensión arterial. Resto de la exploración dentro de la normalidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TC abdominopélvico sin contraste demuestra la existencia de una masa localizada a la altura de la bifurcación aortoiliaca, de localización retroperitoneal, isodensa y con alguna calcificación en su interior en relación con paraganglioma extraadrenal.

Se confirma la sospecha mediante RM que muestran intensidad y captación heterogénea. Hallazgos muy sugestivos de feocromocitoma extraadrenal.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Las técnicas de imagen junto con los antecedentes familiares así como a una clínica y unos resultados de laboratorio compatibles confirman el diagnóstico de paraganglioma extraadrenal o de Zuckerkandl, dada la localización.

EVOLUCIÓN

El paciente evolucionó favorablemente con únicamente tratamiento con alfa bloqueante para control de su hipertensión arterial.

En el último control gammagráfico para búsqueda de recidivas, realizado en enero 2013, no se observaron captaciones patológicas. Actualmente libre de enfermedad.

DISCUSIÓN

El papel del radiólogo es esencial en el estudio de masas sospechosas de feocromocitomas, tanto en el diagnóstico como a la hora de toma de decisiones terapéuticas, que por lo general suelen ser quirúrgicas.

La TC es la técnica de elección en el diagnóstico de feocromocitomas, tanto adrenales como extraadrenales, debido a ser una prueba que aporta gran cantidad de información tanto local como a distancia, ser poco invasiva y rápida. A pesar de ello aún persisten varias limitaciones como son la radiación al paciente, el riesgo de crisis hipertensivas con el uso de contrastes iodados así como su escasa sensibilidad en tumores de pequeño tamaño. En estos casos la RM es de gran utilidad, cubriendo los déficits que muestra la TC en ciertos casos.

REPARACIÓN DE FÍSTULA AORTO-AURICULAR DERECHA POST-VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTÁNEA EN PACIENTE DE 37 AÑOS CON ESTENOSIS MITRAL SEVERA E INSUFICIENCIA AÓRTICA MODERADA

Autor principal:

GREGORIO LAGUNA NÚÑEZ

MIR III Cirugía cardiovascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

HORACIO VALENZUELA LIVIA

MIR IV Cirugía cardiovascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

MIRIAM BLANCO SÁEZ

MIR I Cirugía cardiovascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer, 37 años, sin alergias, artritis reumatoide juvenil con múltiples secuelas en tratamiento corticoideo, prolactinoma en tratamiento (carbego-lina), prótesis de cadera derecha en 2001. Valvuloplastia mitral percutánea exitosa en 2006 por estenosis mitral severa. Fibrilación auricular permanente (FA).

Enfermedad actual: Programada para segunda valvuloplastia mitral percutánea por recidiva de estenosis mitral. Durante la misma, se produce fístula iatrogénica entre aurícula derecha y raíz aórtica (seno de Valsalva no coronario), por punción transeptal interauricular fallida, permanece estable, asintomática, sin derrame pericárdico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Afebril, estable. Consciente y orientada. Dedos de extremidades superiores con deformidad bilateral en botonera y desviación cubital del carpo.

Ruidos cardíacos arrítmicos, soplo diastólico en foco mitral IV/VI irradiado a axila. Murmullo vesicular conservado. Hipoventilación basal derecha.

Extremidades inferiores con edemas discretos bimaletales. Pulsos conservados. No varices.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma: FA con respuesta ventricular a 75 l.p.m. *Radiografía tórax:* Derrame pleural ligero derecho. Cardiomegalia ligera a expensas de aurícula izquierda. *Analítica:* Hemoglobina: 13,9 mg/dl, Potasio: 2,7 mEq/l.

Ecocardiograma transtorácico: Aurícula izquierda severamente dilatada. Válvula mitral de aspecto reumático, con estenosis severa e insuficiencia ligera (Wilkins: 9). Válvula aórtica fibrosada con insuficiencia III/IV. Presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) de 64 mmHg. Flujo desde la aorta sinusal hacia aurícula derecha sugerente de fístula con gradiente de 60 mmHg. *TAC torácico:* Se descarta disección aórtica. Derrame pleural derecho con atelectasia pasiva del lóbulo pulmonar inferior.

Evolución: La paciente evoluciona favorablemente. Se presenta en sesión médico-quirúrgica, y se decide nueva valvuloplastia guiada por ecocardiograma transesofágico, que resulta fallida, por tanto se decide intervención quirúrgica programada.

JUICIO DIAGNÓSTICO

–Estenosis mitral severa e insuficiencia ligera reumáticas. Insuficiencia aórtica moderada-severa. –FA permanente. –Valvuloplastia mitral exitosa previa. –Segunda valvuloplastia mitral fallida en 2013 con fístula aorto-aurícula derecha iatrogénica tras intento de punción transeptal interauricular.

TRATAMIENTO

Intervención quirúrgica: Sustitución valvular mitro-aórtica mecánicas y cierre de fístula aorto-aurícula derecha con Prolene 6/0 bajo circulación extracorpórea.

Evolución postoperatoria: Precisa de soporte inotrópico, óxido nítrico y epoprostenol que se retiran progresivamente. Evoluciona sin complicaciones por lo cual se decide su alta en tratamiento con acenocumarol, tras comprobación ecocardiográfica del normofuncionamiento protésico y cierre completo de la fístula.

DISCUSIÓN

La valvuloplastia mitral percutánea con balón (VMPB) está indicada en pacientes sintomáticos con estenosis mitral severa y anatomía valvular favorable (según score de Wilkins). Tras valvuloplastias repetidas, el septo interauricular puede fibrosarse, impidiendo punciones transeptales futuras y aumentando la probabilidad de provocar fístulas o soluciones de continuidad entre las cámaras cardíacas y/o los grandes vasos. Las fístulas seno de Vasalva aórtico – aurícula derecha son una entidad infrecuente; sus principales causas son la rotura de aneurismas congénitos de raíz aórtica o la endocarditis; una causa extraña es la iatrogénica tras VMPB, cuyo tratamiento de elección es el cierre quirúrgico si producen sangrado pericárdico o insuficiencia cardíaca. Si son pequeñas, no producen clínica, ni existe indicación quirúrgica por patología asociada, el manejo conservador es la mejor opción.

MENINGITIS RECURRENTE ASOCIADA A FÍSTULA DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO ESPONTÁNEA POR DEHISCENCIA DEL TEGMEN TYMPANI

Autores:

LARA-SÁNCHEZ, HUGO

*Servicio de Otorrinolaringología y Patología Cervico-Facial
del Hospital Universitario Río Hortega*

ZEGARRA MOLINA, MARCELA

*Servicio de Otorrinolaringología y Patología Cervico-Facial
del Hospital Universitario Río Hortega*

MARTÍN BATISTA, SUSANA

*Servicio de Otorrinolaringología y Patología Cervico-Facial
del Hospital Universitario Río Hortega*

Las fístulas de líquido cefalorraquídeo espontáneas (FLCRE) tienen una etiología poco clara pero se tiene la teoría de que a partir de un defecto óseo en el tegmen del hueso temporal, la duramadre progresivamente se va adelgazando debido a la pulsación del LCR, teniendo como resultado la FLCRE hacia oído medio y/o mastoides.

Mujer de 20 años de edad que ha presentado cuatro episodios de meningitis por *streptococcus pneumoniae* con sospecha actual de origen otógeno. La paciente refiere que en ocasiones la clínica de meningitis ha sido precedida de otodinia punzante derecha. Además refiere un acúfeno paroxístico pulsátil crónico.

A la exploración física la paciente presenta de forma bilateral pabellón auricular normal, conducto auditivo externo permeable, membrana timpánica íntegra de características morfológicas normales. La audiometría revela normoacusia bilateral. Se solicita tomografía computerizada (TC) de peñascos en la cual se aprecia dehiscencia de tegmen tympani derecho y un proceso expansivo a nivel del ganglio geniculado del nervio facial. Sin embargo el estudio electromiográfico del nervio facial muestra integridad funcional del mismo.

Se realiza timpanotomía exploradora del oído derecho vía transmastoides y con monitorización del nervio facial. Al llegar a la caja timpánica se observa abundante líquido cefalorraquídeo (LCR) que infiltra la mucosa del

oído medio observándose un edema de la misma sobre todo a nivel atical y promontorial dando ese aspecto inicial de proceso expansivo. Se logra abordaje que permite ver la integridad del nervio facial hasta el ganglio geniculado. No se objetiva tumoración en el recorrido del nervio facial pero si dehiscencia del tegmen tympani de donde proviene la fístula de LCR. Por tanto se realiza sellado de la zona de dehiscencia mediante músculo, fascia temporal y sellador de fibrina.

En el seguimiento a 2 años, la paciente ha tenido una evolución clínica favorable sin presencia de otolicuorrea, rinolicuorrea ni nuevos episodios de meningitis.

La FLCRE puede mantenerse desapercibida hasta que se presenta alguna de las siguientes situaciones: presencia de una masa en oído medio a la otoscopia, síntomas secundarios a una aereación disminuida de las celdillas mastoideas, otolicuorrea por un fluido continuo o intermitente de LCR hacia el oído externo o se convierte en una vía de diseminación infecciosa intracraneal. En este caso clínico ocurrió este último evento, presentándose como una meningitis recurrente.

La FLCRE hacia el hueso temporal debido a un defecto óseo es rara y es una alteración potencialmente fatal que requiere una intervención quirúrgica. En los casos en los que se sospecha una dehiscencia del tegmen con una FLCRE se prefiere realizar un abordaje craneal por fosa media (CFM) o transmastoides (TM), seguido de obliteración del oído medio (OOM).

AVANCES EN RECONSTRUCCIÓN MAMARIA: COLGAJO DE PERFORANTES DIEAP

Autor principal:

ANA LÓPEZ GAMO

*Mir 3. Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora
Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid*

Colaboradores:

RAMÓN CAMPILLO CAMPAÑA

*Mir 2. Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora
Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid*

JUAN HERNÁNDEZ UMAÑA

*Mir 1. Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora
Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid*

INTRODUCCIÓN

Desafortunadamente, en la actualidad, el cáncer de mama sigue siendo la forma más frecuente de cáncer entre las mujeres de nuestra sociedad y la reconstrucción mamaria es un paso esencial hacia la normalidad y se considera una fase más en el tratamiento integral de la enfermedad.

Las posibilidades reconstructivas de la mama se dividen principalmente en las técnicas que emplean material protésico; expansores e implantes y aquellas derivadas de la utilización de tejidos propios de la mujer, o reconstrucción autóloga, ya sea empleando colgajos cutáneos regionales, colgajos músculo cutáneos pediculados o colgajos libres, transferidos a distancia.

El desarrollo de los colgajos de abdomen inferior, reconoce éste como la principal área dadora de tejidos autólogos de alta calidad, especialmente útil en reconstrucción mamaria.

CASO CLÍNICO

Mujer 43 años sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de apendicitis complicada con peritonitis en la infancia y serología positiva para hepatitis C.

La paciente es diagnosticada en 2010 de carcinoma mama derecha tratada inicialmente mediante nodulectomía, seguida de mastectomía simple y disección axilar derecha.

El diagnóstico anatomopatológico revela T2 y N0: Carcinoma ductal infiltrante G3, estadio IIA.

Una vez completado el tratamiento y considerándose libre de enfermedad, es remitida para valoración de reconstrucción mamaria.

TRATAMIENTO

El colgajo de perforantes DIEAP (Deep Inferior Epigastric Artery Perforator) se basa en el concepto de que una isla de tejido abdominal; piel y tejido celular subcutáneo, puede aislarse e individualizarse y transferirse a una localización a distancia, ya que es capaz de nutrirse a través de un único vaso perforante rama de la arteria epigástrica inferior profunda. Estos vasos, en su origen, toman un trayecto perpendicular a la superficie, perforando las estructuras a su paso: músculo recto abdominal, fascias y tejido celular subcutáneo, para irrigar característicamente una porción cutánea definida.

DISCUSIÓN

El colgajo de perforantes DIEAP, permite obtener tejido abdominal de buena calidad respetando el músculo recto y con ello, su función, disminuyendo al máximo la morbilidad postoperatoria.

El resultado es natural y definitivo. La nueva mama presenta similar tacto, forma y evolución que la natural, lo que contribuye a recuperar el equilibrio físico y psíquico que conlleva la mastectomía como tratamiento del cáncer de mama.

ENFERMEDAD DE DIEULAFOY COMO CAUSA QUIRÚRGICA

Autor principal:

SARA MAMBRILLA HERRERO

Cirugía General y del Aparato digestivo. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Colaboradores:

MARIO RODRIGUEZ LÓPEZ

Cirugía General y de Aparato Digestivo. Hospital universitario Río Hortega

ROSALÍA VELASCO LÓPEZ

Cirugía General y del Aparato Digestivo

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Dieulafoy es una anomalía arterial en la que una arteria de gran calibre persiste en la submucosa o en la mucosa. Es una causa potencialmente mortal de hemorragia gastrointestinal que habitualmente se presenta como hematemesis masivas. Presentamos un caso de hemorragia gastrointestinal aguda por enfermedad de Dieulafoy por la que se decide intervención quirúrgica urgente ayudada por transiluminación endoscópica. Posteriormente acudió de nuevo al hospital con una clínica similar por lo que se le diagnosticó otra lesión Dieulafoy por lo que se le realizó una gastrectomía total.

CASO CLINICO

Paciente pluripatológico, intervenido quirúrgicamente por ulcus péptico con reconstrucción Billroth I, laringuectomizado por carcinoma epidermoide T3N0. Arteriopatía periférica crónica con varias intervenciones, by pass aorto bifemoral, y amputación supracondílea de pierna izquierda por trombosis irreversible. Prótesis de cúbito y cadera derecha por fractura.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude a urgencias por hematemesis con inestabilidad hemodinámica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Afebril; TA 94/47; FR 19; Glasgow: 15.

Restos hemáticos en cavidad oral, resto de la exploración sin hallazgos de interés.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

AS: 11 300 leucocitos, HB:8; HTO 23,8, Urea 65 mg/dl, PCR 27, lactato 5,9 mmol/l, Ph 7,39 PO₂:14; PCO₂ 21.

Gastroscopia: Hemorragia digestiva aguda por Dieulafoy en cuerpo gástrico.

TRATAMIENTO

Se decide intervención quirúrgica urgente realizándose laparotomía media suprainfraumbilical, ante la no visualización de sangrado se opta por el uso de la endoscopia intraoperatoria para hallar el punto exacto de sangrado así como para explorar del resto de cavidad gástrica. Mediante transiluminación se identifica una pequeña escara, signo de reciente sangrado, que nos indica la zona de la lesión y por tanto de la resección. El postoperatorio cursó favorablemente. La anatomía patológica confirmó la presencia de la malformación de Dieulafoy en la pieza enviada. Posteriormente acudió de nuevo con otro episodio de hematemesis aguda sin repercusión hemodinámica. La endoscopia realizada sugirió otra lesión de Dieulafoy que se controló mediante técnicas endoscópicas, por lo que se decide gastrectomía total programada. A los 20 días, antes de ser intervenido, acude de nuevo al servicio de urgencias por melenas e inestabilidad hemodinámica por lo que se realiza una gastrectomía de urgencia. La anatomía confirmó la presencia de varios Dieulafoy.

DISCUSIÓN

La aparición de varios Dieulafoy, en un mismo paciente como es nuestro caso, es muy poco frecuente, encontrándose en la literatura revisada un solo caso similar. El tratamiento de esta enfermedad inicialmente es endoscópico pero el tratamiento quirúrgico puede ser muy útil en diversas situaciones. La combinación de ambas técnicas para su tratamiento puede ayudar a la optimización de los resultados como en el caso presentado.

PARADA CARDIACA EN DESPERTAR ANESTÉSICO

Autor principal:

SILVIA MARTÍN ALFONSO

MIR Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Colaboradores:

ALBA PÉREZ GONZALEZ

MIR Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

DANIEL ALMUDÍ CEÍNOS

MIR Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

ANAMNESIS

Paciente de 66 años, ingresa de forma programada para nefrectomía izquierda por masa renal compatible con tumor. Antecedentes personales: alergia a B-lactámicos y grupo para, HTA, DM 2, anemia microcítica y FA crónica sin cardiopatía estructural significativa, monorrena. Nefrectomía derecha por riñón multiquístico e histerectomía. Tratamiento: Sintrom, Amlodipino, Atenolol, Glicacida, Metformina, Omeprazol, Telmisartan + Hidroclorotiazida. La intervención quirúrgica fue suspendida en dos ocasiones previas debido a descompensaciones cardiológicas en el entorno periquirúrgico. En la segunda ocasión, se objetiva la presencia de taquicardia supraventricular con rachas de taquicardia ventricular a 110 latidos por minuto durante la inducción anestésica. Se hacen sesiones conjuntas con los servicios de Cardiología y Urología para valorar el mejor momento de la intervención ajustando riesgo-beneficio. Se concluye la necesidad quirúrgica por alta probabilidad de malignidad del tumor y con la aprobación de la paciente y de la familia, asumiendo el alto riesgo quirúrgico y anestésico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Palidez mucocutánea. Auscultación cardíaca: Arritmica. Soplo sistólico aórtico II/VI. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hb 9.6 g/dL. Hemostasia Normal.

Rx de torax: Cardiomegalia global III-IV.

Holter ECG: FA con respuesta ventricular controlada.

ECOcardiograma: Patrón de llenado mitral en FA. Insuficiencia mitral moderada. Hipertensión pulmonar moderada. Función sistólica conservada del 58%.

RNM: Masa cortical renal izquierda con nódulo suprarrenal izquierdo de probable origen metastásico.

TAC toracoabdominal: Riñón izquierdo aumentado de tamaño con lesión de 10x6,8cm que sugiere proceso neofornativo renal. Adenopatías retroperitoneales paraórticas izquierdas y en hilio renal izquierdo.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Tumoración renal izquierda para la que se propone nefrectomía y suprarrenalectomía izquierda programada.

EVOLUCIÓN

Se monitoriza a la paciente durante todo el acto anestésico mediante ECG, tensión arterial invasiva y presión venosa central mediante catéter central, pulsioximetría, y colocando desde el inicio las pegatinas del desfibrilador. Debido a inestabilidad hemodinámica al llegar a quirófano, se inicia Dobutamina en perfusión con lo que se consigue estabilizar a la paciente hasta que súbitamente y de modo severo se inestabiliza requiriendo maniobras de soporte vital avanzado. La paciente sufre disociación electromecánica coincidiendo con el despertar anestésico, y tras 35 minutos de Reanimación cardiopulmonar y soporte avanzado fallece. La familia es informada en todo momento.

DISCUSIÓN

Las arritmias son complicaciones relativamente comunes en el período perioperatorio, que puede funcionar como detonante para la alteración del ritmo cardíaco. Hay factores de riesgo para el desarrollo de arritmias modificables y no modificables. Los fármacos usados en el perioperatorio también están relacionados con las arritmias. La disociación electromecánica se define como actividad eléctrica sin pulso perceptible. En el caso de nuestra paciente no fue posible saber la causa desencadenante de la arritmia fatal debido a la negativa por parte de la familia de realizar la autopsia. En todo momento se trató el caso mediante un abordaje multidisciplinar.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA TRAS TIPS. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Autor principal:

JULIO MARTÍN RODRÍGUEZ

R4 de Anestesia, Reanimación y Terapéutica del Dolor

Colaboradores:

DANIEL ALMUDÍ CEINOS

R4 de Anestesia, Reanimación y Terapéutica del Dolor

IRENE GARCÍA SAIZ

R2 de Anestesia Reanimación y Terapéutica del Dolor

INTRODUCCIÓN

El sangrado por várices es una complicación grave de la hipertensión portal.

El tratamiento con un shunt transyugular intrahepático portosistémico (TIPS) es una derivación portosistémica que se crea utilizando técnicas endovasculares percutáneas.

Sus indicaciones aceptadas son (I): Sangrado varicoso agudo y recurrente refractario a la terapia médica y endoscópica; Ascitis refractaria.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 69 años con **antecedentes personales** de: mieloma múltiple tratado con poliquimioterapia y remisión completa, plaquetopenia tras trasplante autólogo de médula ósea, hepatopatía crónica no filiada con HTP, estenosis carotídea izquierda, dislipemia, HTA, insuficiencia renal crónica leve.

Intervenciones quirúrgicas: estenosis carotídea izqda, stent subclavio derecho, herniorrafia inguinal.

Tratamiento: seguril, aldactone, simvastatina.

ENFERMEDAD ACTUAL

Tras colocación de TIPS ingresa en REA de forma urgente por insuficiencia respiratoria aguda sin experimentar el paciente otra sintomatología.

Exploración: sibilancias en hemitorax derecho. Resto de exploración no reseñable.

Constantes: TA: 120/80; 96 lpm; Sat O₂: 88% con VK al 50%; afebril.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- *Radiografía de torax*: aumento de densidad (infiltrados alveolares), en ambos campos pulmonares, siendo más llamativo en hemicampo derecho (figura 1).
- *Analítica*: Hb: 9,5 g/dL; plaquetas: 100.000 /mL; Creatinina: 1,6 mg/dL; Bilirrubina total: 1,5 mg/dL; PCR: 114 mg/L; PCT: 116 ng/mL; pO₂: 65; pH: 7,42; Lactato: 3,2.
- *EKG*: Leve elevación de ST en derivaciones correspondientes a cara inferior.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Neumonía por aspiración vs Neumotorax vs Insuficiencia cardíaca aguda.

EVOLUCIÓN INICIAL

Tras repetir analítica a las 6 horas, se obtiene: Troponina I: 31,42 ng/mL; BNP: 1112 pg/mL. EKG a las 17 horas: ondas Q en cara inferior.

Ecocardiograma: disfunción sistólica moderada (FEVI: 35-40%) con alteración segmentaria de la contractilidad.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Cardiopatía isquémica aguda (que eleva ST) y disfunción sistólica.

TRATAMIENTO DEFINITIVO

Se añade al tratamiento inicial (Oxigenoterapia, aerosolterapia, furosemina y meropenem): NTG transdérmica 10 mg; Simvastatina 40 mg/24 h; AAS 100 mg/24 h; Clopidogrel 75 mg/24 h; Captopril 6,25/8 h, atenolol 2,5 mg/12 h (a las 24 horas).

Se deriva a hemodinámica, donde se realiza coronariografía objetivándose oclusión de DA media, que se desobstruye mediante paso de guía hidrofílica y dilataciones sucesivas con balón, ateromatosis severa difusa de todo el segmento medio de la coronaria derecha.

EVOLUCIÓN

- Precisa intubación orotraqueal y ventilación mecánica durante 48-72 horas tras su llegada de hemodinámica, siendo posible tras ese tiempo la ventilación espontánea con O₂ en GN (Figura 2).
- Cardiológicamente persiste una insuficiencia cardíaca (FE: 40%), precisando los primeros días inotrópicos (dobutamina).
- La función renal, se agravó, precisando hemodiafiltración veno-venosa continua durante su estancia en nuestra unidad, y no recuperó su función previa en el momento del alta.
- Fue posible el alta a la planta en 16 días, con insuficiencia renal crónica dependiente de diálisis e insuficiencia cardíaca grado IV de la NYHA, con un mal pronóstico vital a medio plazo.

CONCLUSIÓN

- Los TIPS conllevan riesgos, entre ellos la inestabilidad hemodinámica, que en pacientes con factores de riesgo cardiológico nos alertan para la monitorización y observación las primeras horas.
- La clínica de la cardiopatía isquémica, no siempre es típica
- El tratamiento, hasta el diagnóstico definitivo, debe consistir en aportar O₂ con el fin de mantener una presión arterial de O₂ por encima de 60 mmHg, y mantener la estabilidad hemodinámica.
- La cardiopatía isquémica debe tratarse precozmente, previniendo o reduciendo complicaciones isquémicas asociadas(3).

FASCITIS NECROSANTE LUMBAR SECUNDARIA A FRACTURA PÉLVICA TRAUMÁTICA

Autor principal:

RUTH MARTÍNEZ DÍAZ

*Cirugía General y de aparato Digestivo. Servicio de Cirugía General
y de aparato Digestivo. Hospital universitario Río Hortega de Valladolid*

Colaboradores:

SARA MAMBRILLA HERRERO

*Cirugía General y de aparato Digestivo. Servicio de Cirugía General
y de aparato Digestivo. Hospital universitario Río Hortega de Valladolid*

ROSALÍA VELASCO LÓPEZ

*Cirugía General y de aparato Digestivo. Servicio de Cirugía General
y de aparato Digestivo. Hospital universitario Río Hortega de Valladolid*

EXPOSICIÓN

Presentamos el caso de una paciente que sufre una cogida de toro, siendo corneada dos veces, en extremidad inferior izquierda, cayendo con brusquedad sobre la región sacra.

ANAMNESIS

Mujer de 38 años de edad, con obesidad mórbida (IMC 41) y taquicardia auricular no estudiada. Presenta dolor en ambas heridas y molestias lumbares secundarias a la caída. No dolor torácico ni abdominal. No pérdida de conocimiento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: Tensión arterial 118/95 mmHg, frecuencia cardíaca 114 lpm. Eupneica y bien perfundida. Abdomen: Blando y depresible, no doloroso a la palpación. Dolor lumbar sin deformidad. Extremidades inferiores: 2 heridas por asta de toro en región inguinal izquierda y cadera izquierda

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Leucocitosis y neutrofilia. Radiografía de pelvis y abdomen: no se objetivan lesiones.

EVOLUCIÓN INICIAL

La paciente es llevada al quirófano para exploración y sutura de heridas incisocontusas. Tras las primeras 24 horas, presenta cuadro de rectorragias asociada a lesión extensa eritemato-violácea en región lumbar derecha e hipotensión arterial y taquicardia (>140 lpm), por lo que se realiza TAC urgente: extenso enfisema subcutáneo de musculatura glútea derecha, músculo piramidal derecho, presacro, y espacio extraperitoneal en psoas ilíaco derecho. Perforación del tercio superior de recto con extravasación de contraste. Fractura conminuta de ala izquierda de hueso sacro con desplazamiento de fragmentos, con mínima afectación de la superficie articular sacroilíaca (Figura 1).

DIAGNÓSTICO

Fascitis necrosante lumbar secundaria a perforación rectal por fractura desplazada de hueso sacro.

TRATAMIENTO

Se realiza intervención quirúrgica urgente: colostomía trasversa en asa para desfuncionalización del recto y desbridamiento exhaustivo de región lumbar (Figura 2).

Evolución: La paciente es trasladada a la unidad de reanimación quirúrgica con un cuadro de sepsis por *E. coli*. Requiere antibioterapia de amplio espectro y animas vasoactivas. A las 12 horas del ingreso en reanimación, sufre taquicardia supraventricular y parada cardíaca que supera tras maniobras de resucitación. Estudiada por el servicio de cardiología, es diagnosticada de miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular moderada no conocida. Tras un postoperatorio tórpido por necesidad de curas exhaustivas y rehabilitación, es dada de alta a los 50 días del ingreso. Pasados 4 meses del accidente, se cierra la colostomía trasversa para reconstrucción del tránsito. Actualmente la paciente se encuentra recuperada de las lesiones.

DISCUSIÓN

La fascitis necrosante en asociación a perforación rectal postraumática es una entidad muy poco frecuente. Es muy importante el diagnóstico precoz de la lesión rectal mediante TAC abdominal con enema y la rápida instauración del tratamiento, que se basa en la desfuncionalización del recto, el desbridamiento precoz, antibioterapia de amplio espectro y el soporte vital. La mortalidad de estos procesos oscila entre el 30 y el 70%, y puede llegar al 80-100% en caso de retraso en el diagnóstico o de aparición de shock séptico.

COLECISTITIS AGUDA GANGRENOSA

Autor principal:

ALICIA MATILLA MUÑOZ

Residente de Radiodiagnóstico del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaborador:

ANTONIO HERMOSÍN PEÑA

Residente de Radiodiagnóstico del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Presentamos el caso de una mujer de 84 años que acude a Urgencias por dolor abdominal de 4 días de evolución, a nivel de flanco derecho. Como antecedentes personales, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, insuficiencia mitral leve y apendicectomía.

En la exploración física, se comprueba dolor en flanco derecho a la palpación profunda, con masa palpable a dicho nivel, sin signos de irritación peritoneal.

En la analítica no encontramos leucocitosis, pero sí desviación izquierda.

En las pruebas de imagen (Ecografía de abdomen, TC abdominal con contraste intravenoso, RM abdominal sin contraste y Colangio-RM) se comprueba estructura compatible con vesícula biliar en flanco derecho, con paredes muy engrosadas y colección líquida englobándola que sugiere absceso. Signo de Murphy ecográfico negativo, lo cual ocurre en el 66% de los pacientes con colecistitis gangrenosa.

Ante dichos hallazgos, se decide intervención quirúrgica con colecistectomía abierta, en la que se encuentra una vesícula gangrenosa, con plastrón y absceso perivesicular.

La Anatomía Patológica confirma el diagnóstico de colecistitis aguda gangrenosa.

La paciente evoluciona favorablemente, encontrando en la ecografía postoperatoria únicamente una colección residual en fase de organización bajo la herida quirúrgica, por lo que se decide el alta hospitalaria con observación domiciliaria.

La colecistitis aguda gangrenosa es una complicación grave y poco frecuente de la colecistitis aguda, ocurriendo más frecuentemente en varones,

edad avanzada y cardiópatas. El diagnóstico de sospecha es difícil de realizar, ya que hasta la mitad de los pacientes presenta clínica inespecífica, por lo que su diagnóstico suele ser tardío y es frecuente que ocurran complicaciones como abscesos o perforación vesicular. Existen varios hallazgos que podrían hacernos pensar en una colecistitis gangrenosa en las pruebas de imagen, aunque el diagnóstico solamente se confirmará con la Anatomía Patológica de la pieza quirúrgica, por lo que la cirugía será a la vez terapéutica y diagnóstica.

PERFORACIÓN INTESTINAL POR CATÉTER DE DERIVACIÓN VENTRÍCULO-PERITONEAL

Autor principal:

LUIS MARÍA MERINO PEÑACOBÁ

*MIR 2º año Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Servicio de Cirugía General, H.C.U.Valladolid*

Colaboradores:

FRANCISCA MORENO RACIONERO

*MIR 3er año, Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Servicio de Cirugía General, H.C.U.Valladolid*

DIANA FERNANDA BENAVIDES DE LA ROSA

*MIR 1er año Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Servicio de Cirugía General, H.C.U.Valladolid*

ANTECEDENTES

Varón de 79 años de edad, con antecedentes de hidrocefalia apendicetomizado hace 30 años.

ENFERMEDAD ACTUAL

Intervenido 24 horas antes para colocación de válvula de derivación ventrículo-peritoneal, se consulta a nuestro servicio por dolor y distensión abdominal.

EXPLORACIÓN

Hemodinámicamente estable. Abdomen distendido, muy doloroso a la palpación, con signos de irritación peritoneal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: leucocitosis con desviación izquierda. RX de abdomen: catéter intraabdominal, dilatación de asas de intestino delgado. TC abdominal: catéter,

atravesando un asa intestinal y burbujas aéreas extraluminales adyacentes a ésta y en abdomen superior, en relación con neumoperitoneo.

DIAGNÓSTICO

Perforación intestinal.

TRATAMIENTO

Se instaura antibioterapia empírica y se realiza intervención quirúrgica urgente: exteriorización, ligadura y sección del catéter a nivel cervical, dejando el cabo proximal ligado. Laparotomía media. Se encuentran adherencias de íleon terminal a peritoneo parietal en FID y el catéter de derivación que atraviesa un asa de íleon terminal mostrando fibrina y pus alrededor de los puntos de inserción. Se retira el catéter, extrayéndolo en todo su recorrido, en dirección caudal evitando así contaminación del trayecto subcutáneo tóraco-abdominal. En segunda instancia se procede a la reparación del intestino mediante sutura simple de los orificios y *epiploplastia*.

Evolución: Presenta ileo paralítico a las 36 horas, y se comprueba mediante Tc que no existen complicaciones postquirúrgicas. Favorable posteriormente, reiniciando alimentación oral y alta a los cinco días. En ningún momento el paciente mostró signos ni síntomas de meningitis. Revisado a los 20 días de la intervención, mantiene buen estado general y buena tolerancia oral.

DISCUSIÓN

La incidencia de perforación intestinal por válvulas de derivación (1905, Kausch) es de 0.01% al 0.07%⁽¹⁾, ocurriendo el 75% de ellos en pacientes de edad pediátrica.

La presentación clínica puede ser muy variable, siendo muy poco frecuentes los síntomas de ventriculitis o de peritonitis^(2,3).

El diagnóstico de complicaciones abdominales puede ser difícil, siendo la técnica de elección el TC abdominal con o sin contraste aunque, en niños, puede ser útil la ecografía abdominal⁽³⁾.

El tratamiento de la perforación intestinal debe ser individualizado, persiguiendo el tratamiento urgente y resolver el cuadro de peritonitis⁽⁵⁾. Se re-

quiere retirada del catéter, posponiendo su recolocación a un segundo tiempo, cuando el paciente no es dependiente del drenaje.

Cuando este procedimiento se realiza en pacientes con cirugía abdominal previa, se deben extremar las precauciones durante la colocación del catéter debido a la presencia de adherencias, siendo recomendable la utilización o mecanismos de visión directa ⁽⁵⁾ o incluso mediante pruebas de imagen durante la realización de la técnica.

ABSCESO SUBPERIÓSTICO QUE AMENZA LA VISIÓN

Autora principal:

ALBA LUZ HERMINIA MONTECINOS ASTORGA

MIR oftalmología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradoras:

MARÍA CALABUIG GOENA

MIR oftalmología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

VICTORIA MARQUÉS FERNÁNDEZ

MIR oftalmología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 79 años, que consulta por cefalea, distermia, mareos, náuseas, inflamación bipalpebral en OD, y diplopía de un día de evolución, sin secreciones ni prurito, ni pérdida visual subjetiva. Antecedente de infecciones del tracto urinario a repetición, y sinusitis (tratamiento antibiótico reciente). Además HTA y cuadro ansioso, en tratamiento sistémico con ácido acetil salicílico, atenolol y bromazepam.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Agudeza visual (AV) en su ojo derecho (OD) 0,2 y en su ojo izquierdo (OI) 0,4. Reflejos pupilares normales, movimientos oculares extrínsecos: oftalmoplejía parcial en OD. Proptosis OD, con inflamación dolorosa de los párpados.

Vía lagrimal del OD impermeable, sin secreciones. Cataratas bilaterales, sin otros hallazgos. El fondo de ojo es normal. FC: 106 por minuto, rítmico, TA: 133/71 mm Hg, temperatura 38,6°C. Exploración sistémica sin otros hallazgos patológicos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TAC cerebro y órbitas muestra masa intraorbitaria derecha que desplaza el globo ocular, y ocupación de senos esfenoidal, frontal y celdas etmoidales, con disrupción de lámina papirácea derecha. Analítica: leucocitosis. Durante la

observación y realización de las pruebas complementarias la paciente empeora, presentando disminución brusca de su visión en 3 horas (AV OD de contar dedos) y defecto pupilar aferente relativo. TAC de órbitas con contraste muestra aumento de la masa intraorbitaria que no capta contraste.

DIAGNÓSTICO

Absceso Orbitario Derecho. Pansinusitis.

TRATAMIENTO

Se realiza cantotomía y cantolisis de urgencia, dada respuesta parcial, se realiza drenaje de absceso orbitario con colocación de drenaje tipo Jackson, e inicia antibioterapia de amplio espectro.

EVOLUCIÓN

Paciente recupera visión, pero responde parcialmente en relación a la inflamación. Evaluada por otorrinolaringólogos deciden realizar cirugía endoscópica nasosinusal para limpieza quirúrgica de senos, tras lo cual paciente evoluciona favorablemente y se da de alta con tratamiento oral (amoxicilina y ácido clavulánico, metilprednisolona y omeprazol) con buena respuesta.

En controles posteriores la paciente presenta una mejor AV en OD 0,8 y en OI 1, con cataratas en evolución y obstrucción de la vía lagrimal del OD, sin recidiva del cuadro infeccioso orbitario.

DISCUSIÓN

Se han descrito 5 etapas de compromiso orbitario relacionado a sinusitis: edema inflamatorio, celulitis orbitaria, absceso subperióstico, absceso orbitario y compromiso de seno cavernoso. Clínicamente el absceso subperióstico puede pasar desapercibido, en estos casos realizar una prueba de imagen es fundamental, diagnosticarlo es importante por la rápida evolución que puede tener a absceso orbitario y síndrome compartimental orbitario. Dadas las diferencias anatómicas, en menores de 9 años con abscesos subperiósticos que no tengan compromiso visual ni del seno frontal, se puede plantear el tratamiento médico con antibioterapia parenteral bajo estricta vigilancia. En niños mayores y en adultos es recomendable asociar el tratamiento quirúrgico con limpieza de los senos comprometidos para restaurar el funcionamiento fisiológico de estos.

EMBARAZO ECTÓPICO INTERSTICIAL IZQUIERDO

Autora principal:

CLAUDIA F. MONTOYA GARCÍA

Especialidad: MIR 2-Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

MAYTE NAVARRO MONJE

Especialidad: MIR 2-Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Río Hortega

CAROLINA CANTOS GARCÍA

Especialidad: MIR 3-Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Río Hortega

ANAMNESIS

Paciente de 37 años, secundigesta, embarazada de 8 semanas que consulta por metrorragia escasa y dolor pélvico agudo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente lúcida y orientada, hemodinámicamente estable, dolor en hipogastrio y fosa iliaca izquierda. Blumberg negativo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica:** Hemoglobina: 12.6 g/dl. Leucocitos: 8.500. Plaquetas: 167.000. Coagulación normal. Función renal y función hepática normales. Grupo y factor Rh:A negativo. Beta-HCG: 16765.48 UI/L
- **Ecografía transvaginal:** útero en anteversoflexión con endometrio engrosado. Imagen de ecogenicidad mixta en canto izquierdo de 45.6 mm de diámetro con algún eco negativo en su interior. Doppler positivo y corona radiante. No líquido libre.

DIAGNÓSTICO

Embarazo ectópico intersticial izquierdo.

TRATAMIENTO

Salpinguectomía y resección de cuerno uterino izquierdo. Administración de IgG antiD.

DISCUSIÓN

El embarazo intersticial es una condición que pone en riesgo la vida de las pacientes por lo que ser tratado precozmente es muy importante. Al elegir el abordaje laparoscópico se resuelve el embarazo ectópico en menor tiempo y se evitan las revisiones periódicas y a largo plazo en comparación con el tratamiento médico. Además se obtienen los beneficios de la cirugía mínimamente invasiva: menor tiempo operatorio, menor sangrado intraoperatorio, menor ingreso hospitalario y menor gasto administrativo.

QUISTE BRONCOGÉNICO. PRIMER CASO DESCRITO EN EL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID

Autor principal:

FRANCISCA MORENO RACIONERO

Cirugía General y del Aparato Digestivo (R3) en el HCU de Valladolid

Colaboradores:

JUAN RAMÓN GÓMEZ LÓPEZ

Cirugía General y del Aparato Digestivo (R4) en el HCU de Valladolid

LUIS MERINO PEÑACOBIA

Cirugía General y del Aparato Digestivo (R2) en el HCU de Valladolid

INTRODUCCIÓN

Descrito por primera vez en 1911 por Blackader, los quistes broncogénicos (QB) son anomalías congénitas del árbol traqueobronquial que, dependiendo del momento de separación de la vía aérea primaria, se desarrollan en diferentes localizaciones. Se caracterizan por un revestimiento de epitelio columnar ciliado y la presencia de cartilago, relleno de material mucoide. La mayoría de ellos son uniloculares, aunque pueden contener trabeculaciones internas. Los QBs son generalmente mediastínicos, en el 85% de los casos, y de éstos la gran mayoría (79%), son del mediastino medio. Menos frecuente, entre 15-20%, pueden encontrarse en el parénquima pulmonar, pleura o localización extratorácica. En la rara ubicación subdiafragmática los QBs, se localizan por lo general en la cavidad peritoneal, y se encuentran adheridos o comunicados con el tracto gastrointestinal.

ANAMNESIS

Varón de 54 años, sin antecedentes personales de interés, en revisión desde hace dos años por incidentaloma de 6cm en glándula suprarrenal izquierda, la cual fue detectada por ecografía abdominal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Los estudios radiológicos posteriores seriados (tomografía axial computarizada abdomino-pélvica con contraste intravenoso) confirmaron la pre-

sencia de una masa suprarrenal izquierda, de bordes bien definidos, que mide $6 \times 4,9 \times 5$ cm en sus diámetros anteroposterior, transversal y craneocaudal respectivamente, hiperdensa en el estudio sin contraste y no realzándose tras la inyección del mismo, además presenta en su región medial una pequeña calcificación puntiforme y varias calcificaciones en su periferia.

Examen físico: A la exploración física el paciente se encontraba consciente y orientado, con buena hidratación de las mucosas, buenas tensiones y apirético. A la palpación, abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes, no masas ni megalias.

TRATAMIENTO

El paciente fue sometido a cirugía laparoscópica con 4 trocares insertados dentro de la cavidad abdominal, debido a la intensa fijación de la tumoración al plano posterior, se reconvirtió a cirugía abierta. El postoperatorio cursó con normalidad. El examen histopatológico mostró una formación quística tapizada por un epitelio cilíndrico, ligeramente pseudoestratificado, ciliado y caliciforme con bandas de tejido conectivo y fibras musculares lisas. El diagnóstico fue de quiste broncogénico.

DISCUSIÓN

Se cree que la formación de los QBs retroperitoneales estaría dada, por esta yemación anómala del intestino primitivo anterior, que luego migraría a la cavidad abdominal, antes de que ocurra la fusión de los componentes del diafragma, al final de la sexta semana de vida embrionaria. El 82% de los quistes broncogénicos retroperitoneales reportados en la literatura, han sido localizados en el lado izquierdo, en un triángulo detrás del estómago definido por la línea media, la vena esplénica inferiormente y el bazo y el diafragma supero-posteriormente. Su presentación clínica puede ser asintomática y los síntomas dependen de su localización o derivan de alguna complicación (hemorragia intraquística, perforación, infección o degeneración metaplásica). Es un hallazgo infrecuente en adultos y su diagnóstico suele ser accidental. Se recomienda la exéresis quirúrgica para establecer el diagnóstico, aliviar algunos síntomas, prevenir complicaciones, especialmente infecciones y tumores malignos mal diagnosticados y en el excepcional pero documentado riesgo de transformación maligna.

TAPONAMIENTO PERICARDICO COMO DEBUT DE UN MESOTELIOMA PERICÁRDICO SARCOMATOIDE

Autor principal:

M^a DEL PILAR PAREJA PELÁEZ

*MIR Cirugía Cardiovascular, Servicio de Cirugía Cardiovascular
del Hospital Clínico universitario de Valladolid*

Colaboradores:

JAIME ARROYO SEPÚLVEDA

*MIR Cirugía Cardiovascular, Servicio de Cirugía Cardiovascular
del Hospital Clínico universitario de Valladolid*

ISABEL ESTÉVEZ FERNÁNDEZ

*MIR Angiología y cirugía vascular, Servicio de Angiología y cirugía vascular
del Hospital Clínico universitario de Valladolid*

PALABRAS CLAVES

Tumor cardíaco, mesotelioma pericárdico sarcomatoide.

INTRODUCCIÓN

Los tumores cardíacos primarios son muy infrecuentes, siendo la afectación secundaria del corazón por tumores extracardíacos algo más frecuente. Los signos y síntomas de los tumores cardíacos primarios, generalmente, están determinados por la localización y extensión del tumor, más que por su histopatología.

EXPOSICIÓN DEL CASO:

ANAMNESIS Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Varón de 59 años de edad que acude a su centro de referencia por disnea y dolor torácico. En el ecocardiograma diagnóstico se objetiva derrame pericárdico, con signos de taponamiento, motivo por el cual, es trasladado a nuestro centro. En ecocardiograma de control tras pericardiocentesis eva-

cuadora, se aprecia la existencia de una masa de densidad heterogénea, en relación con cara inferior y posterior del ventrículo izquierdo, que sugiere un origen tumoral. En el estudio de extensión mediante TC, RMN cardiaca y PET, no se aprecian metástasis a distancia. En la RMN cardiaca parece que la vascularización de la masa tumoral depende una rama del tronco posterolateral de la circunfleja, que se ocluye mediante colocación de tres coils, en la sala de hemodinámica.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Tumor primario cardiaco, de extirpe no filiada, y localizado en cara diafragmática de ventrículo izquierdo.

Opción terapéutica: Se procede, ya en quirófano, a reseca el tumor que infiltra pared diafragmática de ventrículo izquierdo, reconstruyéndolo con parche de pericardio y Dacron.

Evolución posterior: El postoperatorio cursa sin complicaciones, siendo dado de alta con un ecocardiograma transtorácico, que aporta datos de hipocinesia y cambios postquirúrgicos en cara inferior y posterior. Diagnóstico anatomopatológico: mesotelioma pericárdico sarcomatoide. Al año y medio, se observa en una TC de control, recidiva tumoral con masa de 10 × 5 × 5 cm. y sin LOEs. Se realiza nuevo estudio de extensión, con RMN cardiaca y TC coronario, en el que se objetiva recidiva tumoral local, con afectación miocárdica, tanto auricular como ventricular izquierda, sin que se alcance a ver afectación de estructuras vecinas. Se procede a nueva oclusión preoperatoria de las ramas coronarias que irrigan el tumor mediante coils. Durante la reintervención, la masa tumoral es irresecable, por afectación de columna vertebral y extensión intrapleural. Se decide tratamiento oncológico con quimioterapia. El paciente permanece estable en la actualidad, acudiendo al oncólogo para tratamiento paliativo.

DISCUSIÓN

Los mesoteliomas derivados del pericardio producen taponamiento cardiaco como síntoma principal. La pericardiocentesis, además de resolver el cuadro clínico inicial, puede llevar al diagnóstico citológico de la masa descubierta en las pruebas de imagen. La resección quirúrgica tanto para aliviar

los síntomas locales, como para intentar una resección completa curativa, es el tratamiento de elección. Su objetivo es la alcanzar la resección completa con márgenes libres, preservando la función cardíaca. Su éxito se ve afectado por la invasión local del tumor, la localización anatómica y la accesibilidad quirúrgica. Para resolver esta última limitación, en tumores de difícil abordaje mediante técnicas convencionales, puede utilizarse el autotrasplante cardíaco, con una baja tasa de mortalidad operatoria en manos experimentadas.

AGRADECIMIENTO

A la Dra. Yolanda Carrascal Hinojal, jefe de servicio del Hospital Clínico Universitario de Valladolid, por su apoyo y colaboración.

CONFIRMACIÓN DE TRISOMÍA 18 EN CARIOTIPO DE EMBRIÓN TRAS DIAGNÓSTICO DE HIGROMA QUÍSTICO

Autores:

VICTORIA PASCUAL ESCUDERO

*MIR- I Ginecología y Obstetricia, Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

DEREK TAMI GAMBETTA

*MIR- I Ginecología y Obstetricia. Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

SERGIO GUTIÉRREZ GARCÍA

*MIR- 3 Ginecología y Obstetricia. Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

EXPOSICIÓN

Gestante con diagnóstico de aborto diferido y signos sugestivos de aneuploidía en la ecografía de primer trimestre.

ANAMNESIS

Paciente de 39 años sin antecedentes de interés. Grupo sanguíneo 0 Rh negativo. Se trata de su tercera gestación, tras un aborto diferido que requirió legrado evacuador y un parto eutócico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se encuentra asintomática y sin hallazgos de interés en la exploración.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En ecografía de la semana 12, se visualiza una gestación única, con embrión de CRL = 48,1 mm y latido cardíaco positivo. Presenta imagen hipoeicoica en el polo craneal sugestiva de higroma quístico y una translucencia

nucal de 7 mm. El cálculo del riesgo para trisomía 21 y 18 es mayor de 1/5. Se recomendó la realización de una amniocentesis diagnóstica. Una semana más tarde, se observa ausencia de latido cardíaco y persistencia de la formación hipoeoica detectada en la primera ecografía.

DIAGNÓSTICO

Aborto diferido y sospecha de aneuploidía fetal tras la detección de higroma quístico en ecografía del primer trimestre.

TRATAMIENTO

Se realizó legrado obstétrico evacuador mediante aspiración y se enviaron los restos para estudio genético.

EVOLUCIÓN

La paciente evolucionó favorablemente tras la intervención quirúrgica por lo que fue dada de alta 24 horas después con analgesia oral y observación domiciliaria. El resultado del cariotipo fetal informó de trisomía 18.

DISCUSIÓN

El síndrome de Edwards tiene una frecuencia de 1/6000 nacidos vivos, pudiendo elevarse hasta 1/500-2500 nacidos vivos a partir de los 35 años. Presenta una mortalidad de hasta 95% en el primer año de vida. La ecografía del primer trimestre no debe limitarse a la valoración de la vitalidad y correcta implantación de la gestación, sino también a analizar exhaustivamente marcadores de cromosomopatía como la translucencia nucal, higroma quístico u onfalocele de manera precoz.

ABORDAJE LAPAROSCÓPICO TRANSPERITONEAL DEL DIVERTÍCULO URACO-VESICAL

Autores:

ÁNGELA PASCUAL FERNÁNDEZ

Urología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

LAURA PESQUERA ORTEGA

Urología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

JUAN DÍAZ ROMERO

Urología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Varón de 17 años visto en Urología por clínica miccional irritativa asociada a sensación de pesadez en hipogastrio de años de evolución. Molestias a nivel umbilical durante la micción, sin salida de orina a través del ombligo.

Ausencia de alteraciones analíticas. Ecográficamente, presenta un divertículo de contenido quístico en línea media que se informa como probable persistencia de uraco. En la cistografía miccional seriada se evidencia el paso de orina hacia una estructura tubular (uraco) con stop a nivel periumbilical, sin llegar a tener salida a través de ombligo, lo que se concluye como divertículo uraco-vesical.

Se programa la realización de una laparotomía exploradora por vía laparoscópica transperitoneal. Se realiza disección y sección de uraco con colocación de grapas en el extremo proximal con resección de rodete de cúpula vesical. El tiempo quirúrgico fue de 70 minutos y con un sangrado intraoperatorio de 20 cc. El paciente evolucionó favorablemente, siendo dado de alta hospitalaria a las 24 horas.

Medio año después el paciente se encuentra asintomático y con una cistografía normal.

El remanente del uraco es una anomalía congénita rara, con una incidencia de 1 de cada 5000 en adultos y 2/300.000 niños. Embriológicamente, cuando la vejiga desciende a la pelvis, el uraco involuciona formando un cordón fibromuscular.

La falta de obliteración puede resultar en varios tipos de malformaciones congénitas o adquiridas del uraco. El uraco permeable congénito o persisten-

te es la anomalía congénita más frecuente. Se manifiesta por la persistencia de una comunicación entre la cúpula vesical y el ombligo, con la salida de orina por el ombligo desde el mismo momento de nacimiento, por lo que generalmente se diagnostica en el periodo neonatal.

Las anomalías uracales adquiridas se caracterizan por la reapertura parcial de la luz uracal. Pertenecen a este grupo de trastornos: la fístula o seno uracal, el divertículo uraco-vesical, el quiste de uraco y la fístula alternante.

La tríada clásica de la patología del uraco es secreción umbilical, dolor abdominal y presencia de síntomas urinarios.

El diagnóstico es sospechado clínicamente, aunque cuando se infecta es necesario realizar diagnóstico diferencial con otras patologías intestinales, por lo que se recomienda realizar ecografía abdominal, TAC y/o cistografía.

El tratamiento es quirúrgico pues, a largo plazo evita la posibilidad de degeneración maligna a adenocarcinomas. La técnica habitual es a través de un abordaje abierto mediante laparotomía infraumbilical media con el fin de reseca el uraco en toda su longitud. Se ha propuesto la vía de abordaje laparoscópico transperitoneal como la técnica de elección dada la mínima invasividad, tiempos de estancia hospitalaria menores, baja tasa de complicaciones, menor sangrado intraoperatorio y mejor resultado estético, a expensas de una mayor complejidad de la técnica.

ARTROPLASTIA DE RESCATE DE CADERA TRAS FRACASO MÚLTIPLE DE OSTEOSÍNTESIS EN FRACTURA POR FRAGILIDAD

Autor principal:

DIEGO PÉREZ BERMEJO

*MIR 3 Cirugía Ortopédica y Traumatología. Servicio de Cirugía Ortopédica
y Traumatología. Hospital Universitario Río Hortega*

Colaboradores:

NOELIA ALONSO GARCÍA

*MIR 4 Cirugía Ortopédica y Traumatología. Servicio de Cirugía Ortopédica
y Traumatología. Hospital Universitario Río Hortega*

JAVIER MINAYA GARCÍA GARCÍA

*MIR 5 Cirugía Ortopédica y Traumatología. Servicio de Cirugía Ortopédica
y Traumatología. Hospital Universitario Río Hortega*

ANAMNESIS

Mujer de 77 años que acude a Urgencias tras caída accidental con traumatismo en la cadera izquierda por dolor e impotencia funcional absoluta de dicha extremidad.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Acortamiento y actitud en rotación externa de la extremidad inferior izquierda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía simple en proyección AP de pelvis y axial de cadera izquierda.

DIAGNÓSTICO

Fractura basicervical de fémur izquierdo (3I-A1.1 de la clasificación AO Müller).

TRATAMIENTO

Se interviene quirúrgicamente, procediéndose a la reducción en mesa de tracción y osteosíntesis con clavo intramedular modelo PFNA bajo control radioscópico.

EVOLUCIÓN

SCASEST postoperatorio que precisó cirugía de revascularización coronaria, por lo que no pudo ser revisada en consulta hasta los 3 meses: presenta dolor inguinal irradiado al muslo y en la Rx no se aprecian signos de consolidación sino desplazamiento de la fractura respecto a la Rx postoperatoria. Ante el diagnóstico de pseudoartrosis se decide intervenir quirúrgicamente, recambiándose el clavo por otro más largo y suplementando la fijación de la hoja espiral con cemento (sistema PFNA-Augmentation). La paciente evoluciona inicialmente bien, pero en el transcurso de los meses reaparece el dolor y la claudicación. Se solicita TAC pélvico para valorar la consolidación, en el que se aprecia colapso en varo del ángulo cervico-diafisario y protrusión de la hoja espiral a través del cuello femoral (cut out). Esto obliga a una tercera cirugía, retirándose el clavo y colocándose una prótesis total de cadera con vástago de apoyo diafisario y cotilo de doble movilidad. La paciente evoluciona bien y camina con andador al alta.

DISCUSIÓN

El cut out es la principal complicación mecánica del tratamiento quirúrgico de las fracturas trocántéricas. A pesar de que los últimos diseños de los clavos intramedulares van encaminados a reducir su frecuencia, generalmente son los errores técnicos durante el procedimiento quirúrgico su causa princeps.

Se expone el caso de una paciente con antecedente de fractura por fragilidad y fracaso de la osteosíntesis con clavo intramedular que precisó de una artroplastia total en la cadera contralateral y que ahora presenta fractura basicervical del fémur izquierdo. Pese al excelente resultado técnico del enclavado, evolucionó hacia el retardo de la consolidación, por lo que dados sus antecedentes, se decidió recambiar el clavo por uno más largo y suplementar la fijación con cemento en el cuello femoral. Sin embargo, y pese a que el resultado fue satisfactorio, al cabo de los meses resultó en un nuevo fracaso

de la osteosíntesis por cut out. Finalmente, se optó por la solución que había sido definitiva en la cadera contralateral, la artroplastia total. Podemos concluir, por tanto, que aunque las principales causas del cut out son los defectos en la ejecución, en algunos casos otros factores no corregibles, como el trazo de fractura basicervical o la densidad mineral ósea, sean los responsables.

VÍA AÉREA DIFÍCIL EN PACIENTE OBESO

Autora principal:

ALBA PÉREZ GONZÁLEZ

Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Colaboradores:

SILVIA MARTÍN ALFONSO

Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

IRENE RUPÉREZ SAN EMETERIO

Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 52 años que ingresa para cirugía programa de Scopinaro y exéresis de tumoración en muslo izquierdo.

Como antecedentes personales presenta obesidad mórbida, HTA, SAOS, Sd ansioso depresivo y se encuentra en tratamiento con simtrom, atarax, fluoxetina y lorazepam

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 174 kg. Talla 152 cm. IMC: 75.3.

Masa en raíz de cara interna de muslo izquierdo de 60 × 80 cm con ulceraciones cutáneas.

Evaluación de vía aérea: Test de Mallampati: grado IV. Upper lip bite test: grado III. Apertura oral 23 mm. Distancia tiromentoniana: menos de 6cm. Movilidad cervical: limitada

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica, ECG sin alteraciones significativas. Ecocardiograma: disfunción diastólica leve.

EVOLUCIÓN

En la consulta preoperatori la paciente ya fue clasificada como posible Vía aérea difícil debido a sus antecedentes de SAOS y obesidad mórbida (IMC 75,3) por lo que se decide, según el logaritmo de el asa (Sociedad Americana de Anestesiología) una intubación con fibrobroncoscopio en paciente despierto siguiendo los siguientes pasos:

Entrada del paciente en quirófano, monitorización básica y canalización de vía periférica, administración de atropinay ligera sedación, itroducción de lentinas con anestésico local en fosa nasal dominante, intubación mediante fibrobroncoscopio e inducción anestésica.

DISCUSIÓN

Se define Vía aérea difícil como situación clínica en la que el anestiólogo con experiencia tiene dificultad para la ventilación con mascrailla, la intubación traqueal o ambas.

La dificultad en la intubación traqueal es una de la principales causas de muerte o daño cerebral permanente relacionadas con la anestesia de ahí la importancia de conocer y predecir todos los factores de forma individualizada en cada paciente según el logaritmo de el ASA.

MASA ABDOMINAL GIGANTE Y HEMORRAGIA DIGESTIVA EN VARÓN JOVEN

Autor principal:

MARIO RODRÍGUEZ LÓPEZ

*MIR de tercer año. Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Servicio de Cirugía General del Hospital Universitario Río Hortega*

Colaboradores:

RUTH MARTÍNEZ DÍAZ

*MIR de quinto año. Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Servicio de Cirugía General del Hospital Universitario Río Hortega*

MARTA GONZALO MARTÍN

*MIR de cuarto año. Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Servicio de Cirugía General del Hospital Universitario Río Hortega*

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Varón de 30 años, con hidrocefalia y retraso mental que presenta síndrome constitucional de 4 semanas de evolución. Los familiares refieren que ha tenido deposiciones negruzcas en los últimos días. El paciente presenta PA: 170/110 mmHg con FC: 120 lpm, SaO₂: 97%, temperatura: 37.7°C, palidez cutáneo-mucosa y gran masa pulsátil no dolorosa que ocupa hemiabdomen izquierdo, sin peritonismo. El enfermo se niega a la realización del tacto rectal. Resto, anodino.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS AL INGRESO

Analítica con hemoglobina de 5.3 gr/dl, coagulación normal, urea discretamente elevada, creatinina normal e iones en límites bajos. TAC abdominal: masa de 10 × 8 × 8 cm, en retroperitoneo izquierdo, con compresión de estructuras adyacentes sin signos de infiltración y desplazamiento del duodeno y asas intestinales, compatible con tumor de estirpe mesenquimal o linfomatosa. Se traslada el paciente a UVI con diagnóstico sindrómico de hemorragia digestiva con anemia subaguda severa en el contexto de una masa abdominal a estudio y solicitando gastroscopia urgente. En ella se objetiva masa en 3ª

porción duodenal sin sangrado activo. No se toman biopsias ante la incertidumbre de componente vascular.

EVOLUCIÓN INICIAL

Tras estabilización con sueroterapia y transfusiones, el enfermo pasa planta de Cirugía, completando el estudio con Resonancia Magnética (masa de $11 \times 7,5 \times 8$ cm anterior a 3ª porción duodenal, con áreas de necrosis sin poder especificar su estirpe). Excluido origen vascular, se realiza biopsia con aguja gruesa guiada por TAC. Durante el ingreso se evidencia teste derecho agrandado. La ecografía visualiza gran masa heterogénea, sugestiva de neoplasia. Valores de marcadores tumorales para germinomas: LDH de 4760 UI/L, α -feto proteína de 4 ng/mL, b-HCG de 9.47 mUI/mL.

DIAGNÓSTICO

Se plantea la posibilidad de masa metastásica adenopática retroperitoneal de tumor germinal que infiltra el duodeno. Se confirma tras estudio histopatológico de la biopsia percutánea, informado como metástasis de seminoma.

TRATAMIENTO

Orquiectomía derecha vía inguinal por parte de Urología, con resultado histopatológico de seminoma puro, pT3, sin complicaciones postoperatorias. Quimioterapia adyuvante (etopósido y cisplatino) por parte de Oncología.

EVOLUCIÓN POSTERIOR

El enfermo está vivo y asintomático, sin nuevos episodios de hemorragia digestiva, tras 6 meses desde la intervención y con TAC abdominal que muestra una marcada reducción de la masa pluriadenopática retroperitoneal, con un tamaño actual de 1.5 cm.

DISCUSIÓN

La infiltración metastásica del tracto gastrointestinal por tumores germinales testiculares es infrecuente (5%) y su origen es, generalmente, los

ganglios retroperitoneales afectados. La clínica es de obstrucción intestinal, seguida de hemorragia digestiva. El tipo seminomatoso, tiene menor afinidad por metastatizar al tubo digestivo y de todos los tramos del mismo, la proporción de presentación duodenal es variable: desde ningún caso entre 650 pacientes en la serie radiológica de Husband, hasta 3 pacientes de entre 5 totales con metástasis gastrointestinales de germinoma, según Nord. Debido a ello, la presentación de un seminoma con hemorragia digestiva secundaria a infiltración duodenal desde una masa pluriadenopática retroperitoneal es excepcional (en nuestro entorno, sólo un caso reciente publicado, aunque el primario fue coriocarcinoma). El retraso mental de enfermo influyó en la demora diagnóstica de la masa abdominal y la pericia en el manejo inicial evitó una laparotomía exploradora urgente de dicha masa, pudiéndose realizar un estudio diagnóstico exacto de su origen y un correcto tratamiento oncológico global. Teniendo en consideración este caso y según se recomienda en diversas guías, es obligado el diagnóstico de sospecha de un tumor germinal en el contexto de un varón joven con una masa abdominal.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DURANTE CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA

Autor principal:

PATRICIA RUIZ GRANADO

*Médico Residente del Servicio de Anestesiología y Reanimación
del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradora:

ELISA ÁLVAREZ FUENTE

*Médico Residente del Servicio de Anestesiología y Reanimación
del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

ANTECEDENTES PERSONALES Y ANAMNESIS

Varón, de 72 años, con alto índice de riesgo cardiovascular y antecedentes personales de cardiopatía isquémica crónica, con estenosis moderada de todo el árbol coronario a pesar de la revascularización quirúrgica, ingresa de forma programada para la realización de una hemicolectomía laparoscópica por adenocarcinoma de ciego.

Durante la cirugía el paciente sufre una importante inestabilidad hemodinámica manifestándose como hipotensión arterial, arritmias, cambios electrocardiográficos e hipoxemia, por lo que se inician maniobras de resucitación cardiopulmonar y de reclutamiento alveolar en quirófano.

EXPLORACIÓN FÍSICA Y EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

A su llegada a la Unidad de Reanimación el paciente está en situación de insuficiencia cardíaca aguda/ edema agudo de pulmón, sedado, intubado y con marcada ingurgitación yugular. Se aprecia espuma rosácea en el interior del tubo endotraqueal.

En las distintas pruebas complementarias realizadas a su llegada se objetivaron: fibrilación auricular y descenso del ST en cara anterior y lateral del ECG. En la radiografía de tórax: aumento de densidad generalizado e infiltrados moteados difusos con bordes mal definidos, compatibles con edema agudo de pulmón. En la auscultación cardiopulmonar: estertores crepitantes húmedos en ambas bases pulmonares y ruidos cardíacos arrítmicos.

Se realiza un ecocardiograma al ingreso donde se aprecia función sistólica global moderadamente deprimida con hipoquinesia inferior y anterolateral.

JUICIO CLÍNICO

Nuestro paciente es diagnosticado de infarto agudo de miocardio no Q intraoperatorio.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Dado el evidente riesgo de sangrado por estar en periodo postoperatorio inmediato y que, según las revisiones cardiológicas, solo es subsidiario de tratamiento médico, se decide un manejo conservador de su cuadro. Se pauta así doble antiagregación, anticoagulación y diversos fármacos inotrópicos y vasoactivos para conseguir estabilidad hemodinámica. El paciente evoluciona de forma positiva y es dado de alta asintomático, sin angor ni disnea, con buen tránsito intestinal y tolerancia oral.

DISCUSIÓN

La relevancia de este caso radica en que la causa más común de morbi-mortalidad postquirúrgica recae en las complicaciones cardíacas.

El riesgo de isquemia miocárdica es mayor en los tres primeros días del postoperatorio y, en la mayor parte de los casos, ocurre en las primeras 24 horas. La mayoría de infartos perioperatorios son asintomáticos y sin elevación del ST (más bien cursan con descenso del ST). Son más extensos y graves que los no operatorios.

La isquemia es normalmente reconocida tarde, debido a la ausencia de dolor en el pecho, a que los cambios electrocardiográficos son difícilmente detectables y a que los biomarcadores de necrosis miocárdica pueden verse alterados por el propio estímulo quirúrgico.

La estrategia para el manejo del infarto perioperatorio incluye —además del tratamiento agudo de la isquemia miocárdica— la detección precoz y la actividad preventiva primaria y secundaria.

DEXMEDETOMIDINA: NUEVO FÁRMACO SEDANTE Y NIÑOS

Autora principal:

IRENE RUPÉREZ SAN EMETERIO

Médico Residente (MIR-3) de la Especialidad de Anestesiología, Reanimación y terapéutica del dolor. Servicio de Anestesiología y Reanimación y terapéutica del dolor del Hospital Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

ALBA PÉREZ GONZÁLEZ

Médico Residente (MIR-1) de la Especialidad de Anestesiología, Reanimación y terapéutica del dolor. Servicio de Anestesiología y Reanimación y terapéutica del dolor del Hospital Río Hortega de Valladolid

SILVIA MARTÍN ALFONSO

Médico Residente (MIR-1) de la Especialidad de Anestesiología, Reanimación y terapéutica del dolor. Servicio de Anestesiología y Reanimación y terapéutica del dolor del Hospital Río Hortega de Valladolid

INTRODUCCIÓN

Niño de 5 años que ingresa en unidad de Reanimación de forma urgente tras presentar sangrado postquirúrgico tras una adenoamigdalectomía. Se realiza taponamiento anterior y posterior precisando intubación, ventilación mecánica y sedación.

CASO CLÍNICO

Antecedentes Personales: Niño varón de 5 años, hipertrofia adenoamigdalар con amigdalitis de repetición; hermano mellizo intervenido quirúrgicamente dos semanas antes presentando sangrado postoperatorio 3 días después de cirugía. Actualmente en estudio de los dos hermanos por posible alteración coagulación. ASA I.

EVOLUCIÓN

Paciente ingresa de forma programada en el hospital para realizar adenoamigdalectomía mediante anestesia general. Precisa reintervención por

sangrado; se coloca taponamiento anterior y posterior trasladando al paciente a Reanimación quirúrgica por precisar intubación, ventilación mecánica y sedación durante las próximas 24-48 horas. Al llegar a la unidad se comienza con sedación de dexmedetomidina dosis 0.05 mcg/kg/h + propofol hasta alcanzar buenos niveles de sedación.

Se revisa hemostasia sin signos de sangrado y se extuba al paciente a las 3:30 horas del ingreso. El paciente permanece ingresado en la unidad de reanimación sedado con dexmedetomidina 0.5-0.8 mcg/kg/ min 48 horas desde ingreso, estando consciente orientado y colaborador, con taponamiento anterior y posterior. Permanece tranquilo y despierto durante todo el ingreso.

A las 42 horas del ingreso, se revalúa el sangrado con servicio de otorrinolaringología y se decide retirar ambos taponamientos bajo sedación más profunda. Se retira sin incidencias sin presentar sangrado. Se suspende dexmedetomidina y permanece en la unidad vigilancia otras 3 horas más, dándole de alta a la planta de pediatría.

DISCUSIÓN

La sedación en niños es compleja y difícil de conseguir que estén despiertos, colaboradores, tranquilos y con un taponamiento posterior molesto y doloroso. La posibilidad de utilizar un sedante que no deprima la función respiratoria pero que tenga despierto y tranquilo al niño es una novedad desde hace poco tiempo en España y un gran avance. Su uso en veterinaria es ampliamente conocido y se viene utilizando desde hace años; siendo un arma fundamental de su arsenal terapéutico.

Yo creo que la importancia de este caso radica en la novedad del fármaco, la utilización en niños que esta aceptada pero no muy extendida, y la calidad de la sedación que presento nuestro paciente. Fue impresionante la tranquilidad del niño, colaborando con todos nosotros e incluso sentándose en el ordenador en el control de enfermería con nuestras compañeras.

Su campo de utilización en España todavía es limitado, pero esperemos que con el tiempo se vaya aceptando y encontrando nuevas aplicaciones, que casi con seguridad revolucionaran parte del concepto de sedación que hasta el momento tenemos.

MOLA HIDATIFORME COMPLETA EN PACIENTE PRIMIGESTA DE 22 AÑOS

Autores:

DEREK TAMI GAMBETTA

*MIR-I Ginecología y Obstetricia, Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

VICTORIA PASCUAL ESCUDERO

*MIR-I Ginecología y Obstetricia, Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

INÉS CORTIÑAS DÍEZ

*MIR-3 Ginecología y Obstetricia, Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

EXPOSICIÓN

Paciente primigesta de 22 años con diagnóstico de metrorragia del primer trimestre y sospecha de gestación molar en ecografía.

ANAMNESIS

Paciente asmática, sin antecedentes quirúrgicos de interés. Alérgica a penicilina y cefalosporinas, fumadora. Grupo sanguíneo A Rh positivo. En tratamiento con anticoncepción hormonal oral combinada. Primigesta, de 12 semanas y 2 días cuando acudió a Urgencias por metrorragia escasa y dolor abdominal tipo cólico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se evidencian restos hemáticos escasos en vagina y al tacto vaginal, útero en anteversión, aumentado de tamaño mayor que edad gestacional y globuloso.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se visualiza útero en anteversión con imagen endometrial heterogénea de hasta 35 mm de diámetro máximo, con zonas anecoicas, en panal de abeja, sugestiva de gestación molar. La determinación de B-HCG era de 160652 mUI/ml. No presentaba alteraciones analíticas y la radiografía de tórax era compatible con la normalidad.

DIAGNÓSTICO

Con el diagnóstico de metrorragia del primer trimestre y sospecha de gestación molar, se decide ingreso hospitalario para evacuación uterina.

TRATAMIENTO

Se realiza legrado obstétrico por aspiración guiado mediante ecografía y se envían los restos obtenidos para estudio anatómo-patológico.

EVOLUCIÓN

La paciente evolucionó favorablemente y fue dada de alta para proseguir control ambulatorio. Acudió semanalmente para valoración de cifras de B-HCG y sintomatología. El patrón de B-HCG siguió un decrecimiento adecuado hasta su negativización (tres determinaciones sucesivas por debajo de 5mUI/ml). Al alta, presentaba un útero de tamaño normal, regular, con endometrio de 5 mm y ovarios discretamente aumentados de tamaño. Reinició anticoncepción oral hormonal tras la primera menstruación posterior al legrado. La anatomía patológica de los restos enviados informó de mola hidatiforme completa.

DISCUSIÓN

La mola hidatiforme es una enfermedad localizada que normalmente se resuelve con la evacuación uterina. En principio, no debe ser considerada ni invasiva, ni neoplásica, ni maligna. Sin embargo, en torno al 10% de los casos degeneran en una enfermedad trofoblástica persistente, por lo cuál es de vital importancia una monitorización estricta de los niveles de B-HCG hasta su negativización, como se realizó en el caso que nos ocupa.

La incidencia es de 1 mola/1500 embarazos en Estados Unidos y Europa. Los factores de riesgo más destacados son antecedente de gestación molar, edades extremas de la vida reproductiva y ciertos factores étnicos y ambientales, entre otros. Es importante incluir este diagnóstico entre los posibles diagnósticos diferenciales de metrorragia del primer trimestre.

Por último, se debe informar a la paciente de la necesidad de evitar una nueva gestación al menos 6 meses tras la negativización de los valores de B-HCG.

SÍNDROME DE WÜNDERLICH. HEMORRAGIA RENAL ESPONTÁNEA

Autora principal:

ANA MARÍA TAPIA HERRERO

Especialidad: Urología. Servicio: Urología. Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

LUIS ÁLVAREZ BUITRAGO

Especialidad: Urología. Servicio: Urología. Hospital Universitario Río Hortega

BEATRIZ DE LA CRUZ MARTÍN

Especialidad: Urología. Servicio: Urología. Hospital Universitario Río Hortega

Se presenta el caso de una mujer de 41 años, gestante de 5 semanas, que acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de dolor intenso en flanco izquierdo, muy doloroso a la palpación y con importante defensa abdominal.

En el estudio de la paciente, se confirma su gestación y se evidencia en el sistemático de sangre una leucocitosis de $17.100/\mu\text{L}$ con una anemización rápida en pocas horas. Se le practica una ecografía transvaginal, donde no se llega a visualizar el saco gestacional intraútero, pero sí una escasa cantidad de líquido libre a nivel del fondo de saco de Douglas, sin ver estructuras patológicas en anejos. Ante la sospecha de embarazo ectópico, se le realiza una laparotomía exploradora urgente, descartando la presencia de patología ginecológica y hallando un gran hematoma a nivel retroperitoneal, tomando en este momento, una actitud conservadora. Se completa el estudio de la paciente con la realización de una tomografía computarizada de abdomen (Figura 1), en la que se objetiva el hematoma perirrenal que se vio en la laparotomía y un tumor renal en la cara anterior complicado con una rotura. A nivel de la cara posterior del riñón izquierdo y en el polo superior, se puede observar la pérdida de continuidad de la cortical renal. También se realiza una angio-tomografía computarizada aórtica (angio-TC aórtica) para el correcto mapeo vascular y confirmandose los hallazgos de la TC (Figura 2).

Con el diagnóstico de hematoma perirrenal izquierdo espontáneo con rotura de masa renal sugerente de angiomiolipoma, se decide llevar una conducta expectante, ante la situación estable hemodinámica de la paciente, hasta

que, finalmente, se realiza una nefrectomía izquierda subcapsular radical por vía anterior.

El postoperatorio evoluciona sin incidencias. En el estudio se informó de la presencia de un adenocarcinoma renal de células claras de grado I de Furhman, que no se ha podido clasificar según el TNM. A los 4 días tras ser dada de alta, la paciente tuvo que ser reintervenida de urgencia porque presentó una obstrucción intestinal por bridas. Actualmente, se encuentra con buen estado general, pendiente de completar el estudio de extensión.

La hemorragia renal espontánea o síndrome de Wunderlich es una afección rara pero de gran importancia, dada la situación urgente y en ocasiones vital que puede plantear (1).

Actualmente, la causa más frecuente es el adenocarcinoma, seguido del angiomiolipoma (2,4). El cuadro clínico se caracteriza por dolor de aparición súbita en el flanco, masa palpable y signos y síntomas de shock hipovolémico, si bien esta tríada sólo aparece en un 20% de los casos (5).

Esta entidad plantea un gran reto diagnóstico, que principalmente se basa en la clínica y en exploraciones complementarias como la ecografía, la tomografía axial computerizada (3) y la arteriografía renal.

Inicialmente, el tratamiento suele ser conservador hasta poder plantear una estrategia terapéutica apropiada. Si se produce compromiso vital, se llegan a requerir nefrectomías de urgencia, a veces incluso radicales, que comportan una alta morbilidad en la mayoría de las ocasiones (1).

NEUMONÍAS DE REPETICIÓN EN PACIENTE JOVEN

Autor principal:

M^a ANTONIA UDAONDO CASCANTE

R4 de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico Universitario Valladolid

Colaboradores:

REYES PETRUZZELLA LACAVE

R4 de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico Universitario Valladolid

ELENA NÚÑEZ MIGUEL

R4 de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico Universitario Valladolid

PRESENTACIÓN Y ANAMNESIS

Mujer de 16 años de edad, alérgica a AAS. Cuatro neumonías del LID en los últimos 3 años, estando asintomática entre esos episodios.

Dados los antecedentes de neumonía y ante la tos persistente, es remitida a consulta de neumología para estudio desde donde se cursa ingreso programado.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Sin alteraciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica normal. ECG: ritmo sinusal sin alteraciones.

Rx de Tórax: Proyección PA: Atelectasia del lóbulo inferior derecho, en proyección lateral sobre las sombras hiliares se observa un aumento de densidad redondeado.

Cisura del lóbulo accesorio de la ácigos, como variante normal.

Fibrobroncoscopia: Masa redondeada e hipervascularizada con implantación pediculada, que nace de la pared lateral del bronquio intermedio sobre el origen del bronquio de LID y que obstruye prácticamente por completo su luz. Provoca además una disminución del calibre de entrada

al lóbulo medio. **CONCLUSION:** Sospecha de tumor carcinoide bronquial.

MUESTRAS: BAS y PAAF (control de muestra aceptable con informe citológico compatible con tumor carcinoide bronquial).

Espirometría: FVC (L): 3,03 (89%), FEV1 (L): 2,60 (89%), FEV1/FVC (%) 86.

Estudio con octreoscan In III: Se ha completado el estudio con imágenes tomográficas SPECT/CT de la región torácica y de la región abdominopélvica. Se observa un foco hipercaptador de localización parahiliar derecha. Sin otros hallazgos significativos.

TAC torácico sin y con contraste endovenoso: Masa parahiliar derecha de 3,5 cm de diámetro, que comprime y obstruye el bronquio intermediario derecho, produciendo una atelectasia obstructiva del LID que presenta múltiples impactaciones mucoides por obstrucción bronquial. La masa presenta realce con el contraste y calcificaciones de aspecto grumoso en su interior. Es muy sugestiva dadas sus características y la edad de la paciente de tumor carcinoide pulmonar. Adenopatía hilar derecha de 1 cm. (Cisura accesoria ácigos).

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Carcinoide bronquial típico pT2aN0M0.

TRATAMIENTO

Intervención Quirúrgica: Bilobectomía derecha reglada.

EVOLUCIÓN

La paciente ha evolucionado favorablemente, con controles periódicos por cirugía torácica.

DISCUSIÓN BREVE

El tumor carcinoide bronquial es una patología poco frecuente (1-2% de todos los cánceres de pulmón), pero debemos de pensar en ella ante un paciente joven con neumonías de repetición en la misma localización.

Forma parte de los tumores neuroendocrinos de pulmón, y dentro de éstos, el carcinoide típico tiene el mejor pronóstico. De hecho, antiguamente se clasificaba dentro de los tumores benignos como adenoma, pero no debemos de olvidar que es potencialmente maligno pudiendo dar metástasis.

El conocimiento de esta entidad es necesario para su diagnóstico y se precisa la participación de varias especialidades, así como una buena coordinación interdisciplinar para el adecuado estudio y tratamiento de los pacientes con esta patología.

IMPORTANCIA DEL SOPORTE LOGÍSTICO DE LA RMN CEREBRAL EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE GLIOMA PROFUNDO. A PROPOSITO DE UN CASO

Autora:

ESTEFANÍA UTIEL MONSÁLVEZ

MIR-III Neurocirugía. Servicio de Neurocirugía Hospital Clínico Universitario de Valladolid

EXPOSICIÓN

Las técnicas de neuroimagen han proporcionado un mejor diagnóstico y tratamiento para un paciente con patología neuroquirúrgica. Permite localizar y delimitar así como planificar el tratamiento neuroquirúrgico de los tumores cerebrales basándose en alcanzar la máxima resección volumétrica del tumor minimizando la morbilidad postoperatoria.

ANAMNESIS

Varón de 63 años de edad que comienza con cuadro depresivo un mes antes y una pérdida de fuerza en extremidades derechas de 8 días de evolución con dificultad para la realización de movimientos finos; acompañado de sensación de inestabilidad y parestesias en hemicuerpo derecho. No refiere cefalea, náuseas ni vómitos, ni clínica infecciosa.

ANTECEDENTES PERSONALES

Sin interés, excepto dislipémico, hipertenso y diabético.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Estable hemodinámicamente, normocoloreado, consciente, orientado autopsíquicamente y alopsíquicamente, CGS 15/15; pares craneales normales, pupilas simétricas reactivas e isocóricas, fuerza por grupos musculares en extremidad superior derecha 4/5 de predominio distal, extremidad inferior derecha 4/5, parestesias en hemicuerpo derecho, fuerza 5/5 en hemicuerpo

derecho sin alteraciones de la sensibilidad, RCP flexor bilateral, no disimetría, Romberg negativo, no otra clínica neurológica.

Resto de exploración física normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica, bioquímica y coagulación dentro de los límites de la normalidad.

Marcadores tumorales normales. (CEA, PSA, Ca I 9.9, CA I 5.3, CA I 25 y Ca 72.4).

TC cerebral: Imagen nodular de 2.5cm con mayor captación anular de componenete quístico con edema digitiforme en región parietal izquierda.

RMN cerebral con espectroscopia+ difusión+ secuencia de neuronavegación: Imágen nodular parietal izquierda profunda de 25 mm × 27 × 28 mm. elevado los metabolitos lípidos-lactato en su interior, sugestivo de glioblastoma multiforme.

DIAGNÓSTICOS

Glioblastoma multiforme (OMS IV).

TRATAMIENTO

Se realiza craneotomía parietal izquierda en decúbito supino, ayudada de la neuronavegación intraoperatoria.

EVOLUCIÓN

El paciente evoluciona sin nueva focalidad; tratamiento adyuvante con quimioterapia radioterapia.

DISCUSIÓN

La navegación permite integrar y reconocer la correlación entre los datos preoperatorios y los hallazgos intraoperatorios. El tratamiento microquirúrgico guiado por navegación permite resecciones tumorales medias del 90% en lesiones tumorales de áreas motoras corticales y subcorticales elocuentes con una menor morbilidad neurológica en el postoperatorio.

TUMOR CARCINOIDE DE AFECTACIÓN MÚLTIPLE: VAYAMOS POR PARTES...

Autor principal:

HORACIO VALENZUELA LIVIA

*Médico Interno Residente del 4to año del Servicio de Cirugía Cardiovascular
del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

GREGORIO LAGUNA NÚÑEZ

*Médico Interno Residente del 3er año del Servicio de Cirugía Cardiovascular
del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

MIRIAM BLANCO SÁEZ

*Médico Interno Residente del 1er año del Servicio de Cirugía Cardiovascular
del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

ANAMNESIS

Mujer de 58 años con antecedente de hipotiroidismo y miopía maligna, inicia cuadro con rubor facial, diarrea y disnea progresiva, diagnosticándose síndrome carcinoide secundario a carcinoma neuroendocrino intestinal con metástasis hepáticas y afectación valvular tricúspide. Se procede a exéresis del tumor primario y se inicia tratamiento con análogos de somatostatina. Tras un año de evolución estable, se decide trasplante hepático para tratamiento de sus metástasis hepáticas previo tratamiento de su lesión valvular tricuspídea.

EXPLORACIÓN FÍSICA

flash cutáneo e ingurgitación yugular. Murmullo vesicular disminuido en base izquierda, soplo sistodiastólico paraesternal izquierdo. Edemas hasta rodillas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica sin datos de interés, radiografía de tórax muestra derrame basal izquierdo con signos de congestión pulmonar leve. Ecocardiograma: Dilatación de cavidades derechas con doble lesión valvular tricuspídea severas e

hipertensión pulmonar severa. Cateterismo cardiaco: Aumento de presiones en cavidades derechas, sin hipertensión pulmonar.

Juicio Clínico: Tumor carcinoide de íleon con metástasis hepáticas y afectación cardiaca: doble lesión valvular tricúspide severa. Hipotiroidismo.

Intervención: Sustitución valvular tricúspide por bioprótesis de pericardio Perimount N° 25.

Hallazgos: Válvula tricúspide fibrosada, con fusión de bordes libres y de aparato subvalvular. Estenosis en túnel e insuficiencia severa. Dilatación severa de aurícula y ventrículo derechos.

Evolución: La paciente presenta signos de disfunción cardiaca derecha que precisa inotrópicos a altas dosis, en ecocardiograma se confirma disfunción severa de ventrículo derecho por lo que se inicia tratamiento con levosimendán y epoprostenol. Tras intentos de retirar perfusión de octreótido presenta descompensación clínica y hemodinámica que obliga a reintroducirlo. Al octavo día signos de sepsis con hemocultivos positivos para *Pseudomona aeruginosa* que desencadena fallo multiorgánico con insuficiencia cardiaca derecha refractaria lo que provoca el éxitus.

DISCUSIÓN

La incidencia del síndrome carcinoide es rara (0,47%) y su afectación cardiaca del 0.01% siendo la causa principal de morbimortalidad. Los síntomas principales son flash cutáneo y diarreas y se da por la acción de factores humorales producidos por el tumor. El diagnóstico se realiza por la clínica y confirmación del tumor primario. La mortalidad sin tratamiento es del 50, 28 y 12% a los 5, 10 y 15 años y mejora hasta 93, 91 y 78% con cirugía de resección completa. Pacientes con metástasis hepáticas se procederá a su exéresis, en caso de ser irresecables se puede plantear el trasplante hepático. La afectación cardiaca generalmente compromete a las válvulas derechas, siendo el tratamiento de elección la cirugía, a pesar de la alta tasa de mortalidad (35%).

Conclusión: El abordaje del tumor carcinoide pretende, en primer lugar, el tratamiento de la sintomatología; en segundo lugar la exéresis total (si es posible) o de la máxima cantidad de tumor. La asociación de afectación cardiaca empeora el pronóstico, principalmente a expensas de un fallo cardiaco derecho, que puede ser necesario tratar mediante reemplazo valvular. En este caso la edad de la paciente fue un factor determinante a la hora de la indicación del trasplante hepático, así como de la cirugía cardiaca sobre la válvula tricúspide.

ISQUEMIA INTESTINAL DE ORIGEN INCIERTO. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Autor principal:

ROSALÍA VELASCO LÓPEZ

*MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo,
Hospital Universitario Río-Hortega (Valladolid)*

Colaboradores:

MARTA GONZALO MARTÍN

MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Río-Hortega (Valladolid)

MARIO RODRÍGUEZ LÓPEZ

MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Río-Hortega (Valladolid)

Varón de 73 años, sin antecedentes patológicos de interés, que acude a urgencias por dolor abdominal, difuso, de 24h de evolución, junto con hematemesis.

EXPLORACIÓN FÍSICA

livideces, frialdad mucocutánea y tendencia al sueño. Abdomen distendido, doloroso en fosa ilíaca derecha y peritonismo. Hernia inguinal izquierda no complicada. En el tacto rectal, dedo de guante manchado de sangre fresca.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: Leucocitosis con desviación izquierda, acidosis metabólica, hemoconcentración, coagulopatía, hiperazoemia prerrenal.
- TC abdomen: Dilatación difusa de asas de intestino delgado, con edema en relación a íleo paralítico, que podría ser compatible con isquemia intestinal.
- *Evolución:* A su llegada a Urgencias el paciente comienza con inestabilidad hemodinámica, ingresando en UCI, con sospecha de crisis suprarrenal aguda tras supresión brusca de tratamiento corticoideo.

Tras los hallazgos clínico-radiológicos se decide laparotomía exploradora de urgencia, evidenciándose estenosis a nivel de íleon distal, necrosis puntiforme y hallazgos sospechosos de enfermedad de Crohn, resecándose 1,5m de intestino delgado. El estudio anatómo-patológico diferido de la pieza confirmó la presencia de isquemia intestinal. Durante el postoperatorio, la evolución fue favorable, salvo la aparición de infección de la herida quirúrgica.

DIAGNÓSTICO

Sepsis de origen abdominal con fracaso multiorgánico. Isquemia intestinal.

TRATAMIENTO

Se iniciaron medidas conservadoras, con reposición de volumen, cobertura antibiótica empírica y colocación de SNG. Dada la no mejoría clínica precoz, se realiza cirugía urgente, con resección intestinal y anastomosis yeyuno-cólica latero-lateral. Tras la intervención, se fueron retirando progresivamente las drogas vasoactivas y se desescaló el tratamiento antibiótico en función del cultivo y del antibiograma. La infección de la herida quirúrgica precisó drenaje local.

DISCUSIÓN

La isquemia intestinal supone una patología con una elevada mortalidad. El principal factor pronóstico es la duración de la misma, y por tanto el diagnóstico y el tratamiento precoces, en ocasiones teniendo que recurrir a la cirugía, con resección intestinal y técnicas de revascularización. Aparece en pacientes con factores de riesgo cardiovascular, aunque en nuestro caso no se presentan. Así mismo, la controversia entre la forma de presentación aguda y los hallazgos intraoperatorios de carácter crónico, dificultaron el diagnóstico diferencial, entre los cuáles se debe incluir la enfermedad inflamatoria intestinal.